

Artigo

AGONISTAS DO RECEPTOR DE GLP-1 NA COMPOSIÇÃO CORPORAL: Uma revisão da literatura sobre a preservação da massa muscular no tratamento da obesidade.

Catarina Roberta Nunes Peralisi^{1*}

*Autor correspondente: nutri.catarinaandrade@gmail.com

¹Universidade Cesumar (UNICESUMAR)

RESUMO

Introdução: O tratamento da obesidade foi revolucionado pelos agonistas do receptor de GLP-1 e agonistas duplos (GIP/GLP-1). Apesar da eficácia comparável à cirurgia bariátrica, a redução da massa muscular esquelética desperta preocupação clínica. **Objetivos:** Sintetizar evidências sobre os efeitos dos agonistas do receptor de GLP-1 e co-agonistas (GIP/GLP-1) na composição corporal, explorar mecanismos fisiológicos da perda muscular, avaliar se o processo é adaptativo ou maladaptativo e identificar estratégias para mitigar a obesidade sarcopênica. **Metodologia:** Análise crítica da literatura recente (2020-2025), incluindo ensaios pivotais (STEP 1, SURMOUNT-1, SURPASS-3), estudos pré-clínicos e consensos, focando em dados de absorciometria de raios-X de dupla energia (DXA) e ressonância magnética (MRI). **Resultados:** A perda de massa magra (25-40% do peso total) é considerada proporcionalmente adaptativa em adultos saudáveis, ocorrendo melhora na qualidade muscular, redução da miosteatose e maior sensibilidade à insulina. Contudo, idosos e mulheres pós-menopáusicas apresentam alto risco de sarcopenia. Estratégias não-farmacológicas, como ingestão proteica elevada (1,2-1,5 g/kg/dia) e treinamento de força, são essenciais. No campo farmacológico, o bloqueio de miostatina e activina surge como promessa para preservar ou aumentar a musculatura durante o emagrecimento. **Conclusão:** O manejo da obesidade deve ser multidisciplinar, priorizando a funcionalidade e a otimização da composição corporal. A preservação da massa magra, através de suporte nutricional, exercício resistido e futuras terapias combinadas, é fundamental para o sucesso clínico a longo prazo.

Palavras-chave: Agonistas de GLP-1. Composição corporal. Preservação de massa muscular.

ABSTRACT

Introduction: Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists have transformed the pharmacological treatment of obesity, inducing weight loss that exceeds 15% of initial body weight and rivals bariatric surgery outcomes. However, growing evidence indicates that a significant proportion of the weight lost consists of skeletal muscle mass, raising clinical concerns about the quality of this weight loss. **Objective:** To synthesize scientific evidence on the effects of GLP-1 agonists on body composition, specifically focusing on muscle mass preservation during obesity



treatment. **Methods:** A critical analysis of recent literature was conducted, encompassing pivotal clinical trials (such as STEP 1, SURMOUNT-1, and SURPASS-3) and preclinical studies on muscle regulation mechanisms. **Results:** Findings show that although lean mass loss occurs, it is proportionally adaptive in healthy adults and is accompanied by improvements in intrinsic muscle quality. Conversely, vulnerable populations, such as older adults and postmenopausal women, face a significant risk of sarcopenia. Non-pharmacological strategies, including elevated protein intake (1.2 to 1.5 g/kg/day) and resistance training, are essential for muscle preservation. Furthermore, emerging pharmacological therapies, like the dual blockade of myostatin and activin, demonstrate promising potential. **Conclusion:** Treating obesity with GLP-1 agonists requires a multidisciplinary approach that prioritizes body composition optimization and long-term physical functionality over mere weight reduction.

Keywords: GLP-1 agonists. Body composition. Muscle mass preservation.

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica, recidivante e multifatorial, caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo. Com o aumento contínuo de casos globais, a condição sobrecarrega os sistemas de saúde não apenas pelo excesso de peso em si, mas pela forte associação com diversas comorbidades. Entre elas, destacam-se o diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial, dislipidemia, apneia obstrutiva do sono, doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica e diferentes tipos de câncer (CDC, 2020; SANYAL *et al.*, 2025).

Historicamente, o tratamento conservador, focado em restrição calórica e exercício físico, apresenta eficácia limitada a longo prazo. A maioria dos pacientes enfrenta o ciclo de perda e reganho de peso (o "efeito sanfona"), impulsionado por mecanismos fisiológicos compensatórios que tentam manter o maior peso corporal alcançado. Já a cirurgia bariátrica e metabólica, embora efetiva e duradoura, envolve riscos cirúrgicos, altos custos e acesso restrito, sendo indicada principalmente para casos graves ou com complicações (VAN BAAK; MARIMAN, 2023).

Diante dessas limitações, a aprovação dos agonistas do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1 RAs), como liraglutida e semaglutida, mudou a abordagem clínica da obesidade (CEASOVSHIH *et al.*, 2025). Desenvolvidos inicialmente para tratar o DM2 por estimularem a secreção de insulina dependente de glicose, esses



•
fármacos logo revelaram um efeito secundário de grande impacto clínico: a indução de perda de peso expressiva.

Os GLP-1 RAs mimetizam o hormônio incretínico endógeno: promovem a secreção de insulina, inibem a liberação de glucagon e retardam o esvaziamento gástrico. Contudo, seu principal impacto na obesidade ocorre pela sinalização direta no sistema nervoso central (hipotálamo e tronco cerebral). Isso suprime o apetite, aumenta a saciedade precoce e reduz as vias de recompensa ligadas à alimentação, resultando em uma restrição calórica sustentada (MARZOOK; TOMAS; JONES, 2021).

A inovação farmacológica avançou para terapias combinadas, a exemplo da tirzepatida, um agonista duplo que atua nos receptores do polipeptídeo inibitório gástrico (GIP) e do GLP-1. Ensaios clínicos com esses agentes demonstram perdas que podem ultrapassar 20% do peso inicial. Pela primeira vez na história da farmacoterapia, os resultados se aproximam daqueles observados após cirurgias bariátricas (HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025).

Embora essas terapias tragam benefícios metabólicos, cardiovasculares e renais comprovados, a alta magnitude da perda de peso levantou um debate clínico importante: a qualidade do peso perdido. A literatura de fisiologia do exercício e nutrição mostra que a perda de peso por déficit calórico crônico, seja via dieta, exercício, cirurgia ou fármacos, é sempre acompanhada pela perda de massa isenta de gordura (FFM, do inglês *Fat-Free Mass*), o que inclui massa muscular esquelética, tecido ósseo e órgãos internos (SCHEEN, 2025).

No uso de GLP-1 RAs e agonistas duplos, estudos de composição corporal apontam que entre 25% e 40% do peso total perdido pode ser de massa magra (LOOK *et al.*, 2025). Isso gera a preocupação clínica de precipitar ou exacerbar a sarcopenia (perda de massa, força e função muscular). A "obesidade sarcopênica" decorrente desse processo compromete a mobilidade, aumenta o risco de quedas e reduz a taxa metabólica basal, o que facilita o reganho de peso e prejudica a resiliência física, afetando principalmente idosos e populações frágeis (PANTAZOPOULOS *et al.*, 2025).



Com esse novo panorama terapêutico, o foco do tratamento da obesidade mudou. Em vez de apenas buscar a perda máxima de peso na balança, o objetivo passa a ser a otimização da composição corporal. O desafio clínico atual é maximizar a perda de massa gorda (em especial o tecido adiposo visceral, que é altamente inflamatório) e, ao mesmo tempo, preservar a massa muscular esquelética e sua funcionalidade. Portanto, o presente trabalho tem como objetivo geral sintetizar as evidências científicas sobre os efeitos dos agonistas do receptor de GLP-1 e co-agonistas na composição corporal, abordando as perspectivas quantitativas e qualitativas da perda muscular, os mecanismos fisiológicos envolvidos, o debate clínico sobre adaptação, as populações vulneráveis e as estratégias de preservação da massa magra durante o tratamento da obesidade.

2 METODOLOGIA

A presente pesquisa trata-se de uma revisão narrativa da literatura, que consistiu em uma análise crítica da literatura recente sobre agonistas do receptor de GLP-1 e composição corporal. Foram incluídos artigos originais de ensaios clínicos, estudos pré-clínicos, revisões sistemáticas e consensos publicados entre 2020 e 2025.

A busca ocorreu em bases como PubMed, Nature, Circulation, The Lancet e New England Journal of Medicine. Os critérios de inclusão abrangeram estudos sobre os efeitos de medicações como semaglutida, liraglutida e tirzepatida na composição corporal, priorizando o uso de metodologias precisas como absorciometria de raios-X de dupla energia (DXA) e ressonância magnética (MRI). Foram excluídos artigos de opinião, editoriais, relatos de caso isolados, publicações anteriores a 2020 e estudos que não abordassem diretamente o impacto dos agonistas do receptor de GLP-1 na composição corporal ou na massa muscular esquelética.

A análise priorizou três grandes programas de ensaios clínicos com dados robustos: o STEP (semaglutida para obesidade), o SURMOUNT (tirzepatida para obesidade) e o SURPASS (tirzepatida para diabetes tipo 2).



3 RESULTADOS

3.1. Histórico e Evolução da Terapia Incretínica

O "efeito incretina" descreve como a ingestão oral de alimentos estimula muito mais a liberação de insulina do que a administração intravenosa de glicose, sendo esse processo mediado por hormônios como o GIP e o GLP-1 (MARZOOK; TOMAS; JONES, 2021). Como o GLP-1 natural é destruído pelo corpo em poucos minutos, a ciência precisou criar análogos de laboratório resistentes a essa degradação (CEASOVSHIH *et al.*, 2025).

Após a aprovação dos primeiros medicamentos para diabetes tipo 2, notou-se a perda de peso consistente, redirecionando o foco clínico para a obesidade (HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025). A grande virada ocorreu com a semaglutida, que alcançou perdas médias de peso de 14,9% (HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025). Hoje, moléculas inovadoras como a tirzepatida atuam em múltiplos receptores (GIP e GLP-1), promovendo reduções superiores a 20%, resultados antes vistos apenas com cirurgia bariátrica (HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025).

3.2. Mecanismos e Impacto na Composição Corporal

A perda de peso gerada pelo GLP-1 ocorre principalmente por sua ação no sistema nervoso central (ZHAO *et al.*, 2021). O medicamento suprime o apetite, aumenta a saciedade e reduz o desejo por comida, causando uma restrição calórica severa (MASELLI; CAMILLERI, 2020; ZHAO *et al.*, 2021). Nesse cenário de baixa energia, o corpo entra em estado catabólico e, para economizar energia e fornecer glicose a órgãos vitais, acaba quebrando parte do próprio tecido muscular (MASTITIS *et al.*, 2025).

3.3. Impacto Quantitativo na Massa Muscular

Avaliações precisas indicam que uma proporção substancial do peso perdido não é gordura. Com a semaglutida, cerca de 39% da redução total vem da massa magra



(HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025). Já com a tirzepatida, essa perda muscular fica em torno de 25% (HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025). Embora a proporção seja semelhante à da cirurgia bariátrica, a quantidade absoluta de músculos perdidos em quilos pode ser prejudicial para pacientes que já têm baixa reserva muscular inicial (HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025).

3.4. Adaptação ou Problema Clínico?

Existe um forte debate clínico sobre o impacto dessa perda muscular. Pessoas com obesidade costumam ter mais massa magra para conseguir suportar a carga mecânica extra do corpo (LINGE; BIRKENFELD; NEELAND, 2024). Quando perdem muito peso, a necessidade desse excesso muscular diminui, configurando um reajuste fisiológico natural (LINGE; BIRKENFELD; NEELAND, 2024).

Além disso, estudos mostram que a qualidade do músculo que sobra melhora significativamente, com menos gordura infiltrada entre as fibras (miosteatose) e maior sensibilidade à insulina (HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025; SCHEEN, 2025). Para adultos jovens e saudáveis, essa perda de massa magra costuma ser uma adaptação normal que não afeta negativamente a força relativa (TINSLEY; NADOLSKY, 2025).

3.5. O Risco de Sarcopenia e Populações Vulneráveis

No entanto, em populações vulneráveis, esse quadro gera a "obesidade sarcopênica": o excesso de gordura mascara uma grave falta de força e massa muscular. Perder mais músculo pode causar problemas de mobilidade e aumentar o risco de quedas e internações (PANTAZOPOULOS *et al.*, 2025). Os grupos de maior risco incluem idosos, mulheres na pós-menopausa, sedentários crônicos e pacientes com histórico de "efeito sanfona" (PANTAZOPOULOS *et al.*, 2025).

O reganho de peso após a interrupção do uso é outro desafio crítico. Os pacientes costumam recuperar grande parte do peso quase exclusivamente na forma de gordura, sem

recuperar o músculo perdido, o que piora o perfil metabólico a longo prazo (BHANDARKAR; BHAT; KAPOOR, 2025; TINSLEY; NADOLSKY, 2025).

3.6. Estratégias de Preservação Muscular

O tratamento medicamentoso exige suporte nutricional e de estilo de vida inegociável (MOZAFFARIAN *et al.*, 2025). Devido à forte falta de apetite, otimizar a ingestão de proteínas é a intervenção mais importante para proteger os músculos. Recomenda-se a ingestão de 1,2 a 1,5 g de proteína por quilo de peso atual ao dia (MOZAFFARIAN *et al.*, 2025) , ou 1,6 a 2,3 g/kg de massa isenta de gordura (FFM) para pacientes com obesidade severa (TINSLEY; NADOLSKY, 2025). Essa cota deve ser dividida de forma uniforme nas principais refeições (MOZAFFARIAN *et al.*, 2025). O uso de suplementação em forma líquida, como *whey protein*, ajuda a contornar a saciedade precoce (TINSLEY; NADOLSKY, 2025). A nutrição não age sozinha; o treinamento de força é obrigatório para estimular a manutenção e o crescimento muscular, melhorando a qualidade do tecido e a captação de glicose (TINSLEY; NADOLSKY, 2025).

Para o futuro, a ciência estuda terapias farmacológicas que combinam os remédios para obesidade com o bloqueio da miostatina e da activina, que funcionam como "freios" naturais do crescimento muscular no corpo (MASTAITIS *et al.*, 2025). Estudos pré-clínicos inovadores mostraram que esse bloqueio duplo, aliado à semaglutida, não só evitou a perda muscular como promoveu o ganho de massa magra e melhorou a densidade óssea durante o emagrecimento ativo (MASTAITIS *et al.*, 2025).

4 DISCUSSÃO

A síntese das evidências atuais consolida os agonistas do receptor de GLP-1 e os co-agonistas (GIP/GLP-1) como divisores de águas no manejo da obesidade. A capacidade de induzir perdas de peso que ultrapassam a marca dos 20% equipara, pela primeira vez na história, o tratamento clínico aos resultados cirúrgicos (HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025). No entanto, o entusiasmo com a redução do peso total revelou um custo metabólico



considerável: a alteração profunda da composição corporal. A literatura aponta que a redução da massa isenta de gordura responde por 25% a 40% do total de quilos eliminados, variando conforme o fármaco e o perfil do paciente (HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025; LOOK *et al.*, 2025).

A questão central na comunidade científica é a ontologia dessa perda muscular (SCHEEN, 2025). Sob a perspectiva adaptativa, pacientes com obesidade desenvolvem maior volume muscular absoluto estritamente para suportar a carga mecânica excessiva imposta pelo tecido adiposo. Linge, Birkenfeld e Neeland (2024) comparam essa perda de massa magra à redução da hipertrofia ventricular esquerda quando a hipertensão arterial é controlada farmacologicamente: trata-se de um ajuste fisiológico benigno à nova realidade mecânica do corpo. Dados de ressonância magnética corroboram essa visão ao demonstrarem que, embora o volume muscular caia, a infiltração de gordura intramuscular (miosteatose) diminui drasticamente, o que melhora a sensibilidade à insulina local e a qualidade contrátil do tecido remanescente (SCHEEN, 2025; HIDALGO RAMOS *et al.*, 2025).

Apesar de esse mecanismo compensatório proteger adultos jovens e saudáveis, o cenário muda rapidamente em populações vulneráveis. A mesma redução de volume muscular que é inofensiva em um indivíduo hígido pode empurrar idosos, mulheres na pós-menopausa ou sedentários crônicos de um estado de pré-fragilidade para a fragilidade clínica manifesta (PANTAZOPOULOS *et al.*, 2025). Nesses grupos, a forte restrição calórica precipitada pela medicação pode deflagrar a síndrome da obesidade sarcopênica, exaurindo uma reserva muscular já comprometida e elevando o risco de quedas, perda de mobilidade e morbidade global (PANTAZOPOULOS *et al.*, 2025).

Outro ponto crítico levantado na literatura é o paradoxo do reganho de peso pós-tratamento. A descontinuação da terapia incretínica frequentemente resulta em rápida recuperação dos quilos perdidos, mas com uma composição assimétrica (BHANDARKAR; BHAT; KAPOOR, 2025). O corpo recupera o tecido adiposo com facilidade, enquanto a massa muscular exige estímulo anabólico ativo para ser reconstruída. Como resultado, o



paciente pode retornar ao peso inicial com um percentual de gordura maior e uma taxa metabólica basal ainda mais baixa, dificultando tentativas futuras de emagrecimento e deteriorando a saúde metabólica a longo prazo (TINSLEY; NADOLSKY, 2025; BHANDARKAR; BHAT; KAPOOR, 2025).

Diante desses riscos reais, o paradigma de prescrição exige uma reformulação imediata na prática clínica. O uso dessas medicações demanda suporte nutricional intensivo. A supressão severa do apetite e a saciedade precoce dificultam a ingestão adequada de macronutrientes, tornando o aporte proteico a principal intervenção dietética para atenuar o catabolismo. As diretrizes recentes recomendam uma ingestão elevada de 1,2 a 1,5 g/kg de peso atual, ou até 1,6 a 2,3 g/kg de massa isenta de gordura em casos de obesidade severa, com fracionamento rigoroso nas refeições para maximizar a síntese proteica (MOZAFFARIAN *et al.*, 2025; TINSLEY; NADOLSKY, 2025). Somado a isso, o treinamento de força resistido deixa de ser uma recomendação secundária e passa a atuar como o principal estímulo indutivo para preservar a massa bruta e melhorar a capacidade oxidativa do músculo (TINSLEY; NADOLSKY, 2025).

O futuro do tratamento farmacológico aponta para o refinamento dessas estratégias através de terapias combinadas bi-direcionais. Pesquisas recentes em modelos animais testaram o bloqueio simultâneo da miostatina e da activina A em conjunto com o uso de semaglutida. Essa intervenção não apenas preveniu a perda de massa magra como induziu o aumento do tecido muscular e protegeu a densidade mineral óssea durante o déficit calórico severo (MASTAITIS *et al.*, 2025). Embora ensaios em humanos ainda sejam necessários, essas inovações prometem uma remodelação corporal genuína, transformando pacientes com fenótipos obesos e inflamados em indivíduos funcionalmente robustos.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As evidências analisadas nesta revisão indicam que os agonistas do receptor de GLP-1 e co-agonistas representam um avanço significativo no tratamento da obesidade, porém com o desafio clínico da perda concomitante de massa muscular esquelética. Do ponto de



vista das implicações clínicas, destaca-se a necessidade de uma abordagem multidisciplinar obrigatória, na qual o suporte nutricional com aporte proteico adequado (1,2 a 1,5 g/kg/dia ou 1,6 a 2,3 g/kg de massa isenta de gordura) e o treinamento de força resistido sejam componentes indissociáveis da prescrição farmacológica. Entre os principais desafios e limitações, encontram-se o risco elevado de obesidade sarcopênica em populações vulneráveis (idosos, mulheres pós-menopáusicas e sedentários crônicos), bem como o padrão assimétrico de reganho de peso após a descontinuação do tratamento, que favorece o acúmulo de gordura em detrimento da recuperação muscular. Por fim, são necessários mais estudos clínicos em humanos para validar terapias combinadas promissoras, como o bloqueio da miostatina e activina associado aos incretínicos, que demonstraram resultados positivos em modelos pré-clínicos, a fim de viabilizar uma otimização genuína da composição corporal durante o emagrecimento farmacológico.

REFERÊNCIAS

BHANDARKAR, A.; BHAT, S.; KAPOOR, N. Effect of GLP-1 receptor agonists on body composition. **Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity**, v. 32, n. 6, p. 279-285, 2025.

CDC - CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **National Diabetes Statistics Report**. Atlanta, GA, USA: CDC, 2020.

CEASOVSCIIH, A.; ASAFTEI, A.; LUPO, M. G. *et al.* Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and muscle mass effects. **Pharmacological Research**, v. 220, p. 107927, 2025.

HIDALGO RAMOS, R. A.; HONG, I.; ORTIZ, M. *et al.* Effects of Tirzepatide on Skeletal Muscle Mass in Adults: A Systematic Review. **Cureus**, v. 17, n. 7, p. e89020, 2025.

LINGE, J.; BIRKENFELD, A. L.; NEELAND, I. J. Muscle Mass and Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists: Adaptive or Maladaptive Response to Weight Loss? **Circulation**, v. 150, n. 16, p. 1288-1298, 2024.

LOOK, M. *et al.* SURMOUNT-1 DXA substudy. *Apud*: HIDALGO RAMOS, R. A. *et al.* Effects of Tirzepatide on Skeletal Muscle Mass in Adults: A Systematic Review. **Cureus**, v. 17, n. 7, p. e89020, 2025.



- MARZOOK, A.; TOMAS, A.; JONES, B. The interplay of glucagon-like peptide-1 receptor trafficking and signalling in pancreatic beta cells. **Frontiers in Endocrinology**, v. 12, p. 678055, 2021.
- MASELLI, D. B.; CAMILLERI, M. Effects of GLP-1 and its analogs on gastric physiology in diabetes mellitus and obesity. In: MASELLI, D. B.; CAMILLERI, M. **Advances in experimental medicine and biology**. Cham: Springer International Publishing, 2020. p. 171-192. Disponível em: https://doi.org/10.1007/5584_2020_496. Acesso em: 25 mar. 2026.
- MASTITIS, J. W.; GOMEZ, D.; RAYA, J. G. *et al.* GDF8 and activin A blockade protects against GLP-1–induced muscle loss while enhancing fat loss in obese male mice and non-human primates. **Nature Communications**, v. 16, p. 4377, 2025.
- MOZAFFARIAN, D. *et al.* Nutritional priorities to support GLP-1 therapy for obesity: a joint Advisory from the American College of Lifestyle Medicine, the American Society for Nutrition, the Obesity Medicine Association, and The Obesity Society. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 122, n. 1, p. 344-367, 2025.
- PANTAZOPOULOS, D.; GOUVERI, E.; PAPAZOGLU, D.; PAPANAS, N. GLP-1 receptor agonists and sarcopenia: Weight loss at a cost? A brief narrative review. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 229, p. 112924, 2025.
- SANYAL, A. J.; NEWSOME, P. N.; KLIERS, I. *et al.* Phase 3 trial of semaglutide in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis. **New England Journal of Medicine**, v. 392, p. 2089-2099, 2025.
- SCHEEN, A. J. GLP-1 receptor agonists, body composition, skeletal muscle and risk of sarcopaenia: from promising findings in animal models to debated concern in human studies. **Diabetes & Metabolism**, v. 51, n. 5, p. 101681, 2025.
- TINSLEY, G. M.; NADOLSKY, S. Preservation of lean soft tissue during weight loss induced by GLP-1 and GLP-1/GIP receptor agonists: A case series. **SAGE Open Medicine Case Reports**, v. 13, p. 2050313X251388724, 2025.
- VAN BAAK, M. A.; MARIMAN, E. C. M. Obesity-induced and weight-loss-induced physiological factors affecting weight regain. **Nature Reviews Endocrinology**, 11 set. 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41574-023-00887-4>. Acesso em: 24 mar. 2026.
- ZHAO, X. *et al.* GLP-1 receptor agonists: beyond their pancreatic effects. **Frontiers in Endocrinology**, v. 12, p. 721135, 2021.

