

DOI: <https://doi.org/10.36489/saudecoletiva.2021v11i62p5116-5127>

# Atividade física e modulação do apetite: Os efeitos do exercício físico na supressão do apetite

Physical activity and appetite modulation: The effects of physical exercise on appetite suppression

Actividad física y modulación del apetito: Los efectos del ejercicio físico sobre la supresión del apetito

## RESUMO

**Objetivo:** Discutir ações do exercício físico na modulação do apetite e diminuição da ingestão alimentar identificando mecanismos de supressão do apetite e suas ações anorexígenas. **Método:** Realizou-se revisão de literatura no Google Scholar, SciELO, Epub e PubMed, utilizando os descritores de pesquisa: obesity, appetite regulation, physical exercise, e anorexigenic para verificar o estado da arte da temática. Foram incluídas, majoritariamente, publicações em português e inglês, capítulos de livros e artigos científicos. **Resultado:** O exercício é uma importante ferramenta para prevenção e tratamento da obesidade, sendo uma eficiente ferramenta para redução da gordura corporal, propiciando ação anorexígena com supressão do apetite consequentemente diminuição da ingestão alimentar. **Conclusão:** O efeito de supressão do apetite gerado pela redução dos níveis de grelina não é regra, depende de variáveis. A população estudada, nível de condicionamento e intensidade da atividade são determinantes na obtenção dos efeitos de supressão do apetite e diminuição no consumo alimentar.

**DESCRITORES:** Obesidade; Regulação do apetite; Exercício físico; Anorexígenos.

## ABSTRACT

**Objective:** To discuss actions of physical exercise in modulating appetite and decreasing food intake, identifying appetite suppression mechanisms and their anorexigenic actions. **Method:** Literature review was carried out on Google Scholar, SciELO, Epub and PubMed, using the search descriptors: obesity, appetite regulation, physical exercise, and anorexigenic to verify the state of the art of the subject. Mostly, publications in Portuguese and English, book chapters and scientific articles were included. **Result:** Exercise is an important tool for the prevention and treatment of obesity, being an efficient tool for reducing body fat, providing anorectic action with suppression of appetite, consequently decreasing food intake. **Conclusion:** The appetite suppression effect generated by the reduction of ghrelin levels is not a rule, it depends on variables. The studied population, level of conditioning and intensity of activity are decisive in obtaining the effects of suppressing appetite and decreasing food consumption.

**DESCRIPTORS:** Obesity; Regulation of appetite; Physical exercise; Anorexigenic.

## RESUMEN

**Objetivo:** discutir las acciones del ejercicio físico en la modulación del apetito y la disminución de la ingesta alimentaria, identificando los mecanismos de supresión del apetito y sus acciones anorexígenas. **Método:** Se realizó revisión de la literatura en Google Scholar, SciELO, Epub y PubMed, utilizando los descriptores de búsqueda: obesidad, regulación del apetito, ejercicio físico y anorexigénico para verificar el estado del arte de la asignatura. En su mayoría, se incluyeron publicaciones en portugués e inglés, capítulos de libros y artículos científicos. **Resultado:** El ejercicio es una herramienta importante para la prevención y el tratamiento de la obesidad, siendo una herramienta eficaz para reducir la grasa corporal, proporcionando acción anoréxica con supresión del apetito, disminuyendo consecuentemente la ingesta de alimentos. **Conclusión:** El efecto de supresión del apetito generado por la reducción de los niveles de grelina no es una regla, depende de variables. La población estudiada, el nivel de acondicionamiento y la intensidad de actividad son determinantes para obtener los efectos de supresión del apetito y disminución del consumo de alimentos.

**DESCRIPTORES:** Obesidad; Regulación del apetito; Ejercicio físico; Anorexigénico.

RECEBIDO EM: 31/10/2020 APROVADO EM: 24/12/2020

## Everton de Souza da Silva

Graduando em Esporte na Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (EEFE/USP), Graduado em Educação Física – Licenciatura pela Universidade Bandeirante Anhanguera (UNIBAN/UNIAN-SP) e Pós-graduado em Defesa Pessoal Aplicada a Segurança Pública e Privada pela Faculdade Einstein (FACEI).

ORCID: 0000-0001-9029-1494

## INTRODUÇÃO

A obesidade de acordo com a World Health Organization - WHO<sup>1</sup> é caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, que acarreta no aumento do peso e sobrepeso do indivíduo. Dados da própria WHO<sup>1</sup> relatam que atualmente a obesidade é considerada uma doença, tratando-se uma epidemia global que envolve aspectos de saúde pública. Esse acúmulo excessivo de gordura, que se dá em grande parte na região intra-abdominal e especificamente a visceral, é um grande fator de risco para o desenvolvimento e surgimento de diversos tipos de doenças cardiovasculares, metabólicas e até alguns tipos de cânceres<sup>2</sup>.

A adoção de um modo de vida sedentário junto com a adoção de hábitos alimentares ruins, como o consumo elevado de dietas hipercalóricas e ricas em lipídios, são fatores que desencadeiam o balanço energético positivo e, conseqüentemente, estão ligados ao acúmulo de gordura corporal<sup>3</sup>. Dessa forma, controlar o apetite, a ingestão de calorias e a realização de exercícios físicos são ferramentas importantes para a prevenção e o tratamento da obesidade<sup>4,5</sup>.

Estudos prévios sugerem que o exercício físico pode ser uma eficiente ferramenta para redução da gordura corporal, propiciando uma ação anorexígena, com supressão do apetite e conseqüentemente a diminuição da ingestão alimentar, tal ação acontece, pois contração muscular realizada no decorrer do exercício é capaz de produzir moléculas responsáveis por interagir com o sistema nervoso central (SNC) e alguns órgãos periféricos atuando sobre a regulação do consumo de alimentos. Dentre elas, podemos citar o lactato que têm sido caracterizado como possível molécula relacionada à supressão do apetite e conseqüentemente a redução da ingestão de alimentos<sup>6</sup> sendo o mesmo associado a interferências na secreção de grelina<sup>7</sup>. Além da interrupção da produção da grelina, durante o exercício são secretados diferentes hormônios com propriedades anorexígenas, podemos citar o PYY, o GLP-1 e o PP que atuam ativamente na supressão do apetite e redução da ingestão alimentar<sup>6</sup>.

Diante do exposto, o objetivo desse es-

tudo é verificar as ações do exercício físico na modulação do apetite e na diminuição da ingestão de alimentos por meio da identificação dos mecanismos de supressão do apetite e as ações anorexígenas do mesmo. Para tanto foi realizada uma revisão de literatura por meio dos portais Google Scholar, Scielo, Epub e PubMed utilizando como descritores de pesquisa os termos: obesity, appetite regulation, physical exercise, e anorexigenic para verificar o estado da arte no qual a temática se encontra.

## MÉTODOS

O presente estudo trata-se de uma revisão narrativa de literatura. Esse tipo de revisão permite uma análise ampla sobre a temática sendo adequada para discutir um determinado tema sob o ponto de vista teórico. A revisão narrativa de literatura é apropriada para discorrer sobre o desenvolvimento ou o “estado da arte” de uma temática constituindo-se em sua maioria da análise de literatura publicada em livros, artigos de revistas impressas e/ou digitais e interpretações através da análise crítica do autor do estudo<sup>8</sup>.

As questões que nortearam a pesquisa foram: Quais as ações do exercício físico na modulação do apetite e na diminuição da ingestão de alimentos? Quais as ações anorexígenas do exercício físico? Quais são os mecanismos pelo qual o exercício suprime o apetite? Essa supressão do apetite pode combater a obesidade?

Para a seleção dos artigos que abordavam o tema discutido foi realizada uma busca na base de dados eletrônica dos portais Google Scholar, Scielo, Epub e PubMed. Os descritores de pesquisa utilizados foram: obesity, appetite regulation, physical exercise, e anorexigenic sendo dado prioridade a artigos publicados em português e em inglês sem limitação no que tange a data de publicação. As buscas foram realizadas entre julho e setembro de 2020. Foram excluídos estudos repetidos e/ou aqueles que não abordassem a temática a ser pesquisada.

A avaliação para a seleção dos artigos foi realizada pelo autor onde a seleção dos artigos foi inicialmente realizada através da análise dos títulos, seguida pelo resumo

e quando selecionados, pela leitura dos artigos em sua totalidade.

## RESULTADOS

A busca eletrônica nos portais em questão resultou na identificação inicial de 82 estudos. Ao realizar a triagem desses trabalhos, utilizando os critérios de seleção, obteve-se para o estudo um total de 25 artigos selecionados, além disso, dois capítulos de diferentes livros, um website institucional e outros 12 artigos foram utilizados para conceituar os mecanismos e fenômenos envolvidos na temática. A maior concentração e artigos referentes a temática foram publicados entre 2010 e 2018.

## DISCUSSÃO

### Obesidade

Segundo o World Health Organization - WHO<sup>1</sup> a obesidade é caracterizada pelo acúmulo anormal ou excessivo de gordura causada pelo desequilíbrio energético entre as calorias consumidas e as calorias gastas. Tal feito tem aumentado por dois principais fatores, são eles: o aumento na ingestão de alimentos muito calóricos e ricos em gordura e açúcar; e o aumento da inatividade física - sedentarismo - devido à natureza cada vez mais sedentária de muitas formas de trabalho, mudanças nos modos de transporte e aumento da urbanização.

A WHO<sup>1</sup> divulgou dados extremamente preocupantes sobre a obesidade mundial. Segundo a entidade em 2016, mais de 1,9 bilhão de adultos com mais de 18 anos de idade estavam com sobrepeso. Destes, mais de 650 milhões de adultos já eram considerados obesos. No mesmo ano, 39% dos adultos (39% dos homens e 40% das mulheres) no mundo todo estavam acima do peso. No geral, em média 13% da população adulta do mundo (11% dos homens e 15% das mulheres) eram obesos em 2016. A prevalência global de obesidade quase triplicou entre 1975 e 2016.

Além dos adultos, crianças também são vítimas dessa doença, no ano de 2019, estima-se que 38,2 milhões de crianças com menos de 5 anos apresentavam sobrepeso ou obesidade e mais de 340 milhões de

crianças e adolescentes de 5 a 19 anos estavam acima do peso ou obesas em 2016<sup>1</sup>.

As consequências para a saúde de uma pessoa acima do peso ou com obesidade são inúmeras. A WHO<sup>1</sup> cita algumas como: doenças cardiovasculares (principalmente doenças cardíacas e derrames), diabetes mellitus tipo 2, distúrbios musculoesqueléticos (especialmente osteoartrite) e alguns tipos de câncer como, por exemplo, o câncer endometrial, de mama, do ovário, de próstata, fígado, vesícula biliar, rim e cólon.

Além disso, nas crianças os riscos também assustam. A obesidade infantil está associada a uma maior chance de obesidade, morte prematura e incapacidade na idade adulta. Mas, além de aumentar os riscos futuros, as crianças obesas apresentam dificuldades respiratórias, aumento do risco de fraturas, hipertensão, marcadores precoces de doenças cardiovasculares, resistência à insulina e efeitos psicológicos e socioafetivos<sup>1</sup>.

## Fome e apetite

Evolutivamente os seres humanos foram se adaptando ao passar das eras com a escassez de alimentos. Na pré-história o homem primitivo sempre teve que caçar para se alimentar, no entanto, se a caçada fosse mal sucedida o mesmo às vezes poderia ficar dias sem se alimentar, junto a isso, a energia gasta para a obtenção do alimento através da caça era enorme. Para tanto, muitos homens morriam pelo déficit de energia, e os que sobreviviam eram os que possuíam a maior capacidade de estocar energia e utiliza-la em um momento de escassez. Por esse motivo, pode-se dizer que somos ascendentes desses seres humanos que possuíam essa capacidade de estocagem de energia, o que atualmente resulta na tendência do nosso corpo em acumular energia<sup>2</sup>.

Para tanto, é sabido que nosso organismo age de forma a tentar de várias formas possíveis preservar nossas reservas energéticas, ou seja, preservar nossa reserva de gordura, desencadeando para tal ato o estímulo ao consumo alimentar e a diminuição do gasto energético<sup>9</sup>.

Sendo assim, um dos mecanismos que nosso corpo utiliza é a indução da fome e do apetite. Segundo Coelho e Lancha Jr.<sup>9</sup> a fome é caracterizada pela sensação fisiológica

que nos estimula a busca por alimentos, já o apetite trata-se tão somente da vontade de consumir algum tipo de alimento específico independente da sensação de fome.

O apetite pode ser influenciado por fatores hedônicos, relacionados às memórias e ao aprendizado, agindo sobre o sistema de recompensa do cérebro e também por fatores homeostáticos<sup>10</sup>.

Para MacLean, Blundell, Mennella e Batterham<sup>11</sup> existem quatro fatores biológicos que agem sobre a regulação do apetite, são eles: as reservas energéticas de longo prazo no tecido adiposo, a detecção e disponibilidade de nutrientes pelo intestino, os requisitos metabólicos da massa funcional e o estabelecimento de gostos e preferência alimentar.

No que diz sobre as reservas energéticas de longo prazo no tecido adiposo, os níveis corporais de leptina, marcador biológico que varia concomitantemente com a reserva energética das células adiposas, e insulina, que aumenta sua disponibilidade conforme os níveis de resistência periférica são afetados pela adiposidade das células, são responsáveis por agir no núcleo arqueado do hipotálamo para sinalizar uma redução do consumo energético e um aumento no gasto de energia. Porém, em estados crônicos de excesso de disponibilidade (como na obesidade), a sensibilidade dos receptores é afetada e a ação desses hormônios sobre o controle do apetite é mitigada. Além disso, a leptina e a insulina agem sobre outras regiões do cérebro, afetando o sistema de recompensa e a tomada de decisões alimentares<sup>12</sup>.

Em relação à detecção e disponibilidade de nutrientes no intestino os hormônios liberados durante a ingestão de alimentos (PYY, CCK e GLP-1) são os responsáveis pelos sinais de saciação e saciedade. Além da secreção hormonal, existem indícios na literatura de que a interação entre os hormônios intestinais, a bile e a microbiota do trato gastrointestinal produzem efeitos sobre a obesidade<sup>13</sup>.

Tratando-se dos requisitos metabólicos da massa funcional existe uma relação positiva entre a quantidade de massa magra, a taxa metabólica de descanso e a regulação do consumo de energia pelo organismo<sup>14</sup>. Já em relação à massa gorda, esta teria um efeito inibitório sobre o apetite. Porém, esse efeito

seria moderado pelos níveis de insulina e leptina de forma que em casos de excesso de massa gorda e consumo excessivo de alimentos, o efeito inibitório seria diminuído<sup>15</sup>.

Enfim, no que diz sobre o estabelecimento de gostos e preferência alimentar além da influência do sistema de recompensa, do valor hedônico do alimento e diversos outros fatores relacionados à tomada de decisão alimentar, o sabor e a preferência por alimento disparam respostas biológicas que influenciam no consumo de energia. Além disso, existem evidências de que os hormônios reguladores do apetite têm receptores nas papilas gustativas e nos neurônios olfativos, de forma que a influência da regulação da escolha alimentar pelo sabor tenha também um caráter biológico, com indícios inclusive de que a quantidade de PYY na saliva possa influenciar no consumo energético<sup>16</sup>.

## Grelina, PYY, GLP-1 e PP

A grelina é um hormônio polipeptídico, foi descoberta por Kojima, Hosoda e Date<sup>17</sup>, sendo classificada como um hormônio polipeptídico<sup>18</sup>, com 28 aminoácidos, e que é produzido na porção fúndica do estômago, com uma parcela menor sendo sintetizada nos intestinos<sup>19</sup> sua acilação – ou seja, a reação que resulta na introdução de um grupo acila em um composto orgânico – é necessária para a passagem na barreira hemato-encefálica, além de ser fator essencial para sua ação liberadora de GH e outras atividades endócrinas<sup>17,18</sup>.

Ainda, possui atividade orexígena acoplada ao controle do gasto energético; controle da secreção ácida e da motilidade gástrica, influência sobre a função endócrina pancreática e metabolismo da glicose e ainda ações cardiovasculares<sup>18</sup>.

O peptídeo YY - PYY trata-se hormônio peptídico produzido no intestino, mais precisamente no íleo e cólon, sendo secretado pelas células endócrinas L da porção distal do intestino delgado e intestino grosso, no período pós-prandial, equivalentemente à quantidade de calorias ingeridas. O PYY diminui a motilidade intestinal e aumenta a saciedade, o que provoca uma diminuição do apetite e consequentemente a ingestão de alimentos<sup>20</sup>.

O Peptídeo semelhante à glucagon 1 (glu-

agon-like peptide 1 - GLP-1), é um hormônio incretínico produzido pelas células L do íleo distal e do cólon sendo liberado sempre após a ingestão de alimentos. O GLP-1 age nas ilhotas pancreáticas tanto nas células-beta (estimulando a síntese de insulina) quanto nas células-alfa (inibindo a secreção de glucagon). A ação supracitada depende da glicemia, impossibilitando a hipoglicemia. Contudo, inibe também o esvaziamento gástrico por meio de ação local e hipotalâmica diminuindo assim o apetite<sup>21</sup>.

O polipeptídeo pancreático - PP é produzido no pâncreas pelas ilhotas de Langerhans, atua estimulando a sensação de saciedade inibindo a produção de grelina e o esvaziamento gástrico<sup>22</sup>.

## O exercício físico e o apetite

Muito se fala sobre o aumento do apetite após a prática de exercícios físicos, porém, há inúmeros estudos que indicam o contrário a essa hipótese amplamente sustentada pelo senso comum.

O exercício físico pode modular o apetite indiretamente por meio do lactato ou de forma direta por meio da liberação de hormônios anorexígenos durante o exercício físico. A hipótese de que o lactato pode suprimir o apetite vem do pressuposto de que a sua produção também é modulada durante o exercício físico de alta intensidade<sup>23,24,25</sup> o lactato pode diminuir a sensação de apetite pelo corte na secreção de grelina<sup>23,7</sup>. As moléculas de lactato são capazes de se ligar as células estomacais, especificamente em receptores acoplados à proteína G26. Essas células estão ligadas a secreção de grelina e tal ligação pode comprometer a sinalização do apetite (estimulação da fome), devido o corte na produção de grelina. Essa interrupção, porém é transitente e só acontece durante o exercício<sup>24,27</sup>.

Em relação à secreção de hormônios anorexígenos durante o exercício físico e sua atuação na supressão do apetite existem dados mais concretos na literatura para tal. Desde a década de 1970 estudos tentam identificar os mecanismos de supressão do apetite desencadeados pelo exercício físico por meio dos hormônios anorexígenos. Belbeck e Critz<sup>28</sup> evidenciaram em um estudo

clássico sobre a temática a ocorrência da supressão do apetite após uma sessão de exercício extenuante. Foram coletadas amostras sanguíneas pré e pós-exercício físico e identificaram um aumento significativo de hormônios anorexígenos no plasma sanguíneo. Além disso, constatou que a intensidade do exercício está diretamente ligada ao aumento de hormônios anorexígenos no plasma, o que resultaria em um déficit calórico líquido e na redução do excesso de ingestão calórica.

Trazendo essa discussão para os dias atuais, segundo Hazzel et al<sup>6</sup> o controle fisiológico da regulação do apetite envolve hormônios circulantes com propriedades orexígenas (estimulantes de apetite) e anorexígenas (supressoras do apetite) que induzem alterações na ingestão energética via percepções de fome e saciedade. Como a eficácia do exercício para induzir a perda de peso é um tópico controverso há um interesse considerável no efeito do exercício sobre os hormônios reguladores do apetite, como a grelina, o peptídeo YY - PYY, o peptídeo-1 semelhante ao glucagon - GLP-1 e polipeptídeo pancreático - PP sendo eles orexígeno, anorexígeno, anorexígeno e anorexígeno respectivamente<sup>29</sup>.

No geral, as alterações nos hormônios que regulam o apetite após o exercício agudo parecem ser dependentes da intensidade, com o aumento da intensidade levando a uma maior supressão dos sinais orexígenos e maior estimulação dos sinais anorexígenos. Em suma, a regulação do apetite em curto prazo após uma única sessão de exercício é provavelmente afetada por diminuições na grelina e aumentos nos hormônios intestinais PYY, GLP-1 e PP. O exercício de alta intensidade parece ter um efeito mais consistente na grelina em comparação com o exercício aeróbico de baixa a moderada intensidade. Tanto o PYY quanto o GLP-1 também parecem ser influenciados pelo exercício, embora a duração possa ser mais importante do que a intensidade, sugerindo que pode haver um limiar necessário para induzir aumentos nesses hormônios. É provável que ocorra um aumento tardio da secreção de PP após o exercício, embora exercícios de alta intensidade possam resultar em uma liberação mais rápida e prolongada de PP.

Em geral, alterações nos hormônios reguladores do apetite após exercício agudo parecem ser dependentes da intensidade, levando a uma maior supressão dos sinais de apetite e maior estimulação dos sinais de saciedade com exercícios de maior intensidade<sup>6</sup>.

Ainda que sejam comprovados os efeitos do exercício físico na supressão do apetite, ainda é tema de discussão a permanência desse efeito e sua variação de acordo com as características do indivíduo e a intensidade do exercício. Há relatos de que esse efeito de supressão do apetite e redução na ingestão de alimentos é transitente e é compensada por um aumento do consumo calórico de 24 a 48 horas depois do exercício<sup>28</sup>.

Em pessoas jovens e saudáveis com o peso controlado esse efeito de supressão do apetite e redução de consumo alimentar não desencadeia ação compensatória após o exercício aeróbico de intensidade moderada<sup>30,31,32</sup> verificando-se ainda que o déficit no balanço energético induzido pelo exercício foi originado por uma redução de natureza crônica na regulação hormonal do apetite<sup>33</sup>, no entanto, há controvérsias, pois Douglas et al<sup>34</sup> em sua revisão sistemática e metanálise, combinando resultados de diferentes estudos, apresenta, inicialmente, relatos de que, em indivíduos magros, o exercício agudo suprime transitoriamente sensações de apetite. Já em pessoas obesas ou com sobrepeso o exercício físico moderado propicia também a supressão do apetite e redução da ingestão de alimentos por causa da diminuição da grelina acilada circulante<sup>35,36</sup>, porém esse efeito é transitente<sup>35,32</sup>.

Panissa e colaboradores<sup>37</sup> identificou que tanto com o exercício contínuo de intensidade moderada, quanto com os exercícios intervalados de alta intensidade houve diminuição na percepção da fome e também diminuição no consumo energético. Embora nas mulheres a quantidade de PYYs foi inferior em relação aos homens a energia ingerida relativa foi inferior em todos os tipos exercício, e não foi afetada pela intensidade e nem pelo sexo, demonstrando que embora alterações na ingestão alimentar não tenham sido observadas em virtude da intensidade do exercício, nenhum dos exercícios gerou aumento compensatório

na ingestão alimentar. No entanto, a fome sentida foi inferior nos exercícios de maior intensidade em relação à situação controle e a quantidade de grelina acilada foi inferior no exercício de alta intensidade.

Há ainda na literatura um ponto onde se verificam situações onde não se verificam os efeitos de supressão do apetite no período após o exercício físico. Isso se dá quando uma população de indivíduos que já são condicionados em nível de alta performance é submetida a um programa de exercício aeróbico. Tratando-se de atletas de elite constata-se nesse caso a ausência de mudança na secreção hormonal ou biodisponibilidade de sinalizadores anorexígenos, sendo mantidas as concentrações da grelina aos níveis pré-atividade e consequentemente o mesmo padrão de apetite<sup>38,39</sup>.

Outro ponto de inflexão no tema é relatado em um estudo no qual um grupo de meninas saudáveis foi submetido a uma sessão de treinamento de corrida e natação, nesse caso houve um aumento significativo de grelina circulante após o treinamento, concluindo que o treinamento de natação e corrida cau-

sou o aumento da grelina, mas não afetou a taxa de fome<sup>40</sup>.

## CONCLUSÃO

O presente estudo investigou as ações do exercício físico na modulação do apetite e na diminuição da ingestão de alimentos por meio da identificação dos mecanismos de supressão do apetite e as ações anorexígenas do mesmo. Através da revisão de literatura constata-se que ainda existem muitos pontos de inflexão sobre a temática.

É sabido que o exercício físico promova a estimule a secreção de hormônios anorexígenos na corrente sanguínea, porém ainda é incerta sua real eficácia na supressão do apetite e redução da ingestão alimentar após o exercício, a médio e longo prazo, em pessoas obesas e sobrepesadas.

Na maioria dos estudos consultados o protocolo de treinamento foi pautado em exercícios, para pessoas eutróficas, apresentando assim para esses indivíduos resultados de não compensação, porém para obesos e sobrepesados há ainda uma incerteza

quanto a esses efeitos de supressão de apetite de forma crônica após o exercício.

Vendo que a produção de moléculas de lactato interfere na produção de grelina e está diretamente ligada à intensidade do exercício, estudos futuros devem explorar mais os exercícios intervalados de alta intensidade para pessoas obesas tendo em vista que a produção de hormônios anorexígenos como o GLP-1 e PYY e a PP aumentam proporcionalmente com a intensidade do exercício; seria ideal ainda que estudos futuros comparassem as possíveis relações entre a expressão de lactato, a supressão na produção de grelina e a possível aplicação desse estudo em um grupo de indivíduos obesos.

Contudo, o presente estudo reforça a premissa sustentada com os achados trazidos ao longo desta revisão que o efeito de supressão do apetite gerado pela redução dos níveis de grelina não é uma regra e depende de certas variáveis. O perfil da população estudada, nível de condicionamento dessa população e intensidade da atividade física são totalmente determinantes na obtenção (ou não) dos efeitos de supressão do apetite. ■

## REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Publicado por World Health Organization - WHO, 2020. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>>. Acesso em 11 de Junho de 2020.
2. González-Muniesa P, Martínez-González M, Hu F, Després J, Matsuzawa Y, Loos RJF et al. Obesity. *Nat Rev Dis Primers*. 2017; 3:17034. doi: 10.1038/nrdp.2017.34
3. Morris MJ, Beilharz JE, Maniam J, Reichelt AC, Westbrook RF. Why is obesity such a problem in the 21st century? The intersection of palatable food, cues and reward pathways, stress, and cognition. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015; 58:36-45. doi: 10.1016/j.neubiorev.2014.12.002
4. Thorogood A, Mottillo S, Shimony A, Filion KB, Joseph L, Genest J et al. Isolated aerobic exercise and weight loss: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*. 2011; 124(8):747-55. doi: 10.1016/j.amjmed.2011.02.037
5. Alkahtani SA, Byrne NM, Hills AP, King NA. Interval training intensity affects energy intake compensation in obese men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2014; 24(6):595-604. doi: 10.1123/ijnsnem.2013-0032
6. Hazell TJ, Islam H, Townsend LK, Schmale MS, Copeland JL. Effects of exercise intensity on plasma concentrations of appetite-regulating hormones: Potential mechanisms. *Appetite*. 2016; 98(1):80-88. doi: 10.1016/j.appet.2015.12.016
7. Schultes B, Schmid SM, Wilms B, Jauch-Chara K, Oltmanns KM, Hallschmid M. Lactate infusion during euglycemia but not hypoglycemia reduces subsequent food intake in healthy men. *Appetite*. 2012; 58(3): 818-821. doi: 10.1016/j.appet.2012.01.022
8. Rother ET, Revisão sistemática X revisão narrativa. *Acta Paul. Enferm* 2007; 20(2):5-6. doi: 10.1590/S0103-21002007000200001
9. Coelho D, Lancha Jr AH. Fome e Saciedade. In: Lancha Jr AH, Pereira-Lancha LO (Org.). *Nutrição e Metabolismo Aplicados à atividade Motora*. 2ªed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2012.
10. Ribeiro G, Santos O. Recompensa alimentar: mecanismos envolvidos e implicações. *Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo*. 2013; 8(2):82-88. doi: 10.1016/j.rpedm.2013.09.001
11. MacLean PS, Blundell JE, Mennella JA, Batterham RL. Biological control of appetite: A daunting complexity. *Obesity (Silver Spring)*. 2017; 25(1):S8-S16. doi: 10.1002/oby.21771
12. Faulconbridge LF, Hayes MR. Regulation of energy balance and body weight by the brain: a distributed system prone to disruption. *Psychiatr Clin North Am*. 2011; 34(4):733-745. doi: 10.1016/j.psc.2011.08.008
13. Penney NC, Kinross J, Newton RC, Purkayastha S. The role of bile acids in reducing the metabolic complications of obesity after bariatric surgery: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*. 2015; 39(11):1565-1574. doi: 10.1038/ijo.2015.115
14. Weise CM, Hohenadel MG, Krakoff J, Votruba SB. Body compo-

## REFERÊNCIAS

- sition and energy expenditure predict ad-libitum food and macronutrient intake in humans. *Int J Obes (Lond)*. 2014; 38(2):243-251. doi: 10.1038/ijo.2013.85
15. Blundell JE, Caudwell P, Gibbons C, Hopkins M, Näslund E, King NA et al. Body composition and appetite: fat-free mass (but not fat mass or BMI) is positively associated with self-determined meal size and daily energy intake in humans. *Br J Nutr* 2012; 107(3): 445-449. doi: 10.1017/S0007114511003138
16. Acosta A, Hurtado MD, Gorbatyuk O, Sala ML, Duncan D, Aslanidi G et al. Salivary PYY: a putative bypass to satiety. *PLoS One* 2011; 6(10):e26137. doi: 10.1371/journal.pone.0026137
17. Kojima M, Hosoda H, Date Y (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated. *Nature* 1999; v.402 n.6762: 656. doi: 10.1038/45230
18. Romero CEM, Zanesco A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. *Revista de Nutrição* 2006; 19(1):85-91. doi: 10.1590/S1415-52732006000100009.
19. King JA, Wasse LK, Stensel DJ, Nimmo MA. Exercise and ghrelin. A narrative overview of research. *Appetite* 2013; 68: 83-91. doi: 10.1016/j.appet.2013.04.018
20. Setian N. Efeitos anoréticos do PYY na obesidade. *Rev. Assoc. Med. Bras* 2004; 50(3): 236. doi: 10.1590/S0104-42302004000300010
21. Gabbay MAL. Adjuvantes no tratamento da hiperglicemia do diabetes melito tipo 1. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008; 52(2):279-287. doi: 10.1590/S0004-27302008000200015
22. Campanholi R, Ximenes RCC, Vantini D. Fome e saciedade: bioquímica e comportamento. In: Ximenes RCC (Org.) *Transtornos Alimentares e Neurociência*. 1ª ed. Curitiba: Appris, 2019.
23. Dorling J, Broom DR, Burns SF, Clayton DJ, Deighton K, James LJ et al. Acute and Chronic Effects of Exercise on Appetite, Energy Intake, and Appetite-Related Hormones: The Modulating Effect of Adiposity, Sex, and Habitual Physical Activity. *Nutrients* 2018; 10(9):1140. doi: 10.3390/nu10091140
24. Islam H, Townsend LK, McKie GL, Medeiros PJ, Gurd BJ. Potential involvement of lactate and interleukin-6 in the appetite-regulatory hormonal response to an acute exercise bout. *Journal of Applied Physiology* 2017; 123(3):614-623. doi: 10.1152/jappphysiol.00218.2017
25. Sim AY, Wallman KE, Fairchild TJ, Guelfi KJ. Effects of High-Intensity Intermittent Exercise Training on Appetite Regulation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2015; 47(11):2441-2449. doi: 10.1249/MSS.0000000000000687
26. Engelstoft MS, Park WM, Sakata I, Kristensen LV, Husted AS, Osborne-Lawrence S et al. Seven transmembrane G protein-coupled receptor repertoire of gastric ghrelin cells. *Mol Metab* 2013; 2(4):376-392. doi: 10.1016/j.molmet.2013.08.006
27. Sim AY, Wallman KE, Fairchild TJ, Guelfi KJ. High-intensity intermittent exercise attenuates ad-libitum energy intake. *Int J Obes (Lond)* 2014; 38(3):417-422. doi: 10.1038/ijo.2013.102
28. Belbeck LW, Critz JB. Effect of exercise on the plasma concentration of anorexigenic substance in man. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med* 1973; 142(1):19-21. doi: 10.3181/00379727-142-36948
29. Damiani D, Damiani D. Sinalização cerebral do apetite. *Rev Bras Clin Med* 2011; 9(2):138-145. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2011/v9n2/a1828.pdf>. Acesso em 12 de Junho de 2020.
30. Douglas JA, King JA, McFarlane E, Baker L, Bradley C, Crouch N et al. Appetite, appetite hormone and energy intake responses to two consecutive days of aerobic exercise in healthy young men. *Appetite* 2015; 92:57-65. doi: 10.1016/j.appet.2015.05.006
31. Arbabi A, Kahkha HM. The effect of 16-week aerobic exercise on leptin, ghrelin and obestatin levels in old men. *Sports Science* 2017; 10(1):89-91. Disponível em: <http://sposci.com/PDFs/BR1001/SVEE/04%20CL%2015%20AA.pdf>. Acesso em 12 de junho de 2020.
32. Douglas JA, King JA, Clayton DJ, Jackson AP, Sargeant JA, Thackray AE et al. Acute effects of exercise on appetite, ad libitum energy intake and appetite-regulatory hormones in lean and overweight/obese men and women. *Int J Obes (Lond)* 2017; 41(12):1737-1744. doi: 10.1038/ijo.2017.181
33. King JA, Garnham JO, Jackson AP, Kelly BM, Xenophontos S, Nimmo MA. Appetite-regulatory hormone responses on the day following a prolonged bout of moderate-intensity exercise. *Physiol Behav* 2015; 141:23-31. doi: 10.1016/j.physbeh.2014.12.050
34. Douglas JA, Deighton K, Atkinson JM, Sari-Sarraf V, Stensel DJ, Atkinson G. Acute Exercise and Appetite-Regulating Hormones in Overweight and Obese Individuals: A Meta-Analysis. *J Obes*. 2016; 2643625. doi: 10.1155/2016/2643625
35. Prado WL, Balagopal PB, Lofrano-Prado MC, Oyama LM, Tenório TR, Botero JP et al. Effect of aerobic exercise on hunger feelings and satiety regulating hormones in obese teenage girls. *Pediatr Exerc Sci* 2014; 26(4):463-469. doi: 10.1123/pes.2013-0200
36. Martins C, Stensvold D, Finlayson G, Holst J, Wlissoff U, Kulseng B et al. Effect of moderate- and high-intensity acute exercise on appetite in obese individuals. *Med Sci Sports Exerc* 2015; 47(1):40-48. doi: 10.1249/MSS.0000000000000372
37. Panissa VLG, Julio UF, Hardt F, Kurashima C, Lira FS, Takito MY et al. Effect of exercise intensity and mode on acute appetite control in men and women. *Appl Physiol Nutr Metab* 2016; 41(10):1083-1091. doi: 10.1139/apnm-2016-0172
38. Howe SM, Hand TM, Manore MM. Exercise-trained men and women: role of exercise and diet on appetite and energy intake. *Nutrients* 2014; 6(11):4935-4960. doi: 10.3390/nu6114935
39. Howe SM, Hand TM, Larson-Meyer DE, Austin KJ, Alexander BM, Manore MM. No Effect of Exercise Intensity on Appetite in Highly-Trained Endurance Women. *Nutrients* 2016; 8(4):223. doi: 10.3390/nu8040223
40. Hamedinia MR, Davarzani Z, Kakhk AH. The effect of one session of swimming and running training on hunger rate and ghrelin, insulin and cortisol hormones of the plasma in the healthy girls. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2011; 13(1):82-89. Disponível em: <http://ijem.sbmu.ac.ir/browse.php?a\_id=971&slc\_lang=en>. Acesso em 12 de Junho de 2020.