

MECANISMOS FISIOLÓGICOS E NUTRICIONAIS NA REGULAÇÃO DA FOME E SACIEDADE

NUTRITIONAL AND PHYSIOLOGICAL MECHANISMS IN REGULATION HUNGER AND SATIETY

KARINE ANDREA ALBIERO

Nutricionista, pós graduada em Nutrição Clínica Funcional, pós graduada em Farmacologia Básica e Clínica e pós graduada em Fitoterapia Funcional.

RESUMO

A Obesidade é um problema de saúde pública que se relaciona com múltiplos fatores de risco, atingindo grandes proporções a nível mundial. Atualmente, alguns mecanismos hipotalâmicos aparecem com funções importantes no sentido de modular a ingestão alimentar e a termogênese. O hipotálamo, centro regulador da fome e da saciedade, estimula e libera substâncias de caráter anorexígeno e orexígeno, α -MSH, CART e CRH; NPY e AgRP, respectivamente, em determinadas situações fisiológicas. Contudo, o organismo secreta hormônios como glucagon, insulina, CCK, GLP-1, peptídeo YY, oxintomodulina, leptina, grelina e catecolaminas, também importantes nessas ações. O objetivo deste artigo é realizar uma revisão quanto aos conceitos sobre os determinantes fisiológicos hormonais relacionados com o controle da fome, saciedade e nutrientes. Estudos vêm desvendando as particularidades de uma doença complexa e integrada, que têm proporcionado perspectivas e novas alternativas terapêuticas dentro da abordagem farmacológica e nutricional na obesidade.

Palavras-chaves: obesidade; saciedade; metabolismo; fome; hipotálamo.

ABSTRACT

The Obesity is a public health problem that relates to multiples factors of risk, reaching large proportions of worldwide level. Actually, some mechanisms of hypothalamicals appear with important functions in the meaning of modulate the feeding intake and the thermogenesis. The hypothalamus, center regulator of hunger and satiety, stimulate and release substances that are anorexigenus and orexigenus character, α -MSH, CART and CRH; NPY and AgRP, respectively, in determinated physiological situations. However, the hormonios secret organism like glucagon, insulin, CCK, GLP-1, peptide YY, oxintomoduline, leptin, ghrelina and catecholamines, also important in these actions. The objective of this article is to realize one revision about the concepts about determinats hormonals fisiologicals related with the control of hunger, society and with the nutrients. These progresses have discovered the particularities of a whole and complex disease, that has proporcioned perspectives and new therapies alternatives within the pharmacological approach and nutrition in obesity.

Keywords: Obesity; satiety; metabolism; hunger; eating, hypothalamus.

Endereço para correspondência do autor:

Karine Andrea Albiero
Rua Afonso Berwanger, 89. Apto 201. Bairro Marafon
Videira – SC. CEP: 89560-000.
E-mail: karineandrea@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

A Obesidade pode iniciar na vida intra-uterina e infância, com progressão direta na vida adulta. A nível mundial, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (WHO, 2003), há mais de 1 bilhão de pessoas acima do peso e pelo menos 300 milhões destas obesas. Estudos estimam que 50% das crianças obesas aos 7 anos de idade serão adultos obesos e, quando se refere aos adolescentes, esta média eleva-se para 80% (OLIVEIRA, 2000).

A Obesidade é um fator de risco para as Doenças Crônicas não Transmissíveis, sendo a principal doença de ordem nutricional e problema de Saúde Pública da maioria dos países desenvolvidos e subdesenvolvidos (BORGES-NONINO; BORGES; SANTOS, 2006; IBGE, 2003). Segundo Muzzo (2002), as Doenças Cardiovasculares são a principal causa de morte em adultos, sendo a Obesidade um amplo fator de risco correlacionado (WHO, 2003).

No entanto, acredita-se que o processo de transição nutricional aparece como um dos principais fatores desencadeantes da patologia e converge com uma dieta rica em gorduras sintéticas e de origem animal, açúcares e alimentos refinados; e pobre em cereais integrais, frutas e verduras, alimentos fontes de micronutrientes, fitoquímicos e fibras, importantes como função reguladora metabólica. Nesse sentido, essa combinação entre as mudanças dietéticas e o estilo de vida sedentário da população, torna-se uma dupla ameaça ao incremento da Obesidade.

Considerando esses pressupostos, esta revisão tem como objetivo delinear conceitos sobre os determinantes fisiológicos hormonais relacionados com o controle da fome e saciedade, e, por conseguinte, relacionar os nutrientes envolvidos nesses processos regulatórios.

REGULAÇÃO NEUROENDÓCRINA DA FOME E SACIEDADE

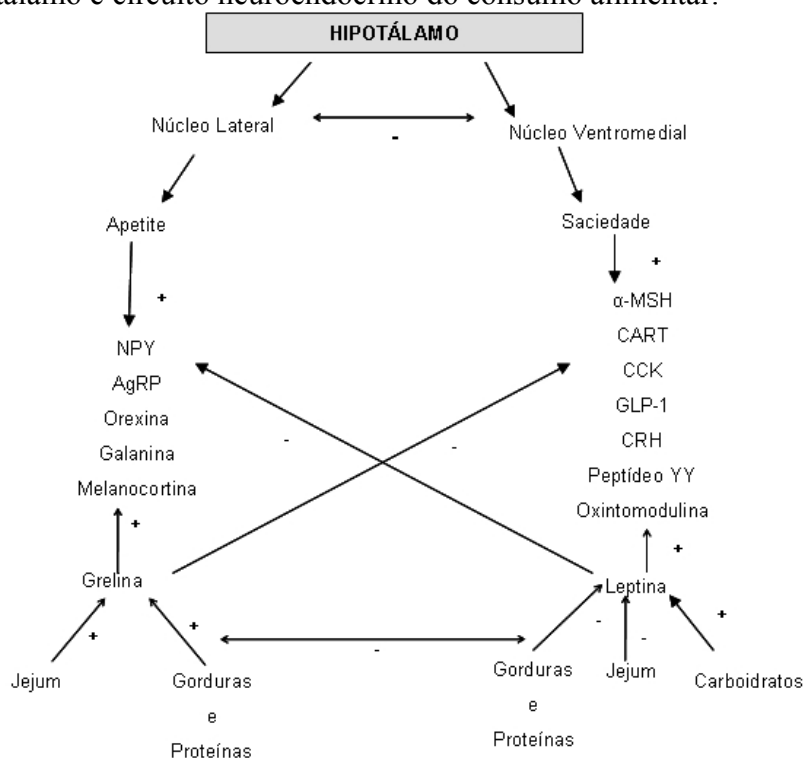
A gênese da obesidade e do comportamento alimentar merecem destaque, pois envolvem o apetite (fome e saciedade), os estados motivacionais e a necessidade de ingestão energética e, são coordenados pela atividade do Sistema Nervoso Periférico e Central (NETTO, 1998). O lócus regulador da bioquímica do comportamento alimentar é o hipotálamo, que o realiza através da modulação da refeição, gerando o sentimento de plenitude gástrica.

Com o aumento do peso corporal, ocorre uma ativação do Sistema Nervoso Simpático que estimula e libera peptídeos secretados em nível de Sistema Nervoso Central e pelo eixo hipotálamo-hipofisário (GRASSI et al., 2001), e relaciona-se, principalmente, com as ações catabólicas (PÉNICAUD, 2000). Neste sentido, contrariamente, a inervação parassimpática está envolvida na execução dos efeitos anabólicos (KREIER, 2002). (**Figura 1**).

Endereço para correspondência do autor:

Karine Andrea Albiero
Rua Afonso Berwanger, 89. Apto 201. Bairro Marafon
Videira – SC. CEP: 89560-000.
E-mail: karineandrea@yahoo.com.br

Figura 1: Hipotálamo e circuito neuroendócrino do consumo alimentar:



(-) inibe (+) estimula

Fonte: o autor.

Para Kalra et al. (1999), o hipotálamo é o codificador químico do apetite e da saciedade e apresenta algumas regiões morfologicamente definidas para essa regulação, como o Núcleo Lateral e Núcleo Ventromedial, caracterizados como o Centro da Ingestão Alimentar e o Centro da Saciedade, respectivamente. Estudos mostram que falhas em algum dos componentes deste circuito de controle da homeostase energética possam desempenhar um papel importante no desenvolvimento da Obesidade, pelo descontrole alimentar ou pela alteração metabólica (NANDI et al., 2004). Assim, uma lesão na região do Hipotálamo Ventromedial induz a hiperfagia e ao contrário, discretas lesões no Hipotálamo Lateral reduzem o consumo alimentar (HORVATH, 2005).

A ingestão alimentar e o gasto energético são regulados também pela região do Núcleo Arqueado do hipotálamo, que recebe estímulos cerebrais e sanguíneos, e pelo seu grupo de neuropeptídeos que interagem com sinais periféricos, como a insulina, leptina e grelina. Assim sendo, entre os neuropeptídeos reguladores, existem o Neuropeptídeo Y (NPY), peptídeo agouti (AgRP); hormônio alfa-melanócito estimulador (α -MSH), hormônio liberador de corticotropina (CRH), clivados a partir do antecessor POMC (Pró-ópio-melanocorticotina), e o transcrito relacionado à cocaína e à anfetamina (CART), respectivamente com características orexígenas e anorexígenas (SAINSBURY; COONEY; HERZOG, 2002). Desta maneira, é possível corrigir desordens metabólicas e nutricionais alterando os circuitos NPY/AgRP ou POMC (HORVATH, 2005).

Em situações de estresse e na prática de exercício físico, entre os diversos hormônios secretados, com função regulatória do consumo alimentar, estão a adrenalina e noradrenalina, importantes para a termogênese induzida pela alimentação (BACHMAN, 2002) e o CRH, produzido pelo hipotálamo e com efeito na liberação dos α -MSH e adrenocorticotrófico do cortisol (BRAY, 2000) e, na inibição do NPY (HUANG; TIMOFEEVA; RICHARD, 2006). O NPY causa também hipersecreção

Endereço para correspondência do autor:

Karine Andrea Albiero
Rua Afonso Berwanger, 89. Apto 201. Bairro Marafon
Videira – SC. CEP: 89560-000.
E-mail: karineandrea@yahoo.com.br

insulínica (ROHNER-HEANRENAUD; JEANRENAUD, 1997), que exerce efeito nos neurônios do Núcleo Arqueado, destacando-se como modulador dos sinais hormonais, com rápida ação regulatória da homeostase energética (VELLOSO; 2006; OBICI et al., 2002).

Estudos evidenciam que ocorre uma redução na sinalização hipotalâmica NPYérgica e do mRNA (Ácido Ribonucléico mensageiro) do POMC, precursor dos neuropeptídeos anorexígenos no Núcleo Arqueado, em pacientes com hábito alimentar predominantemente lipídico (HUANG; HAN; STORLIEN, 2003).

Durante a digestão são secretados hormônios anorexígenos como Colecistoquinina (CCK), o Peptídeo YY, a Oxintomodulina e o peptídeo semelhante ao Glucagon-1 (GLP-1) (BELINGER; DEGEN, 2006). A CCK estimula os receptores da Serotonina que por sua vez controla a fome; o Peptídeo YY, liberado no estresse, inibe a produção de NPY que é um estimulador potente da fome; a Oxintomodulina ativa neurônios do Núcleo Arqueado do hipotálamo e a GLP-1, desacelera o esvaziamento gástrico e estimula a secreção de insulina (WILLIAMS; HARROLD; BING, 2003).

CONTROLE HORMONAL DA FOME E SACIEDADE POR LEPTINA E GRELINA

A leptina é uma proteína produzida em proporção à quantidade da massa adiposa, presente na glândula mamária, músculo esquelético, epitélio gástrico, trofoblasto placentário e principalmente, nos adipócitos. Participa, por meio de neurotransmissores hipotalâmicos, do controle neuroendócrino da ingestão alimentar, do metabolismo glicídico e lipídico, e do aumento do gasto energético (FRIEDMANN; HALLAS, 1998; WILLIAMS; HARROLD; BING, 2003). Essa adipocitocina inibe a produção e liberação do NPY e melanocortina, ativa a POMC e estimula a produção do α -MSH, CRH, GLP-1 e o CART (KLOK; JAKOBSDOTTIR; DRENT, 2007; TRITOS; MANTZOROS, 1997).

Os níveis da leptina apresentam-se diminuídos na ação das catecolaminas e androgênios (WAJCHENBERG, 2000), no jejum, na ingestão elevada de gordura (KOLACZYNSKI et al., 1996), nas baixas temperaturas e no fumo estão aumentados, na ação da insulina, no consumo elevado de carboidratos e nos estados infecciosos (FRIEDMANN; HALAAS, 1998).

No sexo feminino, os níveis de leptina são superiores quando comparados com o sexo masculino (LEIBEL, 2002), bem como, na obesidade e em pacientes diabéticos (KANALEY et al., 2001), porém nesta última situação, sem efeito de saciedade e inibição do apetite, consistindo como um dos mecanismos envolvidos a falta de sinalização nos seus receptores (MOTA; ZANESCO, 2007). Outra hipótese sobre a resistência a leptina em obesos é a existência das lectinas, como a aglutinina presente em alguns cereais, com característica de alterar a função de diversas células, ligando-se aos receptores de insulina e da leptina (JOHSSON et al., 2005).

A grelina é um hormônio secretado em maior proporção pelas células Gr do trato gastrointestinal e em menor proporção pelo hipotálamo, duodeno, coração, rins e pulmões (ARIYASU et al., 2001). Este hormônio sinaliza a ingestão alimentar, através da inibição dos neurônios POMC; estimula a liberação do Hormônio de Crescimento (GH), da secreção lactotrófica e corticotrófica; controla a secreção ácida, a motilidade gástrica e ações cardiovasculares (TSCHOP; SMILEY; HEIMAN, 2000). A secreção da grelina é inibida pela ingestão de nutrientes, principalmente em refeições hiperglicídicas (HAQQ et al, 2003). Seus níveis encontram-se diminuídos na obesidade, normais em

Endereço para correspondência do autor:

Karine Andrea Albiero

Rua Afonso Berwanger, 89. Apto 201. Bairro Marafon
Videira – SC. CEP: 89560-000.

E-mail: karineandrea@yahoo.com.br

situações pós-prandiais (TSCHOP; SMILEY; HEIMAN, 2000), e aumentados no treinamento físico crônico, na anorexia nervosa, nas dietas hipocalóricas (CUMMINGS et al, 2002) e nas refeições hiperproteicas e hiperlipídicas (ERDMANN et al., 2004).

REGULAÇÃO DO REFLEXO DA FOME E DA SACIEDADE PELA ALIMENTAÇÃO

O balanço de nutrientes pode não ser considerado independentemente e a manipulação de níveis de um macronutriente e alguns precursores dietéticos pode influenciar os sistemas de regulação, armazenamento ou utilização de outros nutrientes, desencadeando a liberação de alguns peptídeos reguladores. É proposto que o hipotálamo, em resposta aos sinais adipostáticos e hormônios para graus agudos de fome e saciedade, podem depender de sensores nutricionais regulatórios do consumo alimentar e do balanço energético (KOPELMAN, 2006).

Obici et al. (2002) em modelo animal mostra que a administração intracerebroventricular de ácido oléico reduziu a nível plasmático a produção de glicose, melhorou a sensibilidade à insulina e da ingestão alimentar, associado ao decréscimo de expressão do NPY. Nos estudos de Feltrin et al., (2004) o ácido láurico, presente na gordura de coco, é apontado como redutor do apetite, pois aumenta na circulação o GLP-1 e a CCK.

A gordura tem um menor comportamento de saciedade, especialmente quando comparada com as proteínas (LAWTON et al, 1993). O consumo de uma refeição hiperproteica compete com a entrada de triptofano a nível cerebral e assim, reduz a síntese de serotonina, que por conseqüência leva um descontrole exacerbado na ingestão glicídica (LEIBOWITZ, 1992). Ainda pode-se citar o triptofano, tirosina e a L-fenilalanina como precursores das catecolaminas, dopamina e noradrenalina (KOPELMAN, 2006), também sinalizadores do consumo alimentar.

Igualmente, estudos evidenciam o metabolismo de micronutrientes alterados na obesidade (MARREIRO, 2002), como zinco, cromo e magnésio, e mostra sua importância no controle da ingestão alimentar.

O zinco possui uma relação com os sinais de membrana na regulação hormonal, melhorando sua interação entre hormônios e receptores (CHEN; LIN; SHEU, 1997), e desta forma, reduz a resistência insulínica (MARREIRO, 2002). A deficiência de zinco reduz a concentração sérica de leptina, enquanto a suplementação aumenta os níveis deste hormônio (MARREIRO, 2002). Quando ratos foram expostos à deficiência de zinco observou-se redução no consumo alimentar total dentro de um período de 3 a 5 dias, reduzindo a ingestão alimentar em até 50% (RAINS, 1998), principalmente no que se refere à ingestão de carboidratos (RAINS; SHAY, 1995). Assim, o zinco regula a ingestão de alimentos, bem como a seleção dos macronutrientes ingeridos (LEVENSON, 2003) e é identificado como um contribuinte para eventual perda de apetite (SU; BIRMINGHAM, 2002), visto que impede a expressão gênica, síntese peptídica e a liberação do NPY do Núcleo Paraventricular (LEVENSON, 2003).

O cromo é um mineral que participa do metabolismo de carboidratos e da insulina, melhorando a tolerância à glicose (MERTZ, 1969). Zima e cols. (1998), mostraram, em seus estudos, que o cromo inibe a enzima hepática Hidroximetilglutaril-CoA-Redutase (HMG-Coa-Redutase) e diminui a concentração plasmática de colesterol.

O magnésio é um nutriente que participa de vários processos metabólicos e sua deficiência se associa ao desenvolvimento da resistência insulínica (LEGRAND et al.,

Endereço para correspondência do autor:

Karine Andrea Albiero

Rua Afonso Berwanger, 89. Apto 201. Bairro Marafon

Videira – SC. CEP: 89560-000.

E-mail: karineandrea@yahoo.com.br

1987) ou ainda, fenômenos relacionados ao Diabetes Mellitus, que também podem levar a uma maior depleção deste nutriente (DURLACH, 1988). A deficiência nutricional deste mineral leva a uma menor secreção e reserva pancreática de insulina, maior clearance hepático e menor sensibilidade ao hormônio (REIS et al, 2001).

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A Obesidade é uma patologia de crescimento progressivo e de prioridades estratégicas em nível de Saúde Pública, não relacionada unicamente com o aumento do consumo alimentar, mas com difícil controle e índices significativos de insucessos terapêuticos e recidivas, que levam a desequilíbrios em níveis orgânicos e emocionais. Neste sentido, torna-se essencial à abertura de novos campos de estudos para melhor elucidar o funcionamento dos opióides corporais e da resistência hormonal, para melhor compreender e definir suas indicações de uso no tratamento e prevenção da doença.

REFERÊNCIAS

- ARIYASU, H.; et al. **Stomach is a major source of circulating ghrelin and feeding state determines plasma ghrelin-like immunoreactivity levels in humans.** J. Clin. Endocrinol. Metab., v. 86, p. 4753-8, 2001.
- BACHMAN, E. S., et al. **BetaAR signaling required for diet-induced thermogenesis and obesity resistance.** Science, v. 297, p. 843-5, 2002.
- BEGLINGER, C.; DEGEN, L. **Gastrointestinal satiety signals in humans: physiologic roles for GLP-1 and PYY?** Physiol Behav. v. 89, p. 460-4, 2006.
- BORGES-NONINO, C. B.; BORGES, R. M.; SANTOS, J. E. **Tratamento clínico da obesidade.** Rev. Med. Ribeirão Preto, v. 39, n. 2, p. 246-252, 2006.
- BRAY, G. A. **Afferent signals regulation food intake.** Proc Nutr Soc., v. 59, p. 373-84, 2000.
- CHEN, M. D.; LIN, P.; SHEU, W. **Zinc status in plasma of obese individuals during glucose administration.** Biol. Trace Elem. Res., v. 60, p. 123-9, 1997.
- CUMMINGS, D. E.; et al. **Elevated plasma ghrelin levels in Prader-Willi Syndrome.** Nat. Med., v. 8, p. 643-4, 2002.
- DURLACH, J. **Magnesium deficit in diabetes mellitus.** In: DURLACH, J. Magnesium in clinical practice. London: JOHN Libbey, p.156-169, 1988
- ERDMANN, J.; et al. **Postprandial response of plasma ghrelin levels to various test meals in relation to food intake, plasma insulin and glucose.** J Clin Endocrinol Metabol., v. 89, n. 6, p. 3048-54, 2004.
- FELTRIN, K. L.; et al. **Effects of intraduodenal fatty acids on appetite, antropyloroduodenal motility, and plasma CCK and GLP-1 in humans vary with their chain length.** Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol., v. 287, p. R524-R533, 2004.
- FRIEDMANN, J. M.; HALAAS, J. L. **Leptin and the regulation of body weight in mammals.** Nature, v. 39, p. 763-70, 1998.
- GRASSI, G. ; et al. **Participation of the hypothalamus-hypophysis axis in the symphetic activation of human obesity.** Hypertension, v. 38, p.1316-20, 2001.
- HAQQ, A. M. ; et al. **Serum ghrelin levels are inversely correlated with body mass index, age, and insulin concentrations in normal children and are markedly increased in Prader-Willi Syndrome.** J. Clin. Endocrinol. Metab., v. 88, p. 174-8, 2003.
- HORVATH, L. T. **The hardship of obesity: a soft-wired hypothalamus.** Nature Neuroscience. Perspective, v. 8, p. 561-565, 2005.
- HUANG, X. F.; HAN, M.; STORLIEN, L. H. **The leve of NPY receptor mRNA expression on diet-induced obese and resistant mice.** Brain Res Mol Brain Res. v. 115, n. 1, p. 21-8, 2003.
- HUANG, Q.; TIMOFEEVA, E.; RICHARD, D. **Regulation of corticotropin-releasing factor and its types 1 and 2 receptors by leptin in rats subjected to treadmill running-induced stress.** J Endocrinol, v. 191, p. 179-88, 2006.

Endereço para correspondência do autor:

Karine Andrea Albiero
Rua Afonso Berwanger, 89. Apto 201. Bairro Marafon
Videira – SC. CEP: 89560-000.
E-mail: karineandrea@yahoo.com.br

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Pesquisa de Orçamentos Familiares**, POF. 2002-2003. Disponível em:
<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2002analise/default.shtm>.

Acesso em: 27 de maio de 2008.

JÖHSSON, T.; et al. **Agrarian diet and diseases of affluence: Do evolutionary novel dietary lectins cause leptin resistance?** BMC Endocrine Disorders, p. 5:10, 2005.

KALRA, S. P., et al. **Intercating appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight.** Endocrine Reviews, v. 20, n.1, p. 68-100, 1999.

KANALEY, J. A.; et al. **Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women.** Int J Obes Relat Metab Disord, v. 25, n. 10, p. 1474-80, 2001.

KLOK, M. D.; JAKOBSDOTTIR, S.; DRENT, M. L. **The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review.** Obes Rev., v. 8, p. 21-34, 2007.

KOLACZYNSKI, J. W.; et al. **Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans.** Diabetes, v. 45, p. 1511-5, 1996.

KOPELMAN, P. G. **Obesity as a medical problem.** Nature, v. 404, p. 635-643, 2006.

KREIER, F., et al. **Selective parasympathetic innervation of subcutaneous and intra-abdominal fat-functional implications.** J Clin Invest., v. 110, p.1243-50, 2002.

LAWTON, C.; et al. **Dietary fad and appetite control in obese subjects: weak effects on satiation and satiety.** Int. J. Obesity. v. 17, p. 409-416, 1993.

LEGRAND, C.; et al. **Glucose homeostasis in magnesium deficient rats.** Metabolism., v. 36, p. 160-64, 1987.

LEIBEL, R. L. **That role of leptin in the control of body weight.** Nutrition Rev, v. 60, n. 10, p. S15-9, 2002.

LEIBOWITZ, S. F. **Neurochemical-neuroendocrine systems in the brain controlling macronutrient intake and metabolism.** Trends Neurosci, v. 15, n. 12, p. 491-7, 1992.

LEVENSON, C. W. **Zinc regulation of food intake: new insights on the role of Neuropeptide Y.** Nutrition Reviews, v. 61, p. 247-258, 2003.

MARREIRO, D. N. **Efeito da suplementação com zinco na resistência à insulina em mulheres obesas** (Tese de Doutorado - Faculdade de Ciências Farmacêuticas - USP). São Paulo, 109p, 2002.

MERTZ, W. **Chromium occurrence and function in biological systems.** Physiol. Rev., v. 49, p. 163-239, 1969.

MOTA, G. R.; ZANESCO, A. **Leptina, ghrelina e exercício físico.** Arq Bras Endocrinol Metabol, v. 51, p. 25-32, 2007.

MUZZO, S. **Evolucion de los problemas nutricionales en el mundo: el caso de Chile.** Rev. Chil. Nutr., v. 29, p. 78-85, 2002.

NANDI, A., et al. **Mouse models of insulin resistance.** Physiol Rev, v. 84, p. 623-47, 2004.

NETTO, C. A. **Psicobiologia do Comportamento alimentar.** In: NUNES, M. A.; APPOLINÁRIO, J. C.; ABUCHAIM, A. L.; COUTINHO, W. **Transtornos alimentares e obesidade.** Porto Alegre: Artes Médicas, p.197-202, 1998.

PÉNICAUD, L., et al. **The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity and energy balance.** Nutrition, v. 16, p. 903-8, 2000.

OBICI, S., et al. **Decreasing hypothalamic insulin receptors causes hyperphagia and insulin resistance in rats.** Nat Neurosci., v 5, p. 566-72, 2002.

OLIVEIRA, R. G. A. **Obesidade na infância e adolescência como fator de risco para doenças cardiovasculares do adulto.** Simpósio-Obesidade e anemia carência na adolescência, Brasil-Bahia, Salvador, p.65-75, 2000.

RAINS, T. M.; SHAY, N. F. **Zinc status specifically changes preferences for carbohydrates and protein in rats selecting from separate carbohydrate, protein, and fat containing diets.** J. Nutr., v. 125, p. 2874-2879, 1995.

RAINS, T. M.; et al. **Food intake patterns are altered during long-term zinc deficiency in rats.** Physiol Behav., v. 65, p. 473-478, 1998.

REIS, M. A. B. ; et al. **Magnesium deficiency improves glucose homeostasis in the rat: studies in vivo and in isolated islets in vitro.** British Journal of Nutrition, London, v. 85, p. 1-5, 2001.

ROHNER-JEANRENAUD, E.; JEANRENAUD, B. **Central nervous system and body weight regulation.** Ann Endocrinol, v. 58, p. 137-42, 1997.

SAINSBURY, A.; COONEY, G. J.; HERZOG, H. **Hypothalamic regulation of energy homeostasis.** Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab., v. 16, p. 623-37, 2002.

SU, J. C.; BIRMINGHAM, C. L. **Zinc supplementation in the treatment of anorexia nervosa.** Eat weight disord., v. 7, p. 20-22, 2002.

Endereço para correspondência do autor:

Karine Andrea Albiero

Rua Afonso Berwanger, 89. Apto 201. Bairro Marafon

Videira – SC. CEP: 89560-000.

E-mail: karineandrea@yahoo.com.br

TRITOS, N. A.; MANTZOROS, C. S. **Leptin: its role in obesity and beyond.** *Diabetologia*, v. 40, p. 1371-9, 1997.

TSCHOP, M.; SMILEY, D. L.; HEIMAN, M. L. **Ghrelin induces adiposity in rodents.** *Nature*, v. 407, p. 908-13, 2000.

VELLOSO, L. A. **O controle hipotalâmico da fome e da termogênese: implicações no desenvolvimento da obesidade.** *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 50, p. 165-176, 2006.

ZIMA, T.; et al. **Chromium levels in patients with internal diseases.** *Biochem. Mol. Biol. Int.*, v. 46, p. 365-74, 1998.

WAJCHENBERG, B. L. **Tecido adiposo como glândula endócrina.** *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, v. 44, n. 1, p. 13-20, 2000.

WILLIAMS, G.; HARROLD, J.; BING, C. **Hunger and satiety: a view from the pain.** *In: FARTHING, M. J. G.; MAHALANABIS, D. (Eds.). The control of food and fluid intake in health and disease. Nestlé Nutrition Workshop Series, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, v. 51, p. 45-67, 2003.*

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Global strategy on diet, physical activity and health. Obesity and Overweight.** Geneve, 2003.

Enviado em: dezembro de 2010.

Revisado e Aceito: março de 2011.

Endereço para correspondência do autor:

Karine Andrea Albiero

Rua Afonso Berwanger, 89. Apto 201. Bairro Marafon

Videira – SC. CEP: 89560-000.

E-mail: karineandrea@yahoo.com.br