Monograph

Efectos del Gasto Energético y del Estatus de Entrenamiento sobre la Respuesta de Leptina al Ciclismo Sub-Máximo

Adnene Gharbi[5], Karim Chamari[3], Zouhair Tabka[1], Youssef Feki[4], Anissa Bouassida[1], Jean-Claude Chatard[2], Monia Zaouali[1] y Abdelkarim Zbidi[1]

[1]*Laboratoire des adaptations cardio-circulatoires, respiratoires, métaboliques et hormonales à l'exercice musculaire, Faculté de Médecine Ibn El Jazzar, Sousse, Tunisie.*
[2]*Laboratoire de Physiologie Clinique et de l'Exercice, Faculté de Médecine de Saint-Etienne, Saint-Etienne, France and Aspire Academy for Sports Excellence, Doha, Qatar.*
[3]*Research Unit - ''Evaluation, Sport, Health'' National Centre of Medicine and Science in Sports (CNMSS), El Menzah, Tunisia.*
[4]*Laboratoire des Sciences de Mesures et d'Explorations Fonctionnelles, ISSEP Kef, Tunisie.*
[5]*Laboratoire d'Endocrinologie, Faculté des Sciences de Tunis, Tunisie.*

RESUMEN

En el presente estudio se examinó la respuesta de la leptina y de las hormonas relacionadas durante y después de la realización de dos protocolos de ejercicio submáximo en sujetos entrenados y no entrenados. Durante este estudio, se determinaron las concentraciones plasmáticas de la leptina [Lep], insulina [I], cortisol [C], hormona de crecimiento [GH], glucosa [G] y lactato [La]. Siete jugadores de voleibol de elite (TR) y 7 sujetos no entrenados (UTR) (porcentaje de grasa corporal: 13.2 ± 1.8 vs 15.7 ± 1.0, $p < 0.01$, respectivamente) fueron examinados luego de la realización de protocolos de ejercicios de ciclismo submáximo de corta y larga duración (SP y PP). Antes, durante y al final de cada protocolo de ejercicio, y también a las 2 y 24 horas de la recuperación se recolectaron muestras de sangre venosa. El gasto energético durante los protocolos SP y PP osciló entre 470 ± 60 to 740 ± 90 kcal para el grupo TR y entre 450 ± 60 a 710 ± 90 kcal para el grupo UTR. Tanto en el grupo TR con en el grupo UTR la [Lep] se correlacionó con el porcentaje de grasa corporal y con la masa grasa corporal (TR; $r = 0.84$, $p<0.05$ y $r = 0.93$, $p<0.01$, respectivamente; UTR; $r = 0.89$, $p < 0.01$ y $r = 0.92$, $p < 0.01$, respectivamente). La [Lep] no cambió significativamente durante los protocolos en ninguno de los grupos, pero fue menor ($p<0.05$) en todas las muestras del grupo TR en comparación con el grupo UTR. Durante los protocolos SP y PP la [I] plasmática se redujo ($p<0.01$) mientras que la [GH] se incrementó ($p<0.01$) significativamente y luego del período de recuperación de 2 horas las concentraciones de estas hormonas se mantuvieron más bajas (I: $p<0.01$) y más altas (GH: $p<0.01$) en relación con los niveles pre ejercicio, retornando a los valores basales a las 24 hs de la recuperación. La [La] plasmática se incrementó ($p<0.01$) durante ambos protocolos tanto para TR como para UTR. No se observaron cambios significativos en la [C] ni en la [G] durante y después de ambos protocolos para todos los sujetos. Se concluye que (1) leptina no es sensible a ejercicios agudos submáximos de corta y larga duración (con gasto energético por debajo de 800 Kcal) tanto en jugadores de voleibol entrenados anaeróbicamente como en sujetos no entrenados; (2) los jugadores de voleibol exhibieron una respuesta de la leptina significativamente menor tanto en reposo como durante el ejercicio en comparación con los sujetos no entrenados y; (3) parece que la respuesta a la leptina en estos atletas entrenados anaeróbicamente es más sensible al nivel de gasto energético que a modificaciones hormonales o metabólicas inducidas por el ejercicio agudo.

Palabras Clave: hormonas, entrenamiento anaeróbico, ejercicio agudo, grasa corporal

INTRODUCCION

La leptina es una hormona secretada principalmente en los adipocitos. Es mediadora de la masa corporal y de la masa grasa corporal a través del balance energético, autocontrolada mediante la saciedad y el consumo energético (Campfield et al., 1995; Zhang et al., 1994). La leptina actúa como una señal periférica informando al sistema nervioso central de los cambios en la cantidad de tejido adiposo del cuerpo (Flier, 1998). Es por esto, que resulta interesante examinar si el ejercicio físico, a través de sus efectos disruptivos sobre el balance energético, conducción simpáticoadrenal, cambios hormonales y metabólicos podría afectar las concentraciones de leptina (Zafeiridis et al., 2003).

El impacto del ejercicio agudo sobre la secreción de leptina es un tema controversial. Se han evidenciado diferencias en relación a la población investigada (hombres, mujeres, entrenados, no entrenados), protocolo de ejercicio (duración, intensidad) y estado nutricional (ayuno o no) (Desgorces et al., 2004).

La respuesta de la concentración plasmática de leptina a un único período de ejercicio llevado a cabo por poblaciones entrenadas es limitada, y los estudios reordenados se han enfocado en atletas de deportes individuales tales como los corredores, los nadadores y los remeros (Desgorces et al., 2004; Karamouzis et al., 2002; Leal-Cerro et al., 1998). En ese contexto, no se han observado cambios en las concentraciones de leptina en remeros (Jurimae et al., 2005) y en corredores de fondo (Hickey et al., 1996; Zaccaria et al., 2002), luego de la realización de una prueba máxima de remo de 6 km (Jurimae et al., 2005) y de una prueba de carrera de larga duración, respectivamente (Hickey et al., 1996; Zaccaria et al., 2002). En contraste, se ha observado una reducción en la concentración de leptina luego de la realización de una prueba de remo de alta intensidad (Desgorces et al., 2004; Jurimae y Jurimae, 2005; Jurimae et al., 2006a; 2006b), de una maratón de natación (Karamouzis et al., 2002) y de una maratón tradicional (Leal-Cerro et al., 1998; Zaccaria et al., 2002).

El impacto del entrenamiento aeróbico sobre la secreción de leptina es también un tema controversial. En efecto, luego del entrenamiento se ha observado que la concentración de leptina ha mostrado no cambiar en corredores de resistencia de elite (Ishigaki et al., 2005) y en corredoras adolescentes (Kraemer et al., 2001) o estar disminuida en atletas de elite jóvenes masculinos pertenecientes a diferentes ramas deportivas (Unal et al., 2005b) y en remeros varones altamente entrenados (Jurimae et al., 2003). Estas disminuciones han sido descriptas ya sea sin ningún cambio en el contenido de la grasa corporal (Jurimae et al., 2003) o con una reducción del contenido de grasa corporal con entrenamiento (Unal et al., 2005b). No obstante, se han llevado a cabo pocos estudios con sujetos entrenados anaeróbicamente (Fatouros et al., 2005) a pesar que el ejercicio anaeróbico induce marcados cambios hormonales y metabólicos (Burleson et al., 1998) como la acidosis, y la alteración del metabolismo de los carbohidratos (Mueller et al., 2000). En este contexto, el voleibol ha sido descrito como un deporte intermitente con un componente anaeróbico y un componente aeróbico (Smith et al., 1992) y con una demanda significativa de esfuerzos anaeróbicos/fuerza (Bompa, 1999).

Por lo tanto, el propósito de este estudio fue investigar la respuesta de la leptina en jugadores de voleibol de elite luego de la realización de protocolos de ejercicio agudo submáximo de corta y larga duración, y comparar sus respuestas con las de un grupo control conformado por sujetos no entrenados.

METODOS

Sujetos

En el presente estudio participaron 14 hombres sanos. Siete, de los 14 sujetos, eran jugadores de voleibol de elite entrenados principalmente en forma anaeróbica (TR). De hecho, su entrenamiento estuvo compuesto principalmente por entrenamientos de tipo pliométrico y entrenamientos de la fuerza. La duración de su entrenamiento era en promedio de 14 $h \cdot semana^{-1}$ por más de 7 años. Estos sujetos fueron comparados con un grupo control compuesto por 7 hombres no entrenados (UTR). Las características físicas de los sujetos se muestran en la Tabla 1. Ninguno de los sujetos fumaba o bebía alcohol o estaba tomando alguna medicación al momento del experimento. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los sujetos y el protocolo de estudio, que estaba en concordancia con los principios de la Declaración de Helsinki 1964, fue aprobado por el Comité Tunecino de Protección Humana en Investigación Biomédica.

Diseño experimental

Antes de que se llevaran a cabo los protocolos, cada sujeto fue sometido a las siguientes evaluaciones:

1. Evaluación antropométrica: la masa corporal y la talla fueron determinadas utilizando escalas médicas estandarizadas. El grosor de los pliegues cutáneos fue determinado mediante la suma de cuatro diferentes pliegues cutáneos (bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco) medidos en el lado derecho del cuerpo con un Calibre Holtain. En promedio, se realizaron tres mediciones independientes para cada pliegue. Si la segunda medida no se encontraba entre el 5 % de la primera, se realizaron mediciones adicionales hasta que se registraran dos pliegues que estuvieran dentro del 5 %. La media de estos dos valores fue utilizada en los análisis subsiguientes. El porcentaje de grasa corporal fue estimado utilizando la ecuación de Siri (1956) y la masa grasa fue determinada utilizando la ecuación de McArdle et al. (2001): Masa grasa (kg) = (peso (kg) * % grasa)/100.
2. Test Progresivo de Ejercicio Máximo: La potencia aeróbica pico (PAP) fue determinada en un ciclo ergómetro calibrado (Kettler CX1, Germany). El test consistió de una entrada en calor de 3 minutos seguida de incrementos en la producción de potencia a cada minuto manteniendo una cadencia de 60 rpm hasta el agotamiento. La carga para la entrada en calor fue ajustada en forma individual teniendo en cuenta la edad y la masa corporal de cada sujeto (Wasserman et al., 1987). La potencia fue considerada máxima, al momento del agotamiento, si se cumplían los siguientes criterios: incapacidad del sujeto para mantener la frecuencia de pedaleo requerido; alcanzar la frecuencia cardiaca máxima estimada para la edad (HRmáx) = 210 – (0.65 x edad) ± 5% (Jones and Campbell, 1982) obtenida mediante la utilización de un monitor de frecuencia cardíaca (Polar S810, Kempele, Finland).

Sesiones de Ejercicio

Cada sujeto realizó dos protocolos de ejercicio dentro de un período de 7 días. Los sujetos consumieron un desayuno estandarizado (500 kcal) en el laboratorio (07.30 a.m.) (la ultima ingesta realizada por los sujetos había sido hacia las 8.00 p.m, ya que no se permitió la ingesta de alimentos o bebidas hasta el desayuno). Posteriormente los sujetos permanecieron sentados hasta el momento en que se recolectaron las muestras de sangre pre ejercicio (08.30 a.m.) y luego hasta el comienzo del ejercicio (09.00 a.m.). El diseño del experimento fue el siguiente:

Protocolo de corta duración (SP) (45 min.): entrada en calor de 3 minutos seguida de dos períodos de ejercicio de ciclismo de 21 minutos cada uno al 70% y 85% de la PAP, respectivamente, con 40 minutos de recuperación pasiva entre ambos.

Protocolo de larga duración (PP) (85 min.): la entrada en calor y los períodos de ejercicio fueron similares al protocolo anterior pero en este protocolo se realizaron 40 minutos de recuperación al 30% de la PAP (recuperación activa) entre los dos períodos de ejercicio. Solamente 6 sujetos no entrenados participaron en el protocolo PP.

Para mantener una óptima hidratación, los sujetos tomaron cuatro veces la cantidad de 200 ml de agua cada treinta minutos: justo antes, durante y después del ejercicio (Péronnet, 1988). El orden de los protocolos fue aleatorio.

Gasto Energético

Luego de la finalización de los protocolos SP y PP, se llevó a cabo el cálculo del gasto energético utilizando la ecuación de McArdle et al. (2001).

Análisis Sanguíneos

Las muestras sanguíneas fueron recolectadas mediante punción venosa en 6 ocasiones: antes del protocolo (a las 08:30 a.m., valor control del pre ejercicio, S1) al final del primer período de ejercicio (24 min., S2), al final del período de recuperación (64 min, S3), al final del segundo período de ejercicio (85min, S4), luego de 2 horas (S5) y después de 24 hs de recuperación (S6). No se permitió la realización de ejercicios en las 24 hs previas a los protocolos de ejercicio o durante las 24 hs del período de recuperación. La concentración plasmática de leptina plasmática fue medida mediante ensayos inmunoradiométricos (Diagnostic system laboratories, U.S.A) (el coeficiente de variación intra-ensayo, CV, fue del 2.6% y el CV inter-ensayo fue del 3.7%). La concentración plasmática de insulina fue determinada mediante el método de radioinmunoensayo (Immunotech, France, CV intra-enayo = 3.3%, CV inter-ensayo = 4.8%). La concentración plasmática de cortisol fue estimada mediante método de radioinmunoensayo (Immunotech, France, CV intra-ensayo = 2.8%, CV inter-ensayo 5.3%). La concentración de la hormona del crecimiento fue medida por ensayo inmunoradiométrico (Immunotech, France, CV intra-ensayo = 1.9%, CV inter-ensayo = 13.1%). La glucosa plasmática y la lactato fueron determinados utilizando un método enzimático (kit Randox, UK).

	Entrenados (TR) (n = 7)	No entrenados (UTR) (n = 7)
Edad (años)	22.1 (2.5)	26.5 (3.8) **
Masa corporal (kg)	89.7 (10.6)	85.0 (10.9) *
Altura (m)	1.92 (.04)	1.80 (0.04) **
Grasa corporal (%)	13.2 (1.8)	15.8 (1.1) **
Masa grasa (kg)	11.91 (1.87)	13.38 (2.39)
BMI ($kg \cdot m^{-2}$)	24.1 (2.4)	26.3 (2.8) *
PAP (W)	308.1 (24.5)	258.5 (27.8) **

Tabla 1. *Características físicas de los sujetos. Los datos son medias (± DE). BMI: Índice de Masa Corporal; PAP: Potencia aeróbica pico. *p<0.05; ** p<0.01 TR vs UTR.*

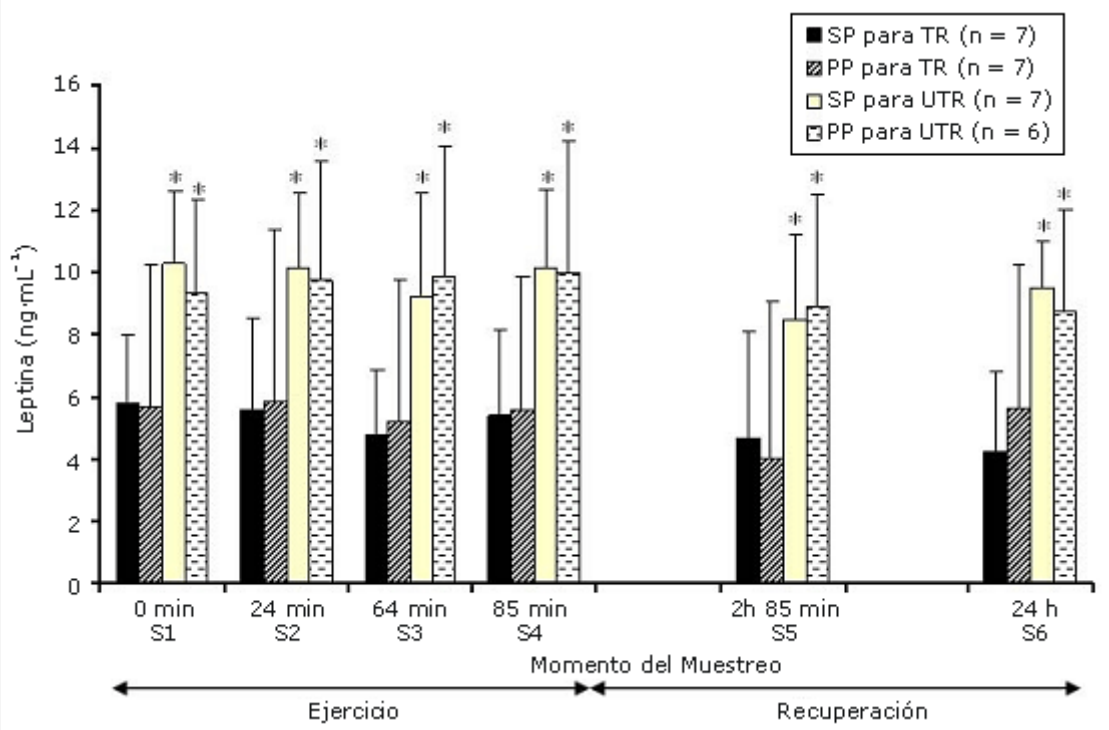

Figura 1. *Valores medios ± DE para los cambios en la concentración plasmática de leptina durante los dos protocolos de ciclismo (SP y PP) en sujetos no entrenados (UTR) y en sujetos entrenados (TR). SP (45 min): 3 min al 25% de la PAP - 21 min al 70% de la PAP - 40 min de recuperación - 21 min al 85% de la PAP. PP (85 min): 3 min al 25% de la PAP - 21 min al 70% de la PAP - 40 min al 30% de la PAP - 21 min al 85% de la PAP. CV: Valor de control; PAP: Potencia aeróbica pico; S: Muestra. * <0.05 TR vs UTR durante el respectivo protocolo.*

Análisis Estadísticos

Se utilizó el análisis de varianza ANOVA para medidas repetidas: 2 (protocolos) × 2 (grupos) × 6 (tiempo). Cuando el análisis reveló diferencias significativas se utilizó una prueba *t* de Student para datos apareados para identificar cambios significativos entre S1 al S6 y la prueba *t* de Student para datos no apareados para determinar si existieron diferencias entre los sujetos entrenados y no entrenados. Se utilizó el análisis de correlación de Pearson para determinar si existieron correlaciones entre la concentración de la leptina y el porcentaje de grasa corporal, la masa grasa, la concentración de insulina, de cortisol, de hormona del crecimiento y de lactato. Un valor de $p<0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Gasto energético

Durante la prueba SP, el gasto energético en el grupo TR fue de 469.3 ± 58.2 kcal y 450.7 ± 58.3 kcal en el grupo UTR ($p = 0.55$) mientras que, durante la prueba PP, el gasto energético fue de 740 ± 90 kcal en el grupo TR y de 710 ± 90 kcal en el grupo UTR ($p = 0.56$).

Cambios Hormonales y Metabólicas

Las concentraciones de leptina no cambiaron de manera significativa durante las pruebas SP y PP y tampoco durante la recuperación de ambos grupos (Figura 1). Durante las pruebas SP y PP se observó un incremento significativo de la concentración de GH y una reducción significativa de la concentración de insulina ($p<0.01$), registrándose los valores más altos y más bajos, respectivamente, al final del segundo ejercicio (S4) (Tabla 2). Luego de 2 horas de recuperación, la concentración de insulina se mantuvo significativamente más alta ($p<0.01$) y la concentración de GH significativamente más alta ($p<0.01$) con respecto a los valores pre-ejercicio y ambas concentraciones retornaron casi a los valores de control luego de transcurridas 24 hs de recuperación (Tabla 2). Como se muestra en la Tabla 2, la concentración de lactato se incrementó significativamente ($p<0.01$) durante y luego de ambos protocolos y en ambos grupos, retornando a los valores de control luego de las dos horas de recuperación (Tabla 2). No se observaron cambios significativos en la concentración plasmática de cortisol y glucosa durante y luego de ambos protocolos en ninguno de los grupos (Tabla 2).

Comparación entre TR y UTR

Los sujetos del grupo TR tuvieron un menor porcentaje de grasa corporal ($p<0.01$) y un menor BMI ($p < 0.05$) aunque tuvieron una mayor masa corporal ($p<0.05$) y una mayor talla ($p<0.01$) (Tabla 1). Los sujetos del grupo TR exhibieron menores concentraciones de leptina ($p<0.05$) y lactato ($p<0.05$ y $p<0.01$) en relación con los no entrenados (Figura 1 y Tabla 2). En reposo, en promedio, las concentraciones de leptina y lactato fueron significativamente menores en el grupo TR que en el grupo UTR (5.81 ± 3.87 vs 9.20 ± 5.88 $ng \cdot mL^{-1}$, $p<0.05$ para la leptina y 1.8 ± 0.4 vs 2.6 ± 0.6 $mmol \cdot L^{-1}$, $p<0.05$ para el lactato) (Figura 1 y Tabla 2).

Correlaciones

En los dos grupos, la leptina estuvo significativamente relacionada al porcentaje de grasa corporal ($r = 0.84$, $p<0.05$ para TR y $r = 0.92$, $p<0.01$ y UTR) y a la masa grasa corporal ($r = 0.92$, $p<0.01$ para TR y $r = 0.81$, $p<0.05$ para UTR). No se observaron correlaciones entre la leptina y otros parámetros.

DISCUSION

Los principales hallazgos del presente estudio fueron que: 1) la leptina no es sensible a ejercicios agudos submáximos de corta o larga duración (con un gasto energético por debajo de 800 kcal.) tanto en jugadores de voleibol de elite como en sujetos no entrenados, y 2) los jugadores de voleibol, entrenados anaeróbicamente, exhibieron una menor la concentración de leptina tanto en reposo y como durante el ejercicio en comparación con los sujetos no entrenados.

Variable	Valor de control (S1)	24 min (S2)	64 min (S3)	85 min (S4)	2h 85 min (S5)	24 h (S6)
Cortisol ($nmol \cdot L^{-1}$)						
SP TR	500 (136)	521 (152)	491 (170)	515 (179)	479 (170)	521 (158)
PP TR	512 (164)	530 (176)	494 (148)	524 (136)	485 (127)	503 (155)
SP UTR	479 (155)	491 (182)	458 (179)	485 (161)	479 (152)	500 (124)
PP UTR	494 (133)	518 (182)	482 (142)	476 (176)	476 (130)	491 (136)
Insulina ($UI \cdot mL^{-1}$)						
SP TR	13.1 (4.2)	5.8 (2.8)**	6.5 (2.6)**	4.6 (2.5)**	8.2 (3.4)**	12.0 (4.4)
PP TR	13.0 (4.5)	4.5 (3.1)**	4.6 (2.1)**	4.0 (3.2)**	7.9 (3.6)**	12.5 (4.3)
SP UTR	15.2 (4.1)	4.1 (2.3)**	6.3 (2.0)**	3.2 (1.4)**	6.0 (3.5)**	13.9 (4.5)
PP UTR	15.4 (4.3)	3.8 (2.4)**	3.6 (2.2)**	2.6 (1.6)**	5.4 (3.1)**	13.7 (3.1)
Hormona de crecimiento ($ng \cdot mL^{-1}$)						
SP TR	0.73 (0.12)	2.83 (1.26)**	1.52 (0.94)**	4.4 (2.5)**	1.84 (0.96)**	0.33 (0.15)
PP TR	0.62 (0.14)	2.28 (1.44)**	1.83 (0.74)**	3.6 (2.7)**	1.76 (0.84)**	0.32 (0.10)
SP UTR	0.63 (0.16)	2.18 (.91)**	1.37 (0.84)**	4.6 (1.5)**	1.68 (0.52)**	0.41 (0.09)
PP UTR	0.76 (0.17)	1.78 (1.04)**	1.96 (0.90)**	4.6 (2.1)**	1.92 (0.60)**	0.48 (0.18)
Lactato ($mmol \cdot l^{-1}$)						
SP TR	1.8 (0.5)††	6.1 (2.0)**	4.5 (0.8)**	7.1 (0.8)**†	1.9 (1.2)	1.9 (0.5)
PP TR	1.9 (0.4)†	5.7 (1.5)**†	3.4 (1.4)**	6.3 (1.4)**†	1.9 (1.0)	1.8 (0.5)†
SP UTR	2.7 (0.6)	7.3 (2.0)**	4.3 (1.3)**	8.7 (1.3)**	2.8 (.6)	2.2 (0.4)
PP UTR	2.6 (0.6)	7.6 (1.6)**	3.3 (0.4)**	8.0 (1.4)**	2.6 (.5)	2.8 (0.8)
Glucosa ($mmol \cdot l^{-1}$)						
SP TR	4.70 (1.38)	4.38 (1.53)	4.60 (1.56)	4.34 (1.45)	4.49 (1.24)	4.66 (1.69)
PP TR	4.62 (1.75)	4.23 (1.23)	4.53 (1.53)	4.74 (1.55)	4.66 (1.50)	4.44 (1.12)
SP UTR	4.55 (1.52)	4.33 (1.50)	4.98 (1.43)	4.73 (1.33)	5.01 (1.28)	4.70 (1.54)
PP UTR	4.21 (1.28)	4.26 (1.44)	4.83 (1.23)	4.87 (1.26)	5.08 (1.16)	4.75 (1.20)

Tabla 2. *Valores medios (±DE) de los cambios en las concentraciones plasmáticas de cortisol, insulina, hormona de crecimiento y concentraciones de lactato durante los dos protocolos (SP y PP) en sujetos entrenados (TR) y no entrenados (UTR). SP (45 min): 3 min al 25% de la PAP - 21 min al 70% de la PAP - 40 min de recuperación – 21 min al 85% de la PAP; PP (85 min): 3 min al 25% de la PAP - 21 min al 70% de la PAP - 40 min al 30% de la PAP - 21 al 85% de PAP; CV: Valor de Control; PAP: Potencia aeróbica pico; S: Muestra. **p<0.01 S1 vs otras muestras; † p<0.05, †† p<0.01 TR vs UTR durante el respectivo protocolo.*

La presente discusión se focalizará solamente en los estudios que han investigado a sujetos entrenados durante la realización de ejercicios agudos. Hickey et al. (1996) y Jurimae et al. (2005) no observaron cambios significativos en la concentración de leptina en corredores masculinos luego de una prueba de 20 millas al 70% de VO_2máx y en remeros altamente entrenados luego de una prueba de remo de 6000 m. En contraste, se ha observado que la concentración de leptina se redujo significativamente luego de: (1) una competencia de aguas abiertas de 25 km en nadadores masculinos de larga distancia (Karamouzis et al., 2002), (2) una prueba de remo de 30 min en remeros varones universitarios (Jurimae and Jurimae, 2005), (3) una prueba de ultra maratón en corredores entrenados (Zaccaria et al., 2002), (4) una prueba de remo máxima de 2 km en remeros de elite clase Skull (Jurimae et al., 2006a), (5) una prueba de maratón en corredores no profesionales de larga distancia (Leal-Cerro et al., 1998), (6) una prueba de remo de 6.5 km al límite del umbral anaeróbico en remeros universitarios (Jurimae et al., 2006b), y (7) una prueba de remo de 90 min 70-75% de VO_2máx en remeros entrenados (Desgorces et al., 2004). En el presente estudio se observó que no se produjeron alteraciones en la concentración de leptina, inducidas por el ejercicio submáximo, tanto en sujetos no entrenados como en atletas de voleibol entrenados. A pesar de que el gasto energético (EE) de 740 kcal en el presente estudio (el mayor nivel de EE observado) no alteró de manera significativa la concentración de leptina, ambos ejercicios precisos submáximos estuvieron acompañados de cambios en las concentraciones de insulina, hormona de crecimiento, y lactato. En este contexto, se ha sugerido que la secreción de leptina podría ser influenciada por cambios hormonales y metabólicos inducidos por el ejercicio físico (Desgorces et al., 2004; Gomez-Merino et al., 2002). Además, las reducciones observadas en las concentraciones de leptina en otros estudios, estuvieron acompañadas de hipoinsulinemia (Desgorces et al., 2004; Jurimae et al., 2006a; 2006b) y del incremento en las concentraciones de: hormona de crecimiento (Jurimae and Jurimae, 2005; Jurimae et al., 2006a), glicerol (Karamouzis et al., 2002), cortisol (Jurimae et al., 2006a), FFA (Karamouzis et al., 2002, Zaccaria et al., 2002) y neuropéptido Y(NPY) (Karamouzis et al., 2002). El presente estudio muestra que durante la realización de ejercicios submáximos llevados a cabo con un gasto energético menor a 800 kcal es factible observar cambios hormonales y

metabólicos sin cambios concomitantes de leptina plasmática.

En el presente estudio, las respuestas de la leptina, cortisol, insulina, GH y glucosa fueron similares entre las condiciones SP y PP. Más aún, la prueba PP fue la más estresante, tal como lo indican los elevados niveles de lactato. Se ha sugerido que la acidosis puede disminuir la secreción de leptina por parte de los adipocitos (Teta et al., 2003). Es posible que el incremento secundario de lactato durante la prueba PP, no representara un estímulo suficiente para alterar la respuesta a la leptina. Otra posible explicación de la falta de diferencias en la declinación de la leptina plasmática luego de la prueba PP es la prevalente teoría de la respuesta tardía de la leptina luego de la actividad física. Estudios previos en los que se utilizaron protocolos de carrera y remo en hombres sanos y entrenados, reportaron una reducción retrasada de la leptina a los 30 minutos (Jurimae et al., 2006a; 2006b), 9-13 horas (Nindl et al., 2002) y a las 48 horas (Olive and Miller, 2001) posteriores al ejercicio.

La diferencia en las distintas respuestas de la leptina podría ser explicada por el gasto energético de los ejercicios realizados por los sujetos. De hecho, se ha propuesto que un gasto energético de 800 kcal es el umbral para la reducción de la secreción de leptina (Bouassida et al., 2006; Kraemer et al., 2002) y, secundariamente, la cantidad de tejido muscular involucrado durante el ejercicio agudo podría también influenciar la respuesta de la leptina (Jurimae and Jurimae, 2005; Jurimae at al., 2006b). Sin embargo, ambas hipótesis son discutibles. Por un lado, Zaccaria et al., (2002) demostró una media maratón que provocó un gasto energético de 1400 kcal no modificó la concentración de leptina y Zafeiridis et al. (2003) demostraron que los protocolos de entrenamiento con sobrecarga diseñados para el desarrollo de la fuerza máxima, la hipertrofia muscular y la resistencia a la fuerza (principalmente ejercicios anaeróbicos) y que provocan un gasto energético relativamente bajo (213.19 ± 6.8, 314.86 ± 71.1, y 327.58 ± 12.8 kcal) inducen la reducción de los niveles de leptina. Por otro lado, Jurimae et al. (2005) demostraron que la concentración de leptina se mantenía estable luego de la realización de un protocolo de ejercicio agudo consistente en una prueba de remo de alta intensidad.

El presente estudio muestra que a pesar de las modificaciones hormonales y metabólicas, la energía consumida durante los 85 min de ejercicios submáximos prolongados parece ser insuficiente para causar cambios significativos en las concentraciones de leptina tanto en jugadores de voleibol de elite como en sujetos no entrenados. Kyriazis et al. (2007) y Weltman et al. (2000) no observaron alteraciones en los niveles de leptina luego de la realización de ejercicios de 60 min y 30 min de duración con un gasto energético menor de 600 kcal (567 ± 25 kcal) y (150 ± 11, 271 ± 23, 364 ± 28 y 529 ± 45 kcal), respectivamente. En contraste, Nindl et al (2002) observaron una reducción en los niveles de leptina después de la realización de un trabajo anaeróbico con un gasto energético de 856 ± 114 kcal (50 series totales en los ejercicios de sentadillas, press de banca, prensa de piernas y tirones en polea) y Olive y Miller, (2001) observaron una reducción en los niveles de leptina luego de una prueba de carrera aeróbica con un gasto energético de 883 ± 14 kcal (60 min al 70% del consumo máximo de oxígeno "VO_2máx."). De esta manera, el umbral de 800 kcal observado por la mayoría de los estudios que investigaron la respuesta de la leptina al ejercicio parece aplicable no sólo en sujetos no entrenados, sino también en jugadores de voleibol, ya que los ejercicios realizados en el presente estudio (por debajo del nivel de 800 kcal) fallaron en causar una disminución en la concentración de leptina. Se debe señalar que el entrenamiento del voleibol es una combinación de entrenamiento aeróbico y anaeróbico, pero que el entrenamiento de los jugadores estudiados se concentraba particularmente en el entrenamiento anaeróbico (fuerza y pliométricos). De esta forma se muestra que, incluso en atletas entrenados anaeróbicamente, se debería alcanzar un umbral de gasto energético de 800 kcal durante el ejercicio para provocar la reducción en los niveles de leptina. No obstante, esto debe ser confirmado por estudios subsiguientes en los que se utilicen protocolos de ejercicio que provoquen gastos energéticos mayores a 800 kcal. Podría postularse, hasta el momento, que este nivel de gasto energético podría ser necesario para provocar una señal neural u hormonal no identificada que deprima la síntesis de leptina. Alternativamente, la movilización de ácidos grasos no esterificados desde el tejido adiposo para la utilización como sustrato energético, podría ser un factor de control de los niveles de leptina, tal como los sugieren los resultados del estudio llevado a cabo por van Aggel-Leijssen et al. (1999). Estudios adicionales podrían colaborar a determinar el nivel de gasto energético o respuesta metabólica a partir del ejercicio que altere la concentración plasmática de leptina. Esta información podría ser valiosa para comprender los mecanismos subyacentes de control y sus consecuentes efectos sobre el balance energético corporal (Olive and Miller, 2001). Aun no se conoce de que manera la disponibilidad de energía, la estimulación simpática, los metabolitos y las hormonas que regulan la disminución y el aumento de la concentración de leptina, podrían interactuar para modular las concentraciones de leptina (Zafeiridis et al., 2003).

En ambos grupos se observó una correlación significativa entre la concentración de leptina y el porcentaje de grasa corporal y la masa grasa. Similarmente, otros investigadores han observado que los niveles de leptina en reposo estaban fuertemente relacionados con la masa grasa en atletas entrenados aeróbicamente (Hickey et al., 1996, Jurimae et al., 2006a; Leal-Cerro et al., 1998). En el presente estudio, la menor grasa corporal estuvo mediada por la leptina y se halló una correlación directa entre la concentración de leptina y la grasa corporal en ambos grupos. Estos datos confirman los resultados de aquellos estudios que han observado que los niveles de leptina es menor en sujetos entrenados que en sujetos desentrenados, e.g., jugadores profesionales de fútbol americano con al menos 5 años de entrenamiento (Unal et al., 2005b), corredores de maratón de alto nivel (Leal-Cerro et al., 1998) y atletas con al menos dos años de entrenamiento

(Unal et al., 2005a).

En sujetos no entrenados o con un menor nivel de entrenamiento, se ha observado que la realización de cortos períodos entrenamiento tienen el mismo efecto sorbe la secreción de leptina. Por ejemplo, los niveles de leptina en reposo disminuyeron después de: (1) 3 semanas de entrenamiento militar precedido por 5 días de caminata militar aeróbica de 25-35 km (durante los 5 días) (Gomez-Merino et al., 2002), (2) de un programa de ejercicio de ciclismo aeróbico de 12 semanas de duración, e.g., 45 min al 50% del consumo máximo de oxígeno, 5 días.semana^{-1}, realizado por 25 mujeres sedentarias obesas (Polak et al., 2006) y (3) después de un programa de entrenamiento anaeróbico de 6 meses (3 días.semana^{-1}, 10 ejercicios de fuerza - tres series por sesión) en 50 hombres inactivos (Fatouros et al., 2005). Estas reducciones estuvieron asociadas con la declinación paralela en la masa grasa (Fatouros et al., 2005; Polak et al., 2006). Sin embargo, la disminución de la concentración de leptina en reposo podría también ocurrir sin que se produzca la reducción de la masa grasa. De hecho, Ishii et al. (2001) obserevaron una reducción en la leptinemia luego de un programa de entrenamiento aeróbico de 6 semanas en sujetos con diabetes tipo 2 y esta disminución fue independiente de cambios en la masa grasa. En el presente estudio la disminución de la leptinemia observada en jugadores de voleibol en reposo y durante el ejercicio con respecto a los sujetos no entrenados, podría deberse a su menor masa grasa corporal. De esta parece que, independientemente del tipo de entrenamiento, principalmente aeróbico o una combinación de entrenamiento aeróbico con un importante componente de entrenamiento anaeróbico, la resultante menor masa grasa corporal induce a menores niveles de leptina en reposo y durante el ejercicio.

CONCLUSION

En conclusión, los presentes datos indican que, en jugadores de voleibol de elite, la concentración plasmática de leptina no parece ser sensible a la realización de ejercicios agudos de corta y larga duración (con un gasto energético menor a las 800 kcal). Sumado a esto, la concentración plasmática de leptina fue menor en los jugadores de voleibol entrenados anaeróbicamente en comparación con los sujetos no entrenados. Aparentemente la leptina es más sensible al gasto energético que a las modificaciones hormonales o metabólicas inducidas por el ejercicio agudo (hipoinsulinemia, hipersecreción de hormona de crecimiento e hiperlactatemia) tanto en atletas entrenados anaeróbicamente como en aquellos atletas entrenados aeróbicamente, tal como lo han demostrado estudios previos.

Puntos Claves

- Los estudios acerca del ejercicio agudo y la respuesta de la leptina han mostrado resultados discrepantes.
- El ejercicio agudo que induzca un gasto energético mayor a las 800 kcal puede reducir la leptinemia.
- Los jugadores de voleibol de elite exhibieron una disminución en los niveles de leptina en comparación a los sujetos no entrenados.

Agradecimientos

Los autores desean agradecer a todos aquellas personas que participaron en este estudio, al staff del Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina Ibn El Jazzar, 4002 Sousse, Túnez y al staff del Departamento de Bioquímica del Hospital Farhat Hached, 4002 Sousse, Túnez. Quisiéramos también agradecer a James Ptyce por repasar el manuscrito en inglés. Este trabajo fue avalado por el "Ministère de l'Enseignement Supérieur, de la recherche Scientifique et de la Technologie, Túnez".

REFERENCIAS

1. Bompa, T.O (1999). Periodization training for sports. *Champaign: IL, Human Kinetics*
2. Bouassida, A., Zalleg, D., Bouassida, S., Zaouali, M., Feki, Y., Zbidi, A. and Tabka Z (2006). Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *Journal of Sports Science and Medicine 55, 172-181*
3. Burleson, M.A., O'Bryant, H.S., Stone, M.H., Collins, M.A. and Triplett-McBride, T (1998). Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption. *Medicine and Science in Sports and Exercise 30, 518-522*
4. Campfield, A.L., Smith, F.J., Guisez, Y., Devos, R. and Burn, P (1995). Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adipocity and central networks. *Science 269, 546-549*
5. Desgorces, F.D., Chennaoui, M., Gomez-Merino, D., Drogou, C. and Guezennec, C.Y (2004). Leptin response to acute prolonged exercise after training in rowers. *European Journal of Applied Physiology 91(5-6), 677-681*

6. Fatouros, I.G., Tournis, S., Leontsini, D., Jamurtas, A,Z., Sxina, M., Thomakos, P., Manousaki, M., Douroudos, I., Taxildaris, K. and Mitrakou, A (1940). Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 990(11), 5970-5077*
7. Flier, J.S (1998). Clinical review 94: Whats in a name? In search of leptins physiologic role. *Journal of clinical endocrinology and metabolism 83(5), 1407-1413*
8. Gomez-Merino, D., Chennaoui, M., Drogou, C., Bonneau, D. and Guezennec, C.Y (2002). Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Medicine and Science in Sports and Exercise 34(10), 1594-1599*
9. Hickey, M.S., Considine, R.V., Israel, R.G., Mahar, T.L., McCammon, M.R., Tyndall, G.L., Houmard, J.A. and Caro, J.F (1996). Leptin is related to body fat content in male distance runners. *American Journal of Physiology 271(5 Pt 1), E938-40*
10. Ishigaki, T., Koyama, K., Tsujita, J., Tanaka, N., Hori, S, and Oku, Y (2005). Plasma leptin levels of elite endurance runners after heavy endurance training. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science 24(6), 573-578*
11. Ishii, T., Yamakita, T., Yamagami, K., Yamamoto, T., Miyamoto, M., Kawasaki, K., Hosoi, M., Yoshioka, K., Sato, T., Tanaka, S. and Fujii, S (2001). Effect of exercise training on serum leptin levels in type 2 diabetic patients. *Metabolism 50(10), 1136-1140*
12. Jones, N.L. and Campbell, E.J.M (1982). Clinical exercise testing. 2nd edition. *W.B. Saunders Company, Philadelphia*
13. Jurimae, J. and Jurimae, T (2005). Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. *British Journal of Sports Medicine 39(1), 6-9*
14. Karamouzis, I., Karamouzis, M., Vrabas, I.S., Christoulas, K., Kyriazis, N., Giannoulis, E. and Mandroukas, K (2002). The effects of marathon swimming on serum leptin and plasma neuropeptide Y levels. *Clinical chemistry and laboratory medicine 40(2), 132-136*
15. Kraemer, R.R., Acevedo, E.O., Synovitz, L.B., Hebert, E.P., Gimpel, T, and Castracane, V.D (2001). Leptin and steroid hormone response to exercise in adolescent female runners over a 7-week season?. *European Journal of Applied Physiology 86, 85-91*
16. Kraemer, R,R., Chu, H. and Castracane, V.D (2002). Leptin and exercise. *Experimental Biology and Medicine (Maywood) 2227(9), 701-708*
17. Kyriazis, G.A., Caplan, J.D., Lowndes, J., Carpenter, R.L., Dennis, K.E., Sivo, S.A. and Angelopoulos, T.J (2007). Moderate exercise-induced energy expenditure does not alter. leptin levels in sedentary obese men. *Clinical journal of sport medicine 17(1), 49-51*
18. Leal-Cerro, A., Garcia-Luna, P.P., Astorga, R., Parejo, J., Peino, R., Dieguez, C. and Casanueva, F.F (1998). Serum leptin levels in male marathon athletes before and after the marathon run. *Journal of clinical endocrinology and metabolism 83(7), 2376-2379*
19. McArdle, W., Katch, F. and Katch, V (2001). Physiologie de lactivité physique: Energie, nutrition et performance. *4th Edition. Maloine/Edisem, Paris*
20. Mueller, W.M., Stanphone, K.L., Gregoire, F., Evans, J.L. and Havel, P.J (2000). Effects of metformin and vanadium on leptin secretion from cultured rat adipocytes. *Obesity Research 88, 530-539*
21. Nindl, B.C., Kraemer, W.J., Arciero, P.J., Samatallee, N., Leone, C.D., Mayo, M.F. and Hafeman, D.L (2002). Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. *Medicine and Science in Sports and Exercise 34(4), 608-613*
22. Olive, J.L. and Miller, G.D (2001). Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition 17, 365-369*
23. Polak, J., Klimcakova, E., Moro, C., Viguerie, N., Berlan, M., Hejnova, J., Richterova, B., Kraus, I., Langin, D. and Stich, V (2006). Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism 55(10), 1375-1381*
24. Siri, W.E (1956). The gross composition of the body. *In: Advances in Biological and Medical Physics. Eds: Tobias, C.A. and Lawrance, J.H. Academic Press New York. Vol 4*
25. Smith, D.J., Roberts, D. and Watson, B (1992). Physical, physiological and performance differences between Canadian national team and universiade volleyball players. *Journal of Sports Sciences 10(2), 131-138*
26. Teta, D., Bevington, A., Brown, J., Pawluczyk, I., Harris, K. and Walls, J (2003). Acidosis downregulates leptin production from cultured adipocytes through a glucose transport-dependent post-transcriptional mechanism. *Journal of the American Society of Nephrology.14(9), 2248-2254*
27. Unal, M., Unal, D.O., Baltaci, A.K. and Mogulkoc, R (2005). Investigation of serum leptin levels and VO2max value in trained young male athletes and healthy males. *Acta Physiology Hungary 92(2), 173-179*
28. Unal, M., Unal, D.O., Baltaci, A.K., Mogulkoc, R. and Kayserilioglu, A (2005). Investigation of serum leptin levels in professional male football players and healthy sedentary males. *Neuro Endocrinology Letters 26(2), 148-151*
29. Van Aggel-Leijssen, D.P., van Baak, M.A., Tenenbaum, R., Campfield, L.A. and Saris, W.H (1999). Regulation of average 24h human plasma leptin level; the influence of exercise and physiological changes in energy balance. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders 23(2), 151-158*
30. Wasserman, K., Hansen, J.E., Sue, D.Y. and Whipp, B.J (1987). Principles of exercise testing and interpretation. *Lea & Febiger, Philadelphia*
31. Weltman, A., Pritzlaff, C.J., Wideman, L., Considine, R.V. and Fryburg, D.A., Gutgesell, M.E., Hartman, M.L. and Veldhuis, J.D (2000). Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. *Medicine and Science in Sports and Exercise 32(9), 1556-1561*
32. Zaccaria, M., Ermolao, A., Roi, G,S., Englaro, P., Tegon, G. and Varnier, M (2002). Leptin production after endurance races differing in duration and energy expenditure. *European Journal of Applied Physiology 87(2), 108-111*
33. Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R.V. and Tokmakidis, S.P (2003). Serum leptin responses following acute resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology 94, 591-597*
34. Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L. and Friedman, J.M (1994). Positionnal cloning of the mouse obese gene

and its human homologue. *Nature 372, 425-432*

Cita Original

Anissa Bouassida, Jean-Claude Chatard, Karim Chamari, Monia Zaouali, Youssef Feki, Najoua Gharbi, Abdelkarim Zbidi and Zouhaïr Tabka. Effect of Energy Expenditure and Training Status on Leptin Response to Sub-Maximal Cycling. Journal of Sports Science and Medicine (2009), 8:19-196.