



Original/Deporte y ejercicio

Comportamiento del eje entero-insular en una población deportista; influencia de la dieta y el ejercicio

Carmen Rodríguez¹, Maribel Quezada-Feijoo², Carmen Toro, Gonzalo Barón-Esquivias³, Eduardo Segura¹, Alipio Mangas^{1,3} y Rocío Toro³

¹Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz. ²Hospital de la Cruz Roja, Madrid. ³Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Cádiz. ³Hospital Universitario Virgen del Rocío. España.

Abstract

Introducción: La relación existente entre el ejercicio físico y la regulación del apetito puede conducir a una mejora del rendimiento competitivo de los deportistas. Los mediadores del eje entero-insular generan señales neurohumorales que influyen en la regulación del apetito y la homeostasis energética.

Objetivo: Determinar la influencia de la dieta y el ejercicio prolongado sobre los péptidos intestinales, grelina, resistina, leptina, e incretinas (GLP-1 y GIP) en una población deportista. **MÉTODOS:** Este es un estudio prospectivo, de intervención desarrollado desde Octubre 2012 a Marzo 2013. Se incluyeron 32 jugadores de rugby sanos. Se tomaron medidas antropométricas y muestras de sangre en el momento 0 y a los seis meses del estudio. Se distribuyeron aleatoriamente a una dieta bien proteica (DP) o mediterránea (DM) y estudiamos los niveles plasmáticos de adipocinas e incretinas.

Resultados: Las concentraciones plasmáticas de GLP-1 y GIP presentaron un descenso ($p < 0.03$; $p < 0.01$ respectivamente) en los seguidores de la DP. Los niveles de GLP-1 y de grelina mostraron un descenso significativo ($p < 0.03$ respectivamente) en el grupo con ganancia de masa muscular (MM). Finalmente, las concentraciones de GLP-1 disminuyeron significativamente en el grupo vinculado a la DP que incrementó su MM ($p < 0.002$) y peso total ($p < 0.03$).

Conclusion: Los niveles de GLP-1 muestran un descenso con la DP en aquellos deportistas que aumentan su MM y peso total. Ello sugiere que este tipo de dieta puede mejorar el rendimiento en determinadas modalidades deportivas y disminuir el riesgo de hipoglucemias.

(Nutr Hosp. 2015;31:2187-2194)

DOI:10.3305/nh.2015.31.5.8828

Key words: *Incretinas. Grelina. Leptina. Glucagon. Deportistas. Eje enteroinsular.*

Correspondencia: Rocío Toro.
Departamento de Medicina (3ª Planta).
Edificio Andrés Segovia.
C/ Dr Marañón S/N.
11002 Cádiz, España.
E-mail: rocio.toro@uca.es

Recibido: 9-II-2015.

Aceptado: 11-III-2015.

PERFORMANCE OF ENTERO-INSULAR AXIS IN AN ATHLETIC POPULATION: DIET AND EXERCISE INFLUENCE

Resumen

Introduction: The relationship between physical exercise and appetite regulation can lead to improved competitive performance of athletes. Mediators of the entero-insular axis generate neurohumoral signals that influence on the appetite regulation and energy homeostasis. **AIM:** Determine the influence of diet and prolonged exercise on intestinal peptide, ghrelin, resistin, leptin, and incretins (GLP-1 and GIP) in an athlete population.

Methods: It is a prospective intervention study, conducted from October 2012 to March 2013. 32 healthy semiprofessional rugby players, aged 13-39 years were included. Anthropometric measurements and blood samples were taken at time 0 and after six months of study. Athletes were randomized to a protein diet (PD) or Mediterranean diet (MD) and plasma levels of intestinal peptide, ghrelin, resistin, leptin, and incretins were calculated.

Results: In the PD group, GLP-1 and GIP plasmatic levels showed a significant decrease ($p < 0.03$; $p < 0.01$ respectively). GLP-1 and ghrelin plasmatic concentration demonstrated a significant decrease ($p < 0.03$ respectively) in those who experienced gain of muscle mass (MM). Finally, the athletes related to the PD who showed increased total weight and muscle mass presented significantly decreased GLP-1 concentration ($p < 0.03$ and $p < 0.002$, respectively).

Conclusion: GLP-1 plasmatic concentration was decreased, with the PD suggesting to be more beneficial for the athletes in order to avoid hypoglycemia. Furthermore, muscle mass and total weight gain, linked to the PD, could enhance athletic performance in certain sport modalities.

(Nutr Hosp. 2015;31:2187-2194)

DOI:10.3305/nh.2015.31.5.8828

Palabras clave: *Incretins. Ghrelin. Leptine. Glucagon. Athletes. Entero-insular axis.*

Abreviaturas

DM: Dieta mediterránea.

DP: Dieta proteica.

GIP: Polipéptido insulotrópico glucosa-dependiente (*glucose-dependent insulintropic polypeptide*).

GLP-1: Péptido similar al glucagón (*glucagon-like-1 peptide*).

MM: Masa muscular.

PYY: Péptido YY.

RI: Resistencia a la insulina.

Introducción

La incorporación de determinados hábitos en el estilo de vida son definitivos para el mantenimiento de la salud en la población general, de hecho se erigen como primera opción en las recomendaciones terapéuticas de las diferentes patologías subsidiarias de tratamiento en la práctica clínica. Múltiples estudios de investigación relacionados con el intervencionismo dietético se han focalizado en la promoción de la salud, en prevenir o retrasar la aparición de la enfermedad, así como en estudiar la influencia de la dieta en la estratificación del riesgo cardiovascular^{1,2}. Además de la aplicación de la dieta como herramienta de promoción para la salud o lograr controles de peso específico, es también un objetivo prioritario en la investigación dietética la implementación de una nutrición más personalizada, adaptando la alimentación a las necesidades específicas individuales³. El uso de herramientas como la genética o la proteómica en los seres humanos constituyen el último avance a nivel de la nutrición⁴. El estudio proteómico se erige como un instrumento fundamental para analizar la influencia de la nutrigenómica. Así puede describir cómo se expresa nuestro genoma en respuesta a una determinada intervención dietética y proporcionar la información necesaria para dilucidar los eventos moleculares relacionados con la nutrición⁵⁻⁷.

En este sentido, la relación existente entre la realización de ejercicio físico y la regulación del apetito es importante tanto para los atletas que desean mejorar su rendimiento competitivo como para aquellas personas interesadas en mantener un peso corporal saludable. Un conocimiento adecuado de la relación existente entre ejercicio, dieta y apetito es crucial para que los deportistas alcancen su máximo rendimiento en el deporte que practiquen⁸.

El eje enteroinsular está integrado por señales neurohormonales que se inician en células especializadas del intestino, cuya diana es el islote de Langerhans. Está influido por varios péptidos intestinales con efecto sobre la regulación del apetito y la homeostasis energética⁹⁻¹¹. Estos péptidos intestinales, también denominados adipoquinas integran la grelina, la leptina, la resistina y la adiponectina. El ejercicio juega un papel potencial en la modificación de los niveles

circulantes de estos péptidos, influyendo por tanto, en el apetito y el balance energético. La interacción de dichas hormonas intestinales con sus receptores en las células del páncreas endocrino provoca cambios significativos en el metabolismo de los hidratos de carbono. El sustrato fisiológico de este eje enteroinsular recae fundamentalmente sobre dos hormonas liberadas por células endocrinas situadas en el yeyuno y el íleon, denominadas comúnmente por las siglas abreviadas anglosajonas, *glucose-dependent insulintropic polypeptide* (GIP) y el *glucagon-like-1 peptide* (GLP-1), también denominadas incretinas. Estos péptidos intestinales regulan la ingesta durante el día y no están relacionados específicamente a los depósitos de grasa corporal¹¹. La mayoría de los estudios previos han encontrado que las concentraciones de estos péptidos se alteran por la influencia de la práctica aguda del ejercicio¹²⁻¹⁵. Sin embargo, estos trabajos evalúan sólo el efecto del ejercicio comparativamente al sedentarismo. Los resultados en la literatura son escasos cuando se valora la influencia de las concentraciones plasmáticas de estos en relación con la práctica de ejercicio durante un periodo prolongado en sujetos sin obesidad ni sobrepeso. Asimismo son excepcionales los estudios que valoren simultáneamente los péptidos intestinales orexigénicos y anorexigénicos, especialmente los que los relacionan con ejercicio físico prolongado

Objetivos

El objetivo de nuestro estudio es evaluar la influencia de la práctica de ejercicio prolongado y la dieta -en una población de deportistas sin sobrepeso ni obesidad- sobre las concentraciones circulantes de los péptidos intestinales grelina, resistina, leptina, y de las incretinas GLP-1 y GIP.

Métodos

El estudio es la continuación de un trabajo previamente publicado por nuestro grupo de investigación que se llevó a cabo desde Octubre 2012 a Marzo 2013 en Cádiz, España⁸. Se incluyeron 32 jugadores de rugby semiprofesional con edades comprendidas entre 13-39 años, sanos, sin enfermedad familiar o personal significativa. Los sujetos fueron asignados al azar a una dieta mediterránea (DM) o una dieta hiperproteica con baja índice glucémico (DP), ambas equilibradas de 3500 kcal/día. Dieciséis individuos siguieron la DM, y los otros tantos la DP. La cantidad de proteínas en DM fue de 102 g/d y con una distribución de 30% de grasa, 12% de proteínas y 58% de carbohidratos; y en la DP el aporte de proteínas fue de 196 g/d con una distribución de 30% de grasa, 17% de proteínas y 53% de carbohidratos. Los participantes pesaron, a partir de unas instrucciones

previas dadas por un experto en Nutrición, todas las comidas y bebidas consumidas durante el día. Las escalas, las tazas y platos se les facilitaron a los atletas con peso conocido. La ingesta dietética se analizó usando el programa Microdiet (Downlee System Ltd). El seguimiento de la dieta se realizaba semanalmente por un experto en Nutrición que indicaba y asesoraba las raciones a consumir para alcanzar los objetivos. Durante el estudio los participantes entrenaban un promedio de 4 horas, el 70% de los ejercicios eran aeróbicos y tenían por lo menos, un partido de competición semanal. El seguimiento del ejercicio físico se llevaba a cabo por el entrenador. Se recogieron los datos antropométricos. Del total de 32 deportistas incluidos, accedieron a la toma de muestras de sangre en el tiempo 0 y el tiempo 6, dieciséis de ellos con DP y dieciséis con DM. A todos los deportistas se les explicó claramente el estudio, incluyendo los riesgos y beneficios. Todos firmaron el consentimiento informado por escrito. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Universitario Puerta del Mar de Cádiz.

Medición de parámetros antropométricos y la recogida de muestras

Las medidas fueron tomadas en el tiempo 0, antes de que comenzara la temporada de juego, y en el tiempo 6, tras seis meses. A todos los sujetos se les tomaron tres medidas consecutivas de cada una de las localizaciones descritas, calculándose el valor medio de estas. El peso de los sujetos se obtuvo utilizando una báscula electrónica adecuadamente calibrada. La altura se midió con un estadiómetro Seca 216 (Vallejo, México). Los pliegues cutáneos se midieron en cuatro sitios seleccionados (bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco) con un plicómetro Hardpender Precision Professional. Los parámetros antropométricos recogidos fueron el peso, la talla, calculando el índice de masa corporal según lo establecido¹⁷. La masa grasa y la masa muscular (MM) se calcularon utilizando la fórmula de Faulkner y Lee respectivamente^{16,17}.

Las muestras de sangre se recogieron al inicio y seis meses más tarde, en ayunas, en tubos tipo EDTA.

Los niveles de grelina, GLP-1, GIP, la insulina, el glucagón, la leptina y resistina se midieron simultáneamente en el plasma de los jugadores de rugby utilizando un kit de inmunoensayo basado en ELISA Biométrica Múltiple que contiene microesferas teñidas conjugados con anticuerpos monoclonales específicos (Bio-Plex, Bio-Rad, Inc). Cada experimento se realizó por duplicado. Los niveles de proteína se determinaron usando un lector de matriz 200 Sistema Bio-Plex (Bio-Rad Laboratories). La concentración del producto se calculó utilizando una curva estándar con el software proporcionado por el fabricante (Software Bio-Plex Manager).

Análisis Estadístico

Los datos se analizaron usando el paquete estadístico "Statistical Package for Social Sciences" (SPSS), versión 14.0 (Chicago, IL, USA). Se valoró la distribución de los datos mediante el test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov. Se realizó una estadística descriptiva y se presentaron las variables cuantitativas con la media y desviación típica. Para conocer las diferencias existente entre cada una de las variables se utilizó el test de t-Student para muestras independientes. Los datos derivados de las medidas del test Bio-Plex se analizaron usando análisis para varianza (ANOVA). La correlación de Pearson se empleó para establecer la posible relación existente entre las variables. Los niveles de significación se establecieron en $p < 0,05$. Los perfiles de proteínas se contrastaron considerando las correlaciones observadas entre los datos antropométricos con la prueba de U Mann-Whitney.

Resultados

Las concentraciones plasmáticas que se detectaron de adipoquinas (grelina, leptina y resistina), incretinas (GLP-1 y GIP) y hormonas producidas en los islotes de Langerhans (insulina y glucagón) sin diferenciar la dieta o bien utilizando cada una de las dos dietas equilibradas durante seis meses se exponen en la Tabla I. Las tasas plasmáticas de grelina, leptina y resistina no presentaron diferencias estadísticamente significativas antes ni después de la intervención dietética. Si bien, las concentraciones plasmáticas leptina muestran un ligero descenso con ambas dietas, y las de resistina un aumento, más destacado con la DM. Sin embargo, las concentraciones plasmáticas de GLP-1 y GIP presentaron un descenso significativo a los seis meses ($p < 0,03$; $p < 0,01$ respectivamente) con respecto a las determinaciones basales en los deportistas que siguieron la DP.

Los valores globales basales y a los seis meses de adipoquinas, incretinas, insulina y glucagón en relación con el peso total y la MM se exponen en la Tabla II. No hubo diferencias significativas entre los valores basales y los encontrados a los seis meses de la intervención dietética en la tasa plasmática de leptina, resistina, insulina y glucagón. Aunque, los niveles circulantes de glucagón y resistina presentaron, respectivamente un descenso y un aumento en relación a los deportistas que incrementaron su MM. Las concentraciones plasmáticas de GLP-1 y de grelina disminuyeron significativamente ($p < 0,03$ respectivamente) en el grupo que experimentó ganancia de MM.

Cuando se analizaron la ganancia o pérdida de peso total y de MM con las diferentes dietas, únicamente las concentraciones plasmáticas de GLP-1 experimentaron una disminución significativa en los grupos que ganan MM y peso total ($p < 0,002$; $p < 0,03$ respectivamente) aleatorizados a la DP. No se observaron dife-

Tabla I

Niveles proteicos plasmáticos detectados con los anticuerpos específicos en el momento 0 y a los 6 meses del seguimiento de la dieta global, proteica o mediterránea deportistas

DIETAS	GRELINA	GIP	GLP-1	GLUCAGON	INSULINA	LEPTINA	RESISTINA
PROTEICA							
Tiempo 0 (pg/dl)	1388,33±108,21	13,76±3,56	3,65±0,33	13,33±2,98	81,00±16,61	2447,25±736,69	7767,94±490,02
Tiempo 6 (pg/dl)	1330,43±184,96	3,25±1,29	2,69±0,26	11,5±3,10	69,60±6,25	1267,29±652,81	8939,81±1859,70
P	0,33	0,01	0,03	0,69	0,46	0,31	0,63
MEDITERRÁNEA							
Tiempo 0 (pg/dl)	13122,87±80,22	14,25±5,13	2,54±0,54	15,04±2,29	96,6±11,61	2270,04±824,72	6223,12±997,17
Tiempo 6 (pg/dl)	11152,26±117,55	6,89±3,30	2,28±0,41	17,82±5,72	94,84±12,00	1228,9±251,13	11476,86±2223,05
P	0,25	0,14	0,7	0,67	0,92	0,89	0,15
GLOBAL							
Tiempo 0 (pg/dl)	1478,87±80,22	16,43±3,69	3,04±0,35	14,11±1,59	94,67±8,95	2230,89±537,02	7695,59±1140,18
Tiempo 6 (pg/dl)	1267,73±100,37	4,93±3,69	2,47±0,24	15,73±3,93	88,65±8,29	1970,91±548,63	11615,63±2288,59
P	0,33	0,02	0,19	0,71	0,63	0,74	0,14

rencias estadísticamente significativas en el resto de las adipoquinas, incretinas, insulina y glucagón analizadas (Tabla III).

Discusión

Nuestros resultados muestran que los deportistas que siguen la DP presentan una disminución de la tasa plasmática de GLP-1 y GIP, mientras que sus concentraciones no experimentan variaciones significativas con la DM. Estudios previos han encontrado elevaciones de GLP-1^{18,19} después de diferentes modos e intensidades de ejercicio. Ueda et al²⁰ encuentran una elevación después del ejercicio del PYY, hormona gastrointestinal perteneciente a la familia del polipéptido pancreático, que dependía de la intensidad del ejercicio y del consumo de energético, pero no de GLP-1. Larson-Meyer et al⁹ muestran un incremento de la tasa plasmática de GLP-1 inmediatamente después de realizar la actividad física, y una reducción posterior en el período post-ejercicio. Asimismo, la modificación de su tasa sérica predice el hambre en los caminantes, pero no en los corredores. Todo ello evidencia que las alteraciones en el apetito inducidas por el ejercicio probablemente están impulsadas por las modificaciones en la concentraciones plasmáticas de las hormonas reguladoras del apetito entre si, más que por la tasa circulante de un solo péptido intestinal. Asimismo, algunos estudios han puesto de manifiesto un incremento de las concentraciones de GLP-1 y polipéptido pancreático en respuesta a la práctica de ejercicio aeróbico y al menos 30 minutos después del mismo¹⁹. En contraste, las concentraciones plasmáticas de PYY no se han visto afectadas por la práctica de ejercicio de resistencia^{12,20}.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de otras adipoquinas en los deportistas que siguieron una u otra dieta. Sin embargo, detectamos un ligero descenso de las concentraciones de leptina con ambas dietas, y un incremento de las concentraciones de resistina más marcado en deportistas que seguían la DM. En el caso de las concentraciones de leptina, esta se correlaciona con el contenido graso corporal mostrando gran variabilidad interindividual para un mismo índice de masa corporal²¹. La tendencia a su descenso en nuestro estudio puede estar asociada a la pérdida de peso –a expensas del compartimento graso– detectada en algunos deportistas al finalizar el periodo de estudio. Diversos estudios, han demostrado que el efecto de la leptina sobre la saciedad y la reducción de peso se ejercen a través de su capacidad para regular los niveles de neuropéptidos hipotalámicos dentro de las neuronas específicas del núcleo arcuato. La leptina inhibe a las neuronas que contienen la proteína agouti y el neuropéptido Y con un marcado efecto orexigénico. Sin embargo, también estimula a las neuronas que contienen proopiomelanocortina, con acción anorexígena y promotora del

Tabla II
Relación entre las modificaciones en el peso total y la masa muscular de los deportistas y las proteínas plasmáticas detectadas por inmunoanálisis en el momento 0 y a los seis meses. MM: masa muscular; P: significación estadística

	GRELINA	GIP	GLP-1	GLUCAGON	INSULINA	LEPTINA	RESISTINA
<i>PIERDE PESO</i>							
Tiempo 0 (pg/dl)	1225,54±25,92	17,26±8,00	2,70±0,41	13,84±2,51	97,49±16,41	2909,71±862,03	7071,12±1587,30
Tiempo 6 (pg/dl)	1287,45±119,13	5,27±2,92	3,36±0,76	12,01±3,57	131,71±37,04	4323,27±1443,05	13009,62±3737,35
P	0,66	0,42	0,48	0,69	0,43	0,47	0,34
<i>MANTIENE PESO</i>							
Tiempo 0 (pg/dl)	1503,26±66,64	16,71±3,21	2,67±0,49	13,86±3,20	88,42±15,89	2459,13±834,56	7840,46±1927,22
Tiempo 6 (pg/dl)	1317,70±195,50	1,27±0,60	2,35±0,28	14,65±1,73	85,14±13,89	816,07±119,90	5977,21±877,24
P	0,43	0,02	0,58	0,81	0,88	0,13	0,4
<i>GANA PESO</i>							
Tiempo 0 (pg/dl)	1529,92±193,79	13,30±2,20	3,18±0,49	14,79±3,61	92,86±7,08	1962,09±491,83	7894,61±2140,11
Tiempo 6 (pg/dl)	1034,04±183,48	9,76±6,68	2,06±0,27	10,56±3,28	76,16±5,05	1867,91±998,22	11345,70±3412,76
P	0,16	0,69	0,09	0,73	0,59	0,94	0,42
<i>PIERDEN MM</i>							
Tiempo 0 (pg/dl)	1503,26±66,64	16,32±3,88	2,87±0,58	13,47±3,03	66,96±12,89	2058,62±1077,46	9270,60±2706,42
Tiempo 6 (pg/dl)	1317,70±195,50	6,00±0,61	2,70±0,23	20,18±3,03	71,31±17,32	987,20±306,96	8727,50±3467,96
P	0,43	0,19	0,7	0,38	0,85	0,94	0,91
<i>GANAN MM</i>							
Tiempo 0 (pg/dl)	1393,15±132,22	16,04±6,50	3,26±0,48	14,23±2,33	83,24±15,80	1939,18±772,96	7234,01±1260,08
Tiempo 6 (pg/dl)	908,55±66,97	5,69±1,66	1,99±0,21	6,47±1,98	107,52±18,13	1965,03±909,21	14189,72±3574,60
P	0,03	0,18	0,03	0,06	0,56	0,98	0,07

Tabla III

Modificaciones de las concentraciones plasmáticas de grelina, GIP y GLP-1 en relación con los compartimentos antropométricos y la dieta. MM: masa muscular; PCT: peso corporal total; p: significación

	DIETA PROTEICA			DIETA MEDITERRÁNEA		
	GRELINA pg/ml	GIP pg/ml	GLP-1 pg/ml	GRELINA pg/ml	GIP pg/ml	GLP-1 pg/ml
DISMINUCIÓN MM	1585,54±50,68 1372,27±27,55	16,97±4,72 0,78±0,61	3,93±0,72 3,12±0,23	1963,79±654,60 1448,18±168,42	15,67±8,20 16,44±8,22	2,12±0,40 2,27±0,21
P	0,1	0,18	0,38	0,35	0,4	0,71
AUMENTO MM	123,81±55,01 876,60±292,20	18,94±10,22 6,14±2,05	3,79±0,25 1,91±0,29	1567,65±170,04 956,94±140,24	18,35±9,57 5,54±3,89	2,18±0,32 2,03±0,31
P	0,07	0,45	0,002	0,09	0,28	0,75
DISMINUCIÓN PCT	1524,8±135,06 1481,70±150,50	16,97±4,72 2,57±1,82	3,58±0,56 2,91±0,34	1336,52±60,05 1058,68±106,62	13,98±10,53 6,77±6,40	2,18±0,36 1,87±0,17
P	0,84	0,17	0,34	0,14	0,29	0,46
AUMENTO PCT	1601,53±367,20 876,60±292,20	12,67±4,04 3,32±0,72	3,90±0,43 2,04±0,19	1386,69±397,53 1112,76±287,06	15,50±7,26 11,43±5,02	2,18±0,06 2,08±0,56
P	0,18	0,1	0,03	0,83	0,75	0,87

gasto energético²². Estas neuronas pueden desempeñar un papel fundamental en el balance energético como la supresión selectiva de los receptores de leptina que conduce a la obesidad²³. Los niveles de leptina también se correlacionan positivamente con la masa grasa²⁴. Los resultados encontrados sobre la modificación de sus niveles circulantes en respuesta al ejercicio son contradictorios, encontrándose algunas diferencias entre hombres y mujeres²⁵. Nosotros sugerimos que el descenso detectado con ambas dietas dada su implicación en el control de la homeostasis energética podría atribuirse al entrenamiento.

La tendencia del incremento de las concentraciones de resistina, encontrada en nuestros deportistas, principalmente con la DM, podría estar asociada a un mayor grado de adiposidad inducida por dicha dieta. No obstante, la variabilidad de sus niveles circulantes en pacientes obesos tras la reducción ponderal o en respuesta a la actividad física es contradictoria, sin hallarse correlación entre sus concentraciones plasmáticas y masa grasa, ni con la resistencia insulínica (RI) en pacientes obesos. Diversos estudios han demostrado una relación entre el aumento de resistina y el aumento de la adiposidad^{26,27}. También ha sido reportado una correlación entre la RI y las concentraciones de resistina²⁸.

Los resultados globales de nuestro estudio, con ambas dietas, muestran una disminución significativa de los niveles plasmáticos de grelina y GLP-1 en aquellos deportistas que experimentan un incremento de su MM. La grelina está establecido que es el único péptido intestinal con propiedades estimulantes del apetito. Ha sido demostrado que la administración de grelina conduce a un aumento de peso y adiposidad. Diversos estudios han sido realizados para tratar de

establecer si la anorexia inducida por el ejercicio se relacionaba con el descenso de sus niveles plasmáticos con resultados contradictorios. Sin embargo, trabajos más recientes muestran que la forma acetilada de la grelina, que se considera responsable de la estimulación del apetito^{29,30}, está suprimida en corredores y durante la práctica de ejercicio de resistencia^{11,12}. Sin embargo, importantes correlaciones entre sus concentraciones plasmáticas y el apetito, hacen cuestionable que el ejercicio tenga una influencia directa en este último a través de la modificación de sus concentraciones. Entre las explicaciones dadas a las discrepancias de estos resultados se encuentran: diferencias en la edad de los participantes de los estudios, la duración del entrenamiento, el hecho de que en algunos estudios se ha medido la grelina total mientras que en otros se ha determinado la grelina acetilada. También hay que señalar que los cambios en la grelina después del entrenamiento y pérdida de peso puede estar balanceada a través de una modificación en la saciedad, de modo que un mayor impulso a comer en ayunas puede ir acompañado de un aumento de la saciedad³¹. Asimismo, el descenso de los niveles séricos de GLP-1 y de glucagón podría ser interdependiente. La GLP-1, pero no el GIP, reduce la secreción de glucagón por parte de las células α -pancreáticas al inhibir la síntesis y su liberación. Este efecto es también dependiente de las concentraciones plasmáticas de glucosa. La GLP-1 ejerce su acción preferentemente sobre la glucemia en ayunas, puesto que implica el cese de la producción hepática de glucosa, y no afecta la secreción de glucagón cuando se lleva a cabo como parte de una respuesta contrarreguladora en situaciones de hipoglucemia. Sin embargo, un análisis pormenorizado, nos permi-

te detectar que sólo los deportistas que experimentan un aumento de MM con la DP presentan una reducción de las concentraciones plasmáticas de GLP-1. La disminución global de GLP-1 en los deportistas que presentan un incremento de su MM se asocia a la DP. En nuestro estudio, el análisis de la reducción en las concentraciones plasmáticas de esta incretina con la DP implica una reducción de la secreción de insulina, que puede traducirse en una reducción de la frecuencia de hipoglucemias durante la competición. Ha sido demostrado que el ejercicio aeróbico conduce a una caída en la insulina en suero y un aumento en las concentraciones de glucagón, que protegen contra una severa disminución de los niveles de glucosa en sangre. La etiología de este complejo proceso podría ser debido al descenso de incretinas durante el mismo. Hay que señalar que el efecto de las incretinas depende de la concentración de glucosa en sangre de una forma directamente proporcional.

Limitaciones

Dentro de las limitaciones matizar en primer lugar la dificultad para comparar los resultados derivados del estudio por la ausencia de datos publicados en la literatura científica. En este sentido, en la profunda revisión bibliográfica que hemos realizado son destacables los numerosos datos contradictorios publicados. Ello puede estar influido entre otras razones por la intensidad y/o gasto energético del entrenamiento, la edad de los participantes, el sexo o el diseño de los estudios. Otra de nuestras limitaciones es el reducido número de la muestra, si bien es conocida la dificultad de los deportistas para seguir un programa dietético estricto. Además, no hemos considerado la posición de cada uno de los jugadores ya que hemos tomado como punto de partida fundamental de nuestro trabajo la dieta y el ejercicio.

Conclusiones

En conclusión, nuestros resultados demuestran que la DP sería más favorable en el rendimiento deportivo al mantener niveles más bajos de GLP-1 disminuyendo así el riesgo de hipoglucemia. En determinadas modalidades deportivas, la DP se podría erigir como una herramienta para mejorar el rendimiento deportivo al incrementar la MM y el peso corporal total.

Referencias

1. Rees K, Dyakova M, Ward K, Thorogood M, Brunner E. Dietary advice for reducing cardiovascular risk. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 3:CD002128.
2. Kussmann M, Panchaud A, Affolter M. Proteomics in nutrition: status quo and outlook for biomarkers and bioactives. *J Proteome Res* 2010;9(10):4876-87.

3. Ganesh V, Hettiarachchy NS. Nutriproteomics: a promising tool to link diet and diseases in nutritional research. *Biochim Biophys Acta* 2012; 1824(10):1107-17.
4. Ordovas JM, Corella D. Nutritional genomics. *Ann Rev Genomics Hum Genet* 2004; 5:71-118.
5. de Roos B, McArdle HJ. Proteomics as a tool for the modelling of biological processes and biomarker development in nutrition research. *British Journal of Nutrition* 2008; 99(S3):S66-S71.
6. Zhou M, Conrads TP, Veenstra TD. Proteomics approaches to biomarker detection. *Brief Funct Genomic Proteomic*. 2005;4(1): 69-75.
7. Kussmann M, Affolter M. Proteomics at the center of nutrigenomics: comprehensive molecular understanding of dietary health effects. *Nutrition* 2009 ;25(11-12):1085-93.
8. Toro R, Mangas A, Quezada M, Quezada M, Rodríguez-Rosety M, Fournielles G, Rodríguez-Rosety I, Rodríguez Rosety MA, Alonso JA, García-Cozar FJ, Duran Mdel C. Diet and exercise influence on the proteomic profile of an athlete population. *Nutr Hosp* 2014; 30(5):1110-7.
9. Larson-Meyer DE, Palm S, Bansal A, Austin KJ, Hart AM, Alexander BM. Influence of running and walking on hormonal regulators of appetite in women. *J Obes* 2012; 2012:730409.
10. Ueda SY, Yoshikawa T, Katsura Y, Usui T, Fujimoto S. Comparable effects of moderate intensity exercise on changes in anorectic gut hormone levels and energy intake to high intensity exercise. *J Endocrinol* 2009; 203:357-364.
11. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. *Am J Physiol* 2009; 296(1):R29-R35.
12. Christ ER, Zehnder M, Boesch C, Trepp R, Mullis PE, Diem P, Décombaz J. The effect of increased lipid intake on hormonal responses during aerobic exercise in endurance-trained men. *Eur J Endocrinol* 2006 ;154 :397-403.
13. Cooper JA, Watras AC, Paton CM, Wegner FH, Adams AK, Schoeller DA. Impact of exercise and dietary fatty acid composition from a high-fat diet on markers of hunger and satiety. *Appetite* 2011;56:171-178.
14. King JA, Wasse LK, Stensel DJ, Nimmo MA. Exercise and ghrelin. A narrative overview of research. *Appetite* 2013;68:83-91.
15. Martins C, Morgan LM, Bloom SR, Robertson MD. Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. *J Endocrinol* 2007;193 (2) : 251-258.
16. Faulkner JA. Physiology of swimming and diving. In: Falls H (ed.). *Exercise Physiology*, Academic Press, Balti 1968 .
17. Lee RC, Wang Z, Heo M, Kotler DP, Withers RT, Heymsfield SB. Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. *Am J Clin Nutr* 2001;73(5):995.
18. Blundell JE, Gibbons C, Caudwell P, Finlayson G, Hopkins M. Appetite control and energy balance: impact of exercise. *Obes Rev* 2015 Feb;16 Suppl 1:67-76.
19. Stensel D. Exercise, appetite and appetite-regulating hormones: implications for food intake and weight control. *Ann Nutr Metab* 2010;57 Suppl 2:36-42.
20. Ueda SY, Miyamoto T, Nakahara H, Shishido T, Usui T, Katsura Y, Yoshikawa T, Fujimot. Effects of exercise training on gut hormone levels after a single bout of exercise in middle-aged Japanese women. *Springerplus* 2013; 2(1):83.
21. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midgette JB, Gavigan KE, Weidner ML, McCammon MR, Israel RG, Caro JF. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1997; 272:E562-E566.
22. Ahima RS, Park HK. Physiology of leptin: energy homeostasis, neuroendocrine function and metabolism. *Metabolism* 2015 ;64(1):24-34.
23. Balthasar N, Coppari R, McMinn J, Liu SM, Lee CE, Tang V, Kenny CD, McGovern RA, Chua SC Jr, Elmquist JK, Lowell BB. Leptin receptor signaling in POMC neurons is required for normal body weight homeostasis. *Neuron* 2004; 42: 983-991.

24. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334:292-295.
25. Howard JK, Cave BJ, Oksanen LJ, Tzamelis I, Bjørbaek C, Flier JS. Enhanced leptin sensitivity and attenuation of diet-induced obesity in mice with haploinsufficiency of Socs3. *Nat Med* 2004; 10(7):734-738.
26. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409 (6818):307-312.
27. Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S, Murata M, Yamazaki H, Shimada A, Saruta T. Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals. *Obes Res* 2003; 11(8): 997-1001.
28. Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba BL, Murphy LJ. Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance. *Eur J Endocrinol* 2003; 149: 331-335.
29. Chen CY, Asakawa A, Fujimiya M, Lee SD, Inui A. Ghrelin gene products and the regulation of food intake and gut motility. *Pharmacol Rev* 2009; 61(4): 430-481.
30. Stengel A, Hofmann T, Goebel-Stengel M, Lembke V, Ahnis A, Elbelt U, Lambrecht NW, Ordemann J, Klapp BF, Kobelt P. Ghrelin and NUCB2/nesfatin-1 are expressed in the same gastric cell and differentially correlated with body mass index in obese subjects. *Histochem Cell Biol* 2013;139:909-18.
31. Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ, Blundell JE. The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 1609-1616.