



Centro Universitário de Brasília – CEUB
Faculdade de Ciências da Educação e Saúde
Curso de Nutrição

EDUCAÇÃO SUPERIOR

ANA LUIZA TORELLY

**LEPTINA E GRELINA: AÇÕES HORMONAIS E SUA RELAÇÃO COM O
COMPORTAMENTO ALIMENTAR EM PESSOAS OBESAS**

**Brasília, DF
2021**

ANA LUIZA TORELLY

**LEPTINA E GRELINA: AÇÕES HORMONAIS E SUA RELAÇÃO COM O
COMPORTAMENTO ALIMENTAR EM PESSOAS OBESAS**

Monografia apresentada de Ciências da
Educação e Saúde para obtenção do grau de
bacharel em Nutrição.

Orientadora: Prof. Simone Gonçalves de
Almeida

**Brasília, DF
2021**

ANA LUIZA TORELLY

**LEPTINA E GRELINA: AÇÕES HORMONAIS E SUA RELAÇÃO COM O
COMPORTAMENTO ALIMENTAR EM PESSOAS OBESAS**

Monografia apresentada à Faculdade de
Ciências da Educação e Saúde para obtenção do
grau de bacharel em Nutrição.

Brasília, ____ de ____ de 2021.

Banca examinadora

Prof. Simone Gonçalves de Almeida
Orientadora

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	5
2 METODOLOGIA	7
2.1 Análise de dados	8
3 REVISÃO DE LITERATURA	9
3.1 Resistência à leptina como gênese e característica da obesidade	10
3.2 Relação do índice de massa corporal (IMC), composição corporal e regulação hormonal	11
3.3 Alteração hormonal X processos fisiológicos	12
3.4 Relação entre os níveis séricos dos hormônios leptina e grelina com o comportamento alimentar.	14
3.5 Comportamento alimentar e suas influências.	16
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS	18
REFERÊNCIAS	20

1 INTRODUÇÃO

O tecido adiposo é muito conhecido por sua função de armazenamento energético, na forma de triglicerídeos, do corpo humano. Verifica-se que há uma maior repercussão acadêmica sobre a sua função endócrina. Este tecido é também um órgão endócrino, pois secreta diversas moléculas sinalizadoras denominadas adipocinas, imprescindíveis para a homeostase do organismo humano. Além disso, envolve inúmeros processos de sinalização hormonal, como exemplo, a inibição da fome via hipotálamo (ação da leptina) que age regulando a fome e a saciedade de acordo com o Índice de massa corporal. Em suma, funciona como um sistema de sensor que sinaliza e envia informações para o cérebro.

Sabemos que os hormônios secretados pelo tecido adiposo, são chamados de adipocitocinas ou adipocinas, compostos pela: leptina, adiponectina, resistina e visfatina, além de algumas citocinas, que possuem atividades pró ou anti- inflamatórias (COMINETTI; COZZOLINO, 2020).

Importante ressaltar que, o excesso de tecido adiposo, é uma doença multifatorial, de diversas etiologias, portanto, não possui uma só causa ou origem. O excesso de tecido Adiposo é associado a maior níveis séricos de adipocinas pró inflamatórias (COMINETTI; COZZOLINO, 2020).

Estudos e correlações entre a obesidade e os níveis séricos dos hormônios Leptina e Grelina na regulação do peso corporal, indicam que há uma relação direta com o índice de massa corporal (IMC) do indivíduo (ROMERO; ZANESCO, 2006).

A obesidade é uma doença pandêmica, que possui curva ascendente, cada vez mais incidente, principalmente em países desenvolvidos e em desenvolvimento. Dessa forma, se faz necessário reconhecermos que, há uma relação com o acometimento de doenças crônicas não transmissíveis, assim como, entendermos todos os fatores que acarretam esse quadro de saúde, sejam fatores genéticos, endócrinos e metabólicos ou fatores externos como o ambiente, a dieta e o comportamento do indivíduo. A globalização, que possibilitou e facilitou o acesso a alimentos processados e ultraprocessados, é outro fator determinante para os hábitos alimentares atuais e o cenário do estado nutricional das pessoas.

A compreensão desses mecanismos do apetite, abrem espaço para novidades no tratamento da obesidade, levando ao esclarecimento da relação do nível plasmático hormonal com o comportamento alimentar em pessoas obesas, atrelando assim, a

fisiologia do organismo com o comportamento alimentar humano, bem como, a influência de um sobre o outro.

O conhecimento das funções da adipocitocina Leptina e do hormônio Grelina se faz necessário para o reconhecimento de outros fatores que acarretam a obesidade. O entendimento e atrelamento dos fatores genéticos, hormonais, ambientais e comportamentais (psicológicos) nos direcionam para uma visão mais ampla e completa do quadro da obesidade, possibilitando novas formas de tratamento e entendimento da doença (ROMERO; ZANESCO, 2006).

Pelo exposto, o presente estudo teve por objetivo, o esclarecimento da relação dos hormônios Leptina e Grelina com a obesidade, assim como, de que modo, tal correlação interfere no comportamento alimentar de pessoas inseridas no quadro da obesidade.

2 METODOLOGIA

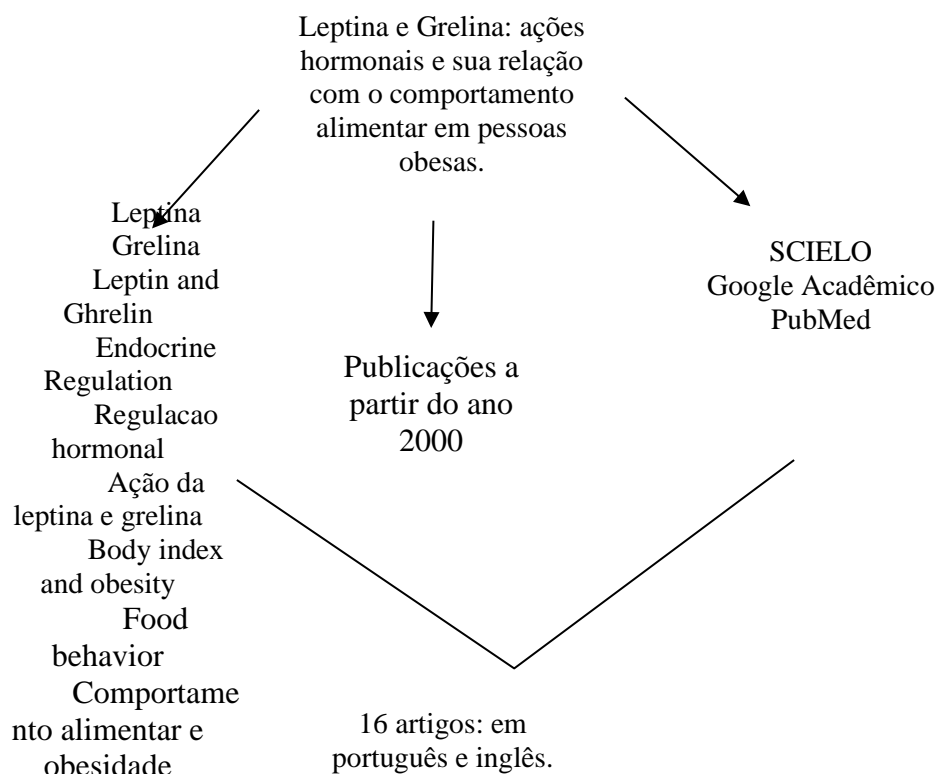
Trata-se de um estudo que visou analisar a ação hormonal da leptina e da grelina em pessoas obesas, e a relação com o comportamento alimentar, por meio da análise da literatura científica, configurando o desenho do estudo como uma revisão de literatura. Foi feito, portanto, um levantamento de artigos científicos que irão compor o corpo teórico do trabalho.

Foram utilizadas bases de dados da SCIELO, Google Acadêmico e PubMed. Os descritores utilizados são: leptina, grelina, leptin and ghrelin, endocrine regulation, regulação hormonal, ação da leptina e grelina, obesity, body index and obesity, food behavior, comportamento alimentar e obesidade.

Foram selecionados artigos a partir do ano 2000, pois nestes se encontram conceitos básicos que servem como base do estudo, mas prioritariamente foram utilizados para embasamento teórico artigos e livros dos últimos 10 anos (a partir de 2011), estes se encontram na língua portuguesa e inglesa.

Sendo assim, foram selecionados 16 artigos e materiais para o estudo, são utilizados também, dados do ministério da saúde e da OMS.

2.1 Análise de dados



Fonte: Elaboração própria

A seleção dos artigos que compõem o corpo teórico do trabalho foi feita a partir de buscas com os descritores citados acima. Em um primeiro momento, o título é quem chamou a atenção, logo em seguida foi efetuada uma leitura rápida com o propósito de averiguar a abordagem do artigo, que, ao ser escolhido, foi lido minuciosamente juntamente com a formulação de resumos a fim de se ter maior entendimento e assimilação do conteúdo.

3 REVISÃO DE LITERATURA

A obesidade é uma doença multifatorial, pandêmica que vem se alastrando pelo mundo juntamente com o consumo de alimentos ultraprocessados. O ato de se alimentar começou a se tornar mecânico, onde os seres humanos o fazem de forma automática. Entretanto, os fatores que causam a obesidade são diversos: genéticos, psicológicos, metabólicos e ambientais (ROMERO; ZANESCO, 2006).

Juntamente com a obesidade, as doenças crônicas não transmissíveis aumentam sua incidência e sistemas de recompensa do corpo acabam se desregulando, desencadeando processos de resistência no corpo: resistência à leptina, que ocorre, em sua maioria, em pessoas obesas; tem-se um aumento significativo na leptina circulante, ao mesmo tempo, sua resistência periférica aumenta, ou seja: o organismo não responde à quantidades exageradas de leptina na corrente sanguínea.

O hormônio Leptina é secretado pelo tecido adiposo, é responsável pela sinalização hipotalâmica da saciedade, sinalizando ao cérebro que estamos satisfeitos. Sem esse sistema, o organismo não entende que está satisfeito, sendo mais um fator para a gênese da obesidade (NEGRÃO; LICÍNIO, 2000).

A Grelina, hormônio produzido em sua maioria por células estomacais, conhecido como o iniciador de refeição, é responsável pela ativação hipotalâmica da estimulação do apetite, ao mesmo tempo, aumenta a secreção de GH (hormônio do crescimento) e diminui o metabolismo energético (GALE; CASTRACANE; MANTZOROS, 2004).

Existem neuropeptídeos que agem no cérebro influenciando as vias orexígenas e anorexígenas. Via Orexígena: Neuropeptídeo y (NPY) e AgRP, agem induzindo a fome, estimulam o consumo alimentar e a secreção de GH, além de diminuir o gasto energético. Anorexígenos: inibem o apetite, são eles: alfa- MSH(alfa melanócito estimulador) e o CART. Os neurônios que liberam esses neuropeptídeos interagem entre si e com sinais periféricos atuando no controle da ingestão alimentar e no gasto energético do indivíduo (HALPERN; RODRIGUES; COSTA, 2004).

O aprofundamento nos estudos dos peptídeos envolvidos na regulação hipotalâmica da fome tem grande importância e abrem novos campos de estudo para o entendimento e controle da obesidade (ROMERO; ZANESCO, 2006).

A composição corporal, a dieta, juntamente com fatores metabólicos e endócrinos relacionados com o balanço energético interferem nos níveis de leptina no organismo (HERMSDORFF; VIEIRA; MONTEIRO, 2006).

3.1 Resistência à leptina como gênese e característica da obesidade

A leptina e a sua ação é mediada por seus receptores que se encontram tanto no SNC quanto em tecidos periféricos. A descoberta da leptina foi mediada por experimentos em ratos de linhagens distintas. Foi visto que os ratos que possuíam ausência do hormônio leptina, ou deficiência na passagem hematoencefálica, se encontravam obesos, enquanto os que continham esse hormônio em sua corrente sanguínea (em níveis séricos normais) eram mais magros. Foi visto que o rato da linhagem db/db (obeso e diabético) produzia a leptina, mas possuía uma resistência hipotalâmica a ele - ou seja, o hormônio não era reconhecido por seus receptores. A administração de leptina exógena como forma de tratamento em humanos não é eficaz, a não ser que a pessoa não produza o hormônio, visto que, o que ocorre na obesidade é a saturação da leptina na corrente sanguínea - a resposta fisiológica não ocorre (FUCHS, et al. 2018).

A leptina possui ações importantes relacionadas com o metabolismo energético e consequentemente com o comportamento alimentar. Este hormônio age no cérebro: mais especificamente em neurônios do núcleo arqueado hipotalâmico, estimulando a expressão de neuropeptídeos relacionados com a inibição da ingestão alimentar e aumento do GET pela ativação do sistema nervoso simpático (HERMSDORFF; VIEIRA; MONTEIRO, 2006).

A leptina age inibindo a expressão do neuropeptídeo Y (NPY) e da proteína agouti (AgRP) - envolvidos no aumento da ingestão alimentar e redução do gasto energético (efeito orexígenos). Ou seja, em seres humanos eutróficos a ação deste hormônio é justamente transmitir a informação que o organismo está satisfeito e com energia suficiente, assim trazendo a sensação de saciedade que controla a ingestão alimentar (HERMSDORFF; VIEIRA; MONTEIRO, 2006).

O tecido adiposo é responsável pela produção e secreção deste hormônio, tendo relação diretamente proporcional: quanto mais tecido adiposo maior será a sua produção e secreção de leptina. Em tese, em pessoas obesas, os níveis de leptina estariam altos e sua saciedade estaria alta e comandando o cérebro de que não é necessário mais energia, porém o corpo humano é mais complexo: com a alta concentração plasmática do hormônio na corrente sanguínea, ocorre a hiperleptinemia - onde ocorre uma alteração no receptor de leptina ou deficiência no transporte da barreira hematoencefálica, denominando-se assim resistência à leptina (HERMSDORFF; VIEIRA; MONTEIRO, 2006).

A resistência à leptina impede que o cérebro receba a mensagem de que o organismo está satisfeito, e de que existe uma quantidade adequada de gordura armazenada, induzindo o aumento do apetite. Ou seja, em pessoas obesas, (excesso de tecido adiposo) o hormônio leptina perde a sua capacidade funcional, e estes não se sentem satisfeitos mesmo comendo consideráveis quantidades de alimentos -fator que contribui com a gênese da obesidade, caracterizando-se como um fator de grande influência sob a obesidade, onde podemos explicar e entender o comportamento humano diante da alimentação.

É um fato, que entenderemos melhor com este estudo, que indivíduos com alteração da função da leptina possuem maior dificuldade em perder peso e maior probabilidade de sofrerem alterações psicológicas e comportamentais, criando um ciclo vicioso: onde o organismo não reconhece a saciedade, e o autocontrole não é motivado somente por questões emocionais mas também por fatores hormonais.

Pessoas obesas não respondem aos sinais de saciedade, e os níveis séricos de leptina são maiores (ROMERO; ZANESCO, 2006).

3.2 Relação do índice de massa corporal (IMC), composição corporal e regulação hormonal.

O IMC é uma forma de classificar o estado nutricional de adultos, permitindo classificação de acordo com este parâmetro: IMC abaixo de 18,5 - baixo peso; entre 18,5 e 25 classifica-se eutrófico, entre 25 e 30 sobrepeso, e, maior que 30, obesidade. A limitação desta forma de classificação é justamente a impossibilidade de avaliar a composição corporal, avaliando apenas o peso/ altura do indivíduo ao quadrado (BRASIL, 2004).

Em indivíduos eutróficos, os adipócitos promovem homeostase metabólica, porém, com o aumento celular, decorrente da obesidade, acontece a infiltração de macrófagos (células de defesa do sistema imunológico humano) no tecido adiposo, promovendo maior inflamação local e aumentando produção de citocinas pró inflamatórias. Existe uma relação entre a obesidade e a inflamação crônica de baixo grau, o que acarreta alterações metabólicas em pessoas com obesidade. Algumas substâncias secretadas pelo tecido adiposo favorecem a inflamação tecidual, a resposta pró inflamatória e aumentam a disfunção metabólica. O fator nuclear kappa B (NF-kappaB) é um importante modulador para a expressão de citocinas pró inflamatórias, estimulando e induzido processos inflamatórios. (COMINETTI; COZZOLINO, 2020).

A regulação dos processos de ingestão e gasto energético ocorre por meio de nutrientes e de sinalizações hormonais e neurais, e depende da necessidade energética de cada indivíduo. Quando o tecido adiposo cresce demasiadamente (hipertrofia) este chega em um 'limiar', é neste momento que os triglicerídeos começam a se acumular em outros órgãos, como: fígado, músculos e pâncreas, aumentando as chances de acometimento de DCNT'S. A partir deste cenário, podemos visualizar o aumento de inflamação no corpo humano como um todo. O excesso de TA promove secreção de adiponectinas e citocinas pró inflamatórias e secreção de subprodutos tóxicos advindos dos lipídeos. Ocorre assim uma disfunção tecidual onde tem-se mudanças na organização celular (como a hipertrofia de adipócitos), aumento de stress oxidativo e a ação de citocinas pró inflamatórias, tudo isso contribuindo para o ciclo da obesidade (COMINETTI; COZZOLINO, 2020).

Ou seja, o excesso de triglicerídeos provoca mudanças fisiológicas e estruturais nas células adiposas, interferindo na sinalização hormonal e aumentando a inflamação do organismo, além de ser mais um fator de risco para doenças não transmissíveis, como aterosclerose, hipertensão, diabetes, entre outros.

3.3 Alteração hormonal X processos fisiológicos

A leptina é um hormônio que participa de diversos processos fisiológicos, em estudos em ratos e humanos, mostra-se que a ausência desse hormônio, decorrente de defeitos genéticos, determinam o acometimento de obesidade precoce.

O sistema nervoso central interage com receptores específicos da leptina, trazendo saciedade, ativando o gasto energético. A leptina participa do controle de médio a longo prazo do balanço energético - tudo isso por meio da ativação do sistema nervoso simpático.

Os mecanismos neuroendócrinos agem intermediando respostas adaptativas e de comportamento alimentar. A expressão da leptina é maior no tecido subcutâneo do que no visceral.

As concentrações de leptina no sangue aumentam de acordo com a massa gorda, como já citado anteriormente, e são maiores no sexo feminino.

Em indivíduos obesos ocorrem diversas alterações hormonais advindas justamente do excesso do tecido adiposo. Essa disfunção do TA está relacionada com muitas complicações metabólicas, como o stress oxidativo, a inflamação crônica, a hiperleptinemia, resistência insulínica, entre outros.

As adipocinas pró inflamatórias mais relevantes na obesidade são: leptina, resistina, fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) , interleucina 6 (IL-6), interleucina-18 (IL-18) e fator ativador de plasminogênio 1(PAI - 1). Na obesidade, essas proteínas estão em níveis elevados e contribuem para a síntese de proteínas de fase aguda no fígado e agem na inflamação do organismo, alterando sua resposta imune. Já as adipocinas com poder anti inflamatório, estão em níveis reduzidos em pessoas obesas,são elas: adiponectina, interleucina 2, interleucina 10 (COMINETTI; COZZOLINO, 2020).

Podemos ver que toda a cadeia inflamatória do organismo muda com a obesidade, os hormônios e citocinas que inflamam aumentam e os anti inflamatórios diminuem.

Como já citado anteriormente, o excesso de triglicerídeos nas células aumenta a infiltração de macrófagos - células de defesa do organismo- nas células do TA, aumentando também a produção de citocinas pró inflamatórias. Este cenário ativa a enzima NADPH oxidase e promove a produção de espécies reativas de oxigênio(ERO) na mitocôndria e no retículo endoplasmático celular. As espécies reativas de oxigênio e as espécies reativas de nitrogênio (ERN) junto com o desequilíbrio antioxidante do organismo provocam o estado de estresse oxidativo. O estresse oxidativo é um mecanismo envolvido em algumas comorbidades como diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares e resistência à leptina (COMINETTI; COZZOLINO, 2020).

Enzimas regulatórias do sistema de stress oxidativo, como NOS e NADPH encontram-se em maior nível no tecido adiposo de indivíduos obesos, o que retrata a inflamação crônica e a desregularização do metabolismo em pacientes obesos. Além disso, há também um aumento dos ácidos graxos livres no plasma de indivíduos obesos, outro fator que estimula a produção de radicais livres. A leptina, ativa a enzima NADPH oxidase, o que contribui também para o estresse oxidativo (COMINETTI; COZZOLINO, 2020).

A microbiota intestinal é um fator crucial na saúde do corpo humano e tem influência direta no desenvolvimento de doenças metabólicas e na obesidade, visto que sua composição muda de acordo com o que é ofertado para o organismo - ou seja, a composição da dieta interfere diretamente na saúde intestinal (GOMES; HOFFMANN; MOTA, 2018).

Com uma relação de simbiose entre os microrganismos e o hospedeiro, a microbiota é responsável por facilitar o metabolismo de polissacarídeos não digeríveis, produção de algumas vitaminas, desenvolvimento e diferenciação do epitélio intestinal, além de seu papel no sistema imune. Estes microrganismos carregam mais genes que o

próprio genoma humano, o metabolismo deles interage com a fisiologia do corpo humano (GOMES; HOFFMANN; MOTA, 2018).

Na disbiose, comum na obesidade, ocorre uma mudança na composição da microbiota, podendo interferir na integridade da barreira intestinal, facilitando a entrada e translocação de bactérias patológicas para o intestino e desencadeando respostas inflamatórias (GOMES; HOFFMANN; MOTA, 2018).

A disbiose acarreta também na alteração da produção de peptídeos gastrointestinais relacionados ao consumo energético e sensação de saciedade. A implicação da microbiota intestinal no controle da saciedade do organismo é dada pois os metabólitos bacterianos ativam células enteroendócrinas modulando as moléculas sinalizadoras. O GLP-1 (glucagon like peptide) é um hormônio secretado na parte final do intestino delgado e é responsável por estimular a biossíntese de insulina, diminuir secreção gástrica e estimular a saciedade. A concentração deste hormônio é menor em pessoas obesas que em eutróficos, fator que muda a sensação de saciedade do organismo (GOMES; HOFFMANN; MOTA, 2018).

A composição da microbiota intestinal saudável é em sua maioria do filo bacteroidetes, e em obesidade e disbiose, a contagem de firmicutes é maior. Alguns microrganismos possuem maior capacidade extrativa de energia, o que comumente ocorre na obesidade, outro fator que diferencia a composição da microbiota intestinal. O butirato (ácido graxo de cadeia curta), produto de algumas bactérias intestinais saudáveis, ajuda a manter a saúde e mucosa do intestino, também é encontrada em menor quantidade em pessoas com obesidade. É possível identificar a influência da composição microbiana intestinal no acometimento da obesidade e síndrome metabólica (GOMES; HOFFMANN; MOTA, 2018).

3.4 Relação entre os níveis séricos dos hormônios leptina e grelina com o comportamento alimentar.

O comportamento alimentar está relacionado não só com a ingestão de nutrientes, mas também com os aspectos psicológicos dessa ingestão, e a motivação de cada um em relação a excessos e/ou restrições. Entendemos que os hábitos alimentares são criados na infância, e este vai se modificando ao longo dos anos; Com o crescimento da mídia houve o surgimento de uma grande pressão estética, além dos diversos novos alimentos ultraprocessados que acometem o nosso tempo, fazendo com que cada pessoa, crie sua

própria relação com a comida, motivada por diversos aspectos: culturais, familiares, perfil hormonal e saúde mental (KLOTZ-SILVA; PRADO; SEIXAS, 2016).

Um fator muito importante que interfere diretamente na sensação de saciedade do indivíduo, é a condição de hiperleptinemia que caracteriza a resistência à leptina, como já citado anteriormente, pessoas com obesidade possuem um nível sérico deste hormônio elevado, e seus receptores acabam não respondendo ao estímulo. Existem diversos fatores que modificam a concentração da leptina sérica no organismo, porém, já sabemos que na obesidade está presente a hiperleptinemia. Com isso, ocorre o comportamento de hiperfagia, onde a pessoa come demasiadamente e não se sente satisfeita (ROMERO; ZANESCO, 2006).

A grelina é um hormônio secretado principalmente pelo tecido estomacal, e está ligado aos mecanismos de ação rápida: ele age via hipotálamo, e sua concentração sanguínea aumenta quando o estômago está vazio (pré prandial) e diminui após as refeições. Ele emite um sinal ao cérebro de que o organismo precisa se alimentar, estimulando os neurônios da via Orexígena (NPY e AgRP) induzindo a ingestão de alimentos (KLOK; JAKOBSDOTTIR; DRENT, 2007).

Em pessoas obesas, a concentração de grelina no sangue é menor que em pessoas eutróficas, visto que a insulina inibe a ação da grelina, e em casos de obesidade este cenário é comum (FERREIRA, 2008).

O nível de grelina diminui na presença de carboidratos e aumenta na presença de proteínas e lipídeos. Tem sido evidenciado que a insulina tem um importante papel na diminuição da grelina após as refeições (BERNARDI *et al.*, 2009).

O organismo sempre busca a homeostase, e em um processo de emagrecimento, a pessoa obesa costuma ter sua homeostase com uma massa corporal maior, então, quando o processo de perda de peso se instala, o corpo possui uma resistência orgânica a essa perda de peso, pois entende que está em escassez de alimentos e a oferta não está como o corpo está acostumado. São ativados mecanismos de redução do gasto energético. Na obesidade, alguns fatores criam essa disposição biológica para manter um peso corporal elevado, impedindo o sucesso a longo prazo de perda de peso.

Nesse cenário, muitas pessoas sofrem e inclusive desistem do processo de perda de peso, pois se sentem incapazes; a saúde emocional e acompanhamento psicológico são muito importantes no decorrer do tratamento. Levar em conta aspectos emocionais é essencial para o sucesso do processo de emagrecimento. Por isso, em dietas de emagrecimento, principalmente em pessoas que sofrem com a obesidade, é importante o

conhecimento de todos os fatores que contribuem para a obesidade e para o fracasso a longo prazo das dietas, podendo assim aumentar a sustentabilidade das intervenções nutricionais.

Como o corpo passa por uma reprogramação metabólica, é importante manter a glicemia constante para o organismo entender que não está sendo privado de alimentos (OCHNER; *et al.* 2013).

3.5 Comportamento alimentar e suas influências.

A epidemia da obesidade é comumente associada ao estilo de vida moderno, ao *lifestyle* do indivíduo, que é definido como a forma de viver escolhida por alguém ou um grupo. Esse modo de pensar na obesidade leva a crença de que a culpa é "porque come demais", tornando assim o indivíduo o único culpado pelo acometimento dessa comorbidade, não levando em consideração os fatores exógenos e endógenos que se relacionam com a doença. O ambiente obesogênico, que engloba o padrão alimentar moderno, rico em industrializados, *fast-foods*, excesso de açúcar e sal, alto teor de gorduras e também o consumo excessivo de álcool, stress crônico, sono irregular, restrições severas, inatividade física, contemplam alguns aspectos exógenos (extrínsecos) que se relacionam com o ambiente em que se vive, e os endógenos (intrínsecos) como predisposição genética, hereditariedade, momento fisiológico. Além dos fatores intrínsecos e extrínsecos, a obesidade está relacionada também com a sociedade, cultura, ambiente familiar e fatores emocionais (EGGER; DIXON, 2014).

A forma com a qual nos relacionamos com a comida influencia na quantidade e na forma que nos alimentamos. São muitas as formas de se alimentar, estas são algumas que são mais comuns em pessoas com sobrepeso/obesidade: compulsão alimentar - caracterizada pela falta de controle das quantidades; o comer emocional - quando comemos de acordo com nossas emoções, podendo existir restrições e/ou exageros; comer em resposta a desejos incontroláveis alimentares. Estes comportamentos são atrelados ao excesso de peso, justamente por terem a tendência de alta densidade calórica e alta quantidade de alimentos, onde a pessoa não está concentrada no ato de se alimentar e se nutrir, mas em outros fatores que acabam culminando para "descarrego" na comida, levando ao consumo impulsivo e muitas vezes indesejável do indivíduo. Os exemplos de comedores citados acima foram associados à ganho de peso e reganho após dietas, por

isso é tão importante o cuidado nutricional e psicológico individualizado, e não apenas levar em conta um fator: a obesidade é uma doença multifatorial.

É importante ressaltar que muitas pessoas não sabem distinguir a fome fisiológica (física) da fome emocional, e acabam entrando em um ciclo vicioso onde ocorre retroalimentação dos sentimentos ruins e também a culpa por comer demasiadamente (O'REILLY *et al.*, 2014).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como evidenciado, o centro regulador do apetite é o núcleo arqueado que se encontra no hipotálamo. O hipotálamo é conhecido como o maestro do organismo, ele é responsável por gerar neuropeptídeos que induzem a fome ou a saciedade. Com a adiposidade aumentada, estes mecanismos de fome/saciedade não funcionam de forma eficaz, há uma resistência central à leptina. Os níveis de leptina e grelina no organismo humano, como visto, variam de acordo com os horários das refeições, mas também com a massa adiposa do organismo humano, o IMC, a composição corporal.

A resistência à leptina mostrou ser um fator muito importante na gênese da obesidade, visto que, em casos de obesidade, tem-se níveis elevados do hormônio na corrente sanguínea, e a sua sinalização é impossibilitada pois há uma saturação dos receptores ou até mesmo na barreira hematoencefálica. A leptina, hormônio que traz saciedade, se encontra sem sua funcionalidade em pessoas obesas.

Já a grelina, hormônio de iniciação da refeição, aumenta com o estômago vazio e diminui no pós prandial, em pessoas obesas está diminuído ao comparar com pessoas eutróficas.

Além dos fatores citados acima, tem-se também, na obesidade, a inflamação crônica, que retroalimenta todos estes mecanismos, tornando o processo mais delicado para quem possui obesidade.

A perda de peso inclui diversos fatores: função endócrina, função hormonal, metabolismo energético, responsividade neural, microbiota intestinal. Diante do exposto, pode-se verificar que a obesidade é multifatorial, ou seja possui diversas etiologias e acometimentos. Dentro do quadro da obesidade, existem diversos mecanismos de retroalimentação e inclusive, na perda de peso, é evidenciado certa resistência orgânica, o que leva o emagrecimento a ser algo complexo ao se tratar de obesidade, e que necessita um entendimento fisiológico e de uma conduta nutricional atrelada ao tratamento psicológico.

Diante do exposto, é evidente a relação entre os níveis dos hormônios leptina e grelina com a gênese e retroalimentação da obesidade, ocasionando menos saciedade e consequentemente a hiperfagia.

A nutrição é o cuidado e o entendimento da alimentação humana, onde são considerados todos os fatores que influenciam uma pessoa e suas escolhas, hábitos, preferências e limitações. Por isso é muito importante a atuação do nutricionista, pois é

ele quem orienta e ensina o paciente a entender a alimentação como um todo e não somente como fonte de prazer. O nutricionista é o responsável capacitado para auxiliar, conduzir e acompanhar condutas nutricionais, de acordo com a individualidade de cada um, visando sempre contemplar todos os aspectos endógenos e exógenos que influenciam nas escolhas alimentares humanas.

REFERÊNCIAS

BERNARDI, F. *et al.* Transtornos alimentares e padrão circadiano alimentar: uma revisão. **Revista de Psiquiatria Rio Grande do Sul**, Porto Alegre, v. 31, n. 3, p. 170-176, dez. 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-81082009000300006&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 17 maio 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional. **Estado Nutricional dos usuários da Atenção Básica**. 2004. Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br/cgi-win/SISVAN/CNV/notas_sisvan.html. Acesso em: 2 maio 2021.

COMINETTI, C.; COZZOLINO, S. M. F. **Bases bioquímicas e fisiológicas da nutrição**: nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença. 2. ed., Manole, 2020. 1416 p.

EGGER, G.; DIXON, J. Beyond obesity and lifestyle: a review of 21st Century chronic disease determinants. **Biomed research international**, 2014. Disponível em: <https://downloads.hindawi.com/journals/bmri/2014/731685.pdf>. Acesso em: 23 maio 2021. ID 731685. Volume 2014.

FERREIRA, A. C. Obesidade e papel da Leptina e Grelina na sua patogênese – possíveis implicações futuras na terapêutica. 2008. Dissertação (Mestrado em Medicina) – Universidade da Beira Interior, Portugal, 2008. Disponível em: <https://ubibliorum.ubi.pt/bitstream/10400.6/769/1/Mestrado-Obesidade%20e%20papel%20da%20grelina%20e%20leptina.pdf>. Acesso em: 20 maio 2021.

FUCHS, T. *et al.* Modelos animais na síndrome metabólica. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgias**. Rio de Janeiro, v. 45, n. 5, p. 1-10, out. 2018. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rcbc/a/8tvzR7Lbj3wqZ6xRCZ3kfrs/?lang=pt&format=pdf>. Acesso em: 30 abr. 2021.

GALE, S.; CASTRACANE, D.; MANTZOROS, C. Grelina e o controle da energia de homeostase. [s.l.], **NewsLab**, 64 ed., 2004. Disponível em: <http://www.luzimarteixeira.com.br/wp-content/uploads/2011/02/grelina.pdf>. Acesso em 24 abr. 2021. Edição 64, 2004. Páginas 130 a 138.

GOMES, A.; HOFFMANN, C.; MOTA, J. The human gut microbiota: Metabolism and perspective in obesity. **Gut Microbes**, [s.l.], v. 9, n. 4, p. 308-325, 2018. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/19490976.2018.1465157>. Acesso em: 15 maio 2021.

HALPERN, Z.; RODRIGUES, M.; COSTA, R. Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. **Revista Psiquiatria Clínica**, [s.l.], v. 31, n. 4, p. 150-153, 2004. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/rpc/v31n4/22397.pdf>. Acesso em: 24 abr. 2021.

HERMSDORFF, H.; VIEIRA, M.; MONTEIRO, J. Leptina e sua influência na patofisiologia de distúrbios alimentares. **Rev. Nutr.**, Campinas, v. 19, n. 3, p. 369-379, jun. 2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rn/a/7jdqZFrHDFYCsFDPKFMbkJ/?lang=pt>. Acesso em: 15 abr. 2021.

KLOK, M. D.; JAKOBSDOTTIR, S.; DRENT, M. L. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. **Obesity Reviews**, [s.l.], v. 8, n. 1, p. 21-34, 2007. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/j.1467-789X.2006.00270.x>. Acesso em: 12 maio. 2021.

KLOTZ-SILVA, J.; PRADO, S.; SEIXAS, C. Comportamento alimentar no campo da alimentação e nutrição: do que estamos falando? **Physis: Revista de Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 4, p. 1103-1123, 2016. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/physis/a/x5WJmK7CFRGXq4SgKLYRSry/?lang=pt&format=pdf>. Acesso em: 22 maio 2021.

NEGRÃO, A. B.; LICÍNIO, J. Leptina: o diálogo entre adipócitos e neurônios. **Arquivo Brasileiro Endocrinologia Metabólica**, São Paulo, v. 44, n. 3, p. 205-214, jun. 2000. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302000000300004&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 10 abr. 2021.

O'REILLY, G. A. *et al.* Mindfulness-based interventions for obesity-related eating behaviours: a literature review. **Obesity Review**, [s.l.], v. 15, n. 6, p. 453-461, 2014.

OCHNER, C. *et al.* Biological mechanisms that promote weight regain following weight loss in obese humans. **Psychology & Behavior**, [s.l.], v. 120, p. 106-113, 15 aug. 2013. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3797148/>. Acesso em: 12 maio 2021.

ROMERO, C.; ZANESCO, A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. **Revista de nutrição**, [s.l.], v. 19, n. 1, fev. 2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rn/a/gW5Wght6RbsjFCyZQbmWCSj/?lang=pt>. Acesso em: 24 maio 2021.