

  <https://doi.org/10.56238/ciesaudesv1-070>

### **Flavia Eduarda Cachoeira**

Curso de medicina. Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. Rua Victor Baptista Adami – 800, Caçador, Santa Catarina, Brasil.

### **Isabela Lara Marcondes**

Curso de medicina. Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. Rua Victor Baptista Adami – 800, Caçador, Santa Catarina, Brasil.

### **Paola Ribas Gonçalves dos Santos**

Curso de medicina. Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. Rua Victor Baptista Adami – 800, Caçador, Santa Catarina, Brasil.

### **Ricardo Cervini**

Curso de medicina. Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. Rua Victor Baptista Adami – 800, Caçador, Santa Catarina, Brasil.

Laboratório de Pesquisa Translacional em Saúde. Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. Rua Victor Baptista Adami – 800, Caçador, Santa Catarina, Brasil.

### **Ariana Centa**

Curso de medicina. Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. Rua Victor Baptista Adami – 800, Caçador, Santa Catarina, Brasil.

Laboratório de Pesquisa Translacional em Saúde. Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. Rua Victor Baptista Adami – 800, Caçador, Santa Catarina, Brasil.

### **Gustavo Colombo Dal-Pont**

Curso de medicina. Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. Rua Victor Baptista Adami – 800, Caçador, Santa Catarina, Brasil.

Laboratório de Pesquisa Translacional em Saúde. Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP. Rua Victor Baptista Adami – 800, Caçador, Santa Catarina, Brasil.

E-mail: [gustavocdalpont@gmail.com](mailto:gustavocdalpont@gmail.com)

### **RESUMO**

A depressão é o termo designado para indicar uma alteração do humor patológica, persistente e inapropriada. Os principais sinais e sintomas estão relacionados com o humor deprimido e a anedonia em atividades diárias. A obesidade é uma doença crônica não transmissível de origem multifatorial, definida pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo. Segundo a OMS, 246 milhões de pessoas tiveram o diagnóstico de depressão em 2020, enquanto, mais de 1 bilhão de pessoas no mundo se encontram obesas em 2022. Vários fatores podem influenciar na sua etiologia, incluindo distúrbios endócrinos, maus hábitos alimentares, fatores genéticos e alterações psicológicas. A relação entre a obesidade e a depressão é bidirecional, podendo uma influenciar na outra. É comum que o paciente obeso sofra com preconceito enraizado na sociedade, onde existe uma idealização do corpo perfeito, levando o indivíduo a desenvolver uma baixa da autoestima que corrobora para a intensificação dos sintomas depressivos. Ademais, o paciente depressivo tem tendência ao ganho de peso, principalmente em paciente que cursam com manifestações somáticas de aumento do apetite e sedentarismo resultante da falta de prazer em atividades, isolamento social e fadiga. Percebeu-se que as implicações biológicas da obesidade acarretam em prejuízos psicológicos, neuro-hormonais e nos índices de depressão.

**Palavras-Chave:** Obesidade, Depressão, BDNF, Eixo HHA, Inflamação.

## **1 INTRODUÇÃO**

### **1.1 DEPRESSÃO**

Depressão é o termo designado para indicar uma alteração do humor patológica, duradoura e inapropriada. Clinicamente, é um termo com diferentes significados, podendo se referir a uma síndrome psiquiátrica ou a um transtorno mental.

A síndrome depressiva se caracteriza por um conjunto de manifestações clínicas que cursam com mudança significativa no aspecto afetivo, cognitivo, psicomotor e vegetativo, afetando o indivíduo (SUS, 2015). Ademais, os transtornos depressivos têm em comum a presença de humor triste, acompanhado de alterações somáticas e cognitivas, contudo, diferenciam-se pela duração, momento ou etiologia. Estão inclusos nessa categoria o transtorno disruptivo da desregulação do humor, transtorno depressivo persistente (distímia), entre outros, sendo o transtorno depressivo maior a condição mais frequentemente encontrada (APA, 2016).

Atualmente, sabe-se que a etiologia da depressão está relacionada a fatores genéticos e ambientais, sendo comumente desencadeada por situações difíceis, por isso, os principais grupos de risco são os pacientes com traumas psicológicos, ansiosos crônicos, dependentes químicos, entre outros. Além disso, evidências demonstraram que esses pacientes possuem diminuição nos níveis de alguns neurotransmissores, responsáveis pela regulação do prazer, humor, bem-estar, apetite, sono e aprendizagem (BRASIL, 2020).

As principais manifestações clínicas de uma síndrome depressiva estão relacionadas a alterações do humor, onde a pessoa se sente deprimida na maior parte do tempo, associada a perda do prazer ou interesse em atividades diárias. Esses sintomas acrescidos de alterações somáticas, ou seja, mudanças psicológicas que se manifestam fisicamente (alterações no peso e no sono), podem caracterizar a presença de episódios depressivos (QUEVEDO, 2019). Além disso, segundo Cheniaux (2020), o paciente depressivo pode se apresentar com a aparência descuidada, atitude indiferente, negativista, com ideação suicida, diminuição global da atenção, da criatividade, da cognição e da memória. Também são comuns os sinais de alteração da consciência, como a despersonalização, onde o indivíduo se sente desconectado de seu corpo e seus pensamentos.

Normalmente, o paciente depressivo começa a se ausentar de atividades sociais e cotidianas. Estudos demonstraram que a solidão e o isolamento social foram considerados fatores desencadeantes da depressão em 74% dos indivíduos (AURÉLIO, 2020).

O transtorno depressivo maior (TDM) é um transtorno mental comum e sua incidência tem aumentado nos últimos anos. Segundo a Organização Mundial da Saúde (2022), os dados epidemiológicos mais recentes mostram que a pandemia de COVID-19 cursou com a piora da saúde mental globalmente em mais de 25% no primeiro ano. Antes da pandemia aproximadamente 193 milhões de pessoas viviam com a depressão, sendo esse número atualizado para 246 milhões de indivíduos nessa situação em 2020.

Ao longo dos anos, vários grupos de pesquisadores se dedicam incansavelmente a estudar a fisiopatologia do TDM, porém sua etiologia ainda não é inteiramente compreendida. A partir de observações clínicas dos efeitos de medicamentos antidepressivos como a iproniazida e imipramina

que surgiram as primeiras teorias a respeito da etiologia da depressão. Foi possível perceber que uma redução da atividade das monoaminas (noradrenalina [NA], serotonina [5-HT] e dopamina [DA]) no cérebro poderia causar à síndrome depressiva, e quando aumentado a disponibilidade desses neurotransmissores no sistema nervoso por meio da administração de antidepressivos, ocorria a regulação do humor, reforçando assim essa teoria (QUEVEDO et al., 2020)

Apesar do surgimento da teoria monoaminérgica, ainda não se explica de forma suficiente a neurobiologia do TDM, pois os fármacos que atuam nesses neurotransmissores fazem apenas a remissão dos sintomas em 30% dos indivíduos que fizeram uso. Vários sistemas estão envolvidos na formação do TDM, sendo considerado uma patologia de caráter heterogêneo. Além disso, foi observado que as monoaminas não são os únicos neurotransmissores envolvidos no controle do humor, uma vez que o sistema glutamatérgico também faz parte desse processo (LAGE, 2011).

As projeções glutamatérgicas passaram a ser consideradas como participante na regulação do humor devido a sua função de controle da atividade dos neurônios monoaminérgicos, dopaminérgicos da substância negra e da área tegmentar ventral, ligando as estruturas límbicas às áreas corticais. Esse controle foi notado devido a função de um fármaco antagonista de receptores glutamatérgicos NMDA, chamado de cetamina, que possui uma rápida ação antidepressiva, reduzindo a inibição da liberação de glutamato (LAGE, 2011).

Nos últimos anos a hipótese neurotrófica vem sendo bastante estudada, se tratando da redução da neuroplasticidade e atrofia neuronal em área do cérebro relacionadas com a memória e humor. O fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) é uma proteína da família das neurotrofinas, que são responsáveis pela sobrevivência, desenvolvimento e função neuronal. Estudos demonstram que indivíduos com depressão apresentam uma diminuição dos níveis de BDNF, tornando-o um possível alvo terapêutico. Também, estudos evidenciaram outra teoria, dessa vez envolvendo o estresse, eixo hipotálamohipófise-adrenal (HHA) e suas interferências em estruturas do sistema límbico como no hipocampo e amígdala (RABELO et al., 2015).

O estresse humano pode contribuir na patogênese da depressão, influenciando na gravidade e recorrência do transtorno. O eixo HHA é responsável por controlar a resposta do organismo humano frente a um estímulo estressor, fazendo a liberação de níveis elevados de cortisol e aumento da hipófise. Os níveis elevados de cortisol no organismo, podem fazer com que ocorra uma atrofia hipocampal e assim resultar em um déficit cognitivo. Além do estresse, citocinas pró-inflamatórias podem estar relacionadas com o TDM, pois o aumento dessas citocinas induz uma resposta inflamatória capaz de ativar o HHA, reduzindo a disponibilidade de triptofano para a síntese de serotonina e da enzima conversora do triptofano em ácido quinolínico e quinurenina (ROZENTHAL et al., 2004).

De forma geral, conclui-se que diversos fatores podem ser responsáveis pela fisiopatologia do TDM, sendo que as teorias mais recentes não vieram para negar a hipótese monoaminérgica, mas sim para complementar o que já estava estabelecido e ajudar ainda mais na compreensão da fisiopatologia da depressão.

Por ser um transtorno de cunho subjetivo, o diagnóstico de depressão é iminente clínico. Dessa forma, a investigação médica é baseada nos critérios estabelecidos pela 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais (DSM-5) (Tabela 1), os quais buscam identificar a ocorrência episódica de síndromes depressivas, caracterizando o TDM.

Tabela 1

A. O diagnóstico de TDM é confirmado quando houver a presença de cinco (ou mais) dos seguintes sintomas pelo período de duas semanas e representam uma mudança em relação ao funcionamento anterior; sendo pelo menos um dos sintomas (1) humor deprimido ou (2) perda de interesse ou prazer.
1. Humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias, conforme indicado por relato subjetivo (p. ex., sente-se triste, vazio, sem esperança) ou por observação feita por outras pessoas (p. ex., parece choroso).
2. Acentuada diminuição do interesse ou prazer em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias (indicada por relato subjetivo ou observação feita por outras pessoas).
3. Perda ou ganho significativo de peso sem estar fazendo dieta (p. ex., uma alteração de mais de 5% do peso corporal em um mês), ou redução ou aumento do apetite quase todos os dias.
4. Insônia ou hipersonia quase todos os dias.
5. Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observáveis por outras pessoas, não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento).
6. Fadiga ou perda de energia quase todos os dias.
7. Sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva ou inapropriada (que podem ser delirantes) quase todos os dias (não meramente autorrecriação ou culpa por estar doente).
8. Capacidade diminuída para pensar ou se concentrar, ou indecisão, quase todos os dias (por relato subjetivo ou observação feita por outras pessoas).
9. Pensamentos recorrentes de morte (não somente medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, uma tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.
B. Pensamentos recorrentes de morte (não somente medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, uma tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.

C. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra condição médica.

D. A ocorrência do episódio depressivo maior não é mais bem explicada por transtorno esquizoafetivo, esquizofrenia, transtorno esquizofreniforme, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico especificado ou transtorno da esquizofrenia e outro transtorno psicótico não especificado.

E. Nunca houve um episódio maníaco ou um episódio hipomaníaco.

Após o diagnóstico médico, o manejo do paciente deve ser feito com o uso de fármacos (psicotrópicos), associado à mudança de estilo de vida e psicoterapia. Como tratamento não farmacológico do paciente depressivo, pode-se citar a prática de atividade física e a terapia cognitivo-comportamental (TCC). O tratamento medicamentoso deve ser realizado com cautela, pois, por mais que os psicotrópicos tragam diversos benefícios, seu uso prolongado pode causar dependência química (QUEMEL et al., 2021).

A (TCC), desenvolvida na década de 1960, é considerada a abordagem terapêutica de maior sucesso no tratamento da depressão. Para os autores, a depressão teria origem em hábitos de pensamento excessivamente profundos e crenças distorcidas que resultavam em comportamentos negativos. Os fundamentos da TCC foram pautados na ressignificação dos pensamentos distorcidos e crenças disfuncionais, feita com uma avaliação realística do fenômeno, provocando mudanças psicológicas onde o paciente possui papel ativo no desenvolvimento da aprendizagem e cognição (OLIVEIRA, 2019).

Além disso, fazer uma atividade física regularmente se mostrou eficaz para a diminuição dos sintomas depressivos. Isso deve-se ao fato de que durante a prática de uma atividade física há a liberação de neurotransmissores na corrente sanguínea, além de resultar na melhora da autoestima e imagem corporal. Para que o indivíduo experimente os benefícios da prática, são recomendados de 150 a 300 minutos semanais de atividade (AURÉLIO, 2020).

Para o tratamento com o uso de fármacos são usados os psicotrópicos (substâncias que agem no Sistema Nervoso Central - SNC), como os antidepressivos e ansiolíticos. Existem diversos tipos de antidepressivos, como os antidepressivos tricíclicos, inibidores da monoaminoxidase e inibidores seletivos da receptação de serotonina (ISRS) (LIMA et al., 2017).

Para que a terapia com o uso de antidepressivos comece a fazer efeito, são necessárias ao menos duas semanas de uso do fármaco, porém, para a resposta clínica e a redução expressiva dos sintomas, são no mínimo quatro semanas. Os ISRS são a classe de antidepressivos com maior perfil de segurança, devido à baixa toxicidade e com menor incidência de efeitos adversos, além de possuírem a mesma eficácia em relação aos demais. Por isso, fármacos como a paroxetina, sertralina, fluoxetina e

escitalopram, constituem a primeira linha de tratamento para a depressão, sendo a fluoxetina oferecida gratuitamente pelo Sistema Único de Saúde (SUS) (SILVA et al., 2012).

## **2 OBESIDADE E SUA RELAÇÃO COM A DEPRESSÃO**

A obesidade é um problema de saúde pública que já alcança uma esfera pandêmica. É definida como uma doença crônica não transmissível, determinada pelo excesso de tecido adiposo corporal. Sabe-se que essa patologia pode ser classificada e avaliada conforme o índice de massa corporal (IMC) do indivíduo, sendo a obesidade grau I considerada aqueles com IMC entre 30 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>, obesidade grau II com IMC entre 35 a 39,9 kg/m<sup>2</sup>, e indivíduos com IMC maior que 40 kg/m<sup>2</sup> são considerados obesos mórbidos, grau III (SILVEIRA et al, 2020).

A gordura corporal, embora em excesso seja maléfica ao organismo, é fundamental para a produção das reservas energéticas corporais, sendo responsável pela regulação da homeostasia e do balanço energético. A obesidade, por sua vez, é dividida em dois subtipos: a hipertrófica, que é reconhecida pelo aumento das células adiposas, e a hiperplásica, em que é identificada pela quantidade de células adiposas (CUNHA, 2020).

Diante disso, sabe-se que a obesidade é uma patologia multifatorial que foi impactada principalmente pela transição epidemiológica. Fator esse responsável por diversas mudanças no padrão de comportamento humano, sobretudo no que tange o estado nutricional e no aumento da incidência, bem como morbimortalidade de indivíduos obesos. Esse excesso de gordura corporal também pode ter origem em razão a distúrbios endócrinos, maus hábitos alimentares devido a dietas hipercalóricas, fatores genéticos, padrões culturais e alterações psicológicas (OLIMPIO, 2021).

De acordo com Corrêa e colaboradores (2018) a obesidade reflete de forma deletéria na saúde da população, corroborando para a ascensão de até 12 vezes as taxas de mortalidade em indivíduos obesos mórbidos, quando comparado a pessoas com o peso considerado normal. Além disso, nota-se que essa patologia acarreta em implicações cardiovasculares, renais, metabólicas, no desenvolvimento de outras comorbidades como hipertensão arterial e diabetes mellitus, assim como alterações imunológicas e hormonais (BRANDÃO; SOARES, 2018).

Vale destacar, que além das implicações biológicas da obesidade, tem-se os prejuízos psicológicos, visto que nessa patologia a saúde mental é modificada. Percebe-se então que há um aumento da prevalência da relação de indivíduos obesos com ansiedade e transtornos de humor, principalmente a depressão (BRANDÃO; SOARES, 2018). Segundo Delai et al. (2020), indivíduos obesos apresentam alto risco de desenvolver depressão, com uma elevação do percentual de até 55% em indivíduos com IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup>.

A correlação entre obesidade e depressão ocorre de maneira bidirecional, uma vez que o aumento de uma dessas patologias implica diretamente no risco de desenvolver a outra, e vice-versa (SOARES, 2020). Sabe-se ainda que a obesidade expõe, muitas vezes, o indivíduo a problemas como preconceitos dentro do âmbito social, incapacidade funcional, baixa autoestima, e também problemas relacionados a imagem corporal, o que corrobora para o sofrimento psicológico, aumento ainda maior do peso e maiores índices de depressão, o que leva o indivíduo manter a condição de obesidade (CUNHA, 2020).

O mecanismo fisiopatológico da obesidade concomitante à depressão está associado à alterações no eixo hormonal e inflamação generalizada. Sabese que a obesidade promove um desequilíbrio hipotalâmico da produção de leptina (hormônio este responsável por inibir a formação de neuropeptídeo Y - NPY, e aumentar expressão de substâncias anorexígenas que aumentam a saciedade). Ademais, há um aumento na liberação de grelina, hormônio que auxilia na regulação do controle do peso. Ao contrário da leptina, a grelina estimula a ingestão alimentar e aumento do apetite. Sendo assim, na obesidade há desregulação e resistência à ação da leptina, com estímulo de neuropeptídeos orexígenos que promovem o aumento da fome e diminuem a sensação de plenitude gástrica (PATRUNO et al, 2018).

Além disso, conforme afirma Feijó e colaboradores (2011) outro hormônio que está diretamente interligado no controle da ingestão alimentar é a 5-HT e seus subtipos de receptores, tais como 5-HT1 e 5-HT2. Esse neurotransmissor é responsável pelo aumento do metabolismo basal e sensação de saciedade no indivíduo. Contudo, pode-se correlacionar que na obesidade em decorrência da sua diminuição, há uma redução da modulação do comportamento alimentar, bem como o estímulo ao desenvolvimento da depressão, visto que os mecanismos fisiopatológicos dessa doença implicam na presença de baixos níveis de 5-HT na fenda sináptica (ALMEIDA et al, 2020).

Outra regulação fisiopatológica realizada pela 5-HT é a diminuição da liberação de NPY, por meio da inibição do núcleo arqueado no hipotálamo. Esse neuropeptídeo classificado como orexígeno, é encarregado de estimular a ingestão alimentar. Ademais, a 5-HT aumenta as taxas de pró-ópio-melanocortina (POMC), que aumenta substancialmente os efeitos anorexígenos, promovendo assim, o estímulo da saciedade no SNC (MAIOR, 2012).

Nessa perspectiva, nota-se que na obesidade há desregulação nos neuropeptídeos orexígenos e anorexígenos, devido a influência direta com a secreção reduzida de 5-HT, o que proporciona um desbalanço energético e aumento das reservas de tecido adiposo como consequência da elevação de NPY e redução de POMC (SILVA et al, 2022). Conforme aponta Almeida (2020), esse mecanismo fisiopatológico é concomitantemente encontrado na depressão, o que pode influenciar diretamente na modulação positiva e/ou negativa desses neuropeptídeos.

De acordo com Oliveira et al (2020) o excesso de tecido adiposo eleva a síntese de interleucina 6 (IL-6), proteína quimioatraente de monócito-1 (MCP-1) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), adipocinas essas com atividade pró-inflamatória. O sistema imune de indivíduos obesos, devido a expressão aumentada de substâncias pró-inflamatórias, fornece um feedback positivo para o sistema imunológico manter uma maior sinalização para recrutamento de células inflamatórias, como os macrófagos (SILVA, 2022).

Na depressão os biomarcadores inflamatórios também se encontram alterados, corroborando para o quadro de fadiga, estresse e funcionamento químico cerebral inadequado. A via metabólica do triptofano, precursor de serotonina, está reduzida em virtude do aumento da liberação de PCR, IL-1 TNF $\alpha$  e IL-6 citocinas pró-inflamatórias. Essas alterações podem estar exacerbadas pela obesidade, repercutindo assim em índices mais elevados de depressão (ALMEIDA et al., 2020).

Dessa forma, percebe-se que segundo estimativa realizada pela OMS, 50% da população mundial será obesa em 2025. Esse índice preocupa a saúde pública, haja vista que as taxas estimadas para obesidade geram perspectivas negativas para os índices de depressão (ABESO, 2019).

## REFERÊNCIAS

- Aurélio, suelen da silva. Atividade física no combate a incidência de depressão e ansiedade na pandemia do covid-19: uma revisão de literatura. Educação física bacharelado - tubarão, 2020. Disponível:  
<https://repositorio.animaeducacao.com.br/bitstream/anima/12635/1/tcc%20%20suelen%20da%20silva%20aur%c3%89lio.pdf>. Acesso em: 18 set. 2022.
- (apa), american psychiatric a. Dsm-5. 5ª edição. Artmed, 2016. Livro eletrônico. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788582711835/>. Acesso em: 18 set. 2022.
- Brasil. Ministério da saúde. Depressão. Brasília, df: ministério da saúde, 2020. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-az/d/depressao-1>. Acesso em: 18 set. 2022.
- Cheniaux, elie. Manual de psicopatologia. 6ª edição. Guanabara koogan, 2020. Livro eletrônico. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788527737036/>. Acesso em: 18 set. 2022.
- Da quevedo, joão; nardi, antonio e.; silva, antônio g. Depressão: teoria e clínica. Artmed, 2019. Livro eletrônico. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788582715208/>. Acesso em: 18 set. 2022.
- Silva, m. T. Et al. Antidepressivos no transtorno depressivo maior em adultos. Boletim brasileiro de avaliação de tecnologias em saúde. Ano vi, n. 18, 2012. Disponível em: [https://bvsms.saude.gov.br/bvs/periodicos/brats\\_18.pdf](https://bvsms.saude.gov.br/bvs/periodicos/brats_18.pdf). Acesso em: 18 set. 2022.
- Lima, ana priscila de souza et al. Uso de psicotrópicos no brasil: uma revisão sistemática. 2017. Disponível em:  
<http://dspace.sti.ufcg.edu.br:8080/jspui/bitstream/riufcg/7067/3/ana%20priscila%20de%20souza%20lima%20-%20tcc%20bacharelado%20em%20farm%c3%81cia%20ces%202017.pdf>. Acesso em: 18 set. 2022.
- World health organization et al. World mental health report: transforming mental health for all: executive summary. In: world mental health report: transforming mental health for all: executive summary. 2022.
- Sistema único de saúde. Estado de santa catarina. Rede de atenção psicossocial. Protocolo de acolhimento protocolo de acolhimento para a linha de cuidado em saúde mental no sus. [s. L.: s. N.], 2015. Disponível em:  
<https://www.saude.sc.gov.br/index.php/documentos/atencao-basica/saudemental/protocolos-da-raps/9197-sindromes-depressivasacolhimento/file#:~:text=do%20ponto%20de%20vista%20cl%c3%adnico,familiares%2c%20sociais%20e%20econ%c3%b4micas%20adversas>. Acesso em: 18 set. 2022.
- Quemel, gleicy kelly china et al. Revisão integrativa da literatura sobre o aumento no consumo de psicotrópicos em transtornos mentais como a depressão. Brazilian applied science review, v. 5, n. 3, p. 1384-1403, 2021.

Oliveira, antoni campos. Eficácia da terapia cognitivocomportamental no tratamento da depressão: revisão integrativa. Revista brasileira de terapias cognitivas, v. 15, n. 1, p. 29-37, 2019.

Lage, jorge teixeira. Neurobiologia da depressão. 2011. Disponível em: <https://repositorioaberto.up.pt/bitstream/10216/53466/2/neurobiologia%20da%20depresso.pdf>. Acesso em: 18 set. 2022.

Quevedo, joão; izquierdo, ivan. Neurobiologia dos transtornos psiquiátricos..grupo a, 2020. E-book. Isbn 9788582715871. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788582715871/>. Acesso em: 18 set. 2022.

Rabelo, raquel de oliveira et al. Novas hipóteses fisiopatológicas da depressão. 2015. Disponível em: <http://45.170.157.12/home/bitstream/123456789/1010/1/1046-3091-2-pb.pdf>. Acesso em: 18 set. 2022.

Rozenhal, marcia; laks, jerson; engelhardt, eliasz. Aspectos neuropsicológicos da depressão. Revista de psiquiatria do rio grande do sul, v. 26, p. 204-212, 2004.

Almeida, davi benevides et al. A relação entre marcadores inflamatórios e depressão: uma revisão da literatura. Scire salutis, v. 11, n. 1, p. 84-97, 2021. disponível em: <Http://www.sustenere.co/index.php/sciresalutis/article/view/cbpc22369600.2021.001.0010/2432>. Acesso em: 18 set. 2022.

Associação brasileira para o estudo da obesidade e da síndrome metabólica- abeso. Mapa da obesidade. Abeso, 2019. Disponível em: <https://abeso.org.br/obesidade-e-sindrome-metabolica/mapa-da-obesidade/>. Acesso em: 18 set. 2022.

Brandão, ingred silva; soares, denise josino. A obesidade, suas causas e consequências para a saúde. 2018. Disponível em: [Https://repositorio.unilab.edu.br/jspui/bitstream/123456789/682/3/2018\\_arti\\_ibra\\_nda.pdf](Https://repositorio.unilab.edu.br/jspui/bitstream/123456789/682/3/2018_arti_ibra_nda.pdf). Acesso em: 18 set.2022

Corrêa, lucélia; souza, valdirene brüning de ; rahim, samia torquato. A relação entre obesidade e depressão em adultos: uma revisão de literatura brasileira nos últimos 10 anos. Psicologia-tubarão, 2018.disponível em:<https://repositorio.animaeducacao.com.br/bitstream/anima/10479/1/luc%203%2089lia%20artigo%20p%20c3%2093s%20banca.pdf>. Acesso em: 18 set. 2022.

Cunha, danielly da silva et al. Relação da obesidade com a depressão em adultos. Revista científica de medicina – paracatu, issn 1980-6957 v12, n2, 2020. Disponível em:[http://www.atenas.edu.br/uniatenas/assets/files/magazines/relacao\\_da\\_obesidade\\_com\\_a\\_depressao\\_em\\_adultos.pdf](http://www.atenas.edu.br/uniatenas/assets/files/magazines/relacao_da_obesidade_com_a_depressao_em_adultos.pdf). Acesso em 18. Set. 2022.

Da silva, saray sallin et al. A atuação neuroendócrina no controle da fome e saciedade e sua relação com a obesidade. Pesquisa, sociedade e desenvolvimento , v. 11, n. 2, pág. E33311225621-e33311225621, 2022. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/25621> . Acesso em: 18 set.2022.

De oliveira, carla braga campelo et al. Obesidade: inflamação e compostos bioativos. *Journal of health & biological sciences*, v. 8, n. 1, p. 1-5, 2020. Disponível em: <https://periodicos.unichristus.edu.br/jhbs/article/view/2785/1047> . Acesso em: 18 set. 2022.

Delai, milena et al. Prevalência de sintomas de ansiedade e depressão em pacientes com diferentes graus de obesidade. *Arquivos catarinenses de medicina*, v. 49, n. 4, p. 86-97, 2020. disponível : <https://revista.acm.org.br/index.php/arquivos/article/view/877/475>. Acesso em: 18 set.2022.

Feijó, fernanda de matos; bertoluci, marcello casaccia; reis, cíntia. Serotonina e controle hipotalâmico da fome: uma revisão. *Revista da Associação médica brasileira*, v. 57, p. 74-77, 2011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/b6tthy6bxkmcsmrzhwj97nn/?lang=pt>. Acesso em: 18 set. 2022

Fundação osvaldo cruz. O peso e as medidas da obesidade no brasil, revela a pesquisa nacional de saúde. Fiocruz, rio de janeiro, 2020. Disponível em: <https://periodicos.fiocruz.br/pt-br/content/o-peso-e-medidas-daobesidade-no-brasil-revela-pesquisa-nacional-de-sa%c3%bade>. Acesso em 18 set. 2022.

Maior, alex souto. Regulação hormonal na ingestão alimentar: um breve relato. *Medicina (ribeirão preto)* , são paulo, v. 45, n. 3, pág. 303-309, 2012. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/47663>. Acesso em: 18 set. 2022.

Olimpio, pedro henrique gomes. Prevalência e fatores determinantes de sobrepeso e obesidade em mulheres da região semiárida do brasil. 2021. 71 f. Dissertação (mestrado em saúde pública) – faculdade de medicina, universidade federal do ceará, fortaleza, 2021. Disponível em: <http://www.repositorio.ufc.br/handle/riufc/63049>. Acesso em: 18 set. 2022.

Patrino, edyta et al. The relationship between the leptin/ghrelin ratio and meals with various macronutrient contents in men with different nutritional status: a randomized crossover study. *Nutrition journal*, v. 17, n. 1, p. 1-7, 2018. disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc6309055/>. Acesso em 18 set. 2022

Silveira, erika aparecida et al. Acurácia de pontos de corte de imc e circunferência da cintura para a predição de obesidade em idosos. *Ciência & saúde coletiva*, v. 25, p. 1073-1082, 2020. Diponível em: <https://www.scielo.br/j/csc/a/jpkqjgd94bw14czly3ktzsm/?lang=pt&format=html>. Acesso em: 18 set. 2022

Soares, thaise dutra et al. Efeitos do exercício físico na obesidade e depressão: uma revisão. *Rbone- revista brasileira de obesidade, nutrição e emagrecimento*, v. 14, n. 86, p. 511-518, 2020. Disponível em: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8150442>. Acesso em 18 set. 2022.