# EFEITOS AGUDOS DO TREINAMENTO CONCORRENTE SOBRE OS NÍVEIS SÉRICOS DE LEPTINA E CORTISOL EM ADULTOS JOVENS SOBREPESADOS

CLÍNICA MÉDICA DO EXERCÍCIO E DO ESPORTE



ACUTE EFFECTS OF CONCURRENT TRAINING ON SERUM LEPTIN AND CORTISOL IN OVERWEIGHT YOUNG ADULTS

lara S. Cruz<sup>1,2</sup> Guilherme Rosa<sup>1,2</sup> Valeria Valle<sup>1</sup> Danielli B. de Mello<sup>1,3</sup> Marcos Fortes<sup>1,3</sup> Estélio H.M. Dantas<sup>1</sup>

- 1. Laboratório de Biociências da Motricidade Humana (LABIMH) da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO) – Rio de Janeiro, Brasil.
- 2. Universidade Católica Nuestra Señora de Assunção – Assunção, Paraguai.
- 3. EsEFEx Escola de Educação Física do Exército – Rio de Janeiro, Brasil.

#### Correspondência:

Rua Antônio Nogueira, 34, Bangu – 21830-280 – Rio de Janeiro, RJ, Brasil E-mail: iarascruz@ig.com.br

#### **RESUMO**

Objetivo: Este estudo teve como objetivo analisar os efeitos imediatos do treinamento concorrente sobre a leptina e os níveis de cortisol em adultos jovens com sobrepeso. Métodos: Este estudo utilizou uma metodologia quase-experimental. Foram 20 indivíduos voluntários de ambos os sexos, divididos em um grupo sobrepesado treinamento (GST n = 10) e um grupo sobrepesado controle (n = 10). A coleta de sangue foi realizada com os indivíduos em repouso após jejum de 12 horas. Os níveis de leptina e cortisol foram analisados por radioimunoensaio e ensaio por quimioluminescência *chimiluminescence* antes e imediatamente após o treinamento. ANOVA *two way* foi utilizada para análise estatística com nível de significância de p < 0,05. Resultados: Na análise da leptina sérica, observou-se diferença significativa intergrupos (GST x GSC) nos momentos pré-intervenção (p = 0,02) e pós-intervenção (p = 0,01). Na análise intragrupos, não foram observadas alterações significativas. E na análise do cortisol sérico intergrupos (GST x GSC), foi observada uma diferença significativa nos momentos pré-intervenção (p = 0,01) e pós-intervenção (p = 0,01), porém, na análise intragrupos, não houve alterações significativas. Conclusão: Uma única sessão de treinamento concorrente não é suficiente para promover alterações agudas nos níveis de leptina e cortisol dos jovens adultos sobrepesados voluntários deste estudo.

Palavras-chave: obesidade, ciclismo, treinamento de resistência.

#### **ABSTRACT**

Objective: This study aimed to analyze the immediate effects of concurrent training on leptin and cortisol levels in overweight young adults. Methods: This study used a quasi-experimental methodology. We included 20 volunteers of both sexes, randomly divided into a training competitor group (TCG n=10) and a control group (C n=10). Blood collection was performed in individuals at rest after fasting for 12 hours. The leptin and cortisol levels were analyzed by radioimmunoassay and chimiluminescence immunoassay before and immediately after training. Two-way ANOVA was used for statistical analysis with a significance level of p < 0.05. Results: In the analysis of leptin levels, there was significant difference between groups (TCG x C) in the pre intervention (p = 0.02) and post intervention (p = 0.01). In the intra groups, no significant changes were found, and in the analysis of cortisol levels between groups (TGC x C), a significant difference in the pre intervention (p = 0.01) and post intervention (p = 0.01) was observed; however, in the intra groups there were no significant changes. Conclusion: A single concurrent training session is not sufficient to promote acute changes in the leptin and cortisol levels of the volunteer overweight young adults in this study.

**Keywords:** obesity, cycling, resistance training.

## INTRODUÇÃO

Ao longo da década de 1990, o percentual de pessoas com sobrepeso e obesidade aumentou significativamente<sup>1</sup>, e, hoje em dia, é considerada uma epidemia global<sup>2</sup>. Embora não haja conhecimento da comunidade científica de que o sobrepeso e a obesidade são fenômenos multifatoriais, ela reconhece a necessidade de explorar várias formas de aumentar o gasto energético diário, a fim de controlar ou reduzir a prevalência desta doença<sup>2</sup>.

Os recentes avanços no campo da endocrinologia e metabolismo mostram que, ao contrário do que se acreditava há alguns anos, o adipócito não é apenas uma célula de armazenamento de energia, mas também sintetiza e libera diversas substâncias, incluindo leptina<sup>3</sup>,

derivada do *leptis* grego, que significa magro<sup>4</sup>, e que foi descoberta em 1994. A leptina é um hormônio peptídeo composto por 167 aminoácidos e é produzida principalmente no tecido adiposo branco, sendo maior na gordura subcutânea quando comparada ao tecido adiposo visceral<sup>5</sup>, mas difere entre os adipócitos. O lançamento ocorre durante o pico da noite e as primeiras horas da manhã, e sua meia-vida plasmática é de 30 minutos<sup>6</sup>.

A concentração de leptina está parcialmente relacionada ao tamanho da massa de tecido adiposo no corpo<sup>7,8</sup>. É conhecida como o "hormônio da saciedade", por ter influência no processo de redução do apetite<sup>3</sup>. Sua secreção pode ser influenciada por vários mecanismos fisiológicos, como o jejum, os glicocorticoides, a atividade sim-

pática, o exercício físico e as alterações no peso corporal e no balanço energético, o que pode alterar drasticamente a quantidade de leptina intrinsecamente associada com a massa de gordura<sup>9</sup> a uma falha na sua produção, e/ou sua ação sobre os receptores do hipotálamo poderia distorcer o balanço energético positivo, criando o quadro de obesidade<sup>10</sup>.

Vários estudos mostram que os níveis plasmáticos de leptina não são alterados de acordo com o exercício aeróbio agudo em atletas ou não atletas. Ribeiro *et al.*<sup>11</sup> dizem que tem sido comum para a comunicação de que o exercício, agudo ou crônico, causa diminuição da concentração de leptina. Kraemer *et al.*<sup>12</sup>, em um estudo de revisão, sugerem que há muitos estudos sobre os efeitos do exercício agudo sobre a leptina, e que a maioria não mostrou nenhuma mudança ou reduções nas concentrações de leptina; no entanto, os estudos são bastante contraditórios em função da atividade física aeróbia de leptina plasmática aguda e crônica.

O estudo de Weltman et al.<sup>13</sup> relatou que 30 minutos de exercício, acima e abaixo do limiar de lactato, são capazes de levar a uma aceleração da taxa do metabolismo, mas a intensidade do exercício pode não ter sido suficiente para alterar as concentrações de leptina em homens jovens durante períodos de exercício ou de recuperação (3,5 horas pós-anos), em comparação com valores de controle. Neste estudo, a intensidade do exercício não foi um fator que afetou as respostas de leptina em homens jovens. Tuominen et al.14 encontraram 34% de redução nas concentrações de leptina no plasma 44 horas após duas horas de exercício a 75% do  $VO_{2máx}$ . Já no estudo de Olive e Miller<sup>15</sup>, as concentrações de leptina plasmática foram analisadas nos períodos de 24 e 48 horas após uma hora de exercício moderado (~ 900kcal gasto) e após o exercício intenso de curta duração (~ 200kcal gasto), em que havia uma diminuição de 18% e 40%, respectivamente, após a atividade de longa duração e intensidade moderada. Nenhuma mudança ocorreu após a concentração da atividade de leptina de curta duração e alta intensidade.

O cortisol é o principal glicocorticoide produzido pelas adrenais e sua secreção está relacionada a vários fatores, como: o ritmo do ciclo circadiano<sup>16,17</sup>, o estresse, a hipoglicemia e alguns aminoácidos<sup>18</sup>. A concentração circulante de cortisol está em valores máximos nas primeiras horas da manhã, imediatamente antes do despertar, e diminui completamente de forma progressiva no decorrer do dia, apresentando níveis bastante baixos à noite<sup>19,20</sup>. O exercício e o processo de treinamento são classificados como um estresse para o corpo humano<sup>21</sup> e potentes estimuladores de secreção rápida<sup>22</sup>.

Durante o exercício agudo, em um teste de consumo máximo de oxigênio ( $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ), o nível de cortisol sanguíneo aumenta em proporção à intensidade do exercício, uma vez que a carga de trabalho está acima do limiar crítico (50-60%  $\dot{V}O_{2m\acute{a}x}$ ). Portanto, em uma mesma intensidade absoluta de exercício, o cortisol pode apresentar resposta baixa a partir da prática de um programa de treinamento de exercício. No exercício submáximo, a resposta do cortisol é mais variável e influenciada pelos mais variados fatores externos 19.

Se a intensidade for abaixo do limiar crítico, então os níveis de cortisol podem não aumentar acima dos níveis de repouso, ou podem se tornar, na verdade, reduzidos<sup>23</sup>. Mas, se está acima da intensidade do limiar crítico, então os níveis de cortisol vão inicialmente aumentar e subsequentemente entrar em platô (exercício *steady-state*)<sup>24</sup>, pois, enquanto o cortisol aumenta durante o exercício, ao final, muitas modificações e possíveis efeitos deste hormônio ocorrem durante a recuperação precoce<sup>25</sup>.

A relação entre o cortisol e o processo de emagrecimento é explicada pelos efeitos no metabolismo intermediário<sup>26</sup>, em que entre as

principais funções estão: a manutenção da glicemia e consequente estimulação da lipólise.

Considerando-se então que um dos fatores estimuladores da secreção de leptina é o nível de cortisol aumentado, o objetivo deste estudo foi analisar o efeito agudo do treinamento concorrente sobre os níveis séricos de leptina e cortisol em adultos jovens com sobrepeso.

#### **METODOLOGIA**

#### Desenho do estudo

Este estudo se encaixa no tipo quase-experimental, por tentar estabelecer relações de causa e efeito<sup>27</sup>.

#### Amostra

A amostra não probabilística foi limitada a 20 indivíduos divididos em dois grupos: treinamento concorrente – GTC (10), e grupo controle – GC (10), com idade entre 20 e 35 anos, de ambos os sexos, e que se exercitam na academia Westfit, situada no bairro de Realengo, localizado na cidade do Rio de Janeiro. Os sujeitos foram selecionados de forma aleatória e constituídos de voluntários, obedecendo aos seguintes critérios de inclusão: sujeitos não atletas, praticantes de ciclismo *indoor* e musculação, com, no mínimo, seis meses de atividade e uma frequência semanal mínima de três vezes, e que estivessem com o índice de massa corpórea (IMC) entre 25,0 e 29,9, caracterizando o estado de sobrepeso.

Os sujeitos selecionados foram informados acerca do roteiro alimentar e do protocolo de treinamento, e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e a aplicação do questionário PAR-Q – *Physical Activity Readiness Questionnaire* (questionário prontidão para atividade física).

Esta pesquisa está em conformidade com as Diretrizes Éticas para Pesquisas Biomédicas Envolvendo Seres Humanos conforme os princípios estabelecidos na Declaração de *Helsink* (1996). O projeto de pesquisa foi aprovado no Rio de Janeiro, Brasil, pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Castelo Branco sob o protocolo número 0157/2008.

#### **COLETA DE DADOS**

#### Protocolo de medidas

Durante as semanas que antecederam o dia do teste, foram realizadas as medidas de antropometria, uma repetição máxima (1RM) e consumo de oxigênio submáximo ( $\dot{V}O_{2submáximo}$ ) nos sujeitos dos grupos amostrais.

A coleta de medidas antropométricas de massa corporal total, massa gorda, massa magra, estatura e IMC foi realizada de acordo com o protocolo da *International Society for the Advancement of Kinanthropometry* (ISAK)<sup>28</sup>, em uma sala específica para avaliação funcional nas dependências da academia Westfit através dos instrumentos: uma balança digital com antopômetro Filizola® previamente calibrada, uma trena metálica Sanny® e uma calculadora.

O teste de 1RM<sup>29</sup> foi realizado somente no GTC, para medir a intensidade de cada exercício que fazia parte do protocolo de treinamento de força. Os exercícios foram realizados em aparelhos Biotech® e a quilagem utilizada (barra longa, barra curta e anilhas) foi previamente aferida em balança digital Filizola®.

Duas semanas após o teste de 1RM, a medida do  $\dot{V}O_{2submáximo}$  para cicloergômetro expressos em kg.min (ml)<sup>-1</sup> foi feita somente no grupo GTC, para determinar a intensidade individual a ser utilizada na aula de ciclismo *indoor*. O teste seguiu o protocolo de Balke/ACSM (1980), que permite a adaptação fisiológica adequada, tal como garante, assim,

a segurança cardíaca dos indivíduos. O teste foi realizado em um cicloergômetro Inbrasport\* previamente calibrado.

Uma semana após o teste de  $\dot{\mathbf{V}}$ O<sub>2submáximo</sub>, os sujeitos do GTC e GC foram conduzidos para a coleta de sangue. Ambos os grupos receberam um roteiro alimentar de 1.200kcal que foi prescrito pela nutricionista Fernanda Albuquerque de Andrade CRN 2003100304, para ser seguido no dia anterior ao teste a fim de evitar um possível aumento na ingesta de gordura.

#### Protocolo para o treinamento concorrente

A sequência de exercício do GTC consistiu de duas modalidades de exercício, sendo uma aeróbica (ciclismo *indoor*) e uma de força (musculação). O treinamento concorrente aconteceu na seguinte ordem: a prática do ciclismo *indoor* posteriormente seguida da prática de musculação, sem intervalo entre elas, em uma única sessão com duração de aproximadamente de duas horas.

## Protocolo para ciclismo indoor

As aulas de ciclismo foram realizadas em sala separada, específica para a prática, com a temperatura para 17°C em bicicletas de marca Tomawank modelo XL. A duração da aula de ciclismo *indoor* foi de 50 minutos de forma ininterrupta, com a cadência fixada em 80rpm, de acordo com o bpm da música correspondente ao rpm necessário, pois, segundo Mello<sup>30</sup>, o rpm tem correlação direta com o bpm da música. O protocolo de aula atendeu as especificações do tipo de treinamento desportivo chamado contínuo<sup>31</sup> com intensidade de 65% do  $\dot{V}O_{2submáximo}$  para todos os sujeitos do GTC. A escala de OMNI RES (escala de percepção subjetiva para exercício resistido) para ciclismo foi utilizada para a manutencão da intensidade por todo o tempo de exercício<sup>32</sup>.

## Protocolo de treinamento de força

A sessão de treinamento de força foi realizada imediatamente após a sessão de ciclismo *indoor* em aparelhos de musculação da marca Biotech®. O programa consistiu de três séries, 65% da carga de 1RM para cada um dos exercícios propostos, com 20 repetições e intervalo de um a dois minutos entre os conjuntos para a recuperação do grupo muscular trabalhado³¹, pois, segundo Kawakami *et al.*³³, as ações musculares isométricas repetidas em alta intensidade podem produzir uma diminuição da força com o tempo. O protocolo do treinamento de força (TF) era composto de sete exercícios para membros superiores e inferiores, na seguinte ordem: remada apoiada, *leg press* 45°, supino reto (barra longa), extensão de joelhos (cadeira extensora), rosca direta (barra curta), flexão de joelhos (cadeira flexora) e extensão do tríceps (polia alta). A sessão teve duração de aproximadamente uma hora e 10 minutos.

#### Protocolo para coleta de sangue

Foi solicitado aos voluntários que chegassem ao local de coleta no dia determinado às oito horas da manhã, estando em jejum absoluto por um período de 12 horas para melhor avaliar os níveis séricos basais de leptina e cortisol dos sujeitos dos grupos GTC e GC em situação de jejum absoluto. As 20 amostras sanguíneas de leptina e cortisol de ambos os grupos foram coletadas pelo laboratório Sérgio Franco Medicina Diagnóstica, Rio de Janeiro, em um laboratório itinerante na academia Westfit. Imediatamente após o final da sessão de treinamento, foi realizada a coleta de mais 20 amostras sanguíneas de leptina e cortisol de ambos os grupos nas mesmas condições e local acima descritos. O método utilizado pelo laboratório para a análise das amostras de leptina foi o radioimunoensaio, em que os valores de referência são: até 18,5ng/mL em mulheres e até 9,2ng/mL em homens.

E o método utilizado pelo laboratório para a análise das amostras do cortisol foi o ensaio imunoenzimático por quimioluminescência, que tem os valores de referência de 5,0 a 25,0mcg/dL, no período das sete às nove horas da manhã.

### ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os procedimentos estatísticos foram processados no programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS 14.0, Chicago, EUA). A caracterização da amostra da população foi investigada por empregar as técnicas descritas. Para obter uma descrição dos dados coletados, foi utilizada a medida de média, que é uma medida de tendência central, e desvio padrão para as medidas de dispersão. Para a análise inferencial do estudo, foi utilizada a ANOVA two way a fim de determinar as diferenças entre os grupos em diferentes momentos. A homogeneidade da amostra e os resultados foram analisados pelo teste de Shapiro Wilk, e para normalidade da amostra foi utilizado o post hoc de Tukey. O valor de significância adotado foi de p < 0,05.

#### **RESULTADOS**

Na tabela 1 estão os resultados descritivos das variáveis antropométricas dos grupos sobrepeso treinamento (GST) e sobrepeso controle (GSC), bem como a análise da normalidade da amostra através do teste de Shapiro-Wilk (SW). Cada grupo foi composto de 10 sujeitos.

Pode-se analisar que todos os grupos apresentaram uma distribuição normal para todas as variáveis analisadas. A curtose também foi realizada para assegurar a homogeneidade da amostra. Observou-se um IMC entre 26,84 e 27,5, que permite classificá-los como sobrepeso.

Na tabela 2 estão os resultados descritivos do nível sérico de leptina dos grupos sobrepesado treinamento (GST) e sobrepesado controle (GSC) nos momentos pré e pós-intervenção. Foi realizada também a verificação da normalidade da amostra através do teste SW.

Ao se comparar os valores médios da primeira e da segunda coleta da leptina, foi observado que o grupo GST apresentou valores de 14,53ng/mL  $\pm$  6,79 e 13,09ng/mL  $\pm$  8,46, e se manteve dentro dos limites médios desejáveis de referência da leptina plasmática (até 13,85ng/mL  $\pm$  6,57 para mulheres e homens), enquanto no grupo GSC, que obteve valores de 27,09ng/mL  $\pm$  10,70 e 21,49ng/mL  $\pm$  9,44, observou-se que estes se apresentaram bastante superiores ao limite médio de referência.

Tabela 1. Resultados descritivos das variáveis antropométricas dos dois grupos.

	Idade (anos)	Peso (kg)	Altura (m)	IMC (kg.m <sup>-2</sup> )	ICQ (cm)
GST (10)	27,9 ± 4,97	76,9 ± 17,9	1,67 ± 0,14	26,84 ± 1,51	74,5 ± 4,30
GSC (10)	27,5 ± 5,48	80,1 ± 14,6	1,70 ± 0,12	27,5 ± 5,48	76 ± 4,34
Curtose	-1,302	-0,768	-0,882	-0,641	1,631
SW (20)	0,594	0,579	0,464	0,631	

GST = grupo sobrepeso treinamento; GSC = grupo sobrepeso controle; SW = Shapiro-Wilk; IMC = Indice de massa corporal; <math>ICQ = Indice cintura/quadril.

**Tabela 2.** Resultados descritivos do nível sérico de leptina dos dois grupos nos momentos pré e pós-intervenção.

LEPTINA (ng/mL)					
G	ST	GSC			
Pré	Pós	Pré	Pós		
14,53	13,09	27,09	21,49		
6,79	8,46	10,70	9,44		
2,142	2,677	3,39	2,99		
43,15	60,39	39,50	43,93		
-1,565	3,274	-1,092	-0,860		
5,80	4,20	12,90	8,50		
24,30	33,30	42,30	35,90		
	Fré 14,53 6,79 2,142 43,15 -1,565 5,80	GST           Pré         Pós           14,53         13,09           6,79         8,46           2,142         2,677           43,15         60,39           -1,565         3,274           5,80         4,20	GST         GS           Pré         Pós         Pré           14,53         13,09         27,09           6,79         8,46         10,70           2,142         2,677         3,39           43,15         60,39         39,50           -1,565         3,274         -1,092           5,80         4,20         12,90		

GST = grupo sobrepeso treinamento; GSC = grupo sobrepeso controle; DP = desvio padrão; EP = erro padrão; CV = coeficiente de variação.

A tabela 3 a seguir apresenta os resultados descritivos do nível sérico do cortisol em dois momentos (pré e pós-intervenção).

A análise descritiva das amostras de cortisol plasmático dos grupos GST e GSC demonstrou que os valores obtidos na primeira e na segunda coleta de ambos os grupos apresentaram-se dentro dos valores médios de  $15,0 \pm 14,14$ mcg/dL para o horário das sete às nove horas.

Na tabela 4 estão apresentados os valores estatísticos de leptina para os grupos GST e GSC. Os dados apresentaram diferença significativa quando os grupos foram comparados aos momentos pré e pós-intervenção.

Observou-se diferença significativa intergrupos (GST x GSC) nos momentos pré-intervenção (p = 0.02) e pós-intervenção (p = 0.01). Na análise intragrupos não foram observadas alterações significativas.

Na tabela 5 estão apresentados os valores estatísticos de cortisol para os grupos GST e GSC.

Na análise intergrupos (GST x GSC), observou-se diferença significativa nos momentos pré-intervenção (p = 0,01) e pós-intervenção (p = 0,01). Na análise intragrupos não foram observadas alterações significativas.

**Tabela 3.** Resultados descritivos do nível sérico de cortisol dos dois grupos, nos momentos pré e pós-intervenção.

		Cartical (mean	( dl )			
	Cortisol (mcg/ dL)					
	GST		GSC			
	Pré	Pós	Pré	Pós		
Média	18,1	11,86	13,77	7,06		
DP	5,9	6,74	2,23	2,58		
EP	1,868	2,133	0,71	0,82		
CV (%)	32,60	56,83	16,19	36,54		
Curtose	-0,093	2,345	-0,477	4,015		
Valor mínimo	11,1	5,9	10,3	4,5		
Valor máximo	29,5	27,4	17,1	13,4		

 $<sup>\</sup>overline{\text{GST}}=\text{grupo}$  sobrepeso treinamento;  $\overline{\text{GSC}}=\text{grupo}$  sobrepeso controle;  $\overline{\text{DP}}=\text{desvio}$  padrão;  $\overline{\text{EP}}=\text{erro}$  padrão;  $\overline{\text{CV}}=\text{coeficiente}$  de variação.

**Tabela 4.** Análise inferencial dos níveis de leptina dos grupos GST e GSC nos períodos pré e pós-treinamento.

Leptina					
	GST – Pré	GST – Pós	GSC – Pré	GSC – Pós	
GST – Pré	-	0,98	0,02*	0,32	
GST – Pós	0,98	=	0,01*	0,17	
GSC – Pré	0,02*	0,01*	-	0,51	
GSC – Pós	0,32	0,17	0,51	-	

**Tabela 5.** Análise estatística dos níveis de cortisol dos grupos GST e GSC nos períodos pré e pós-treinamento.

Cortisol					
	GST – Pré	GST – Pós	GSC – Pré	GSC – Pós	
GST – Pré	-	0,01*	0,186	0,00	
GST – Pós	0,01*	=	0,620	0,246	
GSC – Pré	0,19	0,62	-	0,02*	
GSC – Pós	0,00	0,25	0,02*	-	

<sup>\*</sup> significância (p < 0,05).

\* significância (p < 0,05).

## **DISCUSSÃO**

De acordo com o estudo de revisão de Kraemer *et al.*<sup>12</sup>, muitos estudos que têm investigado os efeitos do exercício agudo sobre a leptina mostraram ter reduções ou nenhuma modificação nas concentrações. Steinberg *et al.*<sup>34</sup> e Jen *et al.*<sup>35</sup> afirmaram que os trabalhos publicados têm demonstrado que os níveis plasmáticos de leptina são reduzidos após o treinamento físico em animais.

No estudo de Estadella *et al.*<sup>36</sup>, os resultados encontrados verificaram que o treinamento de *endurance* em ratos evitava o aumento dos níveis plasmáticos de leptina induzido por dieta hiperlipídica, e que a diminuição nos níveis de leptina era acompanhada também por menores ganhos de peso corporal e massa adiposa e níveis mais baixos de triglicérides séricos e insulina.

Kraemer et al.<sup>12</sup> afirmam que vários estudos apontam que os níveis plasmáticos de leptina não são alterados devido ao exercício aeróbio agudo em atletas ou não atletas. Mas as reduções desses níveis podem estar ligadas ao tempo de coleta da leptina após a sessão de exercício, enquanto que a leptina é diretamente ou indiretamente relacionada ao controle do balanço de energia no longo prazo. Bem, além de ser um lipostato importante (mensurador de depósitos lipídicos do organismo), a leptina aumenta a lipólise e a oxidação lipídica<sup>37</sup>.

A pesquisa de Rosa *et al.*<sup>38</sup> investigou os efeitos do treinamento concorrente sobre as concentrações da leptina em adultos jovens em estado de sobrepeso. Seus resultados apontaram que houve uma redução dos níveis da variável. Tais reduções nas concentrações da leptina não parecem depender da ordem de execução do treinamento concorrente, visto que nos estudos de Rosa *et al.*<sup>39,40</sup>, os protocolos utilizados causaram redução nas concentrações deste hormônio independentemente de sua ordem de execução.

No presente estudo, a leptina apresentou diferença significativa (p = 0,02) quando os momentos pré dos grupos GC e GTC foram comparados, sendo que, em valores médios, o grupo GC se mostrou maior (27,09  $\pm$  10,70). Os resultados da ANOVA  $two\ way$  apontaram a existência de diferença estatisticamente significativa (p = 0,01) na comparação do momento pré do grupo GC com o momento pós do grupo GTC no momento pós.

No estudo de Bouassida *et al.*<sup>41</sup>, o comportamento da leptina foi analisado em indivíduos treinados e não treinados após exercício em cicloergômetro. O protocolo consistia de dois períodos de exercício: 45 min e 85 min. As amostras de leptina foram recolhidas antes de cada protocolo, durante, no final e após duas e 24 horas de recuperação. E verificou-se que a leptina não se alterou significativamente durante ambos os protocolos para ambos os grupos, mas foi menor (p < 0,05) em todas as amostragens no grupo treinado, quando comparado ao grupo não treinado.

Na atual pesquisa, os valores médios de leptina demonstraram um ligeiro decréscimo em ambos os grupos (GTC: 14,53  $\pm$  6,79 para 13,09  $\pm$  8,46; GC: 27,09  $\pm$  10,70 para 21, 49  $\pm$  9,44) após o protocolo de treinamento utilizado. Tais achados corroboram com Essig  $et~al.^{42}$ , que afirmam que os efeitos do exercício com período igual ou superior a 60 minutos geralmente não revelam nenhum ou um pequeno declínio nos níveis de leptina pós-exercício, e com Ribeiro  $et~al.^{11}$ , citando que tem sido comum o relato de que o exercício físico, agudo ou crônico, provoca uma diminuição nas concentrações de leptina.

Entretanto, segundo Fisher et al.<sup>43</sup>, os estudos sugerem que o exercício praticado de forma aguda (< 60 min) não tem efeito agudo sobre a produção de leptina, independentemente da intensidade do exercício em homens e mulheres saudáveis, e que as reduções encontradas podem ser atribuídas ao ritmo circadiano ou à hemoconcentração. Hulver e Houward<sup>44</sup> também questionaram se o exercício, por si só, causa essa redução ou se a diminuição da gordura corporal, a resposta típica crônica ao treinamento físico ou o desequilíbrio energético criado não seria responsável por esta diminuição.

Essig et al.<sup>42</sup>, em seu estudo, também encontraram uma baixa

concentração de leptina em homens treinados após 48 horas de exercício, mas não imediatamente após o exercício e 24 horas depois. Foram dois anos separados de corrida em esteira – 800kcal e 1.500kcal. Os autores especulam que as mudanças no estímulo de leptina, bem como as alterações nos inibidores, podem ter afetado as concentrações de leptina.

Maiores durações de exercício também têm sido amplamente discutidas  $^{12}$ . O estudo realizado por Keller  $et~al.^{45}$  procurou observar o comportamento de leptina após três horas de exercício no cicloergômetro. Foi observado que a concentração de leptina diminuiu após este período. No estudo de Landt  $et~al.^{46}$ , foi observada uma redução de 8% na concentração de leptina de jejum seguido por duas horas de exercício em cicloergômetro a 75%  $VO_{2m\acute{a}x}$  e culminou com cinco blocos de  $ext{sprints}$  de um minuto. Os mesmos autores, em outro estudo, observaram que a concentração de leptina antes e após o exercício de um grupo de corredores de ultramaratona, apresentou um declínio de 32% após uma média de 35 horas de exercício contínuo, o que segundo os autores, sugere que a maior redução ocorreu devido ao desequilíbrio da energia e que a leptina pode servir como um sinal importante deste desequilíbrio, mas apenas em situações extremas.

Apesar dos resultados encontrados, alguns estudos não observaram nenhuma alteração na concentração de leptina, como o estudo de Racette *et al.*<sup>47</sup>, que mediu a diferença de concentração de leptina arteriovenosa após 60 minutos de exercício na bicicleta ergométrica e estudo de Nindl *et al.*<sup>48</sup>, no qual o exercício com pesos foi empregado em indivíduos fisicamente ativos e a diminuição dos níveis de leptina ocorreu depois de apenas nove horas do pós-exercício. No presente estudo não houve diferença significativa na comparação da concentração de leptina no pré e pós nos dois grupos (GTC – p = 0,98; GC – p = 0,51). De acordo com os resultados obtidos, pode-se observar que não houve diferença significativa na variável analisada após o protocolo de intervenção.

O estudo de Cruz et al.<sup>49</sup> não demonstrou alterações significativas nas concentrações de leptina após um protocolo de treinamento concorrente com características de modalidades, intensidade e duração similares aos utilizados no presente estudo, no qual também não foi observada diferença significativa nos níveis de leptina dos participantes.

O cortisol, por ter como natureza a resposta rápida a vários tipos de estresse, o que acontece em geral dentro de alguns minutos, aponta os exercícios de força como promotores potentes para atingir um aumento rápido das concentrações de cortisol na circulação sanguínea<sup>20</sup> por ter como característica a promoção de microtraumas adaptativos. A influência de fatores externos também pode modificar a resposta do cortisol perante o exercício submáximo, que pode ser extremamente acentuada<sup>19</sup>.

Porém, se o exercício estiver abaixo da intensidade do limiar crítico, os níveis de cortisol podem não aumentar acima dos níveis de repouso, ou eles podem realmente tornar-se reduzidos<sup>23</sup>, corroborando com Viru *apud* Hackney<sup>19</sup>, que também afirma que em uma mesma intensidade absoluta de exercício o cortisol pode apresentar resposta baixa a partir da prática de um programa de treinamento de exercício. Porém, se o exercício submáximo está acima da intensidade do limiar crítico, então os níveis de cortisol vão inicialmente aumentar e subsequentemente entrar em platô (exercício em *steady-state*)<sup>24</sup>.

Diversos trabalhos 17,23,25,50-53 que se propuseram a analisar o efeito do exercício sobre os níveis de cortisol plasmático apontaram aumentos significativos durante e após o exercício. Segundo Viru e Viru<sup>54</sup>, o aumento do cortisol visto durante o exercício é fundamental para o controle e a regulação do metabolismo energético, e, portanto, para a performance do exercício.

Alguns trabalhos<sup>55-57</sup> documentaram a redução dos níveis do cortisol plasmático, mas esses resultados parecem estar associados ao efeito crônico do treinamento<sup>58</sup>, tendo em vista que a rotina de treinamento de força aplicada nestes estudos tinha a duração compreendida entre 12 e 24 semanas. A investigação de Rosa *et al.*<sup>59</sup> teve como objetivo analisar o comportamento do cortisol sérico após uma sessão aguda do proto-

colo de treinamento concorrente (ciclismo *indoor* e musculação, 5-7 na escala de OMNI RES e 85% 1RM, respectivamente). E o resultado obtido foi uma redução significativa do cortisol sérico, no grupo experimental e no grupo controle. Mas os autores descrevem que esta redução pode ter sido devida à influencia do ciclo circadiano do cortisol.

No entanto, no presente estudo, a resposta aguda do treinamento concorrente resultou em uma queda significativa dos valores médios descritivos do cortisol (tabela 2) quando os momentos pré e pós--treinamento dos grupos GST e GSC foram comparados. A média dos grupos ficou próxima ao valor médio de referência para adultos  $(15,0 \pm 14,14\text{mcg/dL})$ , no período das sete às nove horas da manhã. E a análise inferencial (tabela 3) mostrou que houve somente diferença significativa na comparação intergrupos dos momentos pré e pós no grupo GST (p = 0,01) e nos momentos pré e pós do grupo GSC (p = 0,01). Baseado na citação de Hill et al.<sup>23</sup>, que supõem que o declínio dos valores do cortisol do atual estudo pode estar associado à intensidade utilizada no exercício, no atual estudo a intensidade aplicada aos voluntários foi de 65%  ${
m VO}_{
m 2submáximo}$ , o que parece não ter sido suficiente para que ocorressem os esperados aumentos. Tais achados corroboram com Rudolph e McAuley<sup>60</sup>, que afirmam que os níveis de cortisol são linearmente relacionados à intensidade e duração do exercício. Na comparação entre grupos, não houve diferença estatisticamente significativa em nenhum momento.

O intervalo entre as séries, segundo Hackney<sup>61</sup>, parece também ter importante influência nos aumentos significativos de cortisol plasmático após uma sessão aguda de treinamento de força. O estudo de Kraemer *et al.*<sup>62</sup> procurou analisar a resposta aguda do cortisol após oito séries de 10RM no *leg press* com tempos de intervalo de um minuto e três minutos entre as séries, e registrou que, com um minuto de intervalo, houve aumento significativo em comparação aos três minutos para o mesmo protocolo de exercício. No presente estudo, o protocolo de musculação seguiu um tempo de intervalo de um a dois minutos máximos para três séries de 20 repetições, de acordo com as recomendações do ACSM<sup>33</sup>, diferentemente do estudo de Kraemer *et al.*<sup>62</sup>, o qual pode ter sido outro fator que levou a um aumento do cortisol além do número de séries e repetições realizadas.

Foschini e Prestes<sup>53</sup> citaram estudos que utilizaram número de séries e repetições semelhantes aos utilizados por Kraemer *et al.*<sup>62</sup> e que apresentaram aumento na concentração de cortisol plasmático.

Entretanto, alguns estudos  $^{35-65-67}$  não encontraram diferenças nos níveis de cortisol plasmático após o exercício. Grandys et al.  $^{56}$ , por exemplo, analisaram o cortisol plasmático entre outros hormônios antes e após cinco semanas de treinamento de endurance em cicloergômetro – nos métodos contínuo (2x/semana a 90%  $\dot{\mathbf{V}}\mathbf{O}_2$ ) e intermitente (2x/semana a 50%  $\dot{\mathbf{V}}\mathbf{O}_2$ ) – às segundas e às quintas-feiras, e ao final não foram encontradas alterações no cortisol plasmático.

Os resultados apresentados na atual pesquisa apontam que uma única sessão do protocolo de treinamento concorrente utilizado no presente estudo não foi capaz de gerar o estresse necessário para aumentar a secreção de cortisol plasmático em quantidade suficiente para promover o aumento dos níveis de leptina sérica em adultos jovens com sobrepeso.

## **CONCLUSÕES**

Os resultados apresentados na atual pesquisa apontam que uma única sessão do protocolo de treinamento concorrente utilizado no presente estudo não foi capaz de gerar o estresse necessário para aumentar a secreção de cortisol plasmático em quantidade suficiente para promover o aumento dos níveis de leptina sérica nos indivíduos avaliados.

Todos os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.

## REFERÊNCIAS

- Jarosz M, Rychlik E. Overweight and obesity among adults in Poland, 1983-2005. Adv Med Sci 2008;53:158-66
- Barreto y Glória, ACL. Efeito do exercício resistido executado em diferentes velocidades nas aulas de ginástica localizada sobre o coeficiente respiratório (R) e o excesso de consumo de oxigênio consumido (EPOC) pós-exercício. Dissertacão de Mestrado. Rio de Janeiro: Universidade Castelo Branco; 2006.
- 3. Mota G, Zanesco A. Leptin, ghrelin, and physical exercise. Arq Bras Endocrinol Metab 2007;51:25-33.
- Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman J. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Nature 1994;372:425-32.
- Mistry A, Swick A, Romsos D. Leptin rapidly lowers food intake and elevates metabolic rates in lean and ob/ob mice. J. Nutr 1997;127:2065-72.
- Maugeri D, Bonanno M, Speciale S, Santangelo A, Lentini A, Russo M, et al. The leptin, a new hormone
  of adipose tissue: clinical findings and perspectives in geriatrics. Arch Gerontol Geriatr 2002;34:47-54.
- Fors H, Matsuoka H, Bosaeus I, Rosberg S, Wikland K, Bjarnason R. Serum Leptin Levels Correlate with Growth Hormone Secretion and Body Fat in Children. J Clin Endocrinol Metab 1999:84:3586-90
- Lee JH, Reed DR, Price RA. Leptin resistance is associated with extreme obesity and aggregates in families. Int J Obes Relat Metab Disord 2001;25:1471-3.
- Negrão A, Licinio J. Leptina: o diálogo entre adipócitos e neurônios. Arq Bras Endocrinol Metab 2000;44:205-14.
- 10. Bray G. Progress in understanding the genetics of obesity. J Nutr 1997;127:940S-2S.
- Ribeiro S, Santos Z, Silva R, Louzada E, Donato Junior J, Tirapegui J. Leptin: aspects on energetic balance, physical exercise and athletic amenorhea. Arg Bras Endocrinol Metab 2007;51:11-24.
- 12. Kraemer R, Chu H, Castracane V. Leptin and exercise. Exp Biol Med (Maywood) 2002;227:701-8.
- 13. Weltman A, Pritzlaff C, Wideman L, Considine R, Fryburg D, Gutgesell M, et al. Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. Med Sci Sports Exerc 2000;32:1556-61.
- Tuominen J, Ebeling P, Laquier F, Heiman M, Stephens T, Koivisto V. Serum leptin concentration and fuel homeostasis in healthy man. Eur J Clin Invest 1997;27:206-11.
- Olive J, Miller G. Differential effects of maximal-and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. Nutrition 2001;17:365-9.
- Veldhuis J, Iranmanesh A, Lizarralde G, Johnson M. Amplitude modulation of a burstlike mode of cortisol secretion subserves the circadian glucocorticoid rhythm. Am J Physiol 1989;257:E6-14.
- Kanaley J, Weltman J, Pieper K, Weltman A, Hartman M. Cortisol and growth hormone responses to exercise at different times of day. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2881-9.
- Duclos M, Guinot M, Le Bouc Y. Cortisol and GH: odd and controversial ideas. Appl Physiol Nutr Metab 2007;32:895-903.
- 19. Hackney A. Exercise as a stressor to the human neuroendocrine system. Medicina (Kaunas) 2006;42:788-97.
- Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? Med Sci Sports Exerc 2000;32:317-31.
- 21. Viru A. Plasma hormones and physical exercise. Int J Sports Med 1992;13:201-9.
- Hackney A, Viru A. Research methodology: endocrinologic measurements in exercise science and sports medicine. J Athl Train 2008;43:631-9.
- 23. Hill E, Zack E, Battaglini C, Viru M, Viru A, Hackney A. Exercise and circulating cortisol levels: the intensity threshold effect. J Endocrinol Invest 2008;31:587-91.
- 24. Viru A, Viru M. Metabolic adaptation in training. Biochemical monitoring of sport training Champain: Human Kinetics. 2001;11-25.
- Daly W, Seegers C, Timmerman S, Hackney A. Peak cortisol response to exhausting exercise: effect of blood sampling schedule. Med Sport 2004;8:17-20.
- 26. Fleck SJ, Kraemer WJ (editor). Fundamentals of Muscular Strength Training.: Editora Artes Médicas; 2006.
- 27. Thomas JR, Nelson JK, Silverman SJ (editor). Métodos de Pesquisa em Atividade Física. 5ª ed.; 2007.
- 28. Marfell-Jones M, Olds T, Stewart A, Carter L (editor). International standards for anthropometric assessment (2006) ISAK. 1ª ed. Potchefstroom, South Africa: Int. Soc. for the Adv. Kinanthropometry; 2006.
- 29. Baechle T, Earle R (editor). Essentials of strength training and conditioning: Human Kinetics; 2008.
- 30. Mello DB, editor. Ciclismo Indoor. 1ª ed. Rio de Janeiro: Editora Sprint; 2004.
- Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum MS, et al. American College
  of Sports Medicine position stand. Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults.
  Med Sci Sports Exerc 2002;34:364-80.
- Robertson R, Goss F, Dubé J, Rutkowski J, Dupain M, Brennan C, et al. Validation of the Adult OMNI Scale of Perceived Exertion for Cycle Ergometer Exercise. Med Sci Sports Exerc 2004;36:102-8.
- Kawakami Y, Amemiya K, Kanehisa H, Ikegawa S, Fukunaga T. Fatigue responses of human triceps surae muscles during repetitive maximal isometric contractions. J App Physiol 2000;88:1969-75.
- Steinberg G, Smith A, Wormald S, Malenfant P, Collier C, Dyck D. Endurance training partially reverses dietary-induced leptin resistance in rodent skeletal muscle. Am J Physiol Endocrinol Metab 2004;286:57-63.
- Jen K, Buison A, Pellizzon M, Ordiz F, Santa Ana L, Brown J. Differential effects of fatty acids and exercise on body weight regulation and metabolism in female Wistar rats. Exp Biol Med (Maywood) 2003;228:843-9.

- Estadella D, Oyama L, Dâmaso A, Ribeiro E, Oller Do Nascimento C. Effect of palatable hyperlipidic diet on lipid metabolism of sedentary and exercised rats. Nutrition 2004;20:218-24.
- Fonseca-Alaniz M, Takada J, Alonso-Vale M, Lima F. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. Ara Bras Endocrinol Metab 2006:50:216-29
- Rosa G, Braga de Mello D, Daoud R, Cruz I, Dantas HME. Concentración de Leptina en Adultos com Sobrepeso Sujetos a un Entrenamiento Concurrente. Mot Hum 2010;10:95-102.
- Rosa G, Braga de Mello D, Dantas HME. Níveis séricos de leptina em adultos submetidos a distintas ordens de execução de treinamento concorrente. RBAFS 2011; 16:304-8.
- Rosa G, Mello D, Daoud R, Abdalla A, Antônio J, Rubia L, Dantas HME. Concentraciones Séricas de Leptina y Zinc: Efectos Agudos de las Distintas Órdenes de Ejecución del Entrenamiento Concurrente. AMD 2011:28:309-16.
- Bouassida A, Chatard JC, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Gharbi N, et al. Effect of energy expenditure and training status on leptin response to sub-maximal cycling. JSSM 2009;8:190-6.
- 42. Essig D, Alderson N, Ferguson M, Bartoli W, Durstine J. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. Metabolism 2000;49:395-9.
- 43. Fisher J, Van Pelt R, Zinder O, Landt M, Kohrt W. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. J App Physiol 2001;91:680-6.
- 44. Hulver MW, Houward JA, Plasma Leptin and Exercise: Recent Findings, Sports Medicine 2003;33:473.
- Keller P, Keller C, Steensberg A, Robinson L, Pedersen B. Leptin gene expression and systemic levels in healthy men: effect of exercise, carbohydrate, interleukin-6, and epinephrine. J App Physiol 2005;98:1805-12.
- Landt M, Lawson G, Helgeson J, Davila-Roman V, Ladenson J, Jaffe A, et al. Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. Metabolism 1997;46:1109-12.
- 47. Racette S, Coppack S, Landt M, Klein S. Leptin Production during Moderate-Intensity Aerobic Exercise.

  J Clin Endocrinol Metab 1997;82:2275-7.
- 48. Nindl BC, Kraemer WJ, Arciero PJ, Samatallee N, Leone CD, Mayo MF, et al. Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. Med Sci Sports Exerc 2002;34:608.
- Cruz I, Rosa G, Fortes MSR, Mello DB, Dantas EHM. Effect of concurrent training on serum leptin concentrations in overweigth young adults. ISMJ 2012 [in press].
- Cadore E, Brentano M, Lhullier F, Silva E, Spinelli R, Kruel L. Hormonal concentrations at rest and induced by a superset strength training session in long-term strength-trained and untrained middle-aged men.. In: Science BoACoECoS (ed.). Annual Congress of Euro. Col. Sports Science. Vol. 10. 2005;104-05.
- Dagogo-Jack S, Tykodi G, Umamaheswaran I. Inhibition of Cortisol Biosynthesis Decreases Circulating Leptin Levels in Obese Humans. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:5333-35.
- Daly W, Seegers C, Rubin D, Dobridge J, Hackney A. Relationship between stress hormones and testosterone with prolonged endurance exercise. Eur J Appl Physiol 2005;93:375-80.
- Foschini D, Prestes, J. Acute hormonal and immune responses after a bi-set strength training. Fit Perf J 2007;6:38-43.
- 54. Viru A, Viru M. Cortisol Essential adaptation hormone in exercise. Int J Sports Med 2004;25:461-4.
- França S, Neto T, Agresta M, Lotufo R, Kater C. Resposta divergente da testosterona e do cortisol séricos em atletas masculinos após uma corrida de maratona. Arq. Bras endocrinol. metab;50:1082-87.
- Grandys M, Majerczak J, Duda K, Zapart-Bukowska J, Sztefko K, Zoladz J. The effect of endurance training on muscle strength in young, healthy men in relation to hormonal to hormonal status. J Physiol Pharmacol 2008;59:89-103.
- 57. Häkkinen K, Pakarinen A, Alén M, Komi P. Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1985;53:287-93.
- Marx JO, Ratamess NA, Nindl BC, Gotshalk LA, Volek JS, Dohl K, et al. Low-volume circuit versus highvolume periodized resistance training in women. Med Sci Sports Exerc 2001;33:635-43.
- Rosa G, Braga de Mello D, Biehl C, Dantas HME. Níveis de Cortisol em Adultos com Sobrepeso Submetidos a Treinamento Concorrente. BJSER 2010;1:11-15
- 60. Rudolph D, McAuley E. Cortisol and affective responses to exercise. J Sports Sci 1998;16:121-8.
- 61. Hackney A. Exercise as a stressor to the human neuroendocrine system. Medicina (Kaunas) 2006;42:788-97.
- Kraemer WJ, Koziris LP, Ratamess NA, Hakkinen K, Triplett-McBride NT, Fry AC, et al. Detraining produces minimal changes in physical performance and hormonal variables in recreationally strengthtrained men. J Strength Cond Res 2002;16:373-82.
- Mccall G, Byrnes W, Fleck S, Dickinson A, Kraemer W. Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. Can J Appl Physiol 1999;24:96-107.
- Fleck SJ, Kraemer WJ (editors). Fundamentos de Treinamento de Força Muscular. 3ª ed.: Editora Artes Médicas; 2006.
- Fry AC, Kraemer WJ, Stone MH, Warren BJ, Fleck SJ, Kearney JT, et al. Endocrine responses to overreaching before and after 1 year of weightlifting. Can J Appl Physiol 1994;19:400-10.
- Häkkinen K, Pakarinen A, Kallinen M. Neuromuscular adaptations and serum hormones in women during short-term intensive strength training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1992;64:106-11.
- Kraemer W, Clemson A, Triplett N, Bush J, Newton R, Lynch J. The effects of plasma cortisol elevation on total and differential leukocyte counts in response to heavy-resistance exercis. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1996;73:93-7.