

STRESSE E SUA RELAÇÃO COM A OBESIDADE

Melim D^I, Pinhão S^{II}, Correia F^{III}

Resumo

A obesidade é uma epidemia em constante crescimento. O stresse é definido como uma ameaça, real ou implícita, à homeostase, provocando respostas fisiológicas e comportamentais, como parte de uma adaptação relacionada com o stresse.

As respostas ao stresse são executadas por via do sistema nervoso autónomo e pela via do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal; este último é ativado pelos stressores crónicos e produz aumentos no cortisol, o que pode induzir os indivíduos a consumir alimentos de elevada densidade energética e, potencialmente, levar a ganho de peso e obesidade. Neste trabalho será focada a via do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal pois é aquela que está mais relacionada com o stresse crónico e, consequentemente, com a obesidade. O stresse está envolvido não só na regulação homeostática, mas também na regulação não homeostática da ingestão alimentar, que inclui processos de cognição, memória e recompensa alimentar.

Vários estudos apontam o stresse como um fator que contribui para a obesidade; no entanto, algumas relações entre stresse, ingestão alimentar e obesidade são ainda controversas. Este trabalho consiste numa revisão sobre a evidência acerca deste tema.

Palavras-chave:

Stresse; Ingestão alimentar; Obesidade.

^I Nutricionista estagiária no Centro Hospitalar de São João, E.P.E.

^{II} Assistente a 50% da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; Nutricionista no Centro Hospitalar de São João, E.P.E.

^{III} Professora Catedrática da Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; Nutricionista no Centro Hospitalar de São João, E.P.E.

diva_bizarro@hotmail.com

Abstract

Obesity is an epidemic in constant growth. Stress is defined as an actual or implied threat to homeostasis, leading to physiological and behavioral responses, as part of a stress-related adaptation.

Responses to stress are performed via the autonomic nervous system and via the hypothalamic-pituitary-adrenal axis; the latter is activated by chronic stressors and produces increases in cortisol, which can induce individuals to consume foods with high energy density and potentially lead to weight gain and obesity. This research will be focused on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis because it is the one most related to chronic stress and, consequently, obesity. Stress is involved not only in this homeostatic regulation, but also in the non-homeostatic regulation of food intake, which includes cognitive processes, memory and food reward. Several studies indicate stress as a factor that contributes to obesity; however, some relationships between stress, food intake and obesity are still controversial. This work consists of a review about the evidence on this subject.

Keywords:

Stress; Food intake; Obesity.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma epidemia em constante crescimento e desde 1980 quase duplicou. Segundo a Organização Mundial de Saúde, em 2008, mais de 1,4 biliões (35%) das pessoas com 20 ou mais anos tinham excesso de peso e, destes, mais de 200 milhões de homens e cerca de 300 milhões de mulheres eram obesos (nos dois sexos, 11%). O excesso de peso é o quinto principal risco de morte a nível mundial, sendo que pelo menos 2,8 milhões de adultos morrem todos os anos como resultado desta condição.

A obesidade é definida como uma acumulação anormal ou excessiva de gordura que pode trazer complicações

de saúde. Esta é uma doença crónica multifactorial que acarreta o risco de desenvolvimento de outras patologias, tais como: doenças cardiovasculares, diabetes, desordens musculoesqueléticas, doenças degenerativas como a osteoartrite e alguns cancros, como o da mama, do endométrio e do cólon¹.

Stresse é uma ameaça, real ou implícita, à homeostase; é um evento ou série de eventos que são ameaçadores para o indivíduo e provocam respostas fisiológicas e comportamentais como parte da alostase. A alostase é a capacidade de alcançar a estabilidade fisiológica através da mudança no meio interno e de manter a estabilidade aparente num novo ponto (*set point*) fisiológico; carga alostática é o custo cumulativo da alostase continuada por stresse sistemático para o organismo, em que este ajusta a sua morfologia, fisiologia e comportamento, podendo atingir-se a sobrecarga alostática quando os sistemas adaptativos estão desgastados e há risco de consequências fisiopatológicas². Alguns exemplos de stressores emocionais são: conflitos interpessoais, perda de uma relação significativa, morte de um familiar próximo ou perda de uma criança; exemplos de stressores fisiológicos incluem privação do sono ou insónia³.

O stresse divide-se, de uma forma geral, em agudo e crónico: considera-se stresse agudo uma exposição singular ao stressor e crónico uma exposição prolongada ou repetida por um longo período de tempo⁴.

As principais respostas acionadas em resposta ao stresse envolvem o sistema nervoso autónomo e o eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal; estas duas vias são frequentemente ativadas em simultâneo. A exposição à primeira via culmina, por exemplo, em hipertensão e aumento da frequência cardíaca⁵; a segunda via promove a ocorrência de aumentos no cortisol, o qual está associado a um aumento do aporte energético⁶. As consequências a longo prazo da hiperativação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal em indivíduos cronicamente stressados incluem: aumento de peso, obesidade abdominal, diabetes tipo 2, aumento da morbidade por doença cardiovascular e mortalidade⁷.

Vários estudos apontam o stresse como um fator que contribui para a obesidade através da ingestão alimentar; contudo, algumas relações são ainda controversas. O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão da evidência acerca deste tema.

A COMPLEXIDADE DA RELAÇÃO ENTRE STRESSE E INGESTÃO ALIMENTAR

Os resultados de ensaios clínicos e estudos de base populacional indicam uma relação entre a ocorrência de eventos stressantes altamente incontrolláveis e de estados de stresse crónico com aumento de peso.

Um estudo de coorte demonstrou que o stresse psicossocial estava associado a um maior ganho de peso em indivíduos com exigências laborais, dificuldades no pagamento de contas, depressão ou ansiedade. Nos homens, a falta de habilidades ou autoridade foram associados a este aumento; nas mulheres, a perceção de constrangimentos ou tensões familiares foram os principais fatores preditores do mesmo, evidenciando algumas diferenças nesta relação em função do sexo. No entanto, este efeito só se verificou nos indivíduos com Índice de Massa Corporal elevado no início do estudo⁸, sugerindo que a obesidade pode conferir uma vulnerabilidade específica ao stresse e ao consumo alimentar relacionado com o stresse, com potencial aumento de peso subsequente.

Num estudo baseado na *Finnish Twin Cohort*, níveis elevados de stresse foram preditores dum aumento de peso de 10 quilogramas em 6 anos em homens; um baixo nível de satisfação de vida e elevado nível de neuroticismo tenderam a ser fatores de risco para aumento de peso em mulheres mais velhas, enquanto elevados níveis de extroversão relacionaram-se com menor risco deste ganho em homens jovens⁹. No *The Whitehall II Study*, mostrou-se que o stresse no trabalho (pressão e baixo controlo) aumentou a probabilidade de ganho de peso em 5 anos em homens com Índice de Massa Corporal mais elevado, mas foi suscetível de prever perda de peso em indivíduos normoponderais¹⁰. Laitinen e col. (2002) verificaram que a ingestão alimentar induzida pelo stresse (definida como a tentativa de se sentir psicologicamente melhor ao comer ou beber numa situação stressante) foi significativamente associada com obesidade e Índice de Massa Corporal aumentado apenas nas mulheres¹¹. Pode, deste modo, haver uma resposta ao stresse específica para o sexo, na qual as mulheres utilizam mais provavelmente a comida para lidar com o stresse enquanto os homens utilizam outras estratégias de *coping*¹².

Numa revisão sistemática acerca da relação entre posição social, stresse psicossocial e obesidade, verificou-se que a maioria dos estudos reportou que a posição social se associava a menor peso corporal, menores níveis de stresse e dieta mais saudável; emergiram ainda diferenças marcadas de sexo: as mulheres reportavam alimentação de maior qualidade mas níveis de stresse percebido mais elevados¹³.

A relação entre stresse, adiposidade, aumento de peso e Índice de Massa Corporal parece ainda ser mais forte entre indivíduos com ingestão compulsiva, que também tem sido associado ao stresse¹⁴.

Existe evidência de que níveis elevados de stresse estão associados, não só a um maior desejo por alimentos de elevada palatabilidade e densidade energética, mas também a uma menor prática de exercício físico¹⁵.

Relativamente ao stresse agudo, os resultados são mais heterogêneos. Grunberg e Straub (1992) verificaram que a visualização de um filme indutor de stresse levou a que os homens tivessem uma ingestão alimentar significativamente menor em relação ao grupo controlo, enquanto nas mulheres não houve resultados estatisticamente significativos; concluíram ainda que a relação entre stresse e alimentação depende da disponibilidade dos alimentos de elevada palatabilidade¹⁶. Oliver e Wardle (1999) mostraram que 42% dos estudantes auto-reportaram aumento e 38% diminuição do consumo alimentar com o stresse percebido; 73% reportaram aumento do consumo de *snacks*¹⁷. Foi também demonstrado em estudos laboratoriais controlados que o stresse agudo emocional induz um aumento na ingestão de alimentos conforto em humanos¹⁸, mesmo quando não têm fome nem necessidade homeostática de energia¹⁹.

Os efeitos do stresse no apetite diferem também com o tipo de stresse: estudos mostram que os stressores físicos, por exemplo tirar sangue, levam a diminuição da ingestão alimentar, e que os psicológicos, por exemplo ameaças ao ego e conflitos interpessoais, contribuem para o aumento da ingestão emocional²⁰, sendo que os físicos levam a diminuição e os psicológicos a aumento do consumo de *snacks*²¹.

Desta forma, existem muitos fatores que podem contribuir para os efeitos divergentes na relação entre stresse e obesidade, entre os quais: tipo de fator desencadeador do stresse, duração da provocação, quantidade e tipo de alimentos disponíveis e nível de fome ou saciedade.

NEUROBIOLOGIA DO STRESSE E HOMEOSTASE ENERGÉTICA

As respostas ao stresse manifestam-se através de duas vias supracitadas. Quando o sistema nervoso autónomo é ativado, com preponderância do sistema nervoso simpático, e a sua ação estimula a medula da supra-renal para libertar as catecolaminas adrenalina e noradrenalina; esta é a resposta *fight or flight* (luta ou fuga)²², que permite uma resposta imediata em situações de stresse agudo. Quando é acionado o eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal, ocorre a produção e libertação de hormona libertadora de corticotrofina e de arginina vasopressina, produzidas nos neurónios parvocelulares dos núcleos paraventriculares hipotalâmicos, atuando nos corticotrofos da hipófise anterior, secretando, conseqüentemente, adrenocorticotrofina para a circulação; esta irá atuar no córtex da supra-renal, onde promove a síntese e libertação de glicocorticóides: cortisol e corticosterona²³. O cortisol exerce a sua ação ligando-se a dois tipos de recetores intracelulares: recetores de glicocorticóides, que iniciam ou reprimem a transcrição de genes e induzem feedback negativo do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal através dos recetores de glicocorticóides ao nível do hipotálamo e da hipófise, e recetores de mineralocorticóides, que regulam a atividade basal deste eixo. Em circulação, o cortisol é ligado à globulina ligadora de corticosteróides, com alta afinidade, seguida de conversão do mesmo na periferia pelas 11 β -desidrogenase dos hidroxiesteróides 1 e 11; a primeira converte cortisona na sua forma ativa e a segunda inativa o cortisol por conversão em cortisona²⁴.

Os níveis fisiológicos de cortisol apresentam variações ao longo do dia, seguindo um ritmo circadiano, com um pico de manhã e níveis mais baixos ao fim da tarde²⁵. No entanto, quando ocorre uma hiperativação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal, com estímulos repetidos com demasiada frequência, o cortisol permanece elevado por um longo período de tempo; subseqüentemente, a elevada variabilidade diurna dos níveis de cortisol deixa de existir, e os níveis de cortisol pela manhã diminuem, refletindo uma desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal, com diminuição do controlo por *feedback* negativo e secreção diurna de cortisol rígida e com baixa reatividade⁵. Um estudo demonstrou que a secreção de cortisol relacionada com o stresse

está positivamente associada com o Índice de Massa Corporal e com a relação entre o perímetro da cintura e o perímetro da anca, e ainda que a desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal está associada a uma inibição dos eixos gonadal e da hormona de crescimento²⁶, o que sugere que a interação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal com outros eixos pode ser um dos mecanismos pelos quais o stresse leva à acumulação de gordura, sobretudo abdominal. Além disto, os glicocorticóides afetam o eixo hipotálamo-hipofisário-tiroideu, ao inibir a produção de hormona estimuladora da tiróide, e a conversão da tiroxina em triiodotironina, resultando em níveis plasmáticos diminuídos desta última²⁷, mostrando também que os glicocorticóides exercem efeitos na taxa metabólica basal.

A exposição ao stresse crónico está, então, associada à acumulação de gordura, em particular abdominal²⁸. O cortisol, juntamente com a insulina, aumenta a diferenciação das células estromais adiposas em adipócitos, ativando a lipase das lipoproteínas e facilitando a lipogénese²⁹; por outro lado, o cortisol aumenta a atividade da 11 β -desidrogenase dos hidroxisteróides 1, sendo esta conversão de cortisona em cortisol mais elevada no tecido adiposo visceral em comparação com o subcutâneo, o que pode explicar a ação específica dos glicocorticóides nos diferentes depósitos de tecido adiposo³⁰. Este fenómeno apresenta similaridades com o Síndrome de *Cushing*: ambos apresentam a mesma distribuição de gordura corporal, resistência à insulina e outros aspetos da síndrome metabólica²⁵.

Adicionalmente, a investigação indica que os glicocorticóides, aumentados pelo stresse crónico e pelas dietas de elevado teor em açúcar e gordura, regulam positivamente a expressão do recetor Y2 do neuropeptídeo Y no tecido adiposo abdominal, sendo que a libertação de neuropeptídeo Y seguida da ativação deste recetor nas células endoteliais e adiposas promove a angiogénese e adipogénese e leva à deposição de gordura; com o tempo, ocorre inflamação do tecido adiposo, hipervascularização, hiperinsulinemia e hiperlipidemia, levando posteriormente ao desenvolvimento de síndrome metabólica³¹.

Assim, e apesar de existirem duas vias de resposta ao stresse, neste trabalho será focada a do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal pois, como explicado, é aquela que está mais relacionada com o stresse crónico e, consequentemente, à obesidade.

EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE-SUPRA-RENAL E REGULAÇÃO HOMEOSTÁTICA DA INGESTÃO ALIMENTAR

Como já referido, os neurónios que contêm hormona libertadora de corticotrofina situam-se no núcleo paraventricular do hipotálamo, sendo que esta estrutura anatómica contém também os centros de apetite e saciedade, estando assim envolvida na regulação do aporte energético³². Este aspeto enfatiza a noção de que o eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal tem um papel essencial na alimentação e de que o hipotálamo é uma região crítica como estrutura do sistema nervoso central envolvida quer na regulação da ingestão, quer na resposta ao stresse.

As respostas ao stresse podem variar no grau de ativação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal, e podem estimular quer vias orexigénicas, quer anorexigénicas, regulando a ingestão⁴. Vários investigadores atribuíram a hiporexia induzida pelo stresse à ativação da via da hormona libertadora de corticotrofina, sendo que é geralmente aceite que a diminuição da ingestão em resposta ao stresse é adaptativa e defensiva³³. Assim, a hormona libertadora de corticotrofina pode exercer efeitos indiretos orexigénicos através da elevação plasmática de glicocorticóides, com consequente aumento da ingestão⁶, mas exerce efeito hipofágico, por inibição da síntese e libertação do neuropeptídeo hipotalâmico orexigénico neuropeptídeo Y, diminuindo a ingestão induzida pelo mesmo³⁴ e por ser um provável intermediário nos efeitos anorexigénicos da leptina³⁵. Pode também ocorrer uma diminuição da ingestão alimentar por ativação da sinalização da melanocortina, que pode ser rapidamente recrutada pelo stresse emocional agudo³⁶, sugerindo o possível envolvimento das melanocortinas hipotalâmicas, incluindo a adrenocorticotrofina, no desenvolvimento da hiporexia induzida pelo stresse.

Segundo alguns autores, pode assumir-se que os efeitos anorexigénicos dos glicocorticóides são secundários e que o efeito primário é orexigénico³³. Assim, por um lado, aumentam a disponibilidade de glicose através da quebra de proteínas, gliconeogénese e lipólise, facilitando a adaptação através da mobilização energética; por

outro, influenciam o comportamento e a ingestão alimentar⁶. Os glicocorticóides libertados devido ao stresse crónico podem causar excesso de ingestão de alimentos de elevada densidade energética, contribuindo para o ganho de peso, o que tem relevância na epidemia atual da obesidade. Epel e col. (2001) constataram que, em mulheres saudáveis, aquelas que mostravam maior reatividade ao cortisol induzida pelo stresse ingeriram mais comida durante a recuperação do stresse; também apresentaram maior aporte energético quando submetidas a stresse, e tenderam a consumir mais doces e alimentos ricos em gordura, com o passar dos dias³⁷. Um estudo subsequente demonstrou que a associação entre stresse e ingestão de snacks também é superior nas mulheres com maior reatividade ao cortisol³⁸. Epel e col. (2004) verificaram que os indivíduos que se identificaram como tendo uma alimentação induzida pelo stresse revelaram um nível significativamente mais elevado de cortisol urinário e de insulina durante o período de exames académicos e ganharam também mais peso durante este período de stresse³⁹. Também um estudo em ratos, mostrou que os glicocorticóides provocam um aumento dose-dependente no aporte energético total que persiste por semanas e sugere que o aumento das concentrações de insulina, estimulado pelos glicocorticóides, determina a quantidade de gordura ingerida⁴⁰. Deste modo, existem fortes evidências de que os glicocorticóides atuam periféricamente na promoção da ingestão alimentar e de que o aumento persistente destes e da insulina têm efeitos sinérgicos no aumento da ingestão de alimentos de alta palatabilidade.

Fisiologicamente, os efeitos (tardios) orexigénicos dos glicocorticóides, seguindo o efeito anorexigénico da hormona libertadora de corticotrofina no início da resposta ao stresse, têm um papel no estágio de recuperação para o reabastecimento da energia requerida para a resposta de luta ou fuga²⁴. Os glicocorticóides promovem a ingestão alimentar através da estimulação do neuropeptídeo Y e por inibição da via da hormona libertadora de corticotrofina³⁴. Existe também evidência de que os glicocorticóides estimulam a produção de leptina; no entanto, foi demonstrado que podem superar os efeitos inibitórios da mesma na ingestão alimentar, peso corporal e depósitos de gordura, reduzindo a sensibilidade e aumentando a resistência à leptina⁴¹. Além disto, o hipotálamo responde também à grelina, que promove o apetite e aumenta a ação estimuladora do neuropeptídeo Y na ingestão⁴²; a evidência de que o stresse induz a libertação da grelina e de que esta induz comportamentos de recompensa alimentar, sugere que a ingestão alimentar induzida pelo stresse pode ser parcialmente mediada por esta hormona⁴³.

EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE-SUPRA-RENAL E REGULAÇÃO NÃO HOMEOSTÁTICA DA INGESTÃO ALIMENTAR

Além das vias homeostáticas envolvidas na regulação da ingestão alimentar, também as áreas cortico-límbicas cerebrais, como o córtex prefrontal e a amígdala, são estruturas importantes para a sua regulação não homeostática, estando envolvidas em processos de cognição, memória e recompensa alimentar, capazes de se sobrepor aos mecanismos homeostáticos^{44,45}.

O stresse ativa o sistema dopaminérgico, o qual leva ao evitamento do stresse e procura de prazer, com aumento da ingestão de alimentos de elevada palatabilidade, quando estes estão disponíveis, e consequente diminuição da resposta ao stresse. Este comportamento alimentar hedónico diminui a atividade do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal através de um sinal de *feedback* negativo para o hipotálamo, de modo a inibir a libertação futura de hormona libertadora de corticotrofina, processo envolvido na recuperação do stresse⁴, sugerindo que estas respostas, que são reguladas pelas vias de recompensa, podem levar potencialmente a maior consumo de alimentos e consequente risco de desenvolvimento de obesidade, representando assim um ciclo vicioso.

Assim, quando o stresse promove a ingestão de alimentos de alta palatabilidade, a memória é construída para uso futuro⁴⁶; no entanto, a ingestão alimentar como recompensa face a um stressor intenso pode vir a ser usada para produzir o mesmo efeito perante stresse de baixa intensidade, dando aos indivíduos o alívio de não terem de lidar conscientemente com o stressor. Quando a ingestão alimentar induzida pelo stresse se torna habitual, a parte executiva do córtex prefrontal pode deixar de ser acionada ativamente, e a ingestão dos “alimentos conforto” pode-se tornar um ato reflexo⁴⁵. Deste modo, o stresse promove o comportamento alimentar baseado na habituação, em detrimento do comportamento consciente, centrado num objetivo; após a ingestão ser desva-

lorizada por poderem comer até atingirem a saciedade, os indivíduos stressados tendem a continuar a ingestão, não se verificando uma diminuição na frequência da ação associada com o resultado que foi desvalorizado⁴⁶. Além disto, o sinal de saciedade específica sensorial que ocorre durante a ingestão prolongada e que consegue reduzir a ingestão sucessiva de alimentos idênticos, pode ser interrompido pelos stressores⁴⁷.

Foi sugerido que a recompensa se divide em dois componentes controlados por diferentes mecanismos cerebrais: o gosto (*liking*), componente hedónico (prazer e palatabilidade) mediado pelos opióides, e o desejo ou motivação (*wanting*), mediado pela dopamina⁴⁸; um estudo mostrou que o gosto foi relativamente não influenciado pelo stress ou pelo estado ponderal, enquanto o desejo/ motivação foi influenciado pelos mesmos, uma vez que os indivíduos com excesso de gordura visceral sujeitos a stress e sem fome desejaram mais consumir sobremesas e *snacks* e apresentaram maior aporte energético total face aos de peso normal⁴⁹.

Também os níveis elevados crónicos de insulina periférica, como observado em muitos indivíduos com obesidade, alteram a atividade dopaminérgica, desregulando as vias de recompensa e promovendo o desejo por comida e a ingestão; provavelmente, isto deve-se ao facto de a resistência à insulina criar a necessidade de gerar um nível de insulina circulante mais elevado para experimentar as sensações recompensadoras da ingestão alimentar⁵⁰.

A restrição alimentar pode ser um fator de risco para a hiperfagia induzida pelo stress: um estudo mostrou que estes indivíduos, ao experienciarem stress psicológico, tiveram uma resposta hiperfágica, ingerindo mais alimentos ricos em açúcar e gordura, enquanto os que não faziam restrição não revelaram alterações na ingestão, tendo ambos os grupos os mesmos níveis prévios de fome e de apetite; este padrão é consistente com o mecanismo de desinibição, em que aqueles que restringem a alimentação perdem a inibição cognitiva habitual da ingestão alimentar quando expostos a stress emocional, devido à menor saliência do controlo alimentar relativamente ao aparecimento de outras exigências significativas⁵¹.

Os glicocorticóides e o stress podem potenciar o desenvolvimento da obesidade e outros aspectos da síndrome metabólica apenas nos animais alimentados com uma dieta mais energética, de gordura ou de açúcar³¹. No entanto, tendo em conta que a proliferação dos stressores está associada a estímulos ambientais num ambiente obesogénico repleto de alimentos de elevada palatabilidade com exposição e acesso facilitados, existe a tendência para ocorrer um aumento da ingestão alimentar não homeostática, contribuindo para a obesidade e hipersecreção de insulina.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O stress crónico aumenta persistentemente os glicocorticóides, desregulando o eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal e promovendo um aumento da ingestão de alimentos de alta palatabilidade e a deposição de gordura (essencialmente visceral), por interação com variados componentes endócrinos. A ubiquidade dos estímulos de alta palatabilidade e os elevados níveis de stress podem afetar as vias de motivação/ recompensa cerebrais envolvidas no desejo e na procura por estes alimentos, alterando os comportamentos alimentares; tais respostas comportamentais podem promover futuramente alterações no peso e na composição corporais. De referir que muitas variáveis, incluindo o estado ponderal prévio do indivíduo, podem moderar este processo.

A gordura abdominal e a insulina podem enviar uma mensagem ao cérebro para amortecer a resposta ao stress, o que leva a uma sensação de bem estar; contudo, quando o stress não é resolvido, o ciclo deletério continua, podendo culminar em resistência à insulina e obesidade. Quebrar este ciclo vicioso pode, assim, representar uma abordagem viável de tratamento da obesidade em muitos indivíduos.

Tanto em humanos como em animais de outras espécies, o stress afeta a ingestão de uma forma bidirecional, dependendo da intensidade do stress e dos fatores ambientais, ativando quer as vias anorexigénicas quer as orexigénicas, sendo que o equilíbrio entre as duas pende para a anorexigénica se os alimentos mais energéticos não estão disponíveis, e para a orexigénica quando estão disponíveis. Assim, apesar de os estudos serem controversos ao mostrarem aumento ou diminuição da ingestão alimentar com o stress, tendo em conta a abundância de alimentos de elevada densidade energética nas sociedades desenvolvidas ocidentais, é compreensível que os indivíduos tendam a ter um comportamento de ingestão alimentar aumentada pelo stress.

REFERÊNCIAS

- 1 World Health Organization. Obesity and Overweight. Fact sheet nº 311 Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Consultado em 15 de Abril 2013.
- 2 McEwen BS, Wingfield JC. The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Horm Behav.* 2003; 43(1):2-15.
- 3 Sinha R. Chronic stress, drug use, and vulnerability to addiction. *Ann N Y Acad Sci.* 2008; 1141:105-30.
- 4 Maniam J, Morris MJ. The link between stress and feeding behaviour. *Neuropharmacology.* 2012; 63(1):97-110.
- 5 Bjorntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes Rev.* 2001; 2(2):73-86.
- 6 George SA, Khan S, Briggs H, Abelson JL. CRH-stimulated cortisol release and food intake in healthy, non-obese adults. *Psychoneuroendocrinology.* 2010; 35(4):607-12.
- 7 Dallman MF, Pecoraro N, Akana SF, La Fleur SE, Gomez F, Houshyar H, et al. Chronic stress and obesity: a new view of "comfort food". *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2003; 100(20):11696-701.
- 8 Block JP, He Y, Zaslavsky AM, Ding L, Ayanian JZ. Psychosocial stress and change in weight among US adults. *Am J Epidemiol.* 2009; 170(2):181-92.
- 9 Korkeila M, Kaprio J, Rissanen A, Koshenvuo M, Sorensen TI. Predictors of major weight gain in adult Finns: stress, life satisfaction and personality traits. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998; 22(10):949-57.
- 10 Kivimaki M, Head J, Ferrie JE, Shipley MJ, Brunner E, Vahtera J, et al. Work stress, weight gain and weight loss: evidence for bidirectional effects of job strain on body mass index in the Whitehall II study. *Int J Obes (Lond).* 2006; 30(6):982-7.
- 11 Laitinen J, Ek E, Sovio U. Stress-related eating and drinking behavior and body mass index and predictors of this behavior. *Prev Med.* 2002; 34(1):29-39.
- 12 Torres SJ, Nowson CA. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition.* 2007; 23(11-12):887-94.
- 13 Moore CJ, Cunningham SA. Social position, psychological stress, and obesity: a systematic review. *J Acad Nutr Diet.* 2012; 112(4):518-26.
- 14 Gluck ME, Geliebter A, Hung J, Yahav E. Cortisol, hunger, and desire to binge eat following a cold stress test in obese women with binge eating disorder. *Psychosom Med.* 2004; 66(6):876-81.
- 15 Ng DM, Jeffery RW. Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults. *Health Psychol.* 2003; 22(6):638-42.
- 16 Grunberg NE, Straub RO. The role of gender and taste class in the effects of stress on eating. *Health Psychol.* 1992; 11(2):97-100.
- 17 Oliver G, Wardle J. Perceived effects of stress on food choice. *Physiol Behav.* 1999; 66(3):511-5.
- 18 Oliver G, Wardle J, Gibson EL. Stress and food choice: a laboratory study. *Psychosom Med.* 2000; 62(6):853-65.
- 19 Rutters F, Nieuwenhuizen AG, Lemmens SG, Born JM, Westterterp-Plantenga MS. Acute stress-related changes in eating in the absence of hunger. *Obesity.* 2009; 17(1):72-7.
- 20 Heatherton TF, Herman CP, Polivy J. Effects of physical threat and ego threat on eating behavior. *J Pers Soc Psychol.* 1991; 60(1):138-43.
- 21 O'Connor DB, Jones F, Conner M, McMillan B, Ferguson E. Effects of daily hassles and eating style on eating behavior. *Health Psychol.* 2008; 27(1 Suppl):S20-31.
- 22 Foss B, Dyrstad SM. Stress in obesity: cause or consequence? *Med Hypotheses.* 2011; 77(1):7-10.
- 23 Warne JP. Shaping the stress response: interplay of palatable food choices, glucocorticoids, insulin and abdominal obesity. *Mol Cell Endocrinol.* 2009; 300(1-2):137-46.
- 24 Nieuwenhuizen AG, Rutters F. The hypothalamic-pituitary-adrenal-axis in the regulation of energy balance. *Physiol Behav.* 2008; 94(2):169-77.
- 25 Bjorntorp P, Rosmond R. Hypothalamic origin of the metabolic syndrome X. *Ann N Y Acad Sci.* 1999; 892:297-307.
- 26 Rosmond R, Dallman MF, Bjorntorp P. Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83(6):1853-9.
- 27 Duick DS, Wahner HW. Thyroid axis in patients with Cushing's syndrome. *Arch Intern Med.* 1979; 139(7):767-72.
- 28 Kyrou I, Tsigos C. Chronic stress, visceral obesity and gonadal dysfunction. *Hormones.* 2008; 7(4):287-93.
- 29 Hauner H, Entenmann G, Wabitsch M, Gaillard D, Ailhaud G, Negrel R, et al. Promoting effect of glucocorticoids on the differentiation of human adipocyte precursor cells cultured in a chemically defined medium. *J Clin Invest.* 1989; 84(5):1663-70.
- 30 Bujalska IJ, Kumar S, Hewison M, Stewart PM. Differentiation of adipose stromal cells: the roles of glucocorticoids and 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase. *Endocrinology.* 1999; 140(7):3188-96.
- 31 Kuo LE, Czarnecka M, Kitlinska JB, Tilan JU, Kvetnansky R, Zukowska Z. Chronic stress, combined with a high-fat/high-sugar diet, shifts sympathetic signaling toward neuropeptide Y and leads to obesity and the metabolic syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 2008; 1148:232-7.
- 32 Chrousos GP. Organization and integration of the endocrine system. *Sleep Med Clin.* 2007; 2(2):125-45.
- 33 Bazhan N, Zelena D. Food-intake regulation during stress by the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Brain Res Bull.* 2013; 95:46-53.
- 34 Heinrichs SC, Menzaghi F, Pich EM, Hauger RL, Koob GF. Corticotropin-releasing factor in the paraventricular nucleus modulates feeding induced by neuropeptide Y. *Brain Res.* 1993; 611(1):18-24.
- 35 Uehara Y, Shimizu H, Ohtani K, Sato N, Mori M. Hypothalamic corticotropin-releasing hormone is a mediator of the anorexigenic effect of leptin. *Diabetes.* 1998; 47(6):890-3.
- 36 Liu J, Garza JC, Truong HV, Henschel J, Zhang W, Lu XY. The melanocortinergic pathway is rapidly recruited by emotional stress and contributes to stress-induced anorexia and anxiety-like behavior. *Endocrinology.* 2007; 148(11):5531-40.

- 37 Epel E, Lapidus R, McEwen B, Brownell K. Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*. 2001; 26(1):37-49.
- 38 Newman E, O'Connor DB, Conner M. Daily hassles and eating behaviour: the role of cortisol reactivity status. *Psychoneuroendocrinology*. 2007; 32(2):125-32.
- 39 Epel E, Jimenez S, Brownell K, Stroud L, Stoney C, Niaura R. Are stress eaters at risk for the metabolic syndrome? *Ann N Y Acad Sci*. 2004; 1032:208-10.
- 40 la Fleur SE, Akana SF, Manalo SL, Dallman MF. Interaction between corticosterone and insulin in obesity: regulation of lard intake and fat stores. *Endocrinology*. 2004; 145(5):2174-85.
- 41 Solano JM, Jacobson L. Glucocorticoids reverse leptin effects on food intake and body fat in mice without increasing NPY mRNA. *Am J Physiol*. 1999; 277(4 Pt 1):E708-16.
- 42 Currie PJ, Mirza A, Fuld R, Park D, Vasselli JR. Ghrelin is an orexigenic and metabolic signaling peptide in the arcuate and paraventricular nuclei. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005; 289(2):R353-R8.
- 43 Chuang JC, Perello M, Sakata I, Osborne-Lawrence S, Savitt JM, Lutter M, et al. Ghrelin mediates stress-induced food-reward behavior in mice. *J Clin Invest*. 2011; 121(7):2684-92.
- 44 Holland PC, Petrovich GD, Gallagher M. The effects of amygdala lesions on conditioned stimulus-potentiated eating in rats. *Physiol Behav*. 2002; 76(1):117-29.
- 45 Dallman MF. Stress-induced obesity and the emotional nervous system. *Trends Endocrinol Metab*. 2010; 21(3):159-65.
- 46 Schwabe L, Wolf OT. Stress prompts habit behavior in humans. *J Neurosci*. 2009; 29(22):7191-8.
- 47 Ahn S, Phillips AG. Repeated cycles of restricted food intake and binge feeding disrupt sensory-specific satiety in the rat. *Behav Brain Res*. 2012; 231(2):279-85.
- 48 Berridge KC. Food reward: brain substrates of wanting and liking. *Neurosci Biobehav Rev*. 1996; 20(1):1-25.