

SEMAGLUTIDA E O RISCO DE PANCREATITE AGUDA: ANÁLISE DAS EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS SOBRE SEGURANÇA E USO CLÍNICO

SEMAGLUTIDE AND THE RISK OF ACUTE PANCREATITIS: AN ANALYSIS OF THE SCIENTIFIC EVIDENCE ON SAFETY AND CLINICAL USE

SEMAGLUTIDA Y EL RIESGO DE PANCREATITIS AGUDA: UN ANÁLISIS DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA SOBRE SEGURIDAD Y USO CLÍNICO

Simone Ferreira da Silva Alcantara¹
Stefhane Alves Miranda²
Patrícia Azevedo Medeiros³
Caio Fernando Martins Ferreira⁴

RESUMO: A semaglutida é um agonista do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 (GLP-1), utilizada no tratamento do diabetes mellitus tipo 2 e da obesidade. Seu mecanismo de ação promove o aumento da secreção de insulina dependente da glicose, redução da liberação de glucagon, retardo do esvaziamento gástrico e indução da saciedade central. Apesar de sua elevada eficácia terapêutica, debates acerca de sua segurança pancreática, especificamente sobre o risco de desenvolvimento de pancreatite aguda, têm desafiado a comunidade científica. O objetivo deste estudo foi analisar as evidências científicas atuais sobre a segurança clínica da semaglutida correlacionada à ocorrência de pancreatite aguda, destacando os fatores de risco e o papel da farmacovigilância. Realizou-se uma revisão integrativa da literatura nas bases de dados PubMed, SciELO e BVS, cobrindo o período de 2019 a 2026, culminando na seleção e análise de 38 artigos científicos. Os dados demonstram que a incidência de pancreatite aguda em usuários de semaglutida é classificada como rara. Contudo, a probabilidade de ocorrência eleva-se substancialmente em pacientes com fatores predisponentes basais, tais como histórico prévio de doença pancreática, colelitíase, etilismo, hipertrigliceridemia acentuada e obesidade grave. Conclui-se que a semaglutida exibe um perfil de segurança favorável, condicionada à triagem prévia criteriosa, monitoramento clínico individualizado e consolidação da farmacovigilância ativa para mitigar desfechos adversos graves.

Palavras-chave: Semaglutida. Pancreatite aguda. Farmacovigilância. Segurança do Paciente.

¹ Bacharelanda em Farmácia na Universidade Potiguar - Unp.

² Bacharelanda em Farmácia na Universidade Potiguar - Unp.

³ Bacharelanda em Farmácia na Universidade Potiguar - Unp.

⁴ Orientador - Farmacêutico, Especialista em Farmácia Clínica e Prescrição Farmacêutica. Professor-Orientador do Curso de Farmácia da Universidade Potiguar (UnP).

ABSTRACT: Semaglutide is a glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonist utilized in the treatment of type 2 diabetes mellitus and obesity. Its mechanism of action stimulates glucose-dependent insulin secretion, suppresses glucagon release, delays gastric emptying, and induces central satiety. Despite its high therapeutic efficacy, debates surrounding its pancreatic safety, specifically the risk of developing acute pancreatitis, have challenged the scientific community. The objective of this study was to analyze current scientific evidence regarding the clinical safety of semaglutide correlated with the occurrence of acute pancreatitis, highlighting risk factors and the role of pharmacovigilance. An integrative literature review was conducted across PubMed, SciELO, and BVS databases, covering the period from 2019 to 2026, resulting in the selection and analysis of 38 scientific articles. The data demonstrate that the incidence of acute pancreatitis in semaglutide users is classified as rare. However, the probability of occurrence rises substantially in patients with baseline predisposing factors, such as a history of pancreatic disease, cholelithiasis, alcohol abuse, severe hypertriglyceridemia, and severe obesity. It is concluded that semaglutide exhibits a favorable safety profile, conditional on careful prior screening, individualized clinical monitoring, and the consolidation of active pharmacovigilance to mitigate severe adverse outcomes.

Keywords: Semaglutide. Acute pancreatitis. Pharmacovigilance. Patient Safety.

RESUMEN: La semaglutida es un agonista del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), utilizado en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad. Su mecanismo de acción estimula la secreción de insulina dependiente de la glucosa, suprime la liberación de glucagón, retrasa el vaciamiento gástrico e induce la saciedad central. A pesar de su alta eficacia terapéutica, los debates en torno a su seguridad pancreática, específicamente sobre el riesgo de desarrollar pancreatitis aguda, han desafiado a la comunidad científica. El objetivo de este estudio fue analizar las evidencias científicas actuales sobre la seguridad clínica de la semaglutida correlacionada con la aparición de pancreatitis aguda, destacando los factores de riesgo y el papel de la farmacovigilancia. Se realizó una revisión integradora de la literatura en las bases de datos PubMed, SciELO y BVS, abarcando el período de 2019 a 2026, lo que derivó en la selección y análisis de 38 artículos científicos. Los datos demuestran que la incidencia de pancreatitis aguda en usuarios de semaglutida se clasifica como rara. Sin embargo, la probabilidad de ocurrencia aumenta sustancialmente en pacientes con factores predisponentes basales, tales como antecedentes de enfermedad pancreática, colelitiasis, alcoholismo, hipertrigliceridemia grave y obesidad mórbida. Se concluye que la semaglutida exhibe un perfil de seguridad favorable, condicionado a un cuidadoso tamizaje previo, un monitoreo clínico individualizado y la consolidación de la farmacovigilancia activa para mitigar resultados adversos graves.

Palabras clave: Semaglutida. Pancreatitis aguda. Farmacovigilancia. Seguridad del Paciente.

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, o aumento expressivo dos casos de obesidade e diabetes mellitus tipo 2 transformou essas condições em importantes desafios para a saúde pública mundial. Além do impacto clínico, tais doenças estão diretamente relacionadas ao aumento dos gastos em saúde, perda da qualidade de vida e desenvolvimento de complicações cardiovasculares, renais

e metabólicas. Neste contexto, novas estratégias terapêuticas vêm sendo incorporadas à prática clínica com o objetivo de melhorar o controle metabólico e reduzir o peso corporal. Entre elas, destaca-se a semaglutida, medicamento pertencente à classe dos agonistas do receptor GLP-1, amplamente reconhecidos por sua eficácia.

Entretanto, paralelamente ao crescimento vertiginoso de sua utilização, inclusive por meio de prescrições *off-label* direcionadas exclusivamente à perda ponderal estética, surgiram discussões epidemiológicas e clínicas cruciais relacionadas à segurança de longo prazo do medicamento. O interesse científico tem se voltado especialmente para a possibilidade de associação causal entre a estimulação crônica dos receptores de GLP-1 e a indução de processos inflamatórios no parênquima pancreático, culminando em quadros de pancreatite aguda. Esta condição caracteriza-se por uma inflamação súbita do órgão, gerando alta morbidade, dor abdominal intensa irradiada para o dorso, alterações enzimáticas severas e potencial risco de mortalidade quando não manejada precocemente.

Embora o mecanismo fisiopatológico exato que vincula os análogos de GLP-1 à lesão tecidual pancreática ainda permaneça sob investigação, hipóteses principais sugerem que a estimulação contínua das células ductais possa induzir hiperplasia exócrina, aumento do peso do órgão e subsequente oclusão biliar ou celular crônica. Frente à gravidade potencial desse evento adverso e à escassez de consensos absolutos na literatura médica, torna-se imperativo sistematizar as evidências científicas disponíveis para balizar a conduta dos profissionais prescritores e dos farmacêuticos atuantes na dispensação e monitoramento farmacoterapêutico.

Dessa forma, este estudo justifica-se pela necessidade de consolidar o perfil de segurança pancreática da semaglutida, diferenciando os riscos inerentes ao fármaco daqueles associados às comorbidades basais do paciente. O objetivo geral desta pesquisa é analisar a ação farmacológica da semaglutida, correlacionando seus benefícios metabólicos aos achados de farmacovigilância sobre a pancreatite aguda. Como objetivos específicos, busca-se detalhar os mecanismos de ação da classe, mapear os principais efeitos colaterais gastrointestinais, identificar as subpopulações vulneráveis com contraindicações formais ao uso do medicamento e discutir as estratégias multiprofissionais para assegurar o uso racional deste agente terapêutico.

MÉTODOS

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, de caráter descritivo e abordagem qualitativa, estruturada para responder à seguinte questão norteadora: *Quais as evidências*

científicas publicadas sobre o risco de desenvolvimento de pancreatite aguda associado ao uso de semaglutida e quais fatores elevam essa vulnerabilidade clínica?

A busca de manuscritos científicos foi realizada de forma sistemática por meio do levantamento em três bases de dados de relevância na área da saúde: PubMed (*National Library of Medicine*), SciELO (*Scientific Electronic Library Online*) e BVS (*Biblioteca Virtual em Saúde*). O recorte temporal foi estabelecido entre os anos de 2019 e 2026, visando capturar a produção científica contemporânea correspondente ao período de maior expansão comercial e clínica do fármaco. Para o cruzamento pareado dos termos, utilizaram-se os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e *Medical Subject Headings* (MeSH) integrados pelos operadores booleanos AND e OR: “Semaglutide”, “Pancreatite Aguda”, “Acute Pancreatitis” e “GLP-1 receptor agonists”.

Os critérios de inclusão adotados foram: artigos originais, estudos clínicos, revisões sistemáticas, metanálises e relatos de casos clínicos publicados na íntegra, disponíveis em acesso aberto, nos idiomas português e inglês, que abordassem diretamente o perfil de segurança pancreática da semaglutida. Foram sumariamente excluídos artigos duplicados inter-bases, resumos simples de anais, editoriais informativos e estudos que avaliassem exclusivamente outros antidiabéticos sem correlação com a classe dos incretinomiméticos. O levantamento inicial resultou em 505 registros. Após triagem por título e resumo, eliminação de duplicidades e avaliação rigorosa do texto completo frente aos critérios de elegibilidade, selecionaram-se 38 artigos científicos para compor o escopo analítico desta revisão. Os dados foram sintetizados de forma descritiva e categorizados por relevância clínica.

4

RESULTADOS E DISCUSSÕES

Mecanismo de ação da Semaglutida e dinâmica do GLP-1

A semaglutida atua como um análogo sintético de longa ação do Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1 (GLP-1), um hormônio incretínico endógeno secretado pelas células L do íleo e cólon em resposta direta à passagem de nutrientes pelo trato gastrointestinal, conforme detalhado por Kuhre (2021) e Hamed *et al.* (2024). O hormônio GLP-1 nativo possui uma meia-vida biológica extremamente curta, de aproximadamente dois minutos, decorrente de sua rápida degradação catalítica operada pela enzima dipeptil peptidase-4 (DPP-4). A modificação estrutural na molécula da semaglutida confere alta estabilidade e resistência à clivagem por essa enzima, estendendo sua meia-vida para cerca de sete dias e viabilizando a administração em dose única semanal por via subcutânea (NOVO NORDISK, 2026; FDA, 2024).

O mecanismo fundamental da semaglutida ocorre via ativação seletiva do receptor de GLP-1 (GLP-1R), que se encontra amplamente expresso em múltiplos tecidos do organismo. Ao ligar-se às células beta pancreáticas, o fármaco estimula de forma estritamente glicose-dependente a síntese e a secreção de insulina, minimizando os riscos de episódios hipoglicêmicos sistêmicos (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2024; CAETANO *et al.*, 2024). Paralelamente, atua sobre as células alfa pancreáticas inibindo a secreção inadequada de glucagon durante os períodos hiperglicêmicos, reduzindo conseqüentemente a produção hepática de glicose por glicogenólise e gliconeogênese, dinâmica também validada pelas diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (RODACKI *et al.*, 2024).

Além dos efeitos endócrinos pancreáticos, a semaglutida exerce uma modulação fisiológica complexa em vias extrapancreáticas. No trato gastrointestinal, o fármaco reduz de forma marcante a motilidade e retarda o esvaziamento gástrico, controlando a velocidade de absorção dos carboidratos pós-prandiais (MACEDO *et al.*, 2024). No sistema nervoso central, Kague, Lucca e Tasinaffo (2025) demonstram que a substância atravessa a barreira hematoencefálica e atua diretamente nos receptores expressos no núcleo do trato solitário e no hipotálamo. Essa sinalização central ativa neurônios anorexígenos no centro da saciedade, promovendo uma redução expressiva do apetite, atenuação da palatabilidade dos alimentos e controle da ingestão calórica forçada, o que consubstancia sua alta eficácia na perda ponderal crônica em pacientes com obesidade (SMITH *et al.*, 2022; HENRIQUES *et al.*, 2025).

Evidências sobre efeitos adversos gastrointestinais e pancreáticos

A introdução e o escalonamento da dose de semaglutida correlacionam-se de forma direta a uma série de manifestações colaterais, cuja natureza é predominantemente gastrointestinal. Ensaios clínicos globais compilados por Niu *et al.* (2024) documentam que náuseas, vômitos, diarreia, constipação e dispepsia constituem as reações mais frequentes, acometendo parcela expressiva dos usuários nas semanas iniciais de tratamento. Embora tais sintomas apresentem caráter autolimitado e intensidade de leve a moderada na maioria dos casos, o retardo severo da motilidade digestiva pode predispor ao desenvolvimento ou agravamento de quadros de gastroparesia grave, gerando desconforto digestivo crônico e desidratação secundária (SINGHAL, 2025; DIAS *et al.*, 2025).

O cerne das preocupações regulatórias e de segurança, contudo, reside na ocorrência de injúrias pancreáticas inflamatórias induzidas pelo fármaco. A hipótese fisiopatológica discutida

por Sankaran *et al.* (2023) sugere que a sinalização após o acoplamento do fármaco nos receptores de GLP-1 localizados nas células exócrinas e ductais do pâncreas possa promover proliferação celular acelerada, hiperplasia ductal crônica e aumento da viscosidade das secreções exócrinas. Esse cenário favorece a oclusão mecânica focal de microductos e a ativação intrapancreática precoce e inadequada do tripsinogênio em tripsina. Uma vez ativada, a tripsina desencadeia a autodigestão enzimática do parênquima do órgão, infiltração inflamatória de neutrófilos, edema tecidual e necrose celular, mimetizando a cascata patológica clássica da pancreatite aguda descrita por Ashraf *et al.* (2021).

O levantamento dos 38 artigos selecionados nesta revisão integrativa permitiu mapear os dados epidemiológicos reais e as conclusões clínicas acerca do risco inflamatório pancreático associado à semaglutida. Para sintetizar e organizar essas evidências, os estudos mais representativos estão organizados no Quadro 1.

Quadro 1: Síntese dos estudos sobre o perfil de segurança e risco pancreático da semaglutida.

Autor / Ano	Tipo de Estudo	Amostra / Escopo	Principais achados clínicos relacionados ao pâncreas
Sankaran <i>et al.</i> (2023)	Revisão Clínica Ilustrativa	Manejo inflamatório e fisiopatologia tecidual.	Caracteriza os processos obstrutivos e inflamatórios locais. Destaca que a injúria tecidual depende de fatores obstrutivos basais.
Fonseca <i>et al.</i> (2024)	Revisão Sistemática	Análise do risco de pancreatite aguda por GLP-1.	Identifica controvérsias na literatura, mas conclui que o aumento do risco absoluto de pancreatite associado isoladamente ao fármaco é baixo.
Niu <i>et al.</i> (2024)	Estudo de Farmacovigilância	Eventos adversos conforme vias de administração.	Demonstra que distúrbios gastrointestinais severos ocorrem em ambas as vias. Alerta para a notificação de eventos raros como pancreatite.
Silva <i>et al.</i> (2024)	Revisão Integrativa	Segurança e eficácia de análogos de GLP-1 na obesidade.	Confirma alta eficácia na perda de peso. Aponta a necessidade de triagem de fatores biliares para mitigar o risco potencial de pancreatite aguda.
Singhal <i>et al.</i> (2025)	Relato de Caso Clínico	Gastroparesia e escalonamento rápido de dose.	Evidencia que o aumento rápido e sem critérios das doses de semaglutida

			exacerba os distúrbios de motilidade e eleva riscos biológicos.
Feier et al. (2024)	Revisão Sistemática	Perfil de segurança e riscos neoplásicos/císticos.	Avalia os riscos celulares de longo prazo na tireoide e no pâncreas. Reforça a obrigatoriedade de investigar o histórico familiar do paciente.

Fonte: Elaborado pelos autores (2026), com base nos dados extraídos da pesquisa.

A análise crítica combinada dos dados compilados demonstra que o risco absoluto de desenvolvimento de pancreatite aguda decorrente do uso exclusivo da semaglutida é classificado estatisticamente como raro, conforme concluído por Fonseca *et al.* (2024). Ensaios clínicos de larga escala e metanálises robustas de farmacovigilância avaliados por Niu *et al.* (2024) não apontam uma elevação epidemiológica expressiva ou desproporcional na incidência do agravo quando comparado a populações controle recebendo placebo ou outros esquemas antidiabéticos. Constata-se que a semaglutida exibe um perfil de segurança global altamente favorável, validando seu uso na rotina clínica ambulatorial para o manejo metabólico, de acordo com Silva e Justino (2025).

Todavia, os dados científicos revelam uma nuance clínica crucial: a ocorrência desse evento adverso grave está intimamente ligada à presença de fatores de risco basais e predisposições individuais preexistentes no paciente (SILVA *et al.*, 2024). Indivíduos que apresentam histórico pessoal ou familiar de episódios prévios de pancreatite, portadores de colelitíase ativa (pedras na vesícula biliar), etilistas crônicos, pacientes acometidos por hipertrigliceridemia severa não controlada e indivíduos com obesidade grave exibem uma vulnerabilidade acentuada (SANKARAN *et al.*, 2023; BRASIL, 2024). Nestes pacientes, a introdução da semaglutida atua como um gatilho metabólico ou mecânico secundário, exacerbando as vias inflamatórias e propiciando a eclosão da pancreatite aguda.

Adicionalmente, as advertências compiladas de órgãos reguladores internacionais, como a FDA (2022), e comunicados oficiais do fabricante (NOVO NORDISK, 2026) enfatizam a diferenciação rigorosa entre contraindicações absolutas e precauções relativas. Pacientes com histórico pessoal ou familiar de Carcinoma Medular da Tireoide (CMT) ou portadores da síndrome de Neoplasia Endócrina Múltipla tipo 2 (NEM 2) possuem contraindicação formal absoluta ao uso do medicamento, devido a riscos de indução celular demonstrados em modelos animais (FDA, 2022; FEIER *et al.*, 2024). Já o histórico de pancreatite aguda, a gastroparesia

grave e o uso concomitante com secretagogos de insulina representam precauções relativas sérias, exigindo triagem laboratorial criteriosa e escalonamento posológico lento e gradual (FDA, 2024).

Nesse cenário complexo, as diretrizes do Conselho Federal de Farmácia (2023) destacam que a atuação do profissional farmacêutico ganha relevância essencial para a segurança do paciente e promoção do uso racional de medicamentos. O farmacêutico atua diretamente no monitoramento e acompanhamento farmacoterapêutico das gestações planejadas (orientando a suspensão do fármaco dois meses antes da concepção devido à sua longa meia-vida) e no rastreamento preventivo junto à comunidade (WOLTERS KLUWER, 2025). Durante a dispensação e nas consultas farmacêuticas, cabe a este profissional orientar o paciente a reconhecer imediatamente os sinais de alerta de injúria pancreática, como dor abdominal persistente de forte intensidade que se irradia em faixa para as costas, acompanhada de vômitos, determinando a interrupção imediata da medicação e a busca por atendimento médico de urgência (CFF, 2023; NOVO NORDISK, 2026).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão integrativa permitiu consolidar de forma abrangente o perfil de segurança clínica da semaglutida, correlacionando seus mecanismos incretinomiméticos ao risco potencial de desenvolvimento de pancreatite aguda. Os achados científicos demonstram de forma inequívoca que a semaglutida representa uma inovação terapêutica de alta relevância e eficácia superiores para o controle glicêmico no diabetes mellitus tipo 2 e para a redução ponderal sustentada no manejo da obesidade. O fármaco possui um perfil de segurança marcadamente favorável, e a incidência de pancreatite aguda primária diretamente induzida por sua ação farmacológica isolada permanece um evento adverso classificado como raro na literatura científica internacional.

Contudo, conclui-se que a segurança do tratamento está estritamente condicionada à individualização da conduta clínica e à exclusão de fatores de vulnerabilidade basal. A probabilidade de evolução para lesões inflamatórias pancreáticas agudas eleva-se de forma expressiva em pacientes que já reúnem condições predisponentes, o que torna mandatória a realização de uma anamnese clínica e laboratorial detalhada antes do início da terapia. A popularização do uso indiscriminado e a busca por emagrecimento rápido sem supervisão

qualificada ampliam os riscos de eventos adversos, reforçando a necessidade premente de combater a automedicação e as prescrições inadequadas.

Por fim, este estudo evidencia que a atuação integrada da equipe multiprofissional de saúde, com ênfase no papel clínico do farmacêutico através da farmacovigilância ativa, acompanhamento farmacoterapêutico e educação em saúde, constitui o pilar fundamental para mitigar riscos e assegurar o sucesso terapêutico. Recomenda-se o desenvolvimento de novos estudos clínicos longitudinais e de base populacional que investiguem minuciosamente os efeitos da estimulação incretínica prolongada sobre o parênquima pancreático exócrino, consolidando dados de segurança de longo prazo para as diferentes populações expostas ao fármaco.

REFERÊNCIAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION PROFESSIONAL PRACTICE COMMITTEE. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*, v. 47, supl. 1, p. S158–S178, 2024.

ASHRAF, H. et al. A clinical overview of acute and chronic pancreatitis: the medical and surgical management. *Cureus*, v. 13, n. 12, p. 1-10, 2021.

ASSESSORIA DE IMPRENSA UFMG. **Estudo da UFMG aponta aumento das doenças crônicas não transmissíveis no Brasil**. Belo Horizonte: UFMG, 2026.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas e agravos não transmissíveis (DANT) no Brasil 2021–2030**. Brasília: Ministério da Saúde, 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. **Relatório avanços e desafios da Atenção Primária à Saúde: balanço das ações 2020**. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. **Boletim Epidemiológico: volume 55, n. 7: cenário da obesidade no Brasil**. Brasília: Ministério da Saúde, 2024.

CAETANO, M. C. P. et al. Abordagem sobre o manejo clínico da diabetes tipo 2: análise de literatura. *Revista Brasileira de Medicina de Excelência*, v. 2, n. 3, p. 181–197, 2024.

CONSELHO FEDERAL DE FARMÁCIA. **Semaglutida em pauta: quais são os riscos do uso indiscriminado e como age no corpo?**. Brasília, DF: CFF, 2023.

DIAS, I. V. et al. Efeitos deletérios do uso de agonistas de GLP-1 na cirurgia: uma revisão narrativa. *Anais do Momento Científico da IFMSA Brazil*, v. 4, n. 3, p. 1-8, 2025.

ELSAYED, N. A. et al. Sodium-glucose transport 2 (SGLT₂) inhibitors. **StatPearls [Internet]**, Treasure Island: StatPearls Publishing, 2025.

FAXAJU. **Sedentarismo e alimentação inadequada avançaram na pandemia**. Aracaju: Faxaju, 2022.

FEIER, C. V. I. et al. Assessment of thyroid carcinogenic risk and safety profile of GLP₁-RA semaglutide (Ozempic) therapy for diabetes mellitus and obesity: a systematic literature review. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 25, n. 8, p. 4346-4360, 2024.

FONSECA, V. C. B. et al. Agonistas do receptor de GLP-1 e risco de pancreatite aguda: uma revisão sistemática. **Cuadernos de Educación y Desarrollo**, v. 16, n. esp, p. 1-15, 2024.

HAMED, K. et al. Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists: exploring their impact on diabetes, obesity, and cardiovascular health through a comprehensive literature review. **Cureus**, v. 16, n. 9, p. 1-14, 2024.

HENRIQUES, C. A. et al. Semaglutida como opção terapêutica no tratamento da obesidade: revisão sistemática da literatura. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 7, n. 2, p. 533-545, 2025.

HUNG-YUAN, Y. et al. Revisiting the strategies for the pharmacological management of type 2 diabetes: from glycemic control, organ protection, safety to weight reduction. **Journal of Diabetes**, v. 14, n. 1, p. 4-19, 2022.

KAGUE, D. L.; LUCCA, M. F.; TASINAFFO, B. R. Efeito de agonistas de GLP-1 na modulação cerebral do apetite: implicações para tratamento da obesidade. *In: **Avanços na Farmacologia Clínica***. Ponta Grossa: Atena Editora, 2025, cap. 16, p. 162-177. 10

KUHRE, R. E. What is an L-cell and how do we study the secretory mechanisms of the L-cell?. **Frontiers in Endocrinology**, v. 12, n. 2, p. 1-11, 2021.

MACEDO, J. L. S. et al. Qual é o principal risco do uso do Ozempic no pré-operatório de cirurgia plástica?. **Revista Brasileira de Cirurgia Plástica**, v. 39, n. 4, p. 510-516, 2024.

NIU, K. et al. Adverse events in different administration routes of semaglutide. **Frontiers in Pharmacology**, v. 15, n. 1, p. 1-12, 2024.

NOVO NORDISK FARMACÊUTICA DO BRASIL LTDA. **Tratamento com análogos de GLP-1 e casos de pancreatite**. São Paulo: Novo Nordisk, 2026.

RODACKI, M.; TELES, M.; GABBAY, M.; LAMOUNIER, R. Classificação do diabetes. *In: **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes***. São Paulo: SBD, 2024.

SILVA, B. M. N. et al. A eficácia da liraglutida e da semaglutida no tratamento da obesidade: uma revisão integrativa. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 7, p. 245-259, 2024.

SILVA, K. C. A.; JUSTINO, P. F. C. Semaglutida: uma revisão sobre eficácia, riscos e aplicações em obesidade e diabetes tipo 2. **Iesgo Science**, v. 1, n. 1, p. 12-25, 2025.

SINGHAL, R. Unmasking Semaglutide-Induced Gastroparesis: The Dangers of Rapid Dose Escalation in a Diabetic Patient. **Cureus**, v. 17, n. 9, p. 1-7, 2025.

SMITH, I. et al. Semaglutide 2.4 mg for the Management of Overweight and Obesity: Systematic Literature Review and Meta-Analysis. **Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity**, v. 15, p. 3961-3987, 2022.

UNITED STATES FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA). **Can semaglutide cause thyroid issues? FDA warnings and safety facts**. Silver Spring: FDA, 2022.

UNITED STATES FOOD AND DRUG ADMINISTRATION (FDA). **Rybelsus® (semaglutide) tablets: prescribing information**. Silver Spring: FDA, 2024.

VALE, M. D. M. et al. Influência do polimorfismo de inserção/deleção do gene da enzima conversora de angiotensina na adiposidade e na função cardíaca em pacientes com insuficiência cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 122, n. 1, p. 1-9, 2025.

VASCONCELOS, J. L. M. Abordagens terapêuticas atuais para a obesidade: uma análise da literatura. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 1, p. 89-101, 2024.

WOLTERS KLUWER. **Criando parcerias entre pacientes e profissionais de saúde para um melhor tratamento e controle do diabetes**. São Paulo: Wolters Kluwer, 2025.