



Plaqueta e leptina em adolescentes obesos

Prezado Editor,

Congratulo os autores e o Jornal de Pediatria pela publicação do artigo "Plaqueta e leptina em adolescentes com obesidade"¹, o qual aborda um tema interessante e que, infelizmente, tem ocupado pouco espaço nos periódicos nacionais.

Durante a leitura desse artigo, chama à atenção a descrição, na seção métodos, de que os adolescentes encontravam-se "(...) na fase púbere conforme método de avaliação de Tanner". Provavelmente deve tratar-se de um erro de grafia, pois não seria possível comparar grupos com estádios de Tanner diferenciados. Trabalhos anteriores publicados na literatura demonstram que a elevação de testosterona em garotos pré-puberes é antecedida por picos de secreção de leptina que retornam a níveis basais uma vez atingida a puberdade e que meninas, ao contrário, apresentam concentrações de leptina que aumentam progressivamente durante o início da puberdade². Assim, durante o processo de maturação sexual há um padrão distinto da secreção de leptina, o que torna sua dosagem correlacionada também aos níveis de hormônios sexuais.

Outro aspecto importante a ser destacado é que os autores não encontraram diferenças nos níveis de leptina conforme o sexo no grupo de adolescentes eutróficos. A diferença nas concentrações de leptina em adultos segundo o sexo está bem documentada na literatura³, e em recém-nascidos tal dimorfismo sexual também ocorre, conforme meu artigo publicado neste periódico⁴. Durante a leitura do presente artigo, não ficou bem evidente a distribuição dos grupos de adolescentes obesos e eutróficos quanto ao sexo, o que poderia elucidar o fato de que apenas o grupo de adolescentes obesas apresentou concentrações maiores de leptina em relação aos adolescentes do sexo masculino. Como foi a distribuição da gordura corporal e massa corporal magra conforme o sexo nos grupos estudados? O dimorfismo sexual parece estar correlacionado com a composição corporal, ou seja, a porcentagem de gordura corporal superior nas mulheres e a ação inibitória do hormônio testosterona na secreção de leptina no sexo masculino⁵.

A divulgação do tema plaqueta e leptina em adolescentes com obesidade neste importante veículo de informação para pediatras é, sem dúvida, uma oportunidade para disseminação do conhecimento do complexo mecanismo de interação hormonal envolvido na patogênese da obesidade.

Referências

1. Foschini D, dos Santos RV, Prado WL, de Piano A, Lofrano MC, Martins AC, et al. [Platelet and leptin in obese adolescents](#). J Pediatr (Rio J). 2008;84:516-21.
2. Negrão AB, Licinio J. [Leptina: o diálogo entre adipócitos e neurônios](#). Arq Bras Endocrinol Metab. 2000;44:205-14.
3. Havel PJ, Kasim-Karakas S, Dubuc GR, Mueller W, Phinney SD. [Gender differences in plasma leptin concentrations](#). Nat Med. 1996;2:949-50.
4. Pardo IM, Geloneze B, Tambascia MA, Pereira JL, Barros AA. [Leptina como marcadora do dimorfismo sexual em recém-nascidos](#). J Pediatr (Rio J). 2004;80:305-8.
5. Hermsdorff HH, Vieira MA, Monteiro JB. [Leptina e sua influência na patofisiologia de distúrbios alimentares](#). Rev Nutr. 2006; 19:369-79.

doi:10.2223/JPED.1883

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação desta carta.

Inês Maria Crespo Gutierrez Pardo

Doutora, Pediatria, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP. Responsável, Ambulatório de Hebiatria, Policlínica Municipal de Sorocaba, Sorocaba, SP.

Resposta dos autores

Prezado Editor,

Agradecemos sinceramente as observações e sugestões da Dra. Inês Pardo, as quais com certeza contribuirão para o aprimoramento de novas investigações. Seguem abaixo os comentários relativos às questões levantadas.

1. De fato, na descrição dos métodos (população) do artigo "Plaqueta e leptina em adolescentes com obesidade"¹ houve um erro de grafia. Esse erro não ocorreu no resumo do próprio artigo, onde se pode observar que foi usado o termo "pós-púbere".

Na descrição dos métodos, onde se lê "com idade entre 15 e 19 anos e na fase púbere conforme método de avaliação de Tanner" leia-se "com idade entre 15 e 19 anos e na fase pós-púbere conforme critério de avaliação de Tanner". Para esse estudo¹, a classificação do estágio pós-púbere adotado como critério de inclusão foi o estágio 5, tanto para meninos (Tanner²) quanto para meninas (Marshall & Tanner³).

2. Já está bem estabelecido que o cortisol é um potente imunossupressor^{4,5}, logo a problemática que gerou a realização desse estudo foi elucidar a função da leptina e do cortisol na contagem das células imunes e estabelecer uma possível relação entre esses hormônios em adolescentes obesos. Para tanto, o grupo de eutróficos foi adotado como um grupo controle para contemplação do objetivo.

Entendemos que fatores como gênero, composição corporal e diversos hormônios, incluindo os gonadotróficos e somatotróficos podem influenciar a contagem, bem com a função das células imunes e de outros hormônios. Contudo, em função das dosagens realizadas, fugiu ao nosso objetivo aprofundar a discussão sobre esses fatores. Acreditamos que tais sugestões são de grande valia para a realização de um futuro estudo, uma vez que ainda há carência de pesquisas que melhor caracterizem a fisiopatologia da obesidade na população de adolescentes de ambos os gêneros e a interface entre os múltiplos fatores desencadeantes dessa doença crônico-degenerativa.

Referências

1. Foschini D, dos Santos RV, Prado WL, de Piano A, Lofrano MC, Martins AC, et al. [Platelet and leptin in obese adolescents](#). *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84:516-21
2. Tanner JM, Whitehouse RH. [Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty](#). *Arch Dis Child*. 1976;51:170-9.
3. Marshall WA, Tanner JM. [Variations in pattern of pubertal changes in girls](#). *Arch of Dis Child*. 1969;44:291-303.
4. Stites DP, Terr AL. *Basichumanimmunol*. NewYork, NY: Prentice Hall; 1991.
5. Bjorntorp P, Rosmond R. [Obesity and cortisol](#). *Nutrition*. 2000; 16:924-36.

doi:10.2223/JPED.1884

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação desta carta.

Denis Foschini

Programa de Pós-Graduação em Nutrição, Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM), São Paulo, SP. Universidade Metodista de São Paulo, São Paulo, SP.

Ronaldo V. T. dos Santos

Departamento de Psicobiologia, UNIFESP-EPM, São Paulo, SP.

Wagner L. Prado

Aline de Piano

Mara C. Lofrano

Aniela C. Martins

June Carnier

Danielle A. Caranti

Priscila de L. Sanches

Lian Tock

Programa de Pós-Graduação em Nutrição, UNIFESP-EPM, São Paulo, SP.

Marco T. de Mello

Departamento de Psicobiologia, UNIFESP-EPM, São Paulo, SP.

Sérgio Tufik

Departamento de Psicologia, UNIFESP-EPM, São Paulo, SP.

Ana R. Dâmaso

Programa de Pós-Graduação em Nutrição, UNIFESP-EPM, São Paulo, SP. Departamento de Ciências da Saúde, UNIFESP-EPM, São Paulo, SP.