Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação — REASE

OPEN ACCESS

doi.org/10.51891/rease.v12i11.32562

TRATAMENTO DA OBESIDADE ALÉM DA PERDA DE PESO: IMPACTO DAS TERAPIAS INCRETÍNICAS NA REDUÇÃO DA INFLAMAÇÃO CRÔNICA

OBESITY TREATMENT BEYOND WEIGHT LOSS: IMPACT OF INCRETIN-BASED THERAPIES ON REDUCING CHRONIC INFLAMMATION

Beatriz Silva Sant'ana Ramos[1]
Laís Crespo Vale dos Santos Azeredo[2]
Luciana Ferreira Mattos Colli[3]
Leonardo Guimarães de Andrade[4]

RESUMO: A obesidade é uma doença crônica e multifatorial, associada a alterações metabólicas e à inflamação crônica de baixo grau. Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), divulgados em 2025, 1 em cada 8 pessoas vivia com obesidade no mundo em 2022, reforçando sua relevância como problema de saúde pública. Este estudo tem como objetivo analisar o impacto das terapias incretínicas no tratamento da obesidade, com ênfase em seus efeitos sobre a inflamação crônica e as alterações metabólicas associadas à doença. Para a realização deste estudo, os procedimentos metodológicos foram estruturados da seguinte forma: trata-se de uma revisão bibliográfica de caráter descritivo, fundamentada na análise de artigos científicos e de dados oficiais da OMS, relacionados à obesidade, às terapias incretínicas, à inflamação crônica e às alterações metabólicas associadas à doença. Conclui-se, portanto, que compreender os efeitos das terapias incretínicas para além da perda de peso é fundamental para avaliar seu potencial no tratamento da obesidade, reconhecida como uma doença crônica associada à inflamação de baixo grau. Essa abordagem permite considerar não apenas a redução do peso corporal, mas também as possíveis repercussões metabólicas e inflamatórias do tratamento, em associação às mudanças no estilo de vida.

Palavras-chave: Obesidade. Incretinas. Adiponectina. Leptina. Apipocinas.

ABSTRACT: Obesity is a chronic, multifactorial disease associated with metabolic alterations and chronic low-grade inflammation. According to data from the World Health Organization (WHO) released in 2025, one in eight people worldwide was living with obesity in 2022, underscoring its significance as a public health issue. This study aims to analyze the impact of incretin-based therapies on obesity treatment, focusing on their effects on chronic inflammation and the metabolic alterations associated with the disease. The methodological procedures were structured as follows: this is a descriptive literature review based on the analysis of scientific articles and official WHO data regarding obesity, incretin-based therapies, chronic inflammation, and the metabolic alterations associated with the condition. It is concluded that understanding the effects of incretin-based therapies beyond weight loss is essential for evaluating their potential in treating obesity a chronic disease linked to low-grade inflammation. This approach allows for the consideration of not only body weight reduction but also the potential metabolic and inflammatory implications of the treatment, in conjunction with lifestyle changes.

Keywords: Obesity. Incretins. Adiponectin. Leotin. Adipokines.

[1] Universidade Iguaçu, UNIG.
[2] Universidade Iguaçu, UNIG.
[3]Universidade Iguaçu, UNIG.
[4] Universidade Iguaçu, UNIG.

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica e multifatorial caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS, 2025), 1 em cada 8 pessoas vivia com obesidade no mundo em 2022, constituindo um importante problema de saúde pública em âmbito mundial. O aumento da adiposidade, especialmente na região visceral, está associado a alterações metabólicas e inflamatórias que contribuem para o desenvolvimento de diversas comorbidades, como diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial, doenças cardiovasculares e outras condições crônicas (OMS, 2025; SOTÁK et al., 2025). Diante desse cenário, a obesidade não deve ser compreendida apenas como uma alteração relacionada ao peso corporal, mas também como uma condição associada à presença de um estado inflamatório crônico de baixo grau (SOTÁK et al., 2025).

A expansão e a disfunção do tecido adiposo podem favorecer alterações no microambiente imunológico e contribuir para a manutenção da inflamação crônica, com repercussões sistêmicas relacionadas às complicações metabólicas da obesidade (SOTÁK et al., 2025). Embora a redução do peso corporal seja um dos principais objetivos do tratamento da obesidade, evidências recentes indicam que as terapias incretínicas podem apresentar efeitos que ultrapassam a perda ponderal e o controle glicêmico, incluindo possíveis ações sobre processos inflamatórios (WONG; DRUCKER, 2025). Essas terapias vêm sendo investigadas por seus possíveis efeitos sobre processos inflamatórios e metabólicos, ampliando a compreensão de seus potenciais benefícios no tratamento da obesidade (WONG; DRUCKER, 2025).

Nesse contexto, é importante investigar se as terapias incretínicas podem apresentar efeitos sobre a inflamação crônica associada à obesidade além da redução do peso corporal. Contudo, ainda é preciso compreender de maneira mais abrangente a participação desses fármacos na modulação da inflamação crônica e em que medida seus efeitos podem estar relacionados diretamente à ação farmacológica ou indiretamente à redução do peso corporal e à melhora dos parâmetros metabólicos (WONG; DRUCKER, 2025). Parte-se da hipótese de que essas terapias possam contribuir para a redução da inflamação crônica e para a melhora de alterações metabólicas associadas à obesidade, proporcionando benefícios que ultrapassem a perda de peso.

Diante desse cenário, o presente estudo tem como objetivo analisar o impacto das terapias incretínicas na inflamação crônica relacionada à obesidade, considerando seus possíveis

efeitos anti-inflamatórios e metabólicos, visando ampliar a compreensão do tratamento da obesidade para além da redução do peso corporal.

2 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão bibliográfica de caráter descritivo, realizada por meio da análise de artigos científicos e documentos oficiais relacionados à obesidade, às terapias incretínicas, à inflamação crônica de baixo grau e às alterações metabólicas associadas à doença. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados *PubMed*, SciELO e Google Acadêmico, utilizando os descritores "obesidade", "terapias incretínicas", "GLP-1", "tirzepatida", "inflamação crônica" e "alterações metabólicas", bem como seus correspondentes em inglês. Foram priorizadas publicações recentes, especialmente aquelas publicadas em 2024 e 2025, além de dados oficiais da Organização Mundial da Saúde (OMS). Após a seleção dos materiais pertinentes ao tema, as informações foram analisadas de forma descritiva, considerando os efeitos das terapias incretínicas sobre a redução do peso corporal, as alterações metabólicas e os processos inflamatórios associados à obesidade.

3 RELAÇÃO ENTRE SÍNDROME METABÓLICA, ALTERAÇÕES HORMONAIS E OBESIDADE

A síndrome metabólica (SM) consiste em um conjunto de alterações metabólicas que, quando presentes em conjunto, estão associadas ao aumento do risco de doenças cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2 e outros desfechos relacionados à saúde. Entre suas principais características estão a obesidade abdominal, a resistência à insulina, a elevação da pressão arterial, o aumento dos triglicerídeos e a redução do HDL-colesterol. A resistência à insulina caracteriza-se pela redução da resposta dos tecidos à ação da insulina, interferindo na regulação da glicose e favorecendo alterações metabólicas. Inicialmente, o organismo pode compensar essa menor resposta por meio do aumento da secreção de insulina pelas células β pancreáticas; entretanto, com a progressão da disfunção metabólica, podem surgir alterações no controle glicêmico. A presença de gordura visceral e ectópica também exerce papel importante nesse processo, estando associada à disfunção do tecido adiposo, à inflamação sistêmica e a alterações no metabolismo dos lipídios (NEELAND *et al.*, 2024).

O tecido adiposo, além de atuar como local de armazenamento energético, apresenta importante função endócrina e imunológica, participando da comunicação entre diferentes

órgãos por meio da liberação de adipocinas e outros mediadores. Entre essas substâncias estão a leptina e a adiponectina, que exercem funções distintas na regulação do metabolismo energético e da sensibilidade à insulina. Em condições de excesso de adiposidade, ocorre alteração da atividade do tecido adiposo e de seu perfil secretório, favorecendo um ambiente associado à inflamação metabólica. Esse processo pode contribuir para alterações na sinalização da insulina e para a manutenção da disfunção metabólica observada na síndrome metabólica (TILG *et al.*, 2025).

Outro componente dessa rede hormonal é representado pelos hormônios produzidos pelo trato gastrointestinal. Entre eles, destacam-se o peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 (GLP-1) e o polipeptídeo insulinotrópico dependente de glicose (GIP), classificados como incretinas por potencializarem a secreção de insulina de maneira dependente da glicose. Além de sua participação no controle glicêmico, esses hormônios estão envolvidos na regulação da ingestão alimentar, do metabolismo energético e de diferentes processos metabólicos em tecidos periféricos. A atuação integrada desses sinais evidencia a existência de uma comunicação hormonal entre intestino, pâncreas, tecido adiposo, sistema nervoso central e outros órgãos envolvidos na homeostase metabólica (ANSARI *et al.*, 2024; HOLST, 2024).

A inflamação metabólica constitui outro mecanismo relevante na síndrome metabólica. A expansão e a disfunção do tecido adiposo podem modificar o ambiente celular local e favorecer a produção de mediadores inflamatórios, estabelecendo uma interação entre alterações imunológicas e metabólicas (TILG *et al.*, 2025). A inflamação persistente pode interferir nas vias de sinalização responsáveis pela ação da insulina e, consequentemente, contribuir para a manutenção da resistência à insulina e de outras alterações cardiometabólicas (SOTÁK *et al.*, 2025). Assim, a disfunção do tecido adiposo não deve ser compreendida apenas como consequência do excesso de armazenamento energético, mas também como parte ativa dos mecanismos envolvidos na progressão das alterações metabólicas (TILG *et al.*, 2025).

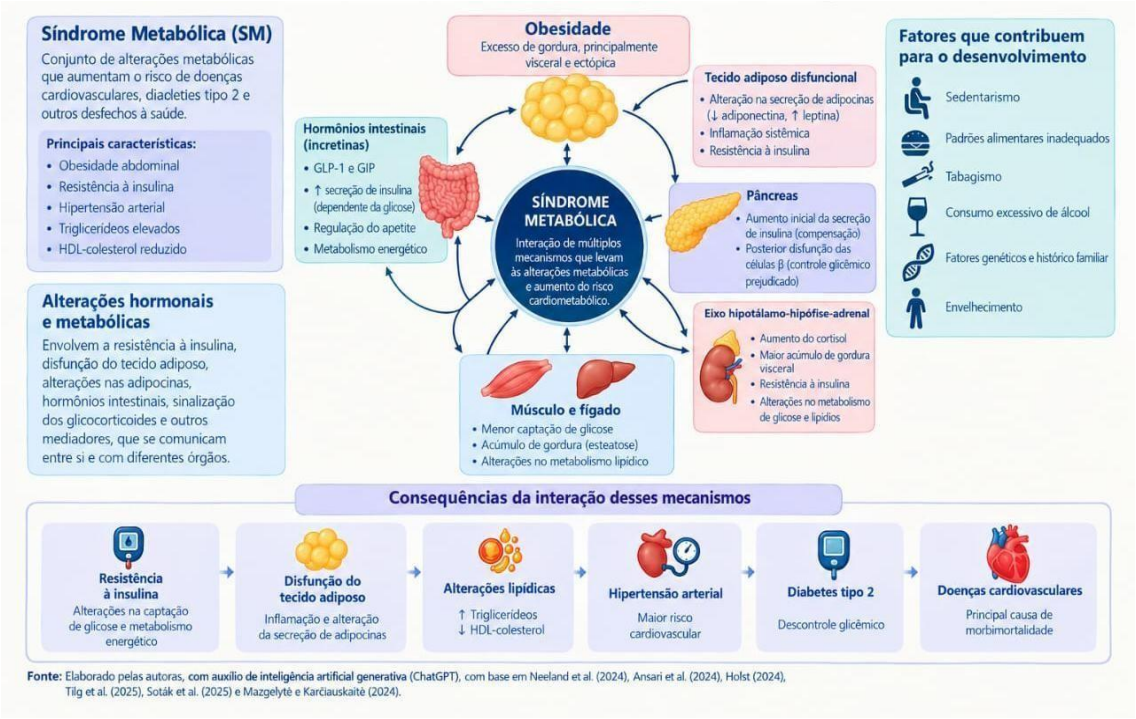
Além dos mecanismos relacionados à insulina, ao tecido adiposo e aos hormônios intestinais, alterações na sinalização dos glicocorticoides também podem participar da regulação metabólica. O cortisol está envolvido na resposta ao estresse e na regulação de processos metabólicos, e a ativação prolongada do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, associada ao aumento da disponibilidade de cortisol nos tecidos, pode favorecer alterações no metabolismo da glicose e dos lipídios, resistência à insulina e maior acúmulo de gordura visceral. Dessa maneira, alterações na atividade do eixo do cortisol podem contribuir para a disfunção

metabólica, devendo ser compreendidas como parte de uma rede multifatorial envolvida na síndrome metabólica, e não como causa isolada da condição (MAZGELYTĖ; KARČIAUSKAITĖ, 2024).

O desenvolvimento da síndrome metabólica resulta da interação entre fatores comportamentais, ambientais e individuais. O sedentarismo, padrões alimentares inadequados, o tabagismo e o consumo excessivo de álcool podem contribuir para o aumento do risco cardiometabólico. Também foi observado que fatores genéticos, histórico familiar e envelhecimento podem influenciar a suscetibilidade individual às alterações metabólicas. A combinação desses fatores pode favorecer o acúmulo de gordura visceral, a resistência à insulina, a disfunção do tecido adiposo, a inflamação e as alterações no metabolismo dos lipídios, contribuindo para a progressão da síndrome (NEELAND *et al.*, 2024).

Assim, a síndrome metabólica pode ser compreendida como uma condição multifatorial na qual mecanismos metabólicos, hormonais, inflamatórios e imunológicos estão interligados. A resistência à insulina, a disfunção do tecido adiposo, as alterações na sinalização das adipocinas e a participação dos hormônios intestinais constituem diferentes componentes de uma rede regulatória que influencia a homeostase energética e o risco cardiometabólico. Essa compreensão integrada é particularmente relevante para o estudo das terapias que atuam sobre as vias incretínicas, uma vez que GLP-1 e GIP fazem parte de sistemas fisiológicos envolvidos no controle da glicose, do apetite e do metabolismo energético (ANSARI *et al.*, 2024; HOLST, 2024).

Figura 1 – Relação entre síndrome metabólica, alterações hormonais e obesidade. Uma rede de mecanismos metabólicos, hormonais, inflamatórios e imunológicos



Fonte: Elaborado pelas autoras, **com auxílio de inteligência artificial generativa** (ChatGPT), com base em Neeland et al. (2024), Ansari et al. (2024), Holst (2024), Tilg et al. (2025), Soták et al. (2025) e Mazgelytė e Karčiauskaitė (2024).

4 INFLAMAÇÃO CRÔNICA ASSOCIADA À OBESIDADE

A obesidade está associada a um estado de inflamação crônica de baixo grau, caracterizado pela ativação persistente de mecanismos imunológicos e metabólicos. Esse processo está relacionado principalmente à expansão e à disfunção do tecido adiposo, que passa a apresentar alterações na comunicação entre adipócitos, células imunológicas e outros componentes do microambiente tecidual. A inflamação persistente contribui para a manutenção das alterações metabólicas e está associada ao desenvolvimento de complicações como diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares (ENGIN, 2024a; SOTÁK *et al.*, 2025).

4.1 Tecido adiposo e resposta inflamatória

O tecido adiposo participa ativamente da modulação da resposta inflamatória, especialmente em condições de excesso de adiposidade. Na obesidade, o aumento do volume dos adipócitos, especialmente no tecido adiposo visceral, pode provocar alterações na sua função e modificar o microambiente local. A expansão do tecido adiposo está associada ao aumento de sinais celulares relacionados ao estresse metabólico e à ativação de mecanismos inflamatórios (ENGIN, 2024b).

A hipertrofia dos adipócitos pode favorecer o recrutamento de monócitos e macrófagos para o tecido adiposo. Nesse processo, mediadores quimiotáticos, como a proteína quimioatraente de monócitos-1 (MCP-1), participam da migração e do acúmulo de macrófagos no tecido adiposo. A interação entre adipócitos e macrófagos contribui para a manutenção de um ambiente próinflamatório e para a produção de diferentes mediadores envolvidos na inflamação metabólica (ENGIN, 2024b). Além da participação das células imunológicas, a expansão do tecido adiposo pode estar associada a alterações na produção de adipocinas e outros mediadores celulares. Portanto, o tecido adiposo deixa de atuar apenas como local de armazenamento energético e passa a participar ativamente da manutenção de alterações metabólicas e inflamatórias sistêmicas (ENGIN, 2024b).

A inflamação do tecido adiposo também apresenta relação com mecanismos como estresse oxidativo, alterações da microbiota intestinal e morte dos adipócitos, considerados importantes componentes da inflamação metabólica associada à obesidade (ENGIN, 2024b).

4.2 Mediadores inflamatórios

A resposta inflamatória associada à obesidade envolve a participação de diferentes citocinas e quimiocinas. Entre os principais mediadores descritos estão o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α), a interleucina-6 (IL-6), a interleucina-1β (IL1β) e a MCP-1. A produção persistente desses mediadores contribui para a manutenção da inflamação no tecido adiposo (ENGIN, 2024b).

Outro mecanismo relevante é a ativação do inflamassoma NLRP3, relacionado à resposta inflamatória diante de alterações metabólicas presentes na obesidade. A ativação dessa via está associada à produção de mediadores inflamatórios e à manutenção da inflamação metabólica, contribuindo para a progressão das alterações associadas ao excesso de adiposidade (ENGIN, 2024b).

Tabela 1 – Principais mediadores envolvidos na inflamação associada à obesidade e sua relação com as terapias incretínicas

Mediador/via inflamatória	Principal função na obesidade	Relação com a inflamação	Evidências sobre a relação com as terapias incretínicas
TNF-α	Produzido principalmente por macrófagos do tecido adiposo; aumenta com a expansão da adiposidade.	Estimula a produção de outras citocinas pró-inflamatórias, contribui para a resistência à insulina e para a manutenção do estado inflamatório crônico.	Estudos sugerem possível redução de seus níveis com o uso de agonistas de GLP-1 e de agonistas duais (ex.: tirzepatida), associada à diminuição da adiposidade e a efeitos diretos sobre vias inflamatórias.
IL-6	Produzida por adipócitos, macrófagos e outras células imunológicas; seus níveis aumentam na obesidade.	Contribui para a inflamação sistêmica de baixo grau, altera o metabolismo da glicose e dos lipídios e está associada ao risco cardiovascular.	Evidências indicam possível modulação dos níveis de IL-6 durante o tratamento com terapias incretínicas, especialmente com agonistas de GLP-1.
IL-1β	Produzida por macrófagos e associada à ativação do inflamassoma.	Participa da resposta inflamatória, contribui para a disfunção do tecido adiposo e para a resistência à insulina.	Estudos apontam possível redução de sua expressão com agonistas de GLP-1 e com tirzepatida, relacionada à modulação do inflamassoma e da resposta inflamatória.
MCP-1/CCL2	Quimiocina responsável pelo recrutamento de monócitos e macrófagos para o tecido adiposo.	Favorece a infiltração de células imunológicas no tecido adiposo, contribuindo para a manutenção da inflamação local.	A redução de seus níveis pode ocorrer indiretamente com as terapias incretínicas, principalmente pela diminuição da adiposidade e da inflamação do tecido adiposo.
NLRP3	Componente do inflamassoma, ativado diante de alterações metabólicas associadas à obesidade.	Sua ativação leva à produção de IL-1β e IL-18, contribuindo para a inflamação crônica e para alterações metabólicas.	Evidências experimentais sugerem possível modulação da via NLRP3 pelas terapias incretínicas, especialmente agonistas de GLP-1 e tirzepatida, ainda em investigação em estudos clínicos.

Fonte: Elaborada pelas autoras, com base em Engin (2024b); Ros-Madrid et al. (2025); Yong e Drucker (2025).

4.3 Inflamação sistêmica e complicações da obesidade

A persistência da inflamação no tecido adiposo pode contribuir para o estabelecimento de uma resposta inflamatória sistêmica. Essa condição apresenta relação com alterações metabólicas e vasculares que participam do desenvolvimento de complicações associadas à obesidade.

Entre essas repercussões, destaca-se a disfunção endotelial. A inflamação crônica de baixo grau, associada à resistência à insulina, alterações na disponibilidade de óxido nítrico e aumento de lipoproteínas oxidadas, pode prejudicar a homeostase vascular e favorecer alterações cardiovasculares (ENGIN, 2024a).

4.4 Comunicação neuroimune e regulação da inflamação

A regulação da inflamação também envolve mecanismos de comunicação entre o sistema nervoso e o sistema imunológico. O nervo vago desempenha importante papel na comunicação entre o cérebro e os órgãos periféricos, participando da integração de informações viscerais e da modulação de respostas fisiológicas, incluindo processos relacionados à resposta imune (MA; WANG; HASHIMOTO, 2025).

A comunicação neuroimune demonstra que a regulação da inflamação não depende exclusivamente de mecanismos locais presentes no tecido adiposo, mas também envolve vias sistêmicas de comunicação entre diferentes órgãos. O nervo vago constitui uma importante via

dessa comunicação, sendo relacionado à modulação de respostas inflamatórias por mecanismos neurais e neuroimunes (MA; WANG; HASHIMOTO, 2025).

Entretanto, a participação dessas vias na obesidade deve ser interpretada com cautela, uma vez que o artigo de Ma, Wang e Hashimoto (2025) aborda principalmente a comunicação cérebro-corpo e a regulação neuroimune, não constituindo evidência direta de que terapias incretínicas atuem sobre o nervo vago para reduzir a inflamação na obesidade. Consequentemente, esse mecanismo deve ser considerado como parte do contexto fisiológico da comunicação neuroimune, e não como efeito terapêutico comprovado das incretinas.

4.5 Inflamação como alvo relevante no tratamento da obesidade

A compreensão dos mecanismos inflamatórios relacionados à obesidade amplia a perspectiva sobre o tratamento da doença. A redução do peso corporal permanece um componente fundamental da abordagem terapêutica, porém a presença de alterações inflamatórias e metabólicas associadas ao excesso de adiposidade evidencia a importância de estratégias capazes de produzir benefícios além da redução ponderal (SOTÀK *et al.*, 2025; WONG; DRUCKER,2025).

A partir dessa análise, as terapias incretínicas ganharam relevância por apresentarem efeitos importantes sobre o controle do peso e do metabolismo, enquanto evidências mais recentes investigam também sua possível participação na modulação de processos inflamatórios. A distinção entre efeitos decorrentes diretamente da ativação dos receptores incretínicos e aqueles secundários à perda de peso constitui uma questão relevante para a compreensão de seu potencial terapêutico (WONG; DRUCKER, 2025; ROSMADRID *et al.*, 2025).

5 TERAPIAS INCRETÍNICAS NO TRATAMENTO DA OBESIDADE

As terapias baseadas nas incretinas representam uma importante evolução no tratamento farmacológico da obesidade. Esses medicamentos atuam sobre vias hormonais relacionadas à regulação da ingestão alimentar, do metabolismo da glicose e do balanço energético, apresentando efeitos que podem contribuir tanto para a redução do peso corporal quanto para a melhora de alterações metabólicas associadas à obesidade (CARUSO *et al.*, 2024).

5.1 Fisiologia das incretinas e mecanismos de ação

As incretinas são hormônios produzidos pelo trato gastrointestinal em resposta à ingestão alimentar e participam da regulação da homeostase energética. Entre as principais incretinas estão o peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 (GLP-1) e o polipeptídeo insulinotrópico dependente de glicose (GIP) (HOLST, 2024).

O GLP-1 participa do controle glicêmico por meio do aumento da secreção de insulina dependente da glicose e da redução da secreção de glucagon em determinadas condições. Além disso, sua sinalização está relacionada à redução da ingestão alimentar e aumento da saciedade, contribuindo para a redução do peso corporal (HOLST, 2024).

A ativação das vias incretínicas também apresenta efeitos sobre o trato gastrointestinal e o sistema nervoso central, contribuindo para alterações na ingestão alimentar e no balanço energético. O efeito terapêutico desses medicamentos não depende exclusivamente de uma ação periférica sobre o metabolismo da glicose, mas envolve mecanismos integrados de regulação energética (CARUSO *et al.*, 2024).

5.2 Principais terapias incretínicas utilizadas no tratamento da obesidade

Entre os agonistas do receptor de GLP-1 utilizados no tratamento da obesidade destacam-se liraglutida e semaglutida. Esses medicamentos apresentam ação semelhante à do GLP-1 endógeno, promovendo efeitos sobre a saciedade, ingestão alimentar e metabolismo da glicose (CARUSO *et al.*, 2024).

A liraglutida é um agonista do receptor de GLP-1 utilizado no tratamento da obesidade e apresenta ação sobre mecanismos relacionados ao controle da ingestão alimentar e da homeostase glicêmica. A semaglutida, também agonista do receptor de GLP-1, apresenta maior duração de ação, permitindo administração semanal nas formulações utilizadas para controle do peso (CARUSO *et al.*, 2024).

A tirzepatida, por sua vez, apresenta mecanismo distinto por atuar simultaneamente sobre os receptores de GIP e GLP-1. A combinação dessas duas vias incretínicas amplia os efeitos sobre o metabolismo e o controle do peso, tornando a tirzepatida uma das principais terapias farmacológicas atualmente utilizadas para o tratamento da obesidade (CARUSO *et al.*, 2024).

Além dessas terapias, outras moléculas que atuam sobre vias incretínicas encontram-se em diferentes estágios de desenvolvimento clínico, incluindo agonistas com ação combinada

sobre GLP-1, GIP e glucagon. Apesar disso, é importante diferenciar medicamentos já aprovados para tratamento da obesidade daqueles que ainda estão em investigação (CARUSO *et al.*, 2024).

5.3 Terapias incretínicas e benefícios metabólicos além da perda de peso

Os efeitos das terapias incretínicas não se restringem à redução do peso corporal. A melhora do controle glicêmico, da resistência à insulina e de outros parâmetros metabólicos representa parte importante de seus benefícios terapêuticos. Esses efeitos são particularmente relevantes porque a obesidade está associada a alterações metabólicas que aumentam o risco de diabetes tipo 2, doença cardiovascular e doença hepática metabólica (CARUSO *et al.*, 2024).

Além dos efeitos metabólicos, evidências recentes têm investigado a possibilidade de que a ativação da sinalização do GLP-1 exerça efeitos antiinflamatórios. Wong e Drucker (2025) descrevem evidências experimentais e clínicas indicando redução da inflamação sistêmica e tecidual associada à ativação do receptor de GLP-1, com mecanismos que podem ocorrer tanto em associação à perda de peso quanto independentemente dela.

Entre os principais mediadores relacionados à inflamação associada à obesidade estão TNF-α, IL-6 e IL-1β, além do inflamassoma NLRP3, já apresentado neste trabalho (ENGIN, 2024b). A relação desses mediadores com as vias envolvidas na sinalização do GLP-1 tem sido investigada em estudos sobre os possíveis efeitos anti-inflamatórios das terapias incretínicas (WONG; DRUCKER, 2025; ROS-MADRID *et al.*, 2025).

Essa distinção é particularmente relevante para o presente estudo, uma vez que a redução da inflamação pode representar um componente adicional dos benefícios das terapias incretínicas. Ainda é necessário determinar quanto da redução da inflamação resulta da perda de peso e quanto pode estar relacionado diretamente à sinalização incretínica. A redução da adiposidade pode diminuir a atividade inflamatória do tecido adiposo, enquanto estudos experimentais sugerem efeitos anti-inflamatórios adicionais do GLP-1. A contribuição de cada mecanismo ainda não está totalmente estabelecida (WONG; DRUCKER, 2025; ROS-MADRID *et al.*, 2025).

Dessa maneira, as terapias incretínicas podem ser compreendidas como estratégias farmacológicas que atuam sobre diferentes componentes da fisiopatologia da obesidade, incluindo ingestão alimentar, metabolismo da glicose, balanço energético e, potencialmente,

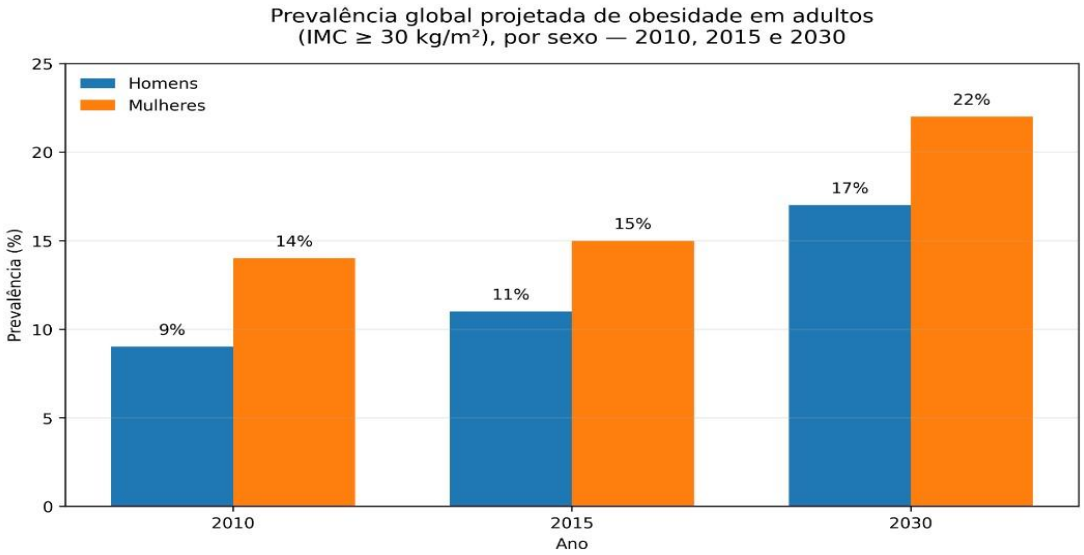
processos inflamatórios. Essa perspectiva amplia a compreensão do tratamento para além da simples redução do número observado na balança (WONG; DRUCKER, 2025).

6 DISCUSSÃO

A análise da pesquisa evidencia que a obesidade é uma condição crônica e multifatorial, envolvendo alterações metabólicas, hormonais e inflamatórias. Por isso, seu tratamento não deve ser avaliado apenas pelo peso corporal, mas também pela melhora das alterações associadas à doença.

Os dados epidemiológicos sobre a obesidade demonstram a dimensão desse problema de saúde pública em escala mundial. Conforme apresentado no Gráfico 1, a prevalência global projetada de obesidade em adultos é analisada por sexo, considerando os anos de 2010, 2015 e 2030. A apresentação desses dados permite observar a evolução da obesidade ao longo do período analisado e a perspectiva de sua ocorrência nos próximos anos, reforçando a importância de estratégias de prevenção e tratamento que considerem a complexidade dessa condição.

Gráfico 1 – Prevalência global projetada de obesidade em adultos (IMC ≥30 kg/m²), por sexo, 2010, 2015 e 2030



Fonte: World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2025, Tabela 1.1; dados da NCD-RisC (2024).

Nesse contexto, as terapias incretínicas apresentam benefícios relacionados ao controle da ingestão alimentar, ao metabolismo da glicose e ao balanço energético, além da melhora de parâmetros metabólicos. A possível modulação da inflamação crônica por essas terapias representa outro aspecto relevante no tratamento da obesidade, uma vez que esse processo está

diretamente relacionado às alterações metabólicas associadas à doença. Dessa forma, seus efeitos podem se estender para além da redução do peso corporal.

Considerando a relação entre obesidade e inflamação crônica de baixo grau, os estudos analisados apontam possíveis efeitos anti-inflamatórios associados às terapias incretínicas. Por outro lado, ainda existem dúvidas sobre quanto desses efeitos decorre diretamente da ação farmacológica dessas terapias e quanto está relacionado à perda de peso e às consequentes alterações metabólicas. Essa limitação mostra a necessidade de estudos que permitam compreender de forma mais precisa os mecanismos envolvidos e a contribuição dessas terapias para a modulação dos processos inflamatórios associados à obesidade.

Os efeitos observados devem, portanto, ser interpretados de maneira integrada, considerando que a redução da ingestão alimentar, a melhora do controle glicêmico, as alterações no balanço energético e a redução do peso corporal podem influenciar diferentes vias metabólicas relacionadas ao estado inflamatório. Assim, embora as evidências disponíveis indiquem potencial para benefícios que vão além do emagrecimento, a distinção entre os efeitos diretamente relacionados à ação farmacológica e aqueles decorrentes das mudanças metabólicas associadas à perda de peso permanece relevante.

Além dos aspectos metabólicos e inflamatórios, a utilização dessas terapias reforça a importância do acompanhamento adequado da farmacoterapia. O acompanhamento farmacoterapêutico constitui uma importante área de atuação do farmacêutico no cuidado de pacientes em tratamento da obesidade, permitindo contribuir para o uso racional dos medicamentos, a avaliação da resposta terapêutica e a promoção da segurança e da adesão ao tratamento (GOMES; FRADE; LOPES, 2026).

Dentro dessa abordagem, a atuação farmacêutica envolve a orientação quanto ao uso adequado dos medicamentos, o acompanhamento da adesão, o monitoramento de possíveis reações adversas e a avaliação de interações medicamentosas. O profissional também pode identificar situações que necessitem de avaliação de outros integrantes da equipe de saúde, contribuindo para um cuidado multiprofissional e individualizado (GOMES; FRADE; LOPES, 2026).

A educação em saúde constitui outro componente relevante dessa atuação, pois orientações individualizadas podem favorecer a compreensão da farmacoterapia e a participação ativa do paciente no tratamento. O acompanhamento sistemático possibilita identificar

dificuldades relacionadas à adesão e eventos adversos, além de favorecer intervenções oportunas durante a farmacoterapia (GOMES; FRADE; LOPES, 2026).

A orientação do farmacêutico pode também contribuir para reduzir práticas inadequadas, como a automedicação e o uso exclusivamente voltado à finalidade estética, além de favorecer a identificação de produtos de procedência duvidosa ou sem comprovação adequada de qualidade, segurança e eficácia conforme alertas da Anvisa. Assim, a atuação farmacêutica pode contribuir para um tratamento mais seguro e adequado.

7 CONCLUSÃO

Conclui-se que a avaliação dos efeitos das terapias incretínicas vai além da perda de peso, sendo fundamental considerar seu potencial no tratamento da obesidade, caracterizada como uma doença crônica associada à inflamação de baixo grau. A obesidade requer atenção e tratamento farmacoterapêutico especializado e individualizado, associado à atuação multiprofissional. Vale reforçar que, além das terapias incretínicas, mudanças no estilo de vida e a prática regular de exercícios físicos contribuem para a promoção da saúde e da qualidade de vida, podendo também favorecer o controle das alterações metabólicas e inflamatórias associadas à doença.

REFERÊNCIAS

ANSARI, SALEEM; KHOO, BERNARD; TAN, TRICIA. **TARGETING THE INCRETIN SYSTEM IN OBESITY AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS.** NATURE REVIEWS ENDOCRINOLOGY, V. 20, P. 447–459, 2024. DOI: 10.1038/S41574-024-00979-9.

CARUSO, IRENE ET AL. **INCRETIN-BASED THERAPIES FOR THE TREATMENT OF OBESITYRELATED DISEASES.** NPJ METABOLIC HEALTH AND DISEASE, V. 2, N. 1, P. 31, 2024. DOI: 10.1038/S44324-024-00030-5.

ENGIN, A. **ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN OBESITY AND THERAPEUTIC TARGETS.** ADVANCES IN EXPERIMENTAL MEDICINE AND BIOLOGY, V. 1460, P. 489–538, 2024A. DOI: 10.1007/978-3-031-63657-8_17.

ENGIN, ATILLA. **REAPPRAISAL OF ADIPOSE TISSUE INFLAMMATION IN OBESITY.** ADVANCES IN EXPERIMENTAL MEDICINE AND BIOLOGY, V. 1460, P. 297–327, 2024B. DOI: 10.1007/978-3-031-63657-8_10.

GOMES, E. C. S.; FRADE, L. F. S.; LOPES, R. V. F. **ATUAÇÃO DO FARMACÊUTICO NO TRATAMENTO DA OBESIDADE E O CONSULTÓRIO FARMACÊUTICO COMO LOCAL ESTRATÉGICO PARA O CUIDADO: UMA REVISÃO DA**

LITERATURA. REVISTA TÓPICOS, V. 4, N. 32, P. 1–20, 2026. DOI: 10.70773/REVISTATOPICOS/776636072.

HOLST, JENS JUUL. **GLP-1 PHYSIOLOGY IN OBESITY AND DEVELOPMENT OF INCRETIN-BASED DRUGS FOR CHRONIC WEIGHT MANAGEMENT.** NATURE METABOLISM, V. 6, P. 1866–1885, 2024. DOI: 10.1038/S42255-024-01113-9.

MA, L.; WANG, H.-B.; HASHIMOTO, K. **THE VAGUS NERVE: AN OLD BUT NEW PLAYER IN BRAIN–BODY COMMUNICATION.** BRAIN, BEHAVIOR, AND IMMUNITY, V. 124, P. 28–39, 2025. DOI: 10.1016/J.BBI.2024.11.023.

MAZGELYTĖ, EGLĖ; KARČIAUSKAITĖ, DOVILĖ. **CORTISOL IN METABOLIC SYNDROME.** ADVANCES IN CLINICAL CHEMISTRY, V. 123, P. 129–156, 2024. DOI: 10.1016/BS.ACC.2024.06.008.

NEELAND, IAN J. ET AL. **METABOLIC SYNDROME.** NATURE REVIEWS DISEASE PRIMERS, V. 10, N. 1, P. 77, 2024. DOI: 10.1038/S41572-024-00563-5.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). **OBESITY AND OVERWEIGHT.** GENEBRA: WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2025. DISPONÍVEL EM: HTTPS://WWW.WHO.INT/NEWS-ROOM/FACT-SHEETS/DETAIL/OBESITY-ANDOVERWEIGHT. ACESSO EM: 25 AGO. 2026.

ROS-MADRID, INMACULADA ET AL. **ANTI-INFLAMMATORY PROPERTIES OF GLP-1 RECEPTOR AGONISTS AND OTHER ANCILLARY BENEFITS FROM A PHARMACOLOGICAL** PERSPECTIVE. CANADIAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY, V. 103, N. 12, P. 369–377, 2025. DOI: 10.1139/CJPP-2025-0148.

SOTÁK, MATÚŠ; CLARK, MADISON; SUUR, BIANCA E. ET AL. **INFLAMMATION AND RESOLUTION IN OBESITY.** NATURE REVIEWS ENDOCRINOLOGY, V. 21, P. 45–61, 2025. DOI: 10.1038/S41574-024-01047-Y.

TILG, HERBERT; IANIRO, GIANLUCA; GASBARRINI, ANTONIO; ADOLPH, TIMON E. **ADIPOKINES: MASTERMINDS OF METABOLIC INFLAMMATION.** NATURE REVIEWS IMMUNOLOGY, V. 25, P. 250–265, 2025. DOI: 10.1038/S41577-024-01103-8.

WONG, CHI KIN; DRUCKER, DANIEL J. **ANTIINFLAMMATORY ACTIONS OF GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1-BASED THERAPIES BEYOND METABOLIC BENEFITS.** THE JOURNAL OF CLINICAL INVESTIGATION, V. 135, N. 21, E194751, 2025. DOI: 10.1172/JCI194751.

WORLD OBESITY FEDERATION. ATLAS MUNDIAL DA OBESIDADE 2025: **SOBREPESO, OBESIDADE E DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS.** LONDRES: WORLD OBESITY FEDERATION, 2025.