

COMPORTAMENTO DA LEPTINA EM DIFERENTES METODOLOGIAS DE EXERCÍCIOS

Vitor Giatte Angarten
Camila da Cunha Nunes
Eduardo Cartier

Universidade Regional de Blumenau – FURB, Blumenau, Santa Catarina, Brasil.
smurffangarten@hotmail.com; camiladacunhanunes@gmail.com; edcartier@hotmail.com

INTRODUÇÃO

A leptina foi descoberta por Zhang et al. (1994), e vem sendo estudada pelo fato de estar relacionada à obesidade e outros fatores de risco para o crescimento e desenvolvimento humano. É um hormônio que age diretamente no sistema nervoso central, proporcionando a saciedade após a alimentação e sendo totalmente influenciado pelo nível de outros hormônios como a grelina e a insulina. Dessa forma, controla o apetite e o acúmulo de gordura, tornando dieta e o exercício fatores limitantes para sua regulação pois interferem diretamente no balanço energético que por sua vez, informa o hipotálamo à condição do tecido adiposo, decidindo sua produção (CIOLAC et al., 2003).

A leptina apresenta um comportamento único no sexo feminino, podendo ocasionar sintomas como o atraso da menarca e até mesmo a doença amenorréia de acordo com os estudos de Yu et al., (1997) pois influenciará na produção de hormônios ovarianos.

É um hormônio oriundo do gene Ob, constituído por 167 peptídeos. A relação da leptina com o tecido adiposo leva a entender que ela interfere demasiadamente no fator gordura corporal de acordo com a pesquisa de Zhang et al. (1994), por desenvolver a resistência à esse hormônio, além de sofrer influências constantes de hormônios esteróides adrenais. Ciolac et al. (2003) encontraram valores alterados de leptina devido ao nível de insulina sinalizando para o sistema nervoso central o nível de gordura existente e mesmo uma resposta apropriada para a ingestão do indivíduo, controlando o apetite (WALLACE e MATTHWES, 2002).

Who (1985) e Pardini et al (1998) salientaram que a Leptina contida no plasma liga-se a receptores do plexo coróide do qual encaminha-se para o cérebro e liga-se à receptores hipotalâmicos, formando um eixo leptina-sistema nervoso simpático (SNS)/ leptina-gonadotrofinas/ leptina-mediadores do apetite/ leptina-termogenese. Hall (2001) complementa que a relação leptina-SNS pode causar alterações na excreção renal de sódio, interferindo no sistema cardiovascular, pois essa manobra eleva a pressão arterial.

Ciolac (2003) acrescentou informações sobre a leptina que ultrapassam sua relação com a obesidade e o apetite, mostrando sua interação com a fertilidade e o crescimento. Outra função foi apresentada por Garg (2004), em que acredita-se que a leptina seja moduladora da sensibilidade à insulina e da distribuição da glicose. A partir daí, utilizando modelos animais, Berg (2000), afirma que a resistência a esse hormônio estava ligada à hipoleptinemia, comprovado pela experiência com a introdução de leptina subcutânea tendo como resultado a reestabilização da sensibilidade à insulina. Por esse motivo, o indivíduo demora mais para sentir seu efeito, continua comendo demasiadamente e, não chegando informações ao hipotálamo de que as necessidades nutricionais foram atingidas, poderá ter uma relação também ao acionamento de receptores de grelina que ativam a fome.

Ao pensar em quantidade da leptina, quanto maior seu nível, maior será sua camada adiposa, menor será sua insulina, menor será seu apetite. Todavia, o estudo de Pelleymonter et al. (1995) comprovou que existe um “estado de resistência”, encontrado, por exemplo, em obesos, quebrando a simplicidade do processo acima.

A discussão sobre o hormônio leptina e exercício atribui o gasto calórico como o fator determinante, sendo ele capaz de mudar a constituição física do indivíduo através da

mobilização de ácidos graxos durante e após o exercício. Para que ocorra o emagrecimento, o American Heart Association (2001) julga necessário um gasto calórico entre 1000 e 2000 kcal/semana oriundos do exercício, podendo ser aeróbio ou resistido.

Os exercícios aeróbios podem ser cíclicos e acíclicos, mobilizar grandes grupos musculares, exigindo do organismo como um todo de forma complexa e ágil para que atinja o objetivo de emagrecimento, tendo uma suposta zona lipolítica para maiores perdas de gordura durante esse exercício (CAMPOS, 200). Quanto ao exercício resistido, envolve a ação voluntária do músculo esquelético contra alguma resistência, composto por momentos concêntrico e excêntrico (FLECK e KRAEMER, 2006) assim como o exercício aeróbio porém com diferentes exigências fisiológicas. Dessa forma, o maior gasto energético produzido pelo exercício resistido é na fase excêntrica e após a execução do treinamento, comprovado pelo consumo de oxigênio pós exercício (EPOC) aumentado por mais tempo que o exercício aeróbio (BIELINSKI, 1985).

Conforme foi observado nos estudos destacados até o momento, a leptina se coloca como um hormônio que interfere diretamente nas questões de desenvolvimento humano e composição corporal. Assim, faz-se necessário entender como ocorre a sua intervenção na realização de exercícios físicos.

Diante deste contexto inicial, este artigo tem como objetivo discutir o comportamento da leptina em diferentes tipos de treinamento abordando uma metodologia na forma de revisão bibliográfica sustentada na busca de artigos com as palavras-chave leptina, exercício e hormônios.

EXERCÍCIO FÍSICO E LEPTINA

A pesquisa de Monteiro e Sobral Filho (2004) sugere que o exercício físico ocasiona diversos efeitos fisiológicos que podem ser classificados como agudos imediatos (logo após o exercício), agudos tardios (entre 24 horas e 72 horas após o exercício) e crônicos (após várias sessões de exercício), dos quais conduzem o organismo a adaptações ao treinamento e a secreção de hormônios como o GH (hormônio do crescimento), catecolaminas, glucagon, insulina, endorfina, cortisol, dentre outros. A ligação da leptina com outros hormônios podem vir a contribuir para o entendimento de seu comportamento durante o exercício. Fisher et al. (2001), encontraram resultados na concentração circulante de glicose e insulina, e explicam que houve 86% na variação na concentração circulante de leptina, concluindo a dependência da homeostase glicêmica e da Insulina.

Com a leitura de Hulver e Houward (2003) não fica evidente se somente o exercício, sem mudança na situação da composição corporal, pode modificar a concentração de leptina, precisando assim de melhores dados científicos. A intensidade do exercício desencadeia uma resposta específica para a concentração da leptina plasmática no organismo, contudo os estudos ainda não estão seguros em acertar uma resposta (Sabia et al., 2004; Hulver & Houward, 2003). Pode-se fazer porém, uma ponte com a fome após exercício extenuante que, por sua vez, exige um gasto energético demasiado, conseqüentemente causa muita fome após sua execução. Dessa forma, após o exercício, o nível de glicose sanguínea está mais baixo, o que pode acarretar a um aumento da leptina circulante, ou seja, ação de seus receptores sem alteração da composição corporal pelo exercício agudo. Sabia et al. (2004) refletem sobre isso e ao comparar o efeito do exercício físico aeróbio contínuo e intermitente associado a uma dieta alimentar em indivíduos obesos treinando três vezes por semana durante 3 meses, afirmam que ambos treinamentos tiveram êxito na mudança da composição corporal, diminuindo 1,5% da massa corporal total, 4,6% no IMC com o exercício aeróbio contínuo; e o exercício aeróbio intermitente houve a redução de 3,7% na massa corporal total e 7,6% no IMC. Conclui-se assim, que a modificação da composição corporal pelo exercício tem ação direta no nível de leptina.

Em relação à concentração de gordura corporal, a diminuição do tecido adiposo pelo exercício altera os receptores longos da leptina, os Ob-Rb. Com essa idéia, Kimura et al. (2004) estudaram ratos que fizeram exercícios espontâneos durante 12 semanas e a resposta foi a redução da gordura corporal, diminuição na concentração da leptina, além da *downregulation* na concentração do receptor.

De outra forma, pesquisadores como Dubuc et al. (1998) verificaram que a perda de 3kg da gordura corporal através do treinamento físico, leva ao decréscimo no nível de Leptina de aproximadamente 7ng/ml em mulheres. Okazaki et al. (1999) apresentou um estudo sobre IMC e a concentração de leptina, que obteve diminuição no percentual de gordura e de leptina depois de um treinamento aeróbio de 50% do VO₂máx (30min de bicicleta ergométrica ou caminhada, mais 30min de exercício aeróbio com baixo impacto), integrado à uma dieta durante 12 semanas. Em contrapartida, Torjman et al. (1999) e Dusrtine et al. (2001) não obtiveram a mesma redução na concentração da leptina com o exercício em uma amostra de indivíduos que se exercitaram durante 60 minutos na esteira a 50% do VO₂máx. Mostraram que não houve diferença durante 4 horas após exercício afirmando assim, que o exercício agudo de baixa intensidade não causa impacto sobre a concentração de leptina.

Kraemer et al. (1999) também não encontraram mudanças na concentração de leptina após ministrar um exercício de 30min em esteira à 80% do VO₂máx em mulheres pós menopausa sedentárias. Estes mesmos autores verificaram em 2002 que o exercício físico por 60min ou menos, não modifica a concentração da leptina em homens e mulheres saudáveis, todavia quando ultrapassado 1 hora de atividade, os valores da leptina foram normalizados, sugerindo que ela não é mutável pela ação de exercícios a curta duração.

Em livros de treinamento como Fleck e Kraemer (1999) apresenta-se o tempo hábil de 12 semanas para começar a ter resultados para a diminuição do tecido adiposo. Talvez seja esse prazo para a espera da modificação no nível da leptina perante o exercício devido à alteração na composição corporal.

Durante o exercício percebe-se que além da leptina, a ação da grelina que por sua vez atua na formação do GH (hormônio do crescimento), o qual é de suma importância para o efeito lipolítico do organismo de acordo com Lange (2004). Então, durante o exercício, a grelina aumenta, aumenta o GH e diminui a leptina (já que ela é inversamente proporcional a grelina). Não obstante, o GH é ativador da lipólise, diminuindo o nível de gordura do corpo, necessariamente em menor quantidade de leptina. Contudo, sabe-se que a grelina age de forma inversa a da leptina, interferindo no consumo alimentar, aumentando-a. Por isso a reflexão complexa durante o exercício, surgindo a questão: a grelina aumenta juntamente com o GH, leptina diminui, insulina diminui, oferta de glicose aumenta, lipólise aumenta?

Essig et al. (2000) encontraram uma redução de 30% na leptina após 48 horas da sessão do exercício. Tuominen et al. (1997) encontraram 34% de diminuição na leptina sérica medidos após 44 horas do exercício de 2 horas a 75% do VO₂ max, revelando evidências que o treinamento diminui a concentração de leptina independente da alteração na massa de gordura.

Foram também apurados artigos sobre o nível da leptina que envolvia dieta e exercício em conjunto. Sandoval et al. (2003) estudaram situações de estresse para o organismo ocasionados pelo jejum prolongado e exercícios físicos intensos, e encontraram diminuição dos valores de leptina, comprovando dessa maneira a atuação do SNC no controle da quantidade de leptina produzida pelos adipócitos. Em atletas, a hipoleptinemia e a hipoinsulinemia são utilizados como marcadores de estresse crônico ao treinamento intenso (MANTZOROS, 1999; KRAEMER et al., 2002).

A dieta hiperlipídica não conseguiu atenuar a obesidade central e visceral em indivíduos que participaram de um treinamento físico, porém o exercício não foi capaz de impedir o desenvolvimento da hiperleptinemia (RACETTE et al., 1997). Quanto a isso, Kraemer et al. (2002) assumem que o exercício físico não tem poderes de modificar a hiperleptinemia, entretanto acrescentam que o exercício leva a diminuição da quantidade de tecido.

Koutsari et al (2003) submeteu a exercício físico e dieta com alto percentual de carboidratos (macronutrientes no valor de 70% do valor energético total ingerido), tendo um grupo controle que consumiram baixo consumo de carboidratos, e obteve como resultado uma maior concentração de Leptina em jejum e pós-prandial nos grupos com elevado consumo de carboidratos.

Em contra partida, Hickey et al. (1997) afirmaram que a leptina pode vir a diminuir sua quantidade mesmo sem alterar o tecido adiposo no estudo realizado em mulheres sedentárias durante 12 semanas de treinamento aeróbio por quatro dias por semana e de 30 a 40 minutos a sessão. Pasma et al. (1998) segue a linha do autor anterior e confirma tal afirmação com o estudo em mulheres obesas, praticantes do treinamento aeróbio por 8 e 16 semanas e dieta de baixa caloria, obtendo como resultado o treinamento de longa duração com diminuição das concentrações de Leptina plasmática independente da mudança no nível de insulina e percentual de gordura corporal.

Apresentando dados inversos, Pasma et al. (1998), com a amostra de homens obesos durante 16 meses de treinamento aeróbio e intervenção dietética, tiveram como resultado uma diminuição dos níveis plasmáticos de leptina para o grupo ativo. Em estudo similar feito por Reseland et al. (2001), homens com síndrome metabólica que sofreram intervenção de exercícios aeróbios e um controle alimentar por um ano, tiveram redução de leptina e redução do peso corporal.

Grande parte dos artigos com esse hormônio se referem a exercícios aeróbios. Poucos estudos foram encontrados com relação a trabalho resistido sobre níveis de leptina. Gippini et al. (1999) abordaram esse tema e selecionaram jovens fisiculturistas e sedentários com sobrepeso ou peso normal. O estudo demonstrou que os níveis de leptina eram semelhantes, comprovando que o treinamento para hipertrofia muscular não influencia nesse hormônio, independentemente da composição corporal dos amostrados. Um pouco mais recente, Kanaley et al. (2001), com amostra de diabéticos observaram a redução do nível de leptina na fase aguda do programa de treinamento com pesos, porém, em relação a longo prazo (seis semanas) não houve nenhuma alteração.

Ryan et al. (2000) ao estabelecer o protocolo resistido, analisaram mulheres obesas na menopausa com e sem perda de peso após 16 sessões, implantando exercícios resistidos que as levaram ao aumento da massa magra e a taxa metabólica de repouso em ambos os grupos, resultando em queda de 36% da leptina.

Zafeiridis et al. (2003) criaram diferentes protocolos, utilizaram três distintos: força máxima (4 séries; 5 repetições; 88% de 1RM- repetição máxima); hipertrofia muscular (4 séries; 10 repetições; 75% de 1RM); resistência muscular (4 séries; 15 repetições; 60% de 1RM). Assim como Noland et al. (2000), que fizeram testes em diferentes intensidades em nadadoras, em nenhum dos dois estudos houve diferença nos valores de leptina imediatamente após o exercício e também não houve diferença após 30 minutos do termino do mesmo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após a análise de alguns estudos apresentados acima, cada um com sua particularidade sobre indivíduos em diferentes faixas etárias e características físicas, duração e intensidade do exercício, constata-se inúmeras divergências referentes a valores do nível de leptina encontrados em cada situação de esforço.

Na literatura, apresentam-se modificações significantes na composição corporal após 3 meses de treinamento. Dessa forma, esse prazo deve ser assumido como resultado do exercício crônico. O trabalho pode ser realizado na forma de treinamento para emagrecimento, assim como utilizado por obeso ou sobre peso, visando o aeróbio intervalado (ALMEIDA e PIRES, 2008) e o resistido circuitado (FILHO et al, 2008). Com isso, a porcentagem de gordura

irá diminuir e necessariamente o organismo terá que se adaptar a nova estrutura do tecido adiposo para liberar seus hormônios dependentes.

Apesar dessa revisão extensa realizada neste estudo, não se pode chegar a uma padronização de resultados, o que pode ser justificado devido à individualidade biológica.

Em alerta destaca-se um assunto de que é necessário aproximar as pesquisas de metodologias reais para populações que necessariamente precisem desses resultados. Com protocolos próprios para essas variáveis encontra-se uma real resposta e assumi-se uma posição concreta com os dados que somente a pesquisa poderá proporcionar.

Dessa forma, pode-se considerar, perante tais análises, que treinamentos prolongados têm uma melhor resposta para os níveis de leptina, sendo totalmente indicados para pessoas com disfunções hormonais, obesos, hipertensos, síndrome metabólica, diabéticos, entre outros; em relação ao controle da leptinemia.

A partir disso, a seguinte questão poderá ser levantada: alguns autores identificaram a queda da leptina logo após exercício intenso, outros encontraram queda da leptina após algumas horas do esforço em menor intensidade. Será que esses valores diminuídos de leptina estão relacionados com o consumo pós exercício de oxigênio (EPOC)? Deixando uma dúvida sobre quando o EPOC inicia sua atuação no organismo e seu tempo de duração em diferentes níveis de intensidade e volume de exercício, e por fim correlacioná-lo com a leptina plasmática.

Assumir uma posição sobre a alteração no percentual de gordura que influenciará no nível de leptina ainda é impossível devido a tantas divergências em estudos apresentados nessa revisão. Há a necessidade de estudos mais aprofundados e com melhores métodos.

Referencias

ALMEIDA PA, PIRES CMR. A importância do treinamento intervalado em programas de redução de peso e melhoria da composição corporal. **Dig Efdeportes**, ano 13, n. 19, 2008. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com/efd119/treinamento-intervalado-em-programas-de-reducao-de-peso.htm>>. Acesso: 13 out 2010.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Exercise standards for healthcare professionals from the American Heart Association. **Circulation**, 104(14):1694-740, 2001.

BERG, JP. Leptin is a potent anti-diabetic in mice with lipodystrophy and insulin resistance. **Europ J Endocrinol**, 2000; 142:114-6.

CAMPOS, M.A. **Musculação: diabéticos, osteoporóticos, idosos, crianças, obesos**. Rio de Janeiro: Sprint; 2001.

CIOLAC, EG; et al. Exercício intervalado é melhor que exercício contínuo para diminuir a pressão arterial 24 horas pós-exercício em hipertensos. **Rev Soc Cardiol Est São Paulo**, 2003; 13 (2 Supl):48.

DUBUC, GR; et al. Changes of serum leptin and endocrine and metabolic parameters after 7 days of energy restriction in men and women. **Metabolism**. v.47, p.429-434, 1998.

DURSTINE J.L.; et al. Leptina y Ejercicio: Nuevas Direcciones. **Departament of Exercise Science University of South Carolina Columbia**. 2002.

ESSIG, DA; et al. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. **Metabolism** 2000;49(3):395-9.

FILHO ADR, et al. Efeitos do treinamento em circuito ou caminhada após oito semanas de intervenção na composição corporal e aptidão física de mulheres obesas sedentárias. **Ver. Bras. de Ob. Nut e Em**, v.2, n.11, p. 498-507, 2008.

FISHER, JS; et al. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. **J. Appl Physiol**. v. 91, p.680-686, 2001.

FLECK, S. J. E KRAEMER, W. J. **Fundamentos do treinamento de força muscular**. 2. ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 1999.

GIPPINI, A; et al. Effect of resistance exercise (body building) training on serum leptin levels in young men. Implications for relationship between body mass index and serum leptin. **J Endocrinol Invest**, 1999;22(11):824-8.

HALL, JE; HILDEBRANDT, DA; KUO, J. Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. **Am J Hypertens**, 14: 103S-115S; 2001.

HICKEY, MS; et al. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. **Am. J. Physiol.** v .272, p.562-566, 1997.

HULVER, M.W; HOUWARD, J.A. Plasma leptin and exercise. **Sports Medicine**, v. 33, p. 473-482, 2003.

KANALEY, JA; et al. Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. **Int J Obes Relat Metab Disord**, 2001;25(10):1474-80.

KIMURA, M; et al. Long term exercise down regulates leptin receptor mRNA in the arcuate nucleus. **Neuroreport**. v. 15, p. 713-716, 2004.

KOUTSARI, C; et al. Plasma leptin is influenced by diet composition and exercise. **Int J Obes Relat Metab Disord** 2003;27(8):901-6.

KRAEMER, RR; et al. Serum leptin concentration in response to acute exercise in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.** v .221, n.3, p.171-177, 1999.

KRAEMER, RR; CHU, H; CASTRACANE, VD. Leptin in exercise. **Exp Biol Med.**, 2002; 227: 701-8.

LANGE, KH. Fat metabolism in exercise – with special reference to training and growth hormone administration. **Scand J Med Sci Sports**. 2004;14(2):74-99.

MANTZOROS, C.S. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. **Annals of Internal Medicine**.v.130, p.671-680, 1999.

MONTEIRO, MF; SOBRAL FILHO, DC. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Rev Bras Med Esporte**, 2004; 10(6):513-6.

NOLAND, RC; et al. Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. **Medicine & Science in sport & exercise**. p. 227-231, 2000.

OKAZAKI, T; et al. Effects of mild aerobic exercise and mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary females. **Clin Exp. Pharmacol Physiol.** v .26, p.415-420, 1999.

PASMAN, WJ; WESTERTERP-PLANTENGA, MSW; SARIS, H; M. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. **The American Physiological Society**. p.280-286,1998.

PELLEYMONTER, MA; et al. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. **Science**. 1995;269(5223):540-3.

RACETTE, SB; COPPACK, SW; LANDT, M; KLEIN, S. Leptin production during moderate intensity aerobic exercise. **J Clin Endocrinol Metab.**, 1997; 82: 2275-7.

RYAN, AS; PRATLEY, RE; GOLDBERG, AP. Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal females. **Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord**. v. 24, p. 27-32, 2000.

SANDOVAL, DA; DAVIS, SN. Leptin: metabolic control and regulation. **J Diab Compl.** 2003; 17(2): 108-13.

TORJMAN, MC; et al. Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. **J. Sports Med.** v. 20, p.444-450, 1999.

TUOMINEM, JA; et AL. Serum leptin concentration and fuel homeostasis in healthy man. **Eur J Clin Invest**. 1997;27(3):206-11.

ZAFEIRIDIS, A; SMILIOS, IR; CONSIDINE, V; TOKMAKIDIS, SP. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. **J. Appl Physiol.** v.94, p.591-597, 2003.

ZHANG, Y; et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. **Nature**, v. 372, p. 425-432, 1994.

WALLACE, TM; MATTHEWS, DR. The assessment of insulin resistance in man. **Diabetic Medicine** 2002; 19:527-534.

WHO STUDY GROUP ON DIABETES MELLITUS. **Report .Tech Rep Ser WHO No. 727.**
Geneva: World Helath Organization, 1985.
YU, WH; et al. Role of leptin in hipothalamix-pituitary function. **Proc Natl Acad Sci.** v.94n.102,
1997.

Contato: Vitor Giatte Angarten
Endereço para correspondência:
Rua: Diringshofen, n° 49 Bairro: Anita Garibaldi
CEP: 89203-550 Joinville - Santa Catarina
Correio eletrônico: smurffangarten@hotmail.com
Telefone: (019) 92058832