

LEPTINA, OBESIDADE E EXERCÍCIO FÍSICO

Eduardo Chaves Monteiro¹
Francisco Navarro^{1,2}

RESUMO

Introdução: A OMS (organização mundial da saúde) estima que haja cerca de um bilhão de adultos com sobrepeso no mundo, e que a obesidade é uma doença multifatorial. A leptina é uma adipocina que funciona como um termostático regulando a fome, e que pode sofrer alterações em pessoas com sobrepeso e que praticam exercícios físicos. Objetivo: buscar conhecer os efeitos da leptina na obesidade e as possíveis alterações da mesma quando na prática de exercícios físicos. Revisão de literatura: a obesidade é um acúmulo de tecido gorduroso pelo corpo todo podendo ser genético ou endócrino-metabólico relacionado à ingestão alimentar. O tecido adiposo é capaz de secretar substâncias como a interleucina-6, adiponectina, fator de necrose tumoral alfa, leptina e alguns hormônios sexuais. Algumas adipocinas estão relacionadas com o surgimento de doenças crônicas. A leptina está elevada em pessoas obesas, isso pode estar associado a falha no receptores do hipotálamo. Os exercícios físicos aliado a um balanço calórico negativo podem alterar os níveis de leptina plasmática. Conclusão: existe divergências de alguns autores quanto ao exercício físico e as alterações nos níveis de leptina, não estão bem claras estas relações, que podem estar associados aos procedimentos dos trabalhos, que requerem possíveis modificações.

Palavras-chave: Obesidade, Exercício Físico, Leptina.

ABSTRACT

Leptin, obesity and physical exercise

The who (world health organization), estimates that there are about one billion overweight adults worldwide, and that obesity is multifactorial disease. Leptin is adipokine that acts as a thermostat regulating hunger, and that may change in people with overweight and physical exercise adepts. Objective: to seek to know the effects of leptin on obesity and its possible changes when in physical exercise. Literature review: obesity is an accumulation of fat tissue through the body, benign or genetic, or endocrine- metabolic related to dietary intake. Adipose tissue can secrete substances such as interleukin-6, adiponectin, tumor necrosis factor alpha, leptin and some sex hormones. Some adipokines are related while the rise of chronic diseases. Leptin is elevated in obesity people, fact that may be associated with failure of the receptors in the hypothalamus. Exercise combined with a negative caloric balance may alter the plasmatic leptin levels. Conclusion: there is disagreement among some be associated with the work procedures that require possible modifications.

Key works: Obesity, Exercise, Leptin.

1-Programa de Pós-Graduação Lato Sensu da Universidade Gama Filho - Fisiologia do Exercício: Prescrição do Exercício

2-Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do exercício

E-mail:
eduardomonteiro33@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença multifatorial e segundo Organização Mundial da Saúde (OMS), é considerada um problema de saúde pública levando a complicações psicológicas e físicas. A OMS estima que haja no mundo mais de um bilhão de adultos com sobrepeso com índice de massa corporal (IMC) > 27, dos quais 300 milhões são obesos IMC >30 (Benatti, Junior, 2007).

Associada ao maior risco de enfermidades crônicas não transmissíveis, a ocorrência de três ou mais morbididades é conceituada como síndrome metabólica, sendo caracterizada pelo agrupamento de fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, resistência insulínica, hiperinsulinemia, intolerância à glicose ou diabetes tipo 2, obesidade central e dislipidemia (Guttierres e Marins, 2008).

O excesso de ingestão energética e ou a redução do gasto energético associados a uma vida sedentária sejam responsáveis pelo aumento da prevalência dessa doença. Além disso, outros fatores interagem na regulação da ingesta alimentar: armazenamento de gordura, metabolismo lipídico, fatores intestinais, fatores endócrinos, adipocitários e fatores neurais (Halpen, 2004). Alguns autores enfatizam que a obesidade pode ser atribuída mais a fatores ambientais do que genéticos, assim poderiam explicar o acúmulo de excesso de gordura corporal em grandes proporções na população mundial (Benatti, Junior, 2007).

Salienta-se que a etiologia da obesidade não é de fácil identificação. Alguns avanços na área da endocrinologia e metabolismo identificam que o adipócito não é apenas uma célula armazenadora de energia, mas sim capaz de sintetizar e liberar diversas substâncias, sendo considerado hoje um órgão endócrino (Mota e Zanescio, 2007). Podemos citar algumas substâncias liberadas como a adiponectina, o fator de necrose tumoral alfa, a interleucina-6, a leptina e alguns hormônios sexuais. A leptina atua no sistema nervoso central, em particular no hipotálamo, desempenhando importante papel no controle da ingesta alimentar e estimulando o gasto energético (Prado, Almeida e Melo, 2008).

O objetivo deste trabalho é buscar o conhecimento dos efeitos do exercício físico

sobre os reguladores do apetite, provenientes do tecido adiposo, sua relação com a obesidade e descrever seus prováveis mecanismos de ação, limitando ao comportamento em especial da leptina.

MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo bibliográfico, constituído por busca e coleta de dados de artigos e revistas. O período de consulta de 1997 a 2009, com as bases de dados do Scielo, Medline, Pubmed, Birene. Foi utilizado para a busca as palavras: obesidade e exercício, Leptina e exercício, síndrome metabólica, leptin exercise/endurance e resistance training, obesity exercise. Foram encontrados mais de 200 artigos relacionados, desses foram selecionados 32 artigos dos quais julgava estar mais pertinentes com a pesquisa.

REVISÃO DE LITERATURA

A obesidade pode ser considerada como um acúmulo de tecido gorduroso, pelo corpo todo, causado por doenças genéticas ou endócrino-metabólicas ou por alterações nutricionais (Fernandez e colaboradores, 2004). É considerada uma síndrome mundial envolvendo fatores sociais, psicológicos e socioeconômicos em indivíduos de todas as idades e grupos (Alvez, 2006).

O aparecimento e a prevalência de sobrepeso em crianças e adultos não decorre somente em função da ingestão de nutrientes ma também do decréscimo na atividade física levando a um balanço energético desfavorável (Fernandes e colaboradores, 2004).

O tecido adiposo está disperso pelo organismo em depósitos celulares que além das funções de tecido, atua na produção e liberação de moléculas chamadas adipocinas. Na obesidade os adipócitos estão aumentados, bem como, a excreção e expressão dessas moléculas. Os mecanismos humorais e hormonais são responsáveis pela atividade secretória do tecido adiposo, depositando e mobilizando triglicerídeos e colesterol (Costa, 2006).

As adipocinas, em sua grande maioria estão relacionadas, direta ou indiretamente, a processos que contribuem na aterosclerose, hipertensão arterial, resistência insulínica (RI) e diabetes tipo 2 (DM2), dislipidemias, ou seja, representam o elo entre adiposidade,

síndrome metabólica e doenças cardiovasculares (Hermsdorff, Monteiro, 2004).

Os hormônios atuantes na obesidade podem ser alterados pelo fenótipo, distribuição de gordura e a gravidade da obesidade. Estes possuem um controle direto sobre neurotransmissores que interferem no comportamento alimentar como o neuropeptídeo y, que por sua vez pode controlar de forma direta ou indireta a lipogênese por ação da insulina e sinalizar a adequação calórica mediada pela leptina (Assumpção, Nunes e Urtado, 2008). Os produtos secretados pelo tecido adiposo tem função imunológica, cardiovascular, metabólica e endócrina. São identificados os seguintes: IL-6 (interleucina-6), PAI-1 (plasminogênio- 1), TZD (tiazolidenedionas), AT-2 (angiotensina), AGL (ácidos graxos livres), AGRP (proteína relacionada a agouti), visfatina, alfa-MSH (hormônio estimulante de melanócitos), leptina e adipina (Costa, 2006).

A leptina integra o complexo fisiológico que regula o armazenamento, o equilíbrio e o uso de energia pelo organismo, modulando o estado nutricional do organismo para outros sistemas fisiológicos causando inibição sobre o conjunto de alterações neuroendócrinas secundárias a privação alimentar. Ela modifica a expressão e a atividade de inúmeros peptídeos hipotalâmicos que regulam o apetite e o gasto de energia (Licino e Negrão, 2000).

A maior parte da leptina é produzida no tecido adiposo branco, outros órgãos produzem em menor quantidade: estômago, placenta, e tecido adiposo marrom (Licino e Negrão, 2000).

A leptina age no hipotálamo, principalmente no núcleo arqueado, ela é considerada um sinal adipostático ao cérebro influenciando no balanço energético. O núcleo arqueado é provido de duas populações de

neurônios, sendo os orexígenos que basicamente secretam o neuropeptídeo y e o AgRP (*agouti related protein*); e os anorexígenos que secretam o CART (transcrito regulado por cocaína e anfetamina) e o alfa-MSH (peptídeo de melanocortina), derivado do POMC (propriomelanocortina). Os receptores dessas duas populações é que são capazes de dar a resposta para a privação ou a ingesta de alimentos (Ribeiro e colaboradores, 2007).

Obesidade e Leptina

Com mais de um bilhão de adultos com sobrepeso, onde pelo menos trezentos milhões são clinicamente obesos, a organização mundial da saúde considera a obesidade como uma epidemia global, sendo uma condição complexa com dimensões sociais e psicológicas. Esta caracteriza-se por gerar prejuízo no estado normal do organismo, modificando algumas funções vitais como a cardíaca, pulmonar, endócrina e imune (Alvez, 2006).

Podemos classificar o tecido adiposo em: tecido adiposo abdominal (TAA), tecido adiposo subcutâneo abdominal (TASA), tecido adiposo subcutâneo glúteo-femural (TASG) e tecido adiposo visceral (TAV) ou omental sendo esse o mais ativo, com alta sensibilidade a lipólise via catecolaminas e receptores beta- adrenérgicos (Hermsdorff, 2004).

O índice de massa corporal (IMC) é utilizado para identificar o grau de obesidade. O IMC leva em consideração somente o peso corporal e não a quantidade de gordura corporal, podendo cometer erros quando relacionado com um indivíduo com grande quantidade de massa magra (Assupção, Nunes e Urtado, 2008).

Tabela 1 - Classificação da obesidade segundo o índice de massa corporal.

IMC (kgm²)	Classificação	Risco de doenças associadas
18,5 – 24,9	Normal	Normal
25,0 – 29,9	Sobrepeso	Elevado
30,0 – 34,9	Obesidade 1	Muito Elevado
35,0 – 40,0	Obesidade 2	Muitíssimo Elevado
> 40,0	Obesidade 3	Doença Presente

Formas de tratamento e um entendimento etiológico da obesidade fazem mover-se discussões sobre diversos experimentos para melhoria da compreensão

dos mecanismos que envolvem os hormônios do tecido adiposo e gastrointestinais. Parte dos trabalhos enfatizam a relação desses hormônios com diversos tipos de exercícios

físicos, volumes e intensidades (Almeida, Prado e Melo, 2008).

A falta de atividade física e os hábitos alimentares não apropriados, sem dúvida são os principais fatores desencadeantes da obesidade. A manutenção ou preservação da massa magra e composição corporal resultantes em um balanço preciso entre ingestão e gasto energético são fundamentais na prevenção da obesidade (Assumpção, Nunes e Urtado, 2008).

Em indivíduos obesos acredita-se que exista um defeito na atividade hormonal que regula o apetite e o gasto energético que está relacionado com a ação da leptina. Estima-se que a maior parte de pessoas obesas tem níveis séricos de leptina elevados e são proporcionais a massa de tecido adiposo, alguns estudos relatam uma quantidade de RNAm para leptina no tecido adiposo. (Negrão e Licino, 2000), assim a maioria dos obesos não tem falta ou deficiência da leptina.

A concentração circulante de leptina, assim como a expressão de RNAm nos adipócitos, pode ser influenciada pela ingestão alimentar, por variações da massa corporal, pela insulina, pelos corticosteróides e atividade física, sendo que existe uma relação direta entre adiposidade elevação da ingestão de calorías e maior secreção de leptina (Eugchi e colaboradores, 2008).

Leptina

Hormônio com descoberta mais recente em 1994, onde o nome é derivado do grego leptos (magro). A leptina é peptídeo formado por 167 aminoácidos, transcrito a partir do gene ob sendo originalmente clonado em camundongos, a deficiência ou mutação desse gene pode acarretar doenças como obesidade e diabetes tipo 2 (Mota e Zanesco, 2007). Circula na forma livre ou ligada a uma proteína até o momento em que se liga num receptor de superfície celular ou é excretada pelos rins, sendo expressa e secretada pelo tecido adiposo branco e pela placenta (Hermsdorff e colaboradores, 2006).

O tecido adiposo branco é o maior produtor de leptina no organismo, a expressão de RNAm para leptina é menor no tecido gorduroso visceral do que em tecido subcutâneo em humanos. A expressão e secreção de leptina varia de acordo com o tamanho do adipócito e massa de gordura total (Hermsdorff, Monteiro, 2004).

A leptina age como um sinal aferente para o sistema nervoso central (SNC), agindo como *feedback* negativo inibindo a expressão do gene da leptina regulando apetite (Benatti, Junior, 2007). Os efeitos da leptina sobre o peso e ingestão de alimentos são mediados pelos receptores hipotalâmicos nas regiões ventro basais do hipotálamo (núcleo arqueado, ventro-medial e dorso-medial), locais onde se encontra uma forte presença e expressão do gene do receptor ob-Rb de forma longa. A interação da leptina com seu receptor estimula a ação de neuropeptídeos e neurotransmissores que aumentam a ingestão alimentar (orexígenos) como o neuropeptídeo y (NPY) e o peptídeo relacionado a proteína agouti (AGRP) ou diminuem (anorexígenos) como o hormônio estimulante de melanócito (alfa MSH), o hormônio liberador de corticotropina (CRH) e o (CART) substância sintetizada em resposta a cocaína e anfetamina (Negrão e Licino, 2000). Sendo assim a leptina inibe a ação desses orexígenos e estimula os anorexígenos para regulação da ingestão de alimentos.

Existem mecanismos fisiológicos que influenciam a síntese e expressão de leptina causando alterações como o jejum, glicocorticóides, atividade simpática, insulina, exercício físico, e alterações no peso corporal e no balanço energético alterando consideravelmente as quantidades de leptina que estão associadas à massa de gordura (Halpern, Rodrigues e Costa, 2004).

Tabela 2 - Moduladores hipotalâmicos do apetite (Negrão, Licino, 2000).

Diminuição	Aumento
Leptina	NPY
POMC	AGRP
CART	MCH
CRH/Urocortina	Orexígenas
Alfa-MSH	Noradrenalina
Serotonina	

Indivíduos obesos têm concentração alta de leptina, estudos indicam a possível resistência a esse hormônio. As prováveis explicações de resistência ficam em torno de alterações dos receptores hipotalâmicos ou a falha da ação de mecanismos pós-receptores, ou seja, intracelulares (Ribeiro e colaboradores, 2007).

Estudos correlacionam leptina e outros hormônios. Observou-se que a concentração

de leptina é de duas a três vezes maiores em mulheres que em homens, considerando o mesmo índice de massa corporal (IMC), para alguns autores pode indicar uma resistência

maior a leptina nas mulheres, e em algumas patologias como o diabetes tipo 2, os níveis plasmáticos de leptina encontram-se elevados (Ribeiro e colaboradores, 2007).

Tabela 3 - Valores basais de concentração plasmática de leptina em diversas.

Grupos	N	Idade	IMC (kgm ²)	Leptina(ng/ml)	Referência
Homens	51	24±6	25,5±6	4,6±4,4	33
Mulheres	46	24±6	23,0±3,5	11,9±8,5	33
Homens	281	50±16	32,0±7,9	12,7±13	16
Mulheres	687	46±14	37,5±11,4	42,7±29,1	16
Ultramaratonistas (Homens)	14	41±13	23,9±2,0	2,64±0,94	53
Homens treinados em endurance	20	21±4	21,6±2,0	2,05±0,7	34
Homens treinados em Exercícios com pesos	17	23±2	23,6±1,4	2,4±0,86	34
Pacientes com deficiência de GH(mulheres)	15	47±7	25±3	21,5±8	35
Pacientes com deficiência de GH(Homens)	21	45±7	26±3	5,2±2,2	35

A leptina quando injetada em camundongos ob/ob, o qual tem deficiência genética desse peptídeo, reduz o consumo de alimentos e aumenta o gasto energético. Mas, por outro lado quando esse peptídeo é injetado em camundongos db/db que apresenta deficiência no receptor de leptina, não há nenhuma perda de peso corporal ou diminuição do consumo energético.

Assim, poderia utilizar uma administração exógena de leptina para o tratamento da obesidade, porém a deficiência de leptina em obesos é baixa, cerca de 5 a 10%, são poucos clinicamente apresentados (Mota e Zanesco, 2007).

Há evidências que existam receptores da leptina em tecidos periféricos e sugere que ela possa atuar no metabolismo lipídico. A leptina aumenta a oxidação de ácidos graxos no músculo esquelético através da ativação da AMPK (proteína quinase ativada pelo AMP), sendo uma indicadora intracelular de energia e atua na regulação da oxidação de ácidos graxos. A ação da AMPK no músculo esquelético pode se dá pela leptina diretamente ou pelo sistema nervoso simpático. (Benati e Junior, 2007).

Leptina e exercício físico

São bem claros e estabelecidos os diversos benefícios que a atividade física proporciona à saúde, inúmeras experiências têm demonstrado que o exercício físico regular protege contra o aparecimento e desenvolvimento de variadas doenças crônicas como hipertensão, obesidade, diabetes tipo 2, coronarianas e várias outras.

Alguns estudos foram feitos para verificar os efeitos do exercício físico sobre a leptina. Verificou-se que o treinamento de endurance em ratos evitava o aumento dos níveis plasmáticos de leptina induzidos por dieta hiperlipídica, e também a diminuição dos níveis de leptina eram acompanhados por menor ganho de peso corporal e massa adiposa, e níveis mais baixos de triglicérides séricos e insulina (Mota e Zanesco, 2007).

Investigou-se diferentes sessões de exercício físico sobre os níveis de leptina em homens treinados, sendo o sangue coletado antes, imediatamente após, com 24 e 48 horas de uma de duas sessões de exercício na esteira: um teste máximo e outro com duração de 60 minutos. Somente constatou-se alterações nos níveis de leptina 48 horas após o teste comparado com momentos anteriores. Assim ficou concluído que o exercício prolongado de moderada intensidade diminuiu os níveis de leptina em 48 horas após o exercício (Prado, Almeida e Melo, 2008).

Foram pesquisados 97 indivíduos adultos obesos e sedentários, sendo 51 homens e 46 mulheres num treinamento de 20 semanas em cicloergômetro, três vezes por semana, intensidade de 55% inicial e final de 75% do VO₂max. Após 20 semanas, tanto homens como mulheres não apresentaram modificações nos níveis plasmáticos de leptina (Pérusse e colaboradores, 1997).

Homens obesos foram investigados durante 16 meses com dieta e exercício físico aeróbios, constatou-se diminuição da leptina plasmática no grupo treinado fisicamente (Pasman e colaboradores, 1998).

Um estudo com treinamento resistido realizado com 10 homens não obesos, com idade média 21 ± 1 anos, sendo um protocolo de 50 séries entre membros superiores e inferiores, com intensidade de 70 a 80% de 1 RM, com 5 e 10 RM alternadas e duração média de 120 minutos. Na primeira hora após o término da atividade não foram encontrados valores alterados. 13 horas depois os valores sofreram modificações. Conclui-se que no EPOC e a energia gasta durante o exercício de força induz uma diminuição dos valores de leptina circulante (Gutierrez e Marins, 2008).

Foram encontradas reduções nos níveis de leptina plasmática em torno de 30% 48 horas após duas sessões separadas de exercício, sendo uma com dispêndio aproximadamente de 800 e 1500 kcal, porém 24 horas depois não encontrou modificações. Também encontraram 34% de redução de leptina plasmática após 44 horas de duas horas de exercício a 75% do VO_2 max. Assim alguns estudos concluem que a leptina não altera logo após o exercício, outros já mencionam sua redução logo após o exercício agudo se a atividade for extenuante, como uma maratona, onde há um balanço energético negativo (Benatti e Junior, 2007).

A execução de um exercício supra-máximo durante 45 segundos, realizado a 120% da capacidade aeróbia não ocasionou alterações nas concentrações de leptina, o autor menciona o cortisol como provável influenciador dessa resposta (Bouassida e colaboradores, 2006). Por outro lado exercícios de endurance de meia maratona estimado em 1400cal, ski-alpinismo estimado em 5000cal e ultramaratona 7000cal houve redução na circulação sanguínea de leptina (Bouassida e colaboradores, 2006).

Estudo realizado com 24 mulheres obesas com $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$, divididas em três grupos iguais e com dieta em torno de 1200 a 1600cal/dia, sendo 8 mulheres tomando somente o medicamento anorexígeno Orlistat, 8 mulheres somente exercício e 8 mulheres Orlistat+exercício físico. Sendo exercício aeróbio 45 minutos de bicicleta 3x semana e anaeróbio todos os dias. Após 12 semanas conclui-se que o grupo que fez uso do Orlistat+exercício físico obteve os melhores resultados na redução da leptinemia (Ozcelik e colaboradores, 2004).

Um estudo de treinamento com pesos em mulheres obesas após a menopausa

reduziu em 36% o nível plasmático de leptina após 16 semanas, isso associado a redução de peso, pois aquelas que não faziam redução ponderal não obtiveram alterações de leptina plasmática. Outra pesquisa envolvia treinamento de força máxima, hipertrofia muscular e resistência muscular localizada, isso em dias diferentes e um dia de repouso, observou que não houve alterações nas concentrações plasmáticas de leptina nos diferentes protocolos (Mota e Zanesco, 2007).

Assim podemos observar baseados nestes estudos que a leptina plasmática tende a sofrer alterações com o treinamento de força quando associado a dieta ponderal, caso contrário não ocorrerá modificações nos níveis séricos.

CONCLUSÃO

Os trabalhos mostram a grande importância do tecido adiposo como glândula endócrina no controle de diversas funções do nosso metabolismo. Existe uma associação da quantidade de tecido adiposo e as mais variadas substâncias produzidas e secretadas para atingir direta ou indiretamente diversos sistemas. O estilo de vida sedentária e a ingestão de alimentos contribuem para a obesidade, consequentemente um grande aumento da adiposidade. Esse tecido adiposo secreta adipocinas que influenciam o balanço energético.

A leptina que está relacionada com o balanço energético influencia as ações do metabolismo controlando o peso e apetite. O exercício físico é uma "ferramenta" importante no controle do peso corporal e consequentemente também refletirá no metabolismo do tecido adiposo. A diminuição dos níveis de leptina plasmática foram mais significativos quando havia também uma diminuição da gordura corporal associada ao exercício físico e dieta ponderal.

Autores entram em divergências em torno das respostas das concentrações de leptina plasmática diante do exercício físico, alguns mencionam alterações e outros não, isso pode estar associado aos protocolos utilizados. Os estudos pesquisados mostram maiores alterações de leptina em exercícios de endurance com alto gasto energético. Foram encontrados menos estudos mencionando o trabalho de força e leptina, mas pode-se concluir que o exercício físico é grande

influenciador nos níveis de leptina e controle do peso corporal, cabendo ressaltar que uma dieta ponderal potencializa os resultados.

REFERÊNCIAS

- 1- Alvez, R.N.M. Os efeitos da Obesidade na Resposta Imune. *Revista Brasileira Nutrição Clínica*. São Paulo. Vol. 21. Num. 4. 2006. p. 316-319.
- 2- Benati, B.F.; Junior, H.A. Leptina e Exercício Físico: Implicações da Adiposidade Corporal e Insulina. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. São Paulo. Vol. 13. num. 4. 2007. p. 263-269.
- 3- Bouassida, A.; Zalleg, Dalenda; Bouassida, S.; Zaouali, M.; Feki, Y.; Zbidi, A.; Tabka, Z.. Leptin, Its Implication in Physical Exercise and Training: A Short Review. *Journal of sports science and medicine*. Tunísia. Vol. 5. 2006. p. 172-181.
- 4- Costa, V.J.; Duarte, S.J. Tecido Adiposo e Adipocinas. *Acta. Medicina Portugal Lisboa*. Vol. 19. 2006. p. 251-256.
- 5- Eugchi, R.; Cheick, C.N.; Oyama, M.L.; Nascimento, O.M.C.; Mello, T.M.; Tufik, S.; Dâmaso, A. Efeitos do Exercício Crônico Sobre a Concentração Circulante da Leptina e Grelina em Ratos com Obesidade Induzida por Dieta. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. Vol. 14. num. 3. 2008. p. 182-187.
- 6- Guttierrez, M.P.A.; Marins, B.C.J. Os Efeitos do Treinamento de Força Sobre os Fatores de Risco da Síndrome Metabólica. *Revista Brasileira Epidemiol. Juiz de Fora*. Vol. 11. Num. 1. 2008. p. 147-158.
- 7- Halpern, C.S.Z.; Rodrigues, B.D.M.; Costa, F.R. Determinantes Fisiológicos do Controle de Peso e Apetite. *Revista de Psiquiatria Clínica*. São Paulo. Vol. 31. Num. 4. 2004. p. 150-153.
- 8- Hermsdorff, M.H.H.; Monteiro, R.B.J. Gordura Visceral, Subcutânea ou Intramuscular: onde Está o Problema? *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo*. Vol. 48. Num. 6. 2004. p. 803-811.
- 9- Hermsdorff, M.H.H.; Vieira, M.Q.A.M.; Monteiro, R.B.J. Leptina e Sua Influência na Patofisiologia de Distúrbios Alimentares. *Revista de Nutrição*. Vol. 19. Num. 3. 2006.
- 10- Mota, R.G.; Zanesco, A; Leptina, Ghrelina e Exercício Físico. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo*. Vol. 51. Num. 1. 2007. p. 25-33.
- 11- Negrão, B.A.; Licino, J. Leptina: O Diálogo Entre Adipócitos e Neurônios. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo*. Vol. 44. Num. 3. 2000. p. 205-214.
- 12- Ozcelik, O.; Dogan, H.; Celik, H.; Ayar, A.; Shreatlioglu, S.; Kelestimur, H. Effects of Different Weight Loss Protocols on Serum Leptin Levels in Obese Females. *Physiological Research*. Prague. Czech Republic. Vol. 54. 2005. p. 271-277.
- 13- Pasman, W.J.; Westerterp, P.M.S.; Saris, W.H.M. The Effect of Exercise Training on Leptin Levels Obese Males. *American Journal Physiology*. Vol. 274. 1998. p. 280-286.
- 14- Prado, S.E.; Almeida, D.R.; Melo, A.L. Controle do Apetite e Exercício Físico: Uma Atualização. *Revista Brasileira Ciência e Movimento*. Vol. 16. Num. 2. 2008. p. 109-116.
- 15- Ribeiro, L.M.S.; Santos, A.Z.; Silva, J.R.; Louzada, E.; Junior, D.J.; Tirapegui, J. Leptina: Aspectos Sobre o Balanço Energético, Exercício Físico e Amenorréia do Esforço. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo*. Vol. 51. Num. 1. 2007. p. 11-24.
- 16- Urtado, B.C.; Assumpção, O.C.; Nunes, S.A; Alterações Neuroendócrinas e Exercício Físico na Obesidade. *Anuário da Produção Acadêmica Docente*. São Paulo. Vol. XII. Num. 2. 2008. p. 247-266.

Recebido para publicação em 16/01/2010
 Aceito em 24/04/2010