

MECANISMOS NEURONAIS DA OBESIDADE

Marcio Augusto Santili Júnior¹; Giovanna Ribeiro Bertolo²; Beatriz Josepetti Santili²; Juliana Nosse Vianna²; Letícia Fernandez Rodrigues Silva²; Dra. Jesselina Francisco Dos Santos Haber³.

1. Médico clínico geral de Marília-SP
2. Discentes da Universidade de Marília-SP (UNIMAR)
3. Docente de pediatria da Universidade de Marília-SP (UNIMAR)

INTRODUÇÃO: Obesidade é uma doença crônica não transmissível (DCNT), em que ocorre acúmulo anormal de gordura corporal, levando a alterações funcionais, estrutural e até mesmo comportamental, com processo inflamatório e comorbidades associadas gerando danos à saúde. Sua patogenia é complexa, de etiologia multifatorial, com mecanismos endócrinos, adipocitários, intestinais, psicológicos humorais e neurais no controle do apetite e da saciedade. Na atualidade tem se tornado uma pandemia e um dos principais problemas de saúde pública.

OBJETIVO(S): Compreender os possíveis mecanismos neuronais no desenvolvimento da obesidade e sua relação com o comportamento alimentar. **METODOLOGIA:** O presente estudo é uma revisão bibliográfica. Para a pesquisa foram utilizados dados do PubMed, entre 2012 a 2023, resultando em 928 artigos, dentre eles foram utilizados 5, sendo usados os descritores: neural mechanisms and obesity. **RESULTADOS:** Existem claras evidências entre a relação da ingestão e metabolização dos nutrientes, com controle e modulação neural. Quando esses mecanismos neurais sofrem alterações de variadas naturezas, pode ocorrer mudanças no peso corporal. **DISCUSSÃO:** O sistema aferente, responsável pela regulação do apetite e da saciedade, é composto pela leptina, grelina, adiponectina e hormônios intestinais. Se existe excesso de tecido adiposo, há maior produção de leptina e por down regulation pode levar a resistência a sua ação, com diminuição da saciedade e aumento da ingesta calórica. Além de levar a uma diminuição do gasto energético. Já a adiponectina que direciona ácidos graxos aos músculos para oxidação, reduz a produção de glicose no fígado, causando um aumento na sensibilidade à insulina e uma proteção contra a síndrome metabólica, é encontrada em níveis mais baixos em obesos. A grelina produzida pelo estômago e aumentada na obesidade, estimula os neurônios NPY/AgRP a aumentarem a ingestão alimentar. Seus níveis aumentam antes das refeições e diminuem entre 1 e 2 horas após a ingestão, contudo em obesos a supressão pós-

prandial da grelina é atenuada, levando ao aumento da fome e manutenção da obesidade.

CONCLUSÕES: Conclui-se que a regulação do comportamento alimentar está diretamente relacionada aos neurotransmissores e estruturas do Sistema Nervoso Central, sendo que aspectos neurais, fisiológicos, endócrinos e comportamentais que influenciam na regulação da fome e saciedade estão alterados na obesidade, corroborando para piora do estado obesogênico.

PALAVRAS-CHAVE: Obesidade; Appetite; Neurotransmissores.