



## INFLUÊNCIA HORMONAL DO EXCESSO DE CARBOIDRATOS REFINADOS E DO MEIO AMBIENTE NO AVANÇO DA OBESIDADE

Wanderson de Lima Rodrigues Macedo<sup>1</sup>  
Elisângela de Andrade Aoyama<sup>2</sup>  
Josefa Josivania Vieira da Silva<sup>3</sup>  
Suelen Silva<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Acadêmico de Nutrição. Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – UNICEPLAC. Brasília, Distrito Federal. *E-mail*: wandersonlimanutricionista@gmail.com

<sup>2</sup>Mestra em Engenharia Biomédica pela Universidade Federal de Brasília. Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Professor Aparecido dos Santos – UNICEPLAC. Brasília, Distrito Federal. *E-mail*: eaa.uniceplac@gmail.com

<sup>3</sup>Acadêmica de Nutrição. Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – UNICEPLAC. Brasília, Distrito Federal. *E-mail*: nutricionistajosivania@gmail.com

<sup>4</sup>Acadêmica de Nutrição. Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – UNICEPLAC. Brasília, Distrito Federal. *E-mail*: suelensilvadias@hotmail.com

**Resumo:** A obesidade vem se tornando uma das maiores aflições da saúde pública, por elevar a porcentagem de mortalidade e os riscos favoráveis para diabetes mellitus, hipertensão e disfunção cardíaca. A predição para 2025 será de 2,5 bilhões de cidadãos com sobre peso, podendo chegar a 700 milhões de obesos. O objetivo da pesquisa foi apontar a influência hormonal do excesso de carboidratos refinados e do meio ambiente no avanço da obesidade. O estudo do tipo ecológico foi desenvolvido por meio de aplicação de questionário estruturado *on-line*, utilizando o *software Survio*, enviado aos participantes entre 15 e 55 anos, de ambos os sexos, no período de março a novembro de 2018. A pesquisa foi desenvolvida nas regiões administrativas do Distrito Federal, em Santa Maria e no Gama, e composta por tamanho amostral igual a 108 respondentes. Para a construção do referencial teórico foram feitas buscas nas plataformas especializadas *Google acadêmico*, *Pubmed*, *Scielo*, *Medline* e *livros*. Com base no questionário aplicado, grande parte dos indivíduos encontram-se cientes dos riscos, que levam a obesidade. Dentre os entrevistados, cerca de 85% consomem carboidratos refinados em excesso, e 63% não praticam atividade física. Este dado comprova porque o Brasil tem mais de 50% da população acima do peso. A presente pesquisa viabilizou entender como os fatores hormonais e ambientais podem conduzir diretamente a um quadro de obesidade e os recentes achados, envolvendo a obesidade, abrem novos campos de pesquisa para o controle dessa adversidade, essencialmente nos setores de nutrição e metabolismo.

**Palavras-chave:** hormônios, meio ambiente, carboidratos refinados e obesidade.

**Abstract:** Obesity has become one of the greatest public health woes, by raising the percentage of mortality and the favorable risks for diabetes mellitus, hypertension and cardiac dysfunction. The prediction for 2025 will be 2.5 billion citizens with overweight, possibly reaching 700 million obese people. The objective of the research was to point out the hormonal influence of the excess of

*refined carbohydrates and of the environment in the advance of obesity. The ecological type study was developed using a structured online questionnaire using Survio software, sent to participants between 15 and 55 years of age, of both sexes, from March to November, 2018. The research was developed in the administrative regions of the Federal District, Santa Maria and Gama, and composed of sample size equal to 108 respondents. For the construction of the theoretical referential were made searches in the specialized platforms Google academic, Pubmed, Scielo, Medline and books. Based on the questionnaire applied, most of the individuals are aware of the risks, which lead to obesity. Among the interviewees, about 85% consume excess refined carbohydrates, and 63% do not practice physical activity. This fact proves why Brazil has more than 50% of the population overweight. The present research made it possible to understand how hormonal and environmental factors can lead directly to obesity and the recent findings, involving obesity, open new fields of research to control this adversity, mainly in the nutrition and metabolic sectors.*

**Keywords:** hormones, environment, refined carbohydrates and obesity.

### Introdução

A obesidade vem se tornando uma das maiores aflições da saúde pública, por elevar a porcentagem de mortalidade e os riscos favoráveis para diabetes mellitus, hipertensão e disfunção cardíaca. A predição para 2025 será próximo de 2,5 bilhões de cidadãos com sobrepeso, ou seja, índice de massa corporal (IMC) > 25g/m<sup>2</sup>, sendo capaz de chegar acima de 700 milhões de obesos (IMC > 30kg/m<sup>2</sup>) e o total de crianças acima do peso simultaneamente com a obesidade pode chegar a 75 milhões, caso esta predição se realize, transformando-se assim, uma pandemia global [1].

A obesidade é na atualidade um dos mais complexos impasses de saúde pública, podendo dimanar da ação isolada ou concomitante de diferentes causas: ambientais,



genéticos, endócrinos, psicossociais, culturais e socioeconômicos [2].

Existem os fatores genéticos que conseqüentemente encontram-se envolvidos com o progresso de peso, de maneira que geneticamente todos que manifestam uma fragilidade a evolução de peso e habitam um ambiente obesogênico acabam se tornando pessoas excessivamente obesas [3].

As razões da obesidade ainda são instrumentos de pesquisas excessivas e contínuas. Algumas causas, como as ambientais, incluem conseqüências psicológicas e culturais, do mesmo modo, mecanismos fisiológicos regulatórios encontram-se envolvidos na etiologia dessa mazela, outras variáveis como o número e o volume das células de gordura a distribuição local da gordura corporal e a taxa metabólica basal induzem geneticamente o indivíduo [4].

A obesidade é um transtorno neuroendócrino na qual condições ambientais agem juntos com a genética [5-6]. A *Human obesity gene Map* (Mapa do gene da obesidade humana), apresentado em 2006, revelou cerca de 127 genes concorrentes, decorrência de 426 combinações positivas com o fenótipo obesidade. A adiposidade é classificada como um distúrbio que envolve vários fatores tanto genético como ambientais, podendo ocasionar um acúmulo exagerado de gordura corporal [7].

Devido à relevância deste tema em todos os campos da saúde, o objetivo do presente trabalho foi apontar a influência hormonal do excesso de carboidratos refinados e do meio ambiente no avanço da obesidade.

## Materiais e métodos

O estudo do tipo ecológico foi produzido através da aplicação de questionário *online* estruturado, constituído de 11 perguntas fechadas, utilizando o *software* *Survio*. A resolução 510/2016 foi utilizada para garantir anonimato e sigilo, todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) além da espontaneidade da participação e desistência de alguns.

Foram coletados peso, altura, idade e sexo de todos os participantes no período de março a novembro de 2018. A pesquisa foi desenvolvida nas regiões administrativas do Distrito Federal, em Santa Maria e no Gama e composta por tamanho amostral (*n*) igual a 108 participantes.

Para o presente estudo utilizou-se os descritores: hormônios, meio ambiente, carboidratos refinados e obesidade. Os critérios de inclusão dos artigos avaliados foram aqueles que tinham no seu contexto tema relevante e foram selecionados para posterior leitura minuciosa dos artigos publicados entre 1997 e 2018.

## Hormônios envolvidos na obesidade

### *Insulina*

Como um mediador-chave para a reserva e a homeostase energética, a insulina é evidentemente suspeita de agir regulando o mecanismo de ajuste

corporal e de peso. No caso de a insulina propiciar a obesidade, ela deve fazê-lo principalmente por meio de seu impacto no cérebro. A obesidade é equilibrada no sistema nervoso central pelo mecanismo de ajuste de peso, não na periferia cerebral. Em conformidade com essa hipótese, graus altos de insulina ampliam o peso estabelecido pelo mecanismo corporal de ajuste de peso [8].

As elevações de insulina são quase 20 por cento superiores em pessoas obesas, e esses graus elevados estão fortemente associados a índices importantes, como a circunferência da cintura e a relação cintura-quadril [8,9].

A prescrição de insulina pode causar o aumento de peso no indivíduo. Não interessa se a pessoa tem força de vontade ou se ela faz atividade física. Não importa o que você determina para comer. Você vai ganhar peso. É só uma questão de insulina e tempo o bastante para começar a perceber a diferença [10].

A obesidade é um desequilíbrio hormonal do tecido adiposo. O corpo conserva uma definição de peso e seu mecanismo de ajuste, bem semelhante com um termostato. Na hipótese do nosso peso atual estar sob aquele definido pelo nosso corpo, este é incentivado a fome e/ou desacelerando o metabolismo, buscará ganhar peso para alcançar aquele peso definido em nosso corpo como normal. Assim, comer em grandes quantidades e metabolismo lento são conseqüência da obesidade, e não sua causa. A obesidade não é fruto do excesso de calorias ingeridas, mas sim através de uma definição corporal do nosso peso que é bastante alta por causa de um desequilíbrio hormonal no corpo [11,12].

Os hormônios são mensageiros químicos que regulam muitos sistemas corporais e processos como o apetite, o armazenamento de gordura e os níveis de açúcar no plasma sanguíneo [13].

A leptina, um regulador-chave da gordura corporal, acabou não se revelando o principal hormônio envolvido na determinação do peso corporal [14].

A grelina (hormônio que regula a fome), junto com hormônios como o peptídeo YY e a colecistoquinina que regulam a saciedade (sentir-se cheio ou satisfeito): todos eles desempenham um papel para fazer o indivíduo começar e parar de comer, mas eles não parecem afetar o peso do corpo. Um hormônio suspeito de causar ganho de peso deve passar no teste de causalidade. No caso de se injetar esse hormônio nos indivíduos, elas provavelmente vão ganhar peso. Esses hormônios de fome e saciedade não passaram no teste de causalidade, mas existem dois hormônios que passaram: insulina e cortisol [15].

### *Cortisol*

O cortisol é o conhecido hormônio do estresse, que intermedeia a reação de lutar ou fugir, um conjunto de respostas fisiológicas as ameaças percebidas [16].

O cortisol integrante de uma classe de hormônios esteroides chamados de glicocorticoides (glicose +



córtex + esteroides) é produzido no córtex adrenal. Nos tempos paleolíticos, o estresse que levava a uma liberação de cortisol era frequentemente físico: por exemplo, ser perseguido por um predador [17].

O corpo está bem adaptado a um aumento de curto prazo nos níveis de cortisol e glicose. No longo prazo, no entanto, surge um problema. Na vida moderna, temos muitos estressores crônicos, não físicos, que aumentam os níveis de cortisol [18].

Questões conjugais, problemas no trabalho e privação de sono são estressores graves, mas não resultam no vigoroso esforço físico necessário para queimar a glicose do sangue. Nossa glicose no sangue pode permanecer elevada por meses, provocando a liberação de insulina. Sob condições de estresse crônico, os níveis de glicose permanecem altos e não há solução para o estressor. Uma vez liberado. O cortisol incrementa substancialmente a quantidade de glicose disponível a qual fornece glicose para os músculos. O estímulo prolongado do cortisol elevará os níveis de glicose e, em seguida, de insulina. Esse aumento da insulina desempenha um papel substancial no ganho de peso resultante [19].

### **Obesidade e Fatores ambientais**

A atuação do meio ambiente em relação ao avanço da obesidade é sustentada principalmente pelo crescimento e a prevalência em países com uma maior capacidade industrial, aliado a um estilo de vida sedentário e maus hábitos alimentares das pessoas nos últimos anos. As mudanças econômicas e sociais e a ampliação no desenvolvimento das condições de vida da população trouxe uma alteração nos costumes e na forma com que esses indivíduos vem se alimentando, a facilidade de obter alimentos fez com que o excesso da ingestão de alimentos prontos e o sedentarismo disparassem [20, 21].

Estudos epidemiológicos trazem uma ligação entre dietas inadequadas e a alta ingestão de gorduras associadas ao aumento do sobrepeso corporal. Na adolescência é onde ocorre um grande ganho de peso e estatura aproximadamente 50% do peso e aproximadamente 20 a 25% da estatura, sendo a alimentação um fator decisivo nesse crescimento [22].

A literatura cita que nas últimas décadas aconteceram mudanças drásticas nos hábitos alimentares, impactando na saúde da população [23, 24]. Assim, a prevalência da deficiência nutricional diminuiu e houve aumento de sobrepeso e obesidade [25].

### **O consumo excessivo de carboidratos simples e gorduras ligado ao ganho de peso**

O modelo alimentar moderno é conhecido como dieta ocidental constituída por grandes proporções de carboidratos simples e gordura. A ingestão desse tipo de dieta é regularmente ligado a problemas metabólicos e comorbidades, efeitos da disfunção do adipócito em situação de obesidade. Os adipócitos hipertrofiados acabam liberando uma quantidade maior de adipocinas como a resistina e a leptina e os macrófagos residentes

reagem liberando Interleucina-6 (IL-6) quimiocinas, Fator de necrose e Fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) que são citocinas pró-inflamatórias [26].

Esse tipo de alimentação propicia excesso calórico de macronutrientes (proteínas, gorduras e carboidratos), no entanto deficiente em micronutrientes (minerais e vitaminas) podendo ocasionar vários problemas a saúde. O consumo exagerado desses alimentos está associado principalmente ao desenvolvimento de obesidade que, consequentemente, associa-se a hiperglicemia, hipertrigliceridemia, resistência à insulina, Diabetes Mellitus tipo II, doenças cardiovasculares, renais e hepáticas [27, 28].

### **Dietas hipoglicídicas na melhora do perfil metabólico dos pacientes**

Uma pesquisa a qual mulheres obesas sadias foram submetidas a uma dieta hipoglicídica de menor proporção de carboidrato, equivalente a 15% do VET(valor energético total) da dieta e outro grupo de obesas a seguirem uma dieta hipolipídica de menor quantidade de gordura, cuja porcentagem de carboidrato foi 54%. Constataram que as mulheres do grupo que fizeram uma dieta hipoglicídica com menor teor de carboidrato apresentaram uma diminuição no peso de 7,6kg em três meses e 8,5kg em seis meses, consideravelmente maior quando contrastado com o grupo de menor quantidade de gordura, onde a diminuição no peso foi de 4,2kg em três meses e 3,9Kg em seis meses. Desta forma, os pesquisadores constataram que uma dieta hipoglicídica é eficiente na perda de peso no período de seis meses em mulheres sadias e, além do mais, apesar de terem feito um consumo grande de gordura saturada e colesterol, os indivíduos conservaram níveis habituais de pressão sanguínea, glicose, insulina e lipídios do plasma, existiu o aparecimento de cetonúria e cetonemia mensurável no grupo com menor teor de carboidrato, algo que não foi visto no grupo de menor quantidade de gordura [29].

Outra pesquisa que durou 24 semanas, em indivíduos adultos com IMC maior que 25Kg/m<sup>2</sup> submetidos a uma dieta com apenas 20g/dia carboidratos, atingiu como resultado cuja dieta cetogênica obteve resultados positivos no peso corporal, controle glicêmico, triglicerídeos séricos e medida da cintura, em pacientes que apresentavam diabetes mellitus tipo 2, em vista disso os autores concluíram que a dieta pobre em carboidrato é eficiente na diminuição da glicose no plasma sanguíneo, porém outros estudos fazem-se necessários para averiguar os melhores ajustes para medicamentos antidiabéticos e diuréticos, para evitar as prováveis complicações de desidratação e hipoglicemia devido a dieta, tornando-se imprescindível que as pessoas submetidas a dieta estejam sob acompanhamento médico, ajustando a medicação conforme necessário [30].

Outro estudo com a mesma duração de 24 semanas, em pessoas adultas com sobrepeso ou obesidade que apresentavam diabetes mellitus tipo 2, que fizeram uma



dieta hipoglicídica com menor teor de carboidrato, com uma porcentagem de 14% ou uma dieta hipolipídica com menor teor de gordura, tiveram como resultado melhoras significativas no controle glicêmico, entretanto a dieta hipoglicídica foi ainda melhor e ainda baixou os níveis de triglicérides e aumentou o HDL, ambas as dietas reduziram a HbA1c, porém com a dieta de baixo carboidrato ocorreu maior redução, assim sendo concluíram que tanto a dieta hipoglicídica como a hipolipídica, acrescentado como parte de um projeto de mudança no estilo de vida, exercem melhorias importantes na glicemia e nos marcadores de risco cardíaco em pessoas com sobrepeso e obesidade. Os melhores benefícios foram obtidos seguindo a dieta hipoglicídica, a mesma sendo aplicada com maior teor de gordura insaturada e menor de gordura saturada, mostra um potencial terapêutico proveitoso para a diabetes mellitus tipo 2, mas é fundamental mais estudos para estabelecer efeitos a longo prazo [31].

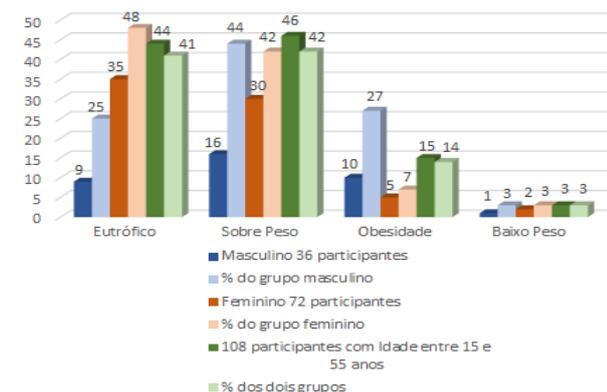
### Resultados

A amostra foi composta por 108 participantes, sendo 36 homens (33%) e 72 mulheres (67%) com idades entre 15 e 55 anos.

O Gráfico 1 apresenta os resultados do Índice de Massa Corporal (IMC) dos participantes, entre os 36 participantes do gênero masculino 9 (25%) se mostraram eutróficos ( $IMC < 25g/m^2$ ), 16 (44%) apresentaram sobrepeso ( $IMC > 25g/m^2$ ), 10 (27%) com grau de obesidade ( $IMC > 30g/m^2$ ) e 1 (3%) com baixo peso ( $IMC < 18g/m^2$ ). Dos 72 participantes do gênero feminino 35 (48%) eram eutróficos ( $IMC < 25g/m^2$ ), 30 (42%) apresentaram sobre peso ( $IMC > 25g/m^2$ ), 5 (7%) com obesidade ( $IMC > 30g/m^2$ ) e 2 (3%) com baixo peso ( $IMC < 18g/m^2$ ). Dentre os participantes 44 (41%) são eutróficos, 46 (42%) apresentaram sobre peso, 15 (14%) obesos e 3 (3%) com baixo peso.

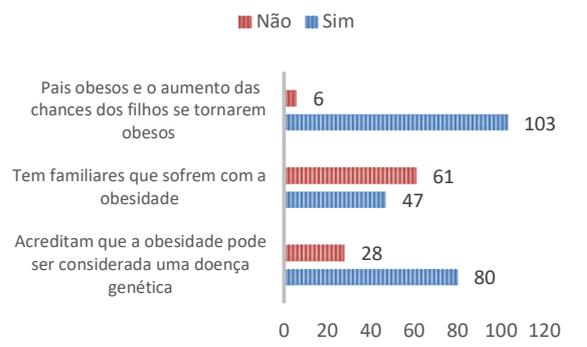
Ainda no Gráfico 1 pôde-se observar que 61 (57%) apresentaram algum grau de sobrepeso ou obesidade, desta forma é necessária uma intervenção pública de saúde para que novas medidas sejam tomadas para educar a sociedade tendo a prevenção da obesidade como prioridade absoluta.

Gráfico 1: Classificação de IMC (Índices de Massa Corporal) peso/altura<sup>2</sup>



O Gráfico 2 apresenta os resultados da pesquisa o qual 103 respondentes (95,4%) acreditam que pais obesos aumentam as chances dos filhos se tornarem obesos, seguidos por 6 (5,6%) que não concordaram com a afirmativa. Quando questionados sobre familiares que sofrem com a obesidade 47 (43,5%) afirmaram ter alguém na família que sofre com o problema de obesidade e 61 (56,5%) não tem familiares com obesidade. Entre os entrevistados 80 (74,1%) acreditam que a obesidade é uma doença genética, mas 28 (25,9%) apontaram que não.

Gráfico 2: Fatores genéticos ligados a obesidade



O Gráfico 3 mostra que 106 (98,1%) participantes acreditam que a falta de atividade física e a alimentação desequilibrada constituem um fator de risco para o desenvolvimento de obesidade e 2 (1,9%) acreditam que não. Na segunda variável 102 (94,4%) afirmaram que a prática de atividade física pode evitar a obesidade e 6 (5,6%) acreditam que não. Na terceira variável 40 (37%) participantes afirmam praticar algum tipo de atividade física, pelo menos 3 vezes por semana, contra 68 (63%) que não fazem nenhuma atividade física.

Gráfico 3: Atividade física e obesidade



A Tabela 1 apresenta os resultados da pesquisa evidenciando a frequência simples absoluta ( $f_i$ ) o qual 75 respondentes (69,4%) tem o costume de se alimentar fora de casa em lanchonetes e restaurantes, seguido por 33 (30,6%) que não tem o costume de comer fora de casa. Quando questionados sobre a obesidade ser um fator de risco para doenças crônicas como diabetes mellitus tipo 2 (DM2) doenças cardiovasculares (DCV) entre outras, 106 dos participantes (98,1%) acreditam que sim e 2 (1,9%) disseram que não.

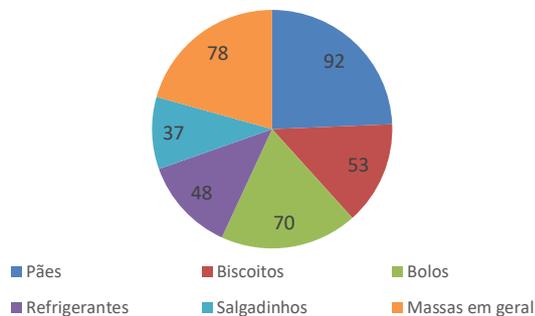


Tabela 1: Alimentação em lanchonetes e restaurantes e doenças crônicas associadas a obesidade

Variáveis	Sim		Não	
	<i>fi</i>	%	<i>fi</i>	%
Costumam comer em restaurantes e lanchonetes	75	69,4	33	30,6
Acreditam que a obesidade pode ser um fator de risco para doenças crônicas	106	98,1	2	1,9

Os resultados apresentados no Gráfico 4 mostram o consumo excessivo de alimentos ricos em carboidratos refinados, o qual 92 respondentes (85,2%) afirmam consumir pães diariamente, seguido por 78 (72,2%) que consomem massas em geral, 70 (64,8%) comem bolo, 53 (49,1%) consomem biscoitos, 48 (44,4%) refrigerantes e 37 (34,3%) salgadinhos.

Gráfico 4: Consumo excessivo de alimentos ricos em carboidratos refinados



A análise dos resultados mostra que mais de 50% da amostra já tinham feito alguma dieta, mas nunca tiveram acompanhamento de um nutricionista, um dado preocupante visto que dietas sem o acompanhamento adequado podem levar o indivíduo a um quadro de desnutrição e até a quadros mais graves de saúde.

A Tabela 2 apresenta os resultados da pesquisa evidenciando a frequência simples absoluta (*fi*) o qual 56 respondentes (51,9%) dizem já ter feito algum tipo de dieta seguido por 43 (39,8%) que afirmam nunca ter feito nenhuma dieta, 28 (25,9%) afirmam que tiveram acompanhamento de um nutricionista durante o período de dieta, contra 33 (30,6%) que nunca tiveram acompanhamento de um nutricionista, 7 participantes (6,5%) estavam de dieta no momento da pesquisa.

Tabela 2: Relação dieta e orientação do Nutricionista

Variáveis	Sim		Não	
	<i>fi</i>	%	<i>fi</i>	%
Indivíduos que já fizeram algum tipo de dieta	56	51,9	43	39,8
Tiveram acompanhamento de um Nutricionista	28	25,9	33	30,6
Estavam de dieta no momento	7	6,5	0	0

## Discussão

A obesidade é na atualidade um dos mais complexos impasses de saúde pública, podendo dimanar da ação isolada ou concomitante de diferentes causas: ambientais, genéticas, endócrinas, psicossociais, culturais e socioeconômicas [2].

Como um mediador-chave para a reserva e a homeostase energética, a insulina é evidentemente suspeita de agir regulando o mecanismo de ajuste corporal e de peso. No caso de a insulina propiciar a obesidade, ela deve fazê-lo principalmente por meio de seu impacto no cérebro. A obesidade é equilibrada no sistema nervoso central pelo mecanismo de ajuste de peso, não na periferia cerebral. E conformidade com essa hipótese, graus altos de insulina ampliam o peso estabelecido pelo mecanismo corporal de ajuste de peso[8].

A atuação do meio ambiente em relação ao avanço da obesidade é sustentada principalmente pelo crescimento e a prevalência em países com uma maior capacidade industrial, aliado a um estilo de vida sedentário e maus hábitos alimentares das pessoas nos últimos anos [20, 21].

O modelo alimentar moderno é conhecido como dieta ocidental constituída por grandes proporções de carboidratos simples e gordura. A ingestão desse tipo de dieta é regularmente ligado a problemas metabólicos e comorbidades, efeitos da disfunção do adiposito em situação de obesidade. Os adipócitos hipertrofiados acabam liberando uma quantidade maior de adipocinas como a resistina e a leptina e os macrófagos residentes reagem liberando Interleucina-6 (IL- os macrófagos residentes reagem liberando Interleucina-6 (IL-6), quimiocinas, Fator de necrose e Fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) que são citocinas pró-inflamatórias [26].

O consumo exagerado desses alimentos está associado principalmente ao desenvolvimento de obesidade que, conseqüentemente, associa-se a hiperglicemia, hipertrigliceridemia, resistência à insulina, diabetes mellitus tipo II, doenças cardiovasculares, renais e hepáticas [27, 28].



## Conclusão

O desenvolvimento do presente estudo possibilitou compreender como os fatores hormonais, ambientais e o excesso de carboidratos refinados podem influenciar diretamente no ganho de peso, podendo levar a um quadro de obesidade, além disto, proporcionou avaliar o estilo de vida dos participantes, que ligações os maus hábitos e o sedentarismo tem com demais doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) e a relação hormonal e ambiental como fator determinante para este fim.

De forma geral, os novos achados, envolvendo a obesidade, abrem novos campos de pesquisa para o controle dessa mazela, essencialmente nos setores de nutrição e metabolismo. Os estudos também mostram que os hormônios e o meio ambiente estão diretamente ligados ao avanço da obesidade. Os participantes se mostraram interessados pelo tema, porém a busca por melhorias na saúde individual de cada um ainda está ficando em segundo plano, diante dos resultados alcançados ficou evidente que as finalidades da pesquisa foram atingidas.

Levando em consideração a importância do tema abordado, torna-se necessário a continuação de novas pesquisas que visem os hormônios envolvidos no processo de obesidade, os maus hábitos alimentares e o sedentarismo como principais fatores de risco eminentes para o desenvolvimento da obesidade.

## Referências

- [1] WHO. Global recommendations on physical activity for health. Geneva: WHO; 2010.
- [2] Mendonça RT Nutrição: um guia completo de alimentação, práticas de higiene, cardápios, doenças, dietas, gestão. São Paulo: Rideel; 2010.
- [3] Hebebrand J, Friedel S, Schäuble N, Geller F, Hinney A. Perspectives: molecular genetic in human obesity. *Obes Rev.* 2003; Aug; 4(3):139-46.
- [4] Brandão, Indred Silva, Denise Josino Soares. A obesidade, suas causas e consequências para a saúde; 2018.
- [5] Hebebrand J, Hinney A. Environmental and genetic risk factors in obesity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2009; Jan18(1):83-94.
- [6] Santos MFMD. Estudo genético de síndromes associado a obesidade [dissertação]. Universidade São Paulo; 2014.
- [7] Kousta E, Hadjiathanasiou CG, Tolis G, Papathanasiou A. Pleiotropic Genetic Syndromes with Developmental Abnormalities Associated with Obesity. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism.* 2009;22(7):581-92.
- [8] O código da obesidade: decifrando os segredos da prevenção e cura da obesidade/ Jason Fung; tradução Richard Sanches. – São Paulo: nVersos; 2018.
- [9] Ferrannini E, Natali A, Bell, P Carvalho-Perin, N Lalic, G Mingrone *J Clin Invest.* 1997 Sep 1;100(5):1166-73.
- [10] Tentolouris N, Pavlatos AS, kokkinos, Perrea D, Pagoni S, katsilambros N. *Metabolism: Clinical and Experimental.* 2008;57(3):313-20.
- [11] Han TS, Williams K, Sattar N, Hunt KJ, Lean ME, Haffner SM. Analysis of obesity and hyperinsulinemia in the development of metabolic syndrome: San Antonio Heart Study. *Obesity Research.* 2002;10(9):923-31.
- [12] Russell-Jones, David, Khan R. Insulin-associated weight gain in diabetes—causes, effects and coping strategies. *Diabetes, Obesity and Metabolism.* 2007;9(6):799-812.
- [13] Holman RR, Thorne KI, Farmer AJ, Davies MJ, Keenan JF, Paul S, Levy JC. Addition of biphasic, prandial, or basal insulin to oral therapy in type 2 diabetes. *New England Journal of medicine.* 2007;357(17):1716-30.
- [14] Sapountzi, Paraskevi, Charnogursky G, Emanuele, M. A, Murphy, D, Nabhan F, Emanuele N. V. Case study: diagnosis of insulinoma using continuous glucose monitoring system in a patient with diabetes. *Clinical Diabetes.* 2005;23(3):140-3.
- [15] Malani, Preeti N. Os princípios da medicina interna de Harrison. *JAMA.* 2012; 308(17): 1813-14.
- [16] Wester, Vincent L, Staufenbiel S. M, Veldhorst, M. A Visser, J. A Manenschijn, L, et al. Long-term cortisol levels measured in scalp hair of obese patients. *Obesity.* 2014;22(9):1956-58.
- [17] Daubenmier J, Kristeller J, Hecht F, M Maninger, N Kuwata, M, Jhaveri K, Epel E. Mindfulness intervention for stress eating to reduce cortisol and abdominal fat among overweight and obese women: an exploratory randomized controlled study. *Journal of obesity;* 2011.
- [18] Joo, Eun Yeon, C. W., Koo, D. L., Kim, D., & Hong, S. B. Adverse effects of 24 hours of sleep deprivation on cognition and stress hormones. *Journal of Clinical Neurology.* 2012; 8(2): 146-50.
- [19] Aoyama EA, Macedo WDLR, Sousa JG, Freitas MM, Lemos LR. Genética e meio ambiente como principais fatores de risco para a obesidade. *Brazilian Journal of Health Review.* 2018; 1(2):477-84.
- [20] Birch, LL. Development of food preferences. *Annu Rev Nutr.* 1999;19(1):41-62.
- [21] Kain J, Burrows R, Uauy R. Obesity trends in Chilean children and adolescents: basic determinants. *Eur J Clin Nutr.* 2002;56(6):200-4.
- [22] Archundia Herrera, MC, Subhan, FB, Chan, CB. Dietary Patterns and Cardiovascular Disease Risk in People with Type 2 Diabetes. *Curr. Obes. Rep.* 2017; 6(4):405-13.
- [23] Romagnolo DF, Selmin OI. Mediterranean Diet and Prevention of Chronic Diseases. *Nutr Today.* 2017; 52(5):208-22.
- [24] Butler TJ, Ashford D, Seymour AM. Western diet increases cardiac ceramide content in healthy and hypertrophied hearts. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2017;27(7):991-8.



- [25] Garcia JL. Impacto da ingestão de carboidratos simples e gordura sobre parâmetros metabólicos, inflamatórios e pró-oxidantes no plasma e no tecido adiposo independente de obesidade [dissertação]. Botucatu: Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho; 2018.
- [26] Calder PC, Ahluwalia N, Brouns F, Buetler T, Clement K, Cunningham K, et al. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *Br J Nutr.* 2011;106(S3): S1–S78.
- [27] Archundia Herrera MC, Subhan FB, Chan CB. Dietary Patterns and Cardiovascular Disease Risk in People with Type 2 Diabetes. *Curr Obes Rep.* 2017; 6(4):405–13.
- [28] Indias IM, Tinahones FJ. Impaired adipose tissue expandability and lipogenic capacities as one of the main causes of metabolic disorders. *J Diabetes Res;* 2015.
- [29] Bonnie J, Brehm RJ, Seeley Stephen RD, David A, D. A Randomized Trial Comparing a Very Low Carbohydrate Diet and a Calorie-Restricted Low Fat Diet on Body and Cardiovascular Risk Factors in Healthy Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2014;88(4):1617-23.
- [30] Hussain TA, Mathew TC, Dashti AA, Asfar S, Al-Zaid N, Dashti HM. Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes. *Nutrition.* 2012;28(10):1016-21.
- [31] Tay J, Luscombe MND, Thompson CH, Noakes M, Buckley JD, Wittert GA et al. A very low-carbohydrate, low-saturated fat diet for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Diabetes care.* 2014; 37(11):2909-18.