

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E
DO ADOLESCENTE

**VARIAÇÃO DOS NÍVEIS SÉRICOS DO PEPTÍDEO YY
E OUTROS MARCADORES BIOLÓGICOS EM
ADOLESCENTES OBESOS SUBMETIDOS A
TRATAMENTO PARA OBESIDADE AO LONGO DE
UM ANO NO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO
ALEGRE**

TESE DE DOUTORADO
SIMONE PEREIRA FERNANDES

Porto Alegre, Brasil

2016

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO
ADOLESCENTE

**VARIAÇÃO DOS NÍVEIS SÉRICOS DO PEPTÍDEO YY
E OUTROS MARCADORES BIOLÓGICOS EM
ADOLESCENTES OBESOS SUBMETIDOS A
TRATAMENTO PARA OBESIDADE AO LONGO DE
UM ANO NO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO
ALEGRE**

SIMONE PEREIRA FERNANDES

Orientador: Prof^a. Dra. Elza Daniel De Mello

Coorientador: Prof^a. Dra. Zilda Elizabeth de Albuquerque Santos

A apresentação desta tese é exigência do programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para a obtenção do título de doutor.

Porto Alegre, Brasil

2016

CIP - Catalogação na Publicação

Fernandes, Simone Pereira

VARIAÇÃO DOS NÍVEIS SÉRICOS DO PEPTÍDEO YY E
OUTROS MARCADORES BIOLÓGICOS EM ADOLESCENTES OBESOS
SUBMETIDOS A TRATAMENTO PARA OBESIDADE AO LONGO DE
UM ANO NO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE /
Simone Pereira Fernandes. -- 2016.

161 f.

Orientadora: Elza Daniel De Mello.

Coorientadora: Zilda Elizabeth de Albuquerque
Santos.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-
Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Porto
Alegre, BR-RS, 2016.

1. Peptídeo YY. 2. Obesidade pediátrica. 3.
Comportamento alimentar. I. De Mello, Elza Daniel ,
orient. II. Santos, Zilda Elizabeth de Albuquerque,

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO
ADOLESCENTE

ESTA TESE FOI DEFENDIDA PUBLICAMENTE EM:

05 / 12 / 2016

E, FOI AVALIADA PELA BANCA EXAMINADORA COMPOSTA POR:

Dr Alberto Scofani Manieri
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Dr^a Fernanda Miraglia
Centro Universitário La Salle

Dr Lauro J. Gregianin
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

DEDICATÓRIA

*Dedico ao meu grande projeto de vida
que ainda não chegou,
mas tornou-se realidade ao final desta tese.*

Naluh

AGRADECIMENTOS

Ao concluir esta tese de doutorado, sinto que mais uma etapa que tracei para a minha vida foi cumprida. Mas para a chegada deste momento tão desejado, não caminhei sozinha. Por isso, gostaria de agradecer:

A Deus, pelo dom da vida e pela oportunidade maravilhosa de poder contemplar a cada dia um novo amanhecer, pela oportunidade única de ir além do que eu imaginava ser capaz, me fortalecer para o contato com quem precisava do meu conhecimento. Ser nutricionista é uma das minhas maiores paixões e agradeço a oportunidade de me permitir exercer esta profissão;

Em especial às minhas orientadoras:

À professora Dra Elza, pelo aceite de orientação deste projeto, pela oportunidade de convívio e aprendizado diário, pelo exemplo e inspiração profissional;

À professora Dra Zilda, pela competência técnica e humana, pelo incentivo e pela valiosa orientação que foram muito importantes para que este trabalho se efetuassem através de sugestões valiosas;

Aos adolescentes e seus pais, que me deram a oportunidade de aprender;

Aos profissionais que participaram do ambulatório de obesidade, pela dedicação aos pacientes e cooperação no andamento dos ambulatórios;

Ao auxílio incansável das “IC” Mirian e Janine e ao grupo de colegas de pesquisa da Dra Elza Mello, Carla, Patrícia, Lizete, Cláudia e Juliana, pelo convívio e palavras de incentivo e motivação nos momentos que mais precisei;

À colega Elisabete Conterato, pela parceria e cumplicidade ao longo do projeto, da viabilidade da pesquisa e dos sonhos em realizar um bom trabalho com as crianças;

À equipe da UAMP, Jéferson, Patrícia e Marina, pela boa vontade e preocupação com os resultados;

À secretária do PPGSCA Rosane, pelo apoio e pronto atendimento;

Aos meus pais, Sônia e Celso, que não mediram esforços para me ajudar nas dificuldades;

A minha “*second mother*” Lucy Jacquet, pelo carinho e apoio incondicional em todos os momentos;

Ao meu irmão Luciano e minha prima-irmã Mary Ângela, por serem apoiadores desta conquista, e aos pequenos Cauê e Vítório, meus afilhados, que alegam meu dia a cada encontro;

Ao meu marido Romero, por não me deixar desistir nunca e me incentivar na vida, com seu amor, sua dedicação, seu cuidado diário e bom humor que contribuíram em vários momentos deste trabalho;

Aos meus sogros Erico e Isabel, pela preocupação e carinho que têm acompanhado o meu caminhar;

À CAPES e ao CNPq, pelo suporte financeiro concedido durante a realização do curso de pós-graduação;

Ao PPGSCA, pela verba para a compra de equipamentos e insumos para a realização do projeto de pesquisa.

Por fim, agradeço imensamente a todos que me apoiaram neste trabalho, que acreditaram na minha capacidade e me incentivaram a seguir em frente.

*Aprender é a única coisa de que a mente nunca se cansa,
nunca tem medo e nunca se arrepende.*

(Leonardo da Vinci)

RESUMO

A ingestão de alimentos e o gasto de energia, bem como os sinais de saciedade de curto prazo, podem ser regulados pelo peptídeo tirosina tirosina (PYY) secretado pelo trato gastrointestinal. Não é de conhecimento, até o momento, se há mudanças nos níveis de hormônios reguladores da saciedade, como o PYY, durante um ano de acompanhamento de adolescentes obesos brasileiros. Também não se sabe se ocorre de fato mudança de comportamento alimentar ou de composição corporal com alteração nos níveis de hormônios PYY. **Objetivo:** Avaliar o perfil dos níveis séricos de PYY de adolescentes obesos atendidos ao longo de 12 meses em um programa ambulatorial de tratamento de obesidade (AmO) de um hospital público no Sul do Brasil e associá-lo com parâmetros bioquímicos, antropométricos e de comportamento alimentar. **Método:** Foram acompanhados 51 adolescentes obesos, durante 48 semanas, que receberam, em 12 consultas ambulatoriais mensais, recomendações de perda de peso baseadas em metas alimentares quantitativas e qualitativas e na redução de comportamento sedentário. Na primeira consulta (T0), em 24 semanas (T1) e em 48 semanas (T2) foram determinados os níveis séricos em jejum de PYY, colesterol total (CT), colesterol de alta densidade (c-HDL), triglicerídeos (TG), colesterol de baixa densidade (c-LDL), insulina e glicemia, e foi aferida a circunferência abdominal (CA). Através de bioimpedância elétrica, foram medidas a Massa Gorda (%MG) e a Taxa Metabólica Basal (TMB). Foi ainda aplicado *Three-Factor Eating Questionnaire* (TFEQ-21) para avaliar as dimensões do comportamento alimentar: restrição cognitiva (RC), descontrole alimentar (DA) e alimentação emocional (AE). **Resultados:** Ao longo de um ano (T0 a T2), houve aumento significativo dos níveis de PYY ($r=-0,421$; $p=0,026$), redução do peso inicial e da proporção de obesidade grave, redução significativa do escore-z do índice de massa corporal (IMC) ($p<0,001$) IMC ($p=0,002$), CT ($p=0,003$), TG ($p=0,022$), CA ($p=0,003$) e redução de indivíduos com c-LDL indesejados ($p=0,016$). Neste período, houve redução no escore do DA, evidenciando que os adolescentes se mostraram mais controlados ($p=0,008$) ao final do estudo. No entanto, este resultado foi independente do IMC e do escore-z do IMC ($p=0,407$). A redução do DA associou-se com uma melhora significativa dos níveis de insulina ($r_s=0,326$; $p=0,020$). **Conclusão:** A intervenção clínica com orientações nutricionais e comportamentais proposta no AmO mostrou que os adolescentes com obesidade, que mudam seu comportamento sedentário e aderem a uma alimentação equilibrada, apresentam redução do peso, aumento dos níveis de PYY e uma atitude alimentar mais controlada.

Palavras-chave: Peptídeo YY, perda de peso, comportamento alimentar, obesidade pediátrica, adolescente, assistência integral à saúde.

ABSTRACT

Food intake and energy expenditure, as well as short-term satiety signals, can be regulated by the peptide tyrosine tyrosine (PYY) secreted by the gastrointestinal tract. There is no evidence telling whether there are changes in levels of regulatory satiety hormones, such as PYY, at one year follow-up among obese Brazilian adolescents. It is also unknown if changes in PYY hormone levels lead to changes in feeding behavior or in body composition. **Objective:** To evaluate serum PYY levels in obese adolescents participating for 12 months in an outpatient obesity treatment program (AmO) in a public hospital in southern Brazil and determine if it is associated with biochemical, anthropometric and feeding behavior parameters. **Methods:** Fifty-one obese adolescents attended 12 monthly outpatient visits (a 48 week follow-up study), and received weight loss recommendations based on quantitative and qualitative eating targets and on reducing sedentary behavior. At each one of these visits [first appointment (T0), at week 24 (T1) and at week 48 (T2)], fasting serum levels of PYY, total cholesterol (TC), high density lipoprotein cholesterol (HDL-c), triglycerides (TG), low-density cholesterol (LDL-c), insulin, glucose, and waist circumference (WC) were assessed. By bioelectrical impedance, body fat (% BF) and Basal Metabolic Rate (BMR) were measured. The Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ-21) was also completed in order to assess eating behavior dimensions: cognitive restraint (CR), uncontrolled eating (ED) and emotional eating (EE). **Results:** Over a year (T0 to T2), there was a significant increase in PYY ($r = -0.421$; $p = 0.026$), a reduction in weight and in prevalence of severe obesity, a significant reduction in body mass index (BMI) z-score ($p < 0.001$), BMI ($p = 0.002$), TC ($p = 0.003$), TG ($p = 0.022$), and WC ($p = 0.003$) and a decrease in the number of individuals with undesirable LDL-c levels ($p = 0.016$). Over this period, there was a reduction in ED scores, showing that adolescents had more controlled eating behaviors ($p = 0.008$) at the end of the study. However, this result was independent of BMI and BMI z-score ($p = 0.407$). The reduction in ED was associated with a significant improvement in insulin levels ($r_s=0,326$; $p=0,020$). **Conclusion:** The clinical intervention with nutritional and behavioral guidelines proposed in AmO showed that adolescents with obesity, who change their sedentary behavior and adhere to a balanced diet, present weight reduction, increased PYY levels and a more controlled eating attitude.

Key words: YY Peptide, weight loss, eating behavior, pediatric obesity, adolescent, comprehensive health care.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Fatores que influenciam no desenvolvimento da obesidade.....	21
Figura 2 - Locais de produção e ação do Peptideo Tirosina Tirosina (PYY).....	23
Figura 3 - Mudança hormonal de crianças obesas antes e depois da perda de peso.....	25
Figura 4- Variação da classificação do índice de massa corporal, nos três momentos avaliados (ARTIGO 1).....	71

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Valores do perfil lipídico para a faixa etária de 2 a 19 anos.....	36
Quadro 2 – Valores do perfil glicêmico para a faixa etária de 2 a 19 anos.....	37
Quadro 3 - Valores em cm de circunferência abdominal em crianças e adolescentes correspondentes ao percentil 90.....	38

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Pontos de corte de índice de massa corporal para adolescentes.....	38
Tabela 2 - Resultados dos parâmetros bioquímicos, antropométricos, percentual de gordura corporal e taxa metabólica basal nos três momentos avaliados.....	68
Tabela 3 - Número de indivíduos com resultados bioquímicos indesejados nos três momentos avaliados (ARTIGO 1).....	69
Tabela 4 - Associação dos níveis do Peptídeo Tirosina Tirosina com demais variáveis através dos coeficientes de correlação de Pearson (r) ou Spearman (r _s) (ARTIGO 1)	70
Tabela 5 - Comparação entre as variáveis estudadas e os tempos de estudo (ARTIGO 2)....	97
Tabela 6 - Associação dos comportamentos alimentares com parâmetros bioquímicos e antropométricos estudados (ARTIGO 2).....	98
Tabela 7 - Associação dos níveis de hormônio Peptídeo Tirosina Tirosina com demais variáveis através dos coeficientes de correlação de Pearson (r) ou Spearman (r _s) (ARTIGO 2)	99

LISTA DE ABREVIATURAS

AAP	<i>American Academy of Pediatrics</i>
ACN	Acantose Nigricans
AE	Alimentação Emocional
AF	Atividade Física
AHA	<i>American Heart Association</i>
AmO	Ambulatório de Obesidade Infantil
AgRP	Gene agouti
BIA	<i>Electrical bioimpedance analysis</i>
CA	Circunferência Abdominal
CART	Transcrito Regulado por Cocaína e Anfetamina
C-HDL	<i>Cholesterol High-Density Lipoprotein</i>
C-LDL	<i>Cholesterol Low-Density Lipoprotein</i>
CRH	Hormônio Liberador de Corticotropina
CT	Colesterol Total
DA	Descontrole Alimentar
DCV	Doença cardiovascular
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
DPP-IV	Dipeptidil Peptidase IV
EAH	<i>Eating in the Absence of Hunger</i>
ECHO	<i>Commission on Ending Childhood Obesity</i>
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IMC	Índice de Massa Corporal
IOTF	<i>International Obesity TaskForce</i>
kcal	kilocalories
NPY	Neuroptídeo Y
OMS	Organização Mundial da Saúde
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
POMC	Pró-Opiomelanocortina

PP	Polipeptídeo Pancreático
PYY	Peptídeo Tirosina Tirosina
RC	Restrição Cognitiva
RI	Resistência à Insulina
TA	Tecido Adiposo
TCAP	Transtorno Compulsivo Alimentar Periódico
TFEQ-21	<i>Three-Factor Eating Questionnaire 21-item</i>
TG	Triglicerídeos
TMB	Taxa Metabólica Basal
TRH	Hormônio Liberador de Tireotropina
UAMP	Unidade de Análises Moleculares e de Proteína
VIGITEL	Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico
VTA	Área Tegmental Ventral

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	14
2 REVISÃO DE LITERATURA	18
2.1 CONCEITO E DIAGNÓSTICO DA OBESIDADE INFANTOJUVENIL	18
2.2 CAUSAS DA OBESIDADE INFANTOJUVENIL	20
2.3 PEPTÍDEO TIROSINA TIROSINA (PYY)	23
2.4 COMPORTAMENTO ALIMENTAR	26
2.5 ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA OBESIDADE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES	29
3 JUSTIFICATIVA DO ESTUDO.....	33
4 OBJETIVOS.....	34
4.1 OBJETIVO GERAL.....	34
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	34
5 METODOLOGIA.....	35
5.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO	35
5.2 LOCAL DO ESTUDO	35
5.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA	35
5.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	36
5.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	36
5.6 COLETA DE DADOS	36
5.7 INSTRUMENTOS DA COLETA DE DADOS	36
5.7.1 Medição total do Peptídeo Tirosina Tirosina	37
5.7.2 Análise sérica	37
5.7.3 Medidas antropométricas.....	38
5.7.4 Análise da bioimpedância elétrica	40
5.7.5 Avaliação clínica	40
5.7.6 Controle sobre o comportamento alimentar	41
5.7.7 Manejo do peso	41
5.8 CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA	42

5.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	42
5.10 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	43
6 ARTIGO 1 (INGLÊS)	44
7 ARTIGO 1.....	60
8 ARTIGO 2 (INGLÊS)	76
9 ARTIGO 2.....	91
10 CONCLUSÕES.....	106
11 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	107
APÊNDICE A – FICHA DE PRIMEIRA CONSULTA- OBESIDADE.....	148
ANEXO A – ESTADIAMENTO PUBERAL (SEXO FEMININO) MAMAS (M) E PELOS PUBIANOS (P)	149
ANEXO B – ESTADIAMENTO PUBERAL (SEXO MASCULINO) VOLUME TESTICULAR (G) E PELOS PUBIANOS (P).....	150
ANEXO C – ESCORE DE <i>ACANTHOSIS NIGRICANS</i>	151
ANEXO D – QUESTIONÁRIO TFEQ-R21 - VERSÃO EM PORTUGUÊS.....	152

1 INTRODUÇÃO

A obesidade infantojuvenil é um dos desafios mais importantes de saúde pública do século XXI. Um problema global que está afetando de forma constante muitos países de baixa e média renda, especialmente nos ambientes urbanos (GUPTA *et al.*, 2012).

De 20 a 25% das crianças com menos de 19 anos de idade são afetadas pelo excesso de peso na América Latina (RIVERA *et al.*, 2014). A prevalência de obesidade entre as crianças brasileiras é de 21,7% para meninos e 19,4% para meninas com idade entre 10 a 19 anos (IBGE, 2008-2009). Um aumento de mais do que o dobro entre meninos e meninas, desde o final de 1970, e de 240% nas últimas duas décadas (IBGE, 2008-2009; COOPER, 2014).

A obesidade grave é o grau de obesidade que mais cresce nos Estados Unidos, com 4% a 6% das crianças e adolescentes (KELLY *et al.*, 2013) e, atualmente, 31,8% dos adolescentes norte-americanos são classificados com sobrepeso ou obesidade (OGDEN *et al.*, 2015).

Esta pandemia global é uma preocupação e tem sido associada a diversas condições clínicas que foram encontradas somente em adultos até pouco tempo atrás (FRIEDEMANN *et al.*, 2012). Na ausência de prevenção e intervenção eficazes, crianças e adolescentes obesos aumentam o seu risco de desenvolver diabetes mellitus tipo 2 (DM2) e doenças cardiovasculares (DCV), incluindo doença cardíaca coronária, na idade adulta – condições que estão associadas a mortes prematuras (BAKER *et al.*, 2007; FRANKS *et al.*, 2010).

A fisiopatologia da obesidade mostra um estado metabólico alterado na maioria das crianças obesas, causando dislipidemia em 27% das crianças obesas, hipertensão arterial sistêmica (HAS) em até 50%, esteatose hepática em 31% e alteração do metabolismo glicídico em 17% (NIELSEN *et al.*, 2012; FONVIG *et al.*, 2015; HAGMAN *et al.*, 2014; HOLM *et al.*, 2012), além de outras comorbidades, como apneia do sono, asma, colelitíase, alterações cutâneas, alterações menstruais e problemas ortopédicos (PARK *et al.*, 2012; MANGNER *et al.*, 2014).

Com base em estudos de hereditariedade, os fatores genéticos contribuem entre 45% e 85% da variabilidade do índice de massa corporal (IMC) (BAESSLER *et al.*, 2005; SILVENTOINEN *et al.*, 2009). Embora os estudos genéticos tenham evidenciado determinadas mutações pontuais entre os indivíduos obesos, em sua maior parte a obesidade é

considerada poligênica (BAESSLER *et al.*, 2005; SPELIOTES *et al.*, 2010; THORLEIFSSON *et al.*, 2009).

O mecanismo de desenvolvimento da obesidade não está totalmente compreendido e acredita-se ser uma doença com múltiplas e complexas interações entre muitas variáveis (FROOD *et al.*, 2013). A causa mais imediata da obesidade é o desequilíbrio entre a ingestão e o gasto de energia pelo corpo. Este desequilíbrio energético, na magnitude observada na população de hoje, surge a partir de mudanças socioambientais e de sofisticados processos biológicos que promovem e regulam o equilíbrio energético (KUMANYIKA *et al.*, 2002).

O controle da regulação alimentar é neurofisiológico, assim é uma interação entre o hipotálamo e o tronco cerebral com o sistema gastrointestinal, o pâncreas e o tecido adiposo por mecanismos de realimentação neuroendócrina. Ele pode ser avaliado pelos níveis hormonais, pela atividade neural, pela percepção de saciedade e pelo comportamento alimentar (McAINCH, 2016).

O trato gastrointestinal desempenha um papel importante no controle do comportamento alimentar e do metabolismo energético. É nele que se originam os sinais de fome e saciedade que se comunicam e interagem com o cérebro e outros órgãos envolvidos na homeostase de energia. O equilíbrio de energia positiva, que conduz ao ganho de peso, pode também influenciar as concentrações dos hormônios intestinais que agem sobre o consumo de alimentos e a regulação do apetite (MALJAARS, 2013; GIBBONS *et al.*, 2014).

Indivíduos obesos apresentam alterações no eixo intestinal-encefálico quando comparados com indivíduos magros, e com obesos que reduziram peso. Os níveis de hormônios intestinais no estado de jejum e pós-prandial alteram quando as pessoas obesas perdem peso, seja com cirurgia ou com intervenções dietéticas e/ou exercício físico (LEAN e MALKOVA, 2015). O peptídeo tirosina tirosina (PYY) é um hormônio intestinal que também age no cérebro ativando o centro de saciedade e provocando a perda de apetite. A maioria das pesquisas de PYY foi realizada em estudos experimentais ou em adultos. Foi observado que as concentrações séricas de PYY diminuíram após obesidade induzida pela dieta em camundongos, sugerindo uma alteração da secreção e dos níveis séricos de PYY e sua associação com o desenvolvimento da obesidade (STANLEY *et al.*, 2005; BATTERHAM *et al.*, 2006; RAHARDJO *et al.*, 2007; SIMPSON *et al.*, 2012; SKIBICKA e DICKSON, 2013).

Até o momento, não está esclarecido se a concentração do peptídeo YY é dependente do estado de adiposidade ou se desempenha um papel importante no desenvolvimento da obesidade. Evidências limitadas indicam que adolescentes obesos em comparação com

aqueles com peso saudável apresentam concentrações PYY₃₋₃₆ pós-prandial baixas (MISRA *et al.*, 2009). Adultos obesos apresentam níveis baixos de PYY em jejum e sua elevação ocorre em menor intensidade após a ingestão alimentar e estes valores são mais elevados nos pacientes eutróficos (BATTERHAM *et al.*, 2003; LE ROUX *et al.*, 2006). As crianças obesas também apresentam baixos níveis de PYY em jejum, os quais são parcialmente corrigidos pela perda de peso (ROTH *et al.*, 2005). Os estudos mostram que a elevação pós prandial é mais significativa. Os níveis do PYY aumentam com a ingestão de calorias, em particular com a ingestão de gordura (ADRIAN *et al.*, 1985; ESSAH *et al.*, 2007).

O comportamento alimentar envolve a sensação de fome e saciedade (apetite), os estados motivacionais e a necessidade de ingestão energética (processos fisiológicos e metabólicos), coordenados pela atividade dos sistemas nervoso periférico e central (vias neurais e receptores) (REBELLO *et al.*, 2015). O balanço de energia é controlado pelas respostas do hipotálamo, mas elas podem ser substituídas pela sinalização dos sistemas cerebrais de prazer (hedonismo) e recompensa. Esta substituição, combinada com a disponibilidade sem precedentes de alimentos altamente energéticos, palatáveis e baratos explicam, em parte, o aumento do excesso de peso (BLUNDELL e MACDIARMID, 1997; ETTINGER *et al.*, 2012; HUSSAIN e BLOOM, 2013).

A complexidade dos processos que regulam o comportamento alimentar tem impulsionado a necessidade de mais investigação também no sentido de identificar estilos alimentares e mecanismos cognitivos que mantêm os hábitos alimentares pouco saudáveis entre os adolescentes. Crianças com excesso de peso são mais propensas a terem comportamentos alimentares disfuncionais em comparação com crianças com peso normal (VAN STRIEN *et al.*, 2009; BIRCH *et al.*, 2003).

Existem algumas dimensões do comportamento alimentar: a restrição cognitiva (RC) – obrigações e proibições alimentares adotadas pelo indivíduo com o objetivo de manter ou perder peso; o descontrole alimentar (DA) – perda do autocontrole e um consumo exagerado de alimentos, com ou sem a presença de fome ou necessidade orgânica; e a alimentação emocional (AE) – propensão de comer exageradamente em resposta a estados emocionais negativos, como solidão, ansiedade e depressão (LINDROOS *et al.*, 1997; TANOFSKY-KRAFF *et al.*, 2011).

Indivíduos obesos apresentam uma preferência por alimentos com alto teor de gordura, forte resposta hedônica a estes alimentos e altas pontuações para DA e AE. No entanto, existem sujeitos que permanecem com peso saudável mesmo tendo uma ingestão dietética

rica em gordura. Talvez isso esteja relacionado, pelo menos em parte, à capacidade de oxidar a gordura dietética e responder aos sinais adequados de saciedade e fome (BLUNDELL *et al.*, 2005).

A obesidade infantojuvenil é um problema de saúde pública que prejudica gravemente a saúde e a qualidade de vida e aumenta consideravelmente orçamentos nacionais de saúde. Tem efeitos fisiológicos e patológicos que aumentam a morbidade e mortalidade na infância, adolescência e idade adulta, implicando em maiores gastos com o manejo de co morbidades (BASTIEN *et al.*, 2014; MURRAY *et al.*, 2014).

Por isso, a compreensão dos mecanismos que controlam a saciedade ou inibem o apetite em crianças e adolescentes é de suma importância para a elaboração de estratégias eficazes para combater esta epidemia mundial, já que inúmeras abordagens têm sido utilizadas na compreensão dos insucessos das tentativas de perda de peso de jovens obesos (HILL *et al.*, 2012; FRERICHS *et al.*, 2013).

É difícil separar fatores fisiológicos que são alterados e possivelmente contribuidores das consequências biológicas do ganho de peso e consequente obesidade. Assim, o presente estudo propôs investigar possíveis alterações quantitativas dos sinais hormonais da saciedade, através da mensuração do PYY, durante um ano de manejo clínico em ambulatório especializado de crianças e adolescentes obesos, além de relacionar possíveis comportamentos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A obesidade se tornou uma epidemia mundial com alta prevalência tanto nos países desenvolvidos quanto naqueles em desenvolvimento (GUPTA *et al.*, 2012; MALIK *et al.*, 2013). No Brasil, dados da pesquisa VIGITEL (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico), realizada pelo Ministério da Saúde em 2014, mostraram que 50% da população adulta está com excesso de peso. Desses, 54% dos homens e 46% das mulheres estão com sobrepeso e 18% e 16% das mulheres e homens, respectivamente, estão obesos.

A transição nutricional no Brasil resultou em uma prevalência do excesso de peso pelo menos três vezes maior que a de desnutrição (CONDE e MONTEIRO, 2014). Estima-se que até 2050 cerca de 70% dos adultos brasileiros estarão com excesso de peso (RTVELADZE *et al.*, 2013).

Semelhante à população adulta, as crianças também estão engordando. Nas últimas décadas, houve um aumento mundial da prevalência de obesidade infantil (NG *et al.*, 2014). Uma revisão sistemática mostrou que na América Latina a prevalência de excesso de peso dobrou entre crianças (18,9% para 36,9%) e adolescentes (16,6% para 35,8%). Estima-se que nesta região entre 20 e 25% dos menores de 19 anos estão com excesso de peso (RIVERA *et al.*, 2014). No Brasil, segundo a última Pesquisa de Orçamentos Familiares (IBGE, 2008-2009), realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em parceria com o Ministério da Saúde, uma em cada três crianças brasileiras, de 5 a 9 anos, está acima do peso recomendado pela Organização Mundial de Saúde (OMS). Na região Sul, nos últimos 34 anos, a evolução do excesso de peso entre os adolescentes passou de 4,7% para 27,2% entre os meninos e de 9,7% para 22,0% entre as meninas (IBGE, 2011). O Rio Grande do Sul, segundo Vigitel (KIC2011), é o Estado líder em adultos com sobrepeso.

2.1 CONCEITO E DIAGNÓSTICO DA OBESIDADE INFANTOJUVENIL

A obesidade infantil é um problema complexo de saúde e ocorre quando uma criança está bem acima do peso considerado saudável para a sua idade e altura (HUANG *et al.*, 2009). Representa uma condição na qual há acúmulo de tecido adiposo em excesso, impactando negativamente à saúde do indivíduo. No entanto, o peso corpóreo pode estar acima dos

parâmetros convencionais às custas da massa muscular e de densidade óssea e não representar obesidade (HUANG *et al.*, 2009).

O excesso de gordura ou da adiposidade corporal pode ocorrer através de hiperplasia (aumento em número de adipócitos), de hipertrofia (aumento no tamanho dos adipócitos) ou da combinação de ambos (BJÖRNTORP *et al.*, 1971; WELLS, 2009; AHMADIAN *et al.*, 2010). O número de adipócitos é determinado na infância e mantém-se relativamente constante durante a idade adulta (KNITTLE *et al.*, 1979; SPALDING *et al.*, 2008). Em função disto, o excesso de peso que se instala na infância (pela hiperplasia) torna mais difícil a perda de peso deste indivíduo na idade adulta (SPALDING *et al.*, 2008; AHMADIAN *et al.*, 2010).

O número de células adiposas aumenta rapidamente até os dois anos de idade e lentamente até a adolescência; nesta fase, o número e o tamanho dos adipócitos se manterão até a idade adulta (KNITTLE *et al.*, 1979; HÄGER *et al.*, 1977). Isto sustenta a hipótese de que crianças que aumentam de peso até a adolescência apresentam maior dificuldade de perda de peso na vida adulta do que os que não ganharam peso em excesso nesta fase (AILHAUD *et al.*, 1992).

A avaliação da quantidade de gordura corporal pode ser realizada através de diversos métodos. Densitometria por Dupla Emissão de Raios-X (DEXA) e pesagem hidrostática são métodos caros indisponíveis na prática clínica. Por esta razão, a obesidade é normalmente avaliada pela relação entre o peso e a altura. O IMC, calculado através do peso corporal (em kg) e dividido pela altura (em metros) ao quadrado, é considerado o padrão para rastreamento de sobrepeso e obesidade em indivíduos acima de dois anos de idade. Apesar de sua importância no rastreamento populacional, é necessário considerar que os valores de IMC se alteram conforme as crianças e os adolescentes crescem e pode tanto superestimar a adiposidade em um indivíduo com aumento da massa muscular, no caso de um atleta, como subestimar em um indivíduo com massa muscular reduzida, no caso de um sedentário (ROLLAND-CACHERA *et al.*, 1982; COLE *et al.*, 1995).

Dados de comprimento ou estatura, peso e IMC em menores de 19 anos devem ser avaliados por gênero e idade, através de índices (peso/idade; comprimento ou estatura/idade; IMC/idade), expressos em percentis ou em escores-z, que devem ser comparados aos encontrados em uma população saudável, vivendo em condições socioeconômicas, culturais e ambientais satisfatórias. Para facilitar esta avaliação, a OMS propôs gráficos (ou curvas de crescimento) com pontos de corte que correspondem a limites que separam indivíduos que

estão saudáveis daqueles que não estão (DE ONIS *et al.*, 2007; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

O uso de curvas de crescimento permite identificar, precocemente, o ganho excessivo de peso na infância e/ou adolescência. Em muitos países, a obesidade infantil é definida como um IMC acima do percentil 95 (p95) para idade e sexo (KUCZMARSKI *et al.*, 2002). Em outros, o ponto de corte é IMC acima do p97 (de ONIS, 2007). Uma terceira proposta foi feita pela *International Obesity Task Force* (IOTF) e baseia-se nos pontos de corte do IMC de sobrepeso e obesidade de 25 e 30 kg / m². Esta é a proposta mais rigorosa para definição de obesidade infantojuvenil porque poucos jovens de 18 anos têm níveis tão elevados de IMC e por este critério muitos adolescentes podem ser excluídos quando avaliados pelo ponto de corte para obesidade equivalente ao p99 (COLE *et al.*, 2000).

No Brasil, o Ministério da Saúde, através do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (SISVAN), preconiza que a obesidade seja diagnosticada conforme os critérios da OMS, ou seja, IMC/idade entre 5 e 20 anos, percentis 84,1 e 97,7 ou escore-z +1 e +2 definem sobrepeso, valores estejam entre os percentis 97,7 e 99,9 ou escore-z +2 e +3 definem obesidade, percentil > 99,9 ou escore-z > +3 define obesidade grave (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

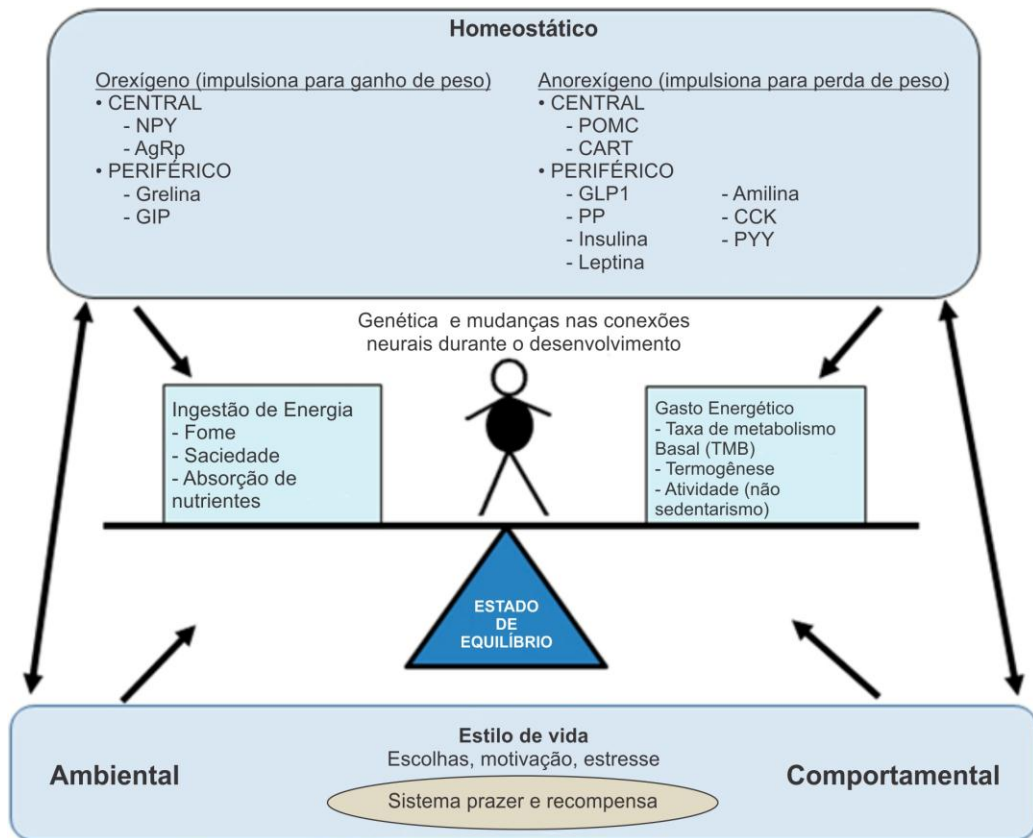
2.2 CAUSAS DA OBESIDADE INFANTOJUVENIL

A obesidade pode iniciar ou se agravar na adolescência devido ao aumento fisiológico do tecido adiposo, especialmente no sexo feminino. A adolescência é um período de importantes transformações físicas e emocionais, o que torna o adolescente vulnerável a diversas situações que podem promover hábitos de vida obesogênicos, tais como valores socioculturais, grupo social, renda familiar, disponibilidade de alimentos saudáveis em casa, hábitos alimentares da família, independência, tempo fora de casa, influência exercida pela mídia, entre outros (ANDRADE *et al.*, 2003; ENES e SLATER, 2010; PEARSON *et al.*, 2010).

Além dos fatores ambientais próprios da adolescência, outras causas do excesso de peso na juventude são semelhantes às observadas em adultos, tais como fatores genéticos, homeostáticos e comportamentais (Figura 1) (Greenway, 2015). A predisposição familiar parece ser um fator importante no desenvolvimento da obesidade durante a infância e

adolescência. Um estudo de LI *et al.* (2009) mostrou maior risco de excesso de peso e obesidade na descendência quando o IMC dos pais é aumentando (LI *et al.*, 2009). Da mesma forma, a presença de avós com excesso de peso tem sido associado com maior prevalência de obesidade em crianças, tanto dependentes quanto independentes do IMC dos pais (POLLEY *et al.*, 2005; DAVIS *et al.*, 2008). O maior risco de excesso de peso, no entanto, é observado em crianças de famílias em que ambos os pais apresentam excesso de peso (OLIVEIRA *et al.*, 2007; DANIELZIK *et al.*, 2002; PARSONS *et al.*, 1999; REILLY *et al.*, 2005; SHAFGHI *et al.*, 2014).

Figura 1 - Fatores que influenciam no desenvolvimento da obesidade.



Fonte: Adaptado de Greenway (2015, p.1190).

Considerando os fatores homeostáticos, uma hipótese que emerge diz respeito ao papel dos mecanismos biológicos internos (homeostáticos), como os estímulos hormonais, que influenciam na regulação da fome (orexígenos), da saciedade (anorexígenos) e dos níveis da gordura corporal, e o sistema de recompensa (não homeostático ou hedônico), acionado por alimentos prazerosos e palatáveis (ricos em açúcar simples e gorduras) que ingeridos cronicamente parecem motivar a procura por mais alimentos, independente das necessidades

energéticas do organismo. Esta situação é também conhecida por “fome hedônica” (ZHENG e BERTHOUD, 2008; RIBEIRO e SANTOS, 2013).

Ingestão de alimentos ultraprocessados, de bebidas açucaradas, de *fast food*, de salgadinhos e o aumento no tamanho das porções têm sido os fatores dietéticos mais observados como contribuidores para a obesidade (MONTEIRO *et al.*, 2011; MOUBARAC *et al.*, 2013; MCMULLEN, 2014). Bebidas açucaradas satisfazem menos que o alimento sólido e podem ser consumidas mais rapidamente, resultando em uma ingestão calórica maior. Um estudo que analisou crianças com idades entre 9-14 anos mostrou que o consumo de bebidas açucaradas em pequenas quantidades aumentou o IMC ao longo dos anos (MCMULLEN, 2014). Outro estudo assinalou que o consumo de uma única porção de bebida açucarada/dia por adolescentes determinou um aumento de IMC e circunferência abdominal (CA) ao longo de seis anos de acompanhamento (ZHANG *et al.*, 2014). Revisões sistemáticas mostraram associações positivas entre as bebidas açucaradas e ganho de peso (MALIK *et al.*, 2006; MALIK *et al.*, 2013). O estudo ERICA, que avalia risco cardiovascular em adolescentes, mostrou que mais de 50% dos adolescentes brasileiros consomem sucos e refrigerantes; dentre estes, os que moram na região Sul do País apresentam o maior consumo de refrigerantes (51,0%) (SOUZA *et al.*, 2016).

Aparentemente, a causa mais simples da obesidade é o desequilíbrio entre a ingestão e o gasto de energia. Pesquisas indicam que quanto mais horas as crianças gastam assistindo televisão, maior é a correlação com a falta de atividade física, consumo de alimentos não saudáveis e anunciados na mídia, como cereais, bebidas açucaradas, doces e salgadinhos. Esta condição também pode afetar a saúde psíquica, favorecendo a baixa autoestima e mudanças de comportamento social (STORY *et al.*, 2002; WIECHA *et al.*, 2006; JORDAN, 2010; HINGLE e KUNKEL, 2012; ROLLS, 2014). Em uma meta-análise, ZHANG *et al.* (2015) mostraram que o aumento de uma hora por dia assistindo televisão corresponde a um aumento de 13% no risco de obesidade. Algumas pesquisas mostraram que o tempo de tela está associado com alteração da composição corporal (ADACHI-MEJIA *et al.*, 2007; HAN *et al.*, 2010; BENSON *et al.*, 2013; STAIANO *et al.*, 2013).

A taxa metabólica basal (TMB) também foi estudada como uma possível causa de obesidade. Ela é responsável por 60% do gasto energético total em adultos sedentários. Foi levantada a hipótese de que os indivíduos obesos têm menores TMB quando comparados com eutróficos (ANDERSON e BUTCHER, 2006; LEAL *et al.*, 2014; MCMULLEN, 2014). Até o momento nenhum estudo confirmou essa hipótese ou relação negativa.

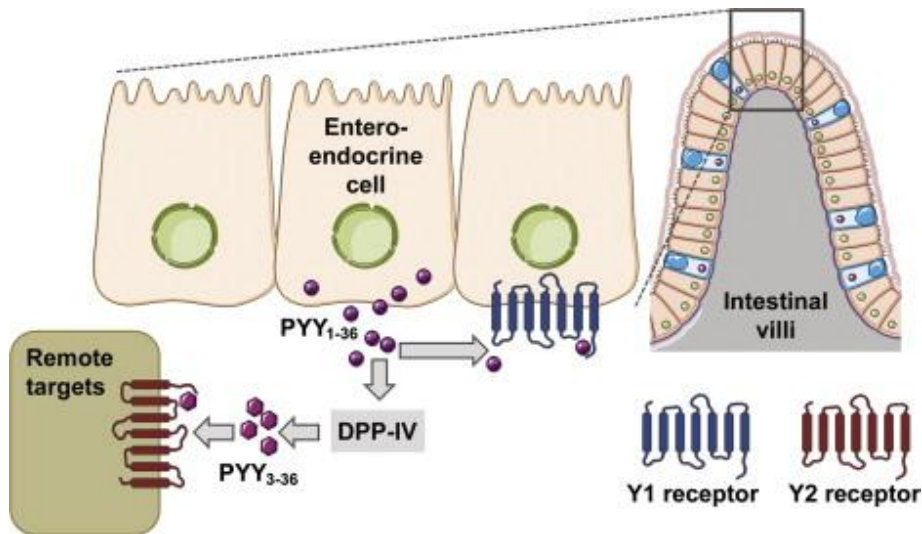
2.3 PEPTÍDEO TIROSINA TIROSINA (PYY)

O PYY é um hormônio intestinal que participa da modulação do peso corporal como parte do mecanismo biológico interno, ativando o centro da saciedade (RIBEIRO e SANTOS, 2013). Foi identificado pela primeira vez no intestino delgado por Tatemoto e Mutt, em 1980, e apresenta inúmeras ações no trato gastrointestinal, como a inibição das secreções gástrica e pancreática, motilidade intestinal e esvaziamento gástrico (CUMMINGS e OVERDUIN, 2007; MALJAARS *et al.*, 2007; CHAUDHRI *et al.*, 2008; HOLZER *et al.*; 2012; PRICE e BLOOM, 2014). Também determina maior absorção ileal de fluidos e eletrólitos e modula a saciedade (EBERLEIN *et al.*, 1989; GRANDT *et al.*, 1994; BATTERHAM *et al.*, 2007).

O PYY é um neuropeptídeo periférico, supressor do apetite, que circula em duas isoformas biologicamente ativas (Figura 2): PYY₁₋₃₆, liberado pelas células enteroendócrinas do tipo L da mucosa do íleo e do cólon a partir do contato com nutrientes com ação parácrina, que ocorre a partir da ativação dos receptores Y1; e o PYY₃₋₃₆, produto da clivagem do PYY₁₋₃₆ pela enzima Dipeptidil-peptidase (DPP-IV), com ação endócrina e elevada afinidade por receptores do tipo Y2, abundante em várias regiões do sistema nervoso central, entre elas o hipotálamo (CUMMINGS e OVERDUIN, 2007; STADLBAUER *et al.*, 2015).

O PYY₃₋₃₆, a forma predominante a circular no período pós-prandial, atua nos neurônios do hipotálamo, inibindo a síntese e secreção de neuropeptídeo Y (NPY) (orexígeno) e aumentando a atividade dos neurônios anorexígenos como o transcrito regulado por cocaína e anfetamina (CART) e o pró-opiomelanocortina (POMC) (BATTERHAM *et al.*, 2006; KORNER *et al.*, 2006; STADLBAUER *et al.*, 2015).

Figura 2 – Locais de produção e ação do PYY



Fonte: Adaptado de Stadlbauer (2015, p.2).

Para que ocorram os efeitos anoréxicos do PYY, é necessária uma sinalização vagal aferente que parta do intestino e vá até o tronco cerebral. Esta dependência foi comprovada em ratos vagotomizados (KODA *et al.*, 2005; ABBOTT *et al.*, 2005). No entanto, um estudo em animais geneticamente modificados mostrou que o PYY pode agir tanto na ausência da ativação da via anorexígena no hipotálamo, através de caminhos alternativos neurais ao POMC, como através dos hormônios liberador de corticotropina (CRH) e liberador de tireotropina (TRH) que atuam sobre a hipófise, aumentando a síntese de POMC, mediando ações anorexígenas de PYY₃₋₃₆ (CHALLIS *et al.*, 2004). Além disso, a administração de PYY também reduziu os níveis de grelina, um fator adicional que contribui para seus efeitos anorexígenos (BATTERHAM *et al.*, 2003).

A secreção do PYY será proporcional ao conteúdo calórico das refeições e da composição de macronutrientes. As concentrações séricas aumentam rapidamente nas primeiras duas horas após a refeição e permanecem elevadas por até seis horas (MORAN e DAILEY, 2009; HOLZER *et al.*, 2012; PRICE e BLOOM, 2014).

A administração exógena, intermitente de PYY, reduziu a ingestão de alimentos, o peso corporal e a adiposidade em camundongos, além de impedir o reganho de peso naqueles que estavam obesos (CHELIKANI *et al.*, 2006). A administração periférica do PYY₃₋₃₆ mostrou uma inibição na ingestão de alimentos e uma redução do ganho de peso em ratos e

em primatas, além de contribuir para um melhor controle glicêmico de ratos diabéticos (CHALLIS *et al.*, 2003; MORAN *et al.*, 2005). Em contraste com estes estudos, outras pesquisas com roedores não obtiveram qualquer efeito sobre o apetite ou perda de peso (TSCHOP *et al.*, 2004).

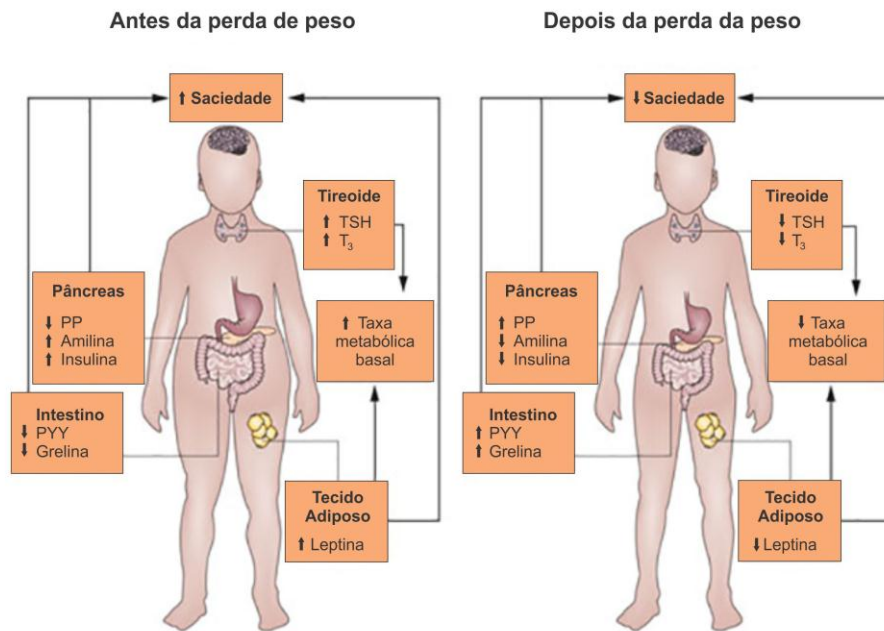
Pouco se sabe sobre o papel fisiológico do PYY endógeno na regulação da homeostase energética nos seres humanos (GUO *et al.*, 2006). Em estudos com seres humanos, os níveis séricos de PYY foram menores nos indivíduos obesos e inversamente correlacionados com o IMC, sugerindo que níveis baixos de PYY podem contribuir para a obesidade (BATTERHAM *et al.*, 2006; CHANDARANA *et al.*, 2011). Indivíduos com baixos níveis de PYY pós-prandial apresentam menor saciedade e os níveis circulantes de PYY correlacionaram-se negativamente com marcadores de adiposidade (BATTERHAM *et al.*, 2002; BATTERHAM *et al.*, 2003; MISRA *et al.*, 2006). GUO *et al.* (2006) indicaram que o PYY endógeno pode estar envolvido na regulação em longo prazo do peso corporal e que este efeito em longo prazo não é impulsionado exclusivamente pela modulação dos alimentos, mas, também, pelo controle de gasto de energia e metabolismo lipídico.

Em humanos, a infusão intravenosa do PYY diminuiu a fome e a ingestão alimentar em 36% da amostra estudada, sem causar náuseas ou alteração do paladar (EBERLEIN *et al.*, 1989). Além disso, a infusão de PYY mostrou reduzir o apetite tanto em eutróficos quanto em obesos e, como consequência, houve uma diminuição na ingestão alimentar (BATTERHAM *et al.*, 2002; BATTERHAM *et al.*, 2003).

Alguns estudos mostram que indivíduos com doenças gastrointestinais, como doença inflamatória intestinal, apresentam níveis de PYY elevados (ADRIAN *et al.*, 1986; WAHAB *et al.*, 2001).

Alguns estudos examinaram o efeito da perda de peso sobre a liberação de PYY em crianças obesas e verificaram um aumento significativo de PYY de jejum após a redução de peso (ROTH *et al.*, 2005; REINEHR *et al.*, 2007; ROTH e REINEHR, 2010). A Figura 3 compara a mudança de hormônios e da TMB antes e após a perda de peso.

Figura 3 - Mudança hormonal de crianças obesas antes e depois da perda de peso.



Fonte: Adaptado de Reinehr (2013, p.611).

O aumento da secreção PYY em resposta ao consumo de alimentos é positivamente correlacionado com o conteúdo calórico das refeições (FELTRIN *et al.*, 2006; MURPHY *et al.*, 2006). Uma dieta rica em carboidratos e baixa em gorduras foi associada com níveis elevados de PYY em humanos, enquanto que em roedores a associação apresentada foi com a ingestão de proteína (TROKE *et al.*, 2014).

2.4 COMPORTAMENTO ALIMENTAR

O comportamento alimentar é um termo geral que descreve as atitudes de um indivíduo e a sua relação com a alimentação e os alimentos, pode ter um impacto na ingestão alimentar e, conseqüentemente, no peso (HAYS *et al.*, 2002).

Características psicométricas objetivam medir habilidades e conhecimentos, atitudes e traços de personalidade. Elas desempenham um papel importante em estudos alimentares em humanos e são utilizadas para mensurar e caracterizar o comportamento alimentar de uma

população específica (BOSCHI *et al.*, 2001, GALLANT *et al.*, 2010; YEOMANS e COUGHLAN, 2009).

O comportamento alimentar pode ser medido por um instrumento chamado *Three-factor eating questionnaire* (TFEQ), desenvolvido por Stunkard e Messick (1985). Originalmente este questionário foi concebido para medir componentes cognitivos e de comportamento alimentar de populações obesas. Este instrumento foi traduzido para o português e aplicado em uma população brasileira por Nataci (2011) com o objetivo de avaliar a consistência do instrumento de avaliação, a correlação entre os comportamentos de Restrição Cognitiva (RC), descontrole alimentar (DA) e alimentação emocional (AE) entre si e com parâmetros antropométricos. Foi revalidado na versão portuguesa por De Medeiros *et al.* (2016) com o objetivo de avaliar as propriedades psicométricas e o padrão de pontuação da versão brasileira TFEQ 21.

O TFEQ foi composto de 51 itens e três domínios. No entanto, estudos posteriores não foram capazes de replicar. Posteriormente, foi sugerido que os três domínios pudessem ser divididos em subcategorias. A forma abreviada é a mais adequada para ser aplicada em estudos epidemiológicos ou clínicos. A versão TFEQ 21 apresentou melhores resultados psicométricos (CAPPELLERI *et al.*, 2009). TFEQ-21 é um instrumento autopreenchível, composto da versão reduzida com 21 itens, e bastante utilizado em pesquisa e trabalhos clínicos com populações obesas (NOLI *et al.*, 2010; CHEARSKUL *et al.*, 2012). O TFEQ mede três domínios do comportamento alimentar (KARLSSON *et al.*, 2000): RC, DA e AE.

A RC ou a restrição cognitiva ou consciente de consumo de alimentos para evitar ganhar peso mede o controle individual sobre o ato de comer. Os comedores controlados tentam suprimir impulsos para comer a fim de perseguir metas de peso em longo prazo. Uma característica típica deste comportamento é evitar os alimentos que engordam e comer em pequenas porções, outra é negar explicitamente os sinais de fome e encerramento da refeição enquanto ainda famintos e, por fim, pular refeições importantes (HERMAN e MACK, 1975; WESTENHOEFER *et al.*, 1999; BEISEIGEL e NICKOLS-RICHARDSON, 2004; DE LAUZON-GUILLAIN *et al.*, 2006, FOSTER *et al.*, 1998, LAWSON *et al.*, 1995; LINDROOS *et al.*, 1997; LLUCH *et al.*, 2000).

Definido como a falta de autocontrole sobre o consumo de alimentos, DA é um fator que reflete tendências para o excesso e pode ser desencadeado por fatores emocionais ou externos (LINDROOS *et al.*, 1997). Pode ser entendido também como uma sensação de perda de controle no qual a pessoa come mais do que o habitual, uma característica que define

transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP) que afeta aproximadamente 30% dos pacientes obesos que procuram tratamento de perda de peso (STRIEGEL-MOORE e FRANKO, 2003). Indivíduos com DA tipicamente iniciam o ato de comer por causa de estímulos ambientais externos, como a presença de alimentos saborosos e palatáveis. É uma perda de controle na hora de comer que envolve o sujeito a uma experiência de ser incapaz de controlar o que ou quanto está sendo consumido (TANOFSKY-KRAFF *et al.*, 2011).

O terceiro fator, a AE, também conhecida como fome emocional, caracteriza-se pela ingestão na presença de sentimentos como solidão, raiva e depressão. A AE, ou a tendência de comer em resposta ao estresse e emoções, também está associada com excesso de peso e obesidade (CAPPELLERI *et al.*, 2009, OZIER *et al.*, 2008 e PÉNEAU *et al.*, 2013).

A RC e o DA são conceitualmente antagônicos. Especificamente, a RC atenua o efeito do DA no IMC. A RC tem sido associada com comer demais em adolescentes (HUON, 1994). Além disso, a RC e o DA não estão relacionados de forma independente com o IMC, eles interativamente influenciam o peso corporal (STUNKARD e MESSICK, 1985; WESTENHOEFER *et al.*, 1990; WILLIAMSON *et al.*, 1995; DYKES *et al.*, 2004).

Estudos apontam uma associação positiva entre os comportamentos AE e DA com o IMC (FOSTER *et al.*, 1998; BOND *et al.*, 2001; BOSCHI *et al.*, 2001; BELLISLE *et al.*, 2004; BRYANT *et al.*, 2008; AURÉLIE *et al.*, 2012).

Comportamentos alimentares inapropriados como DA, alimentar-se quando não está com fome e a escolha e consumo de alimentos com alta densidade energética são observados entre as pessoas obesas e relacionados com dificuldades para a perda de peso (MARCUS *et al.*, 1985; HAWKINS *et al.*, 1980; GALIOTO *et al.*, 2013).

Maiores escores de RC aumentam a perda de peso em indivíduos adultos com excesso de peso (ANDRADE *et al.*, 2010; KERÄNEN *et al.*, 2011; KERÄNEN *et al.*, 2009; SVENDSEN *et al.*, 2008; WESTERTERP-PLANTENGA *et al.*, 1998), enquanto DA e compulsão alimentar promovem menor perda de peso e resultados insatisfatórios na manutenção do peso (KERÄNEN *et al.*, 2009; PACANOWSKI *et al.*, 2014; SVENDSEN *et al.*, 2008; WESTERTERP-PLANTENGA *et al.*, 1998). A alimentação emocional também foi inversamente associada com a manutenção da perda de peso (ANDRADE *et al.*, 2010; KERÄNEN *et al.*, 2009; NEVE *et al.*, 2012).

O comportamento de DA foi identificado como fator de risco para obesidade (STICE *et al.*, 1999) e nos últimos anos, observa-se que 80% dos indivíduos com DA estão obesos (VILLAREJO *et al.*, 2012). Entre as pessoas que buscam tratamento para controle de peso, a

incidência de DA é alta e a prevalência de compulsão alimentar entre indivíduos obesos participantes de programa de redução de peso varia de 20 a 50% (SPITZER *et al.*, 1993, KALMAN *et al.*, 2002).

Comer na ausência de fome (EAH) é uma forma de DA que tem sido estudada em crianças e adolescentes. Ela está relacionada com a ingestão diária de grande quantidade de energia e parece ser uma característica que é consistente ao longo do tempo (KRAL e FAITH, 2009; MADOWITZ *et al.*, 2014). Em crianças, EAH também foi relacionada com comportamento restritivo dos pais sobre a ingestão de alimentos, especialmente se o pai for obeso (FRANCIS e BIRCH, 2005; REINA *et al.*, 2013).

2.5 ABORDAGEM TERAPÊUTICA DA OBESIDADE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES

O conhecimento dos fatores de risco que desempenham papéis importantes no desenvolvimento da obesidade infantil pode nos ajudar a criar estratégias de prevenção. Atualmente, pouco se sabe sobre como os prestadores de cuidados em saúde estão atuando frente à epidemia de obesidade no Brasil. Embora não haja consenso sobre quais intervenções são mais eficazes, a maioria destas estratégias se concentra em mudanças de estilo de vida, aconselhamento nutricional e estímulo à prática de atividade física (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2009; RICHARDSON *et al.*, 2013).

As recomendações apontam que apoio e educação para a família, e não somente para as crianças, resultam em maior perda de peso porque os pais são responsáveis por cozinhar, fazer compras e estimular os seus filhos às atividades não sedentárias. Programas estruturados, de natureza pluridisciplinar, confirmam este achado (SABIN e KIESS, 2015; TURNER *et al.*, 2015).

Para PERRIN *et al.* (2012), o tratamento inicia com uma conversa sobre o estado nutricional. Eles mostraram que apenas um quarto dos pais de crianças entre 2 e 15 anos, com IMC maior ou igual ao percentil 85, disse saber ou ter sido informado pelos médicos ou profissionais de saúde que seus filhos estavam com excesso de peso (PERRIN *et al.*, 2012). O relatório da comissão para controle da obesidade (sigla em inglês ECHO, 2016) da organização mundial da saúde, também propõe a necessidade de orientações, para crianças e

adolescentes e para seus pais e cuidadores, sobre IMC saudável, prática de atividade física, comportamentos do sono e uso adequado de tela (NISHATR *et al.*, 2016).

As crianças precisam ser encorajadas a mudar comportamentos sedentários como, por exemplo, reduzir tempo de tela (televisão, utilização da *internet*, uso do telefone celular, uso geral do computador e jogos de computador) (EPSTEIN *et al.*, 1995; STRASBURGER e MEDIA, 2001; BIDDLE *et al.*, 2010). A recomendação da Academia Americana de Pediatria (AAP) para crianças maiores de dois anos é que o tempo de tela não educacional deve ser limitado a, no máximo, duas horas por dia (HILL *et al.*, 2016).

O estímulo de práticas de lazer, como andar de bicicleta, jogar bola, praticar futebol, dançar, fazer ginástica e nadar, e de práticas rotineiras para aumentar a prática de atividade física, tais como subir e descer escadas e fazer caminhadas curtas no lugar da locomoção por veículo devem fazer parte do acompanhamento da saúde do adolescente. Em paralelo, devem ser desestimulados os hábitos promotores do sedentarismo, como permanência excessiva em frente à televisão, ao computador e em jogos de videogame (BRASIL, 2014; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2009).

O controle da ingestão alimentar (ou seja, o tamanho e frequência das refeições) é um fator importante para o controle de peso do indivíduo (BLUNDELL *et al.*, 2000). No entanto, restrições rigorosas não devem ser prescritas pelo fato de que grandes restrições calóricas não devem ser seguidas por longos períodos de tempo, elas não promovem aquisição de um hábito alimentar saudável. Uma dieta hipocalórica em crianças pode prejudicar o crescimento e o desenvolvimento não só por causa de deficiências de nutrientes essenciais, mas também devido à falta de fornecimento adequado de energia (BARLOW e DIETZ, 2010; CASAZZA *et al.*, 2013).

Uma meta-análise com adultos obesos mostrou que ao final de seis meses a dieta pobre em carboidratos promoveu uma maior perda de peso quando comparada a uma dieta com baixo teor de gordura. No entanto, após 12 meses a diferença na perda de peso de ambas as dietas não se manteve (NORDMANN *et al.*, 2006).

Há poucos estudos sobre abordagens dietéticas específicas com o objetivo de promover perda de peso em adolescentes (SAELENS *et al.*, 2002). Alguns autores compararam uma dieta de baixo índice glicêmico com dieta de reduzido teor de gordura. Os resultados evidenciaram redução significativa no IMC no grupo que consumiu dieta de baixo índice glicêmico (SPIETH *et al.*, 2000; EBBELING *et al.*, 2003).

KIRK *et al.* (2012) mostraram que uma dieta com baixo teor de carboidratos e rica em proteínas é tão eficaz quanto uma dieta padrão com porções controladas na redução dos escores-z do IMC ao final de 12 meses seguidos. LIN e MORRISON (2002) encontraram uma associação entre a baixa ingestão de frutas e excesso de peso em ambos os sexos e uma associação entre baixa ingestão de vegetais e sobrepeso nos meninos. Evidências de estudos de caso-controle, que avaliaram a ingestão de frutas e adiposidade, foram diversificadas. Dois estudos encontraram uma associação inversa com a adiposidade (ORTEGA *et al.*, 1995; NEUMARK-SZTAINER *et al.*, 1996) e outros não encontraram (BANDINI *et al.*, 1999; TANASESCU *et al.*, 2000).

A redução gradativa da ingestão de alimentos que são consumidos em excesso deve ser estimulada. A partir das quantidades relatadas da ingestão dos alimentos, é possível estabelecer metas para a redução de repetições e porções. Não se recomenda mudanças drásticas e determinadas tarefas podem ser pactuadas, como diminuir gradativamente a quantidade de alimentos consumidos, utilizar uma ponta de faca de margarina em cada lado do pão, não repetir as porções de lanches e refeições, não comer na frente da televisão, mastigar devagar, ingerir nos horários preestabelecidos, visualizar as porções das refeições, dos lanches, de guloseimas e líquidos que são consumidos, contabilizar de maneira mais rigorosa os alimentos fritos e ricos em gorduras, e consumir refrescos e refrigerantes na porção de um copo a cada refeição (seja no almoço ou no lanche da tarde se não for possível abolir) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2009; BRASIL, 2014).

Independentemente da quantidade energética dos alimentos, é importante considerar que outros fatores, além dos hormonais da saciedade, afetam o consumo alimentar, incluindo as emoções, os fatores sociais, a hora do dia, a conveniência e o custo (BEGLINGER e DEGEN, 2004). Por isso, algumas abordagens na terapêutica da obesidade intervêm nos aspectos do comportamento alimentar, visando o aumento da RC e diminuição do DA (JACOB e ISAAC, 2012).

É recomendado que o tratamento dietoterápico na obesidade infantojuvenil evite o consumo de alimentos altamente calóricos e pobres em nutrientes, controle as porções, aumente o consumo de fibras dietéticas, frutas e vegetais, reduza a ingestão de gordura dietética saturada, corrija hábitos, como realizar o desjejum, e evite “beliscos” entre as refeições (AUGUST *et al.*, 2008). Apesar da recomendação do aumento da AF no tratamento da obesidade infanto-juvenil, questiona-se qual a frequência, a duração e a intensidade de

exercícios recomendados tanto para o controle da obesidade como para as alterações metabólicas (GUTIN *et al.*, 2002; ANDERSEN *et al.*, 2006).

Alguns estudos referem que a eficácia de uma intervenção no estilo de vida é determinada não só pela perda de peso, mas por outros parâmetros avaliados como melhora na comorbidade, no comportamento de saúde, na qualidade de vida e minimização dos impactos adversos (distúrbios alimentares, tais como a bulimia) (REINEHR *et al.*, 2008; MOSS, 2011).

Intervenções, incluindo atividade física e aconselhamento nutricional, demonstram mais eficácia na perda e manutenção do peso e alterações favoráveis no comportamento alimentar (ANDRADE *et al.*, 2010; REJESKI *et al.*, 2011; DOMBROWSKI *et al.*, 2014).

3 JUSTIFICATIVA DO ESTUDO

A obesidade está relacionada com diversas comorbidades e atualmente é a doença crônica mais comum entre as crianças e adolescentes. Como um grave problema de saúde pública, prejudica a qualidade de vida e aumenta consideravelmente os orçamentos nacionais de saúde. Sabe-se que a gênese mais básica é o desequilíbrio entre a ingestão e o gasto energético. Assim, estudar os níveis hormonais, como o PYY e o comportamento alimentar de adolescentes durante intervenções para perda de peso, possa ser uma abordagem terapêutica mais individualizada e efetiva.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar as variações e interações dos níveis séricos do peptídeo tirosina tirosina (PYY), e de outros marcadores biológicos, comportamentais e antropométricos em adolescentes obesos submetidos a uma intervenção para perda de peso ao longo de 12 meses.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Associar níveis séricos do peptídeo tirosina tirosina (PYY) com a circunferência abdominal no início do manejo de peso, após seis meses e após 12 meses de acompanhamento.
- Associar níveis séricos do peptídeo tirosina tirosina (PYY) com perfil laboratorial metabólico (colesterol total e frações, glicemia e insulina) no início do manejo de peso, após seis meses e após 12 meses de acompanhamento.
- Associar níveis séricos do peptídeo tirosina tirosina (PYY) com as dimensões do comportamento alimentar descontrolado alimentar (DA) restrição cognitiva(RC) e alimentação emocional (AE) no início do manejo de peso, após seis meses e após 12 meses de acompanhamento

5 METODOLOGIA

5.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Estudo de coorte prospectivo.

5.2 LOCAL DO ESTUDO

Ambulatório de Obesidade Infantil (AmO) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Unidade de Análises Moleculares e Proteínas (UAMP) do HCPA e Centro de Pesquisas Clínicas (CPC) do HCPA.

5.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Todos os adolescentes, entre 10 e 19 anos, obesos, atendidos em primeira consulta no AmO do HCPA, entre abril de 2013 e março de 2015 e enquadrados nos critérios de inclusão do estudo.

O AmO é um ambulatório com equipe composta por médicos nutrólogos pediatras (preceptores), nutricionistas, enfermeiros e acadêmicos da área da saúde (medicina, enfermagem e nutrição) que atende crianças e adolescentes com idades entre 2 a 18 anos e preconiza mudanças de hábitos de vida através de consultas mensais ou mais frequentes, caso haja necessidade.

Todos os participantes estavam acompanhados por um responsável que foi informado sobre a realização das avaliações e dos procedimentos.

5.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos os adolescentes em primeira consulta no AmO, com estágio de Tanner 2,3 ou 4 (referido), percentil do IMC ≥ 97 e escore-z do IMC (zIMC) $\geq +2$, segundo as curvas de crescimento proposto pela OMS em 2007, e cujos responsáveis legais consentiram através da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e o adolescente o termo de Assentimento.

5.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos os adolescentes portadores de doenças endócrinas, genéticas e oncológicas em uso de medicações de uso contínuo, portadores de doenças mentais ou psiquiátricas e com doenças intestinais. Aqueles com recusa na participação e/ou na coleta de sangue também foram desconsiderados.

5.6 COLETA DE DADOS

O estudo seguiu a rotina assistencial do AmO do HCPA com consultas mensais, nas quais todos os participantes foram submetidos à avaliação antropométrica, aferição da pressão arterial, autoclassificação de maturação sexual (Anexo A e B) e solicitação de exames séricos na inclusão, em seis e em 12 meses. Além disso, foi aplicado um questionário para avaliar comportamento alimentar (Anexo D) e análise de bioimpedância elétrica (BIA) nos momentos de inclusão, em seis e em 12 meses.

5.7 INSTRUMENTOS DA COLETA DE DADOS

5.7.1 Medição total Peptídeo Tirosina Tirosina (PYY)

Para a dosagem de PYY, foram coletados 7 ml de sangue e encaminhados para a UAMP. Até 45 minutos após a coleta, a amostra era centrifugada em 4^oC a 4.000 rpm por 15 minutos. Após, o soro era pipetado para microtúbulos devidamente identificados e então armazenados em freezer, no mesmo local a temperatura de -80 °C, para posterior análise. A análise do PYY foi realizada no final da coleta de sangue de todos os participantes por um profissional biólogo, conforme as recomendações do fabricante. A concentração deste marcador foi determinada por ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) através de kits comerciais, marca Phoenix®.

5.7.2 Análise sérica

As coletas de sangue para realizar os testes laboratoriais foram programadas e agendadas para ocorrerem na Zona 14, ambulatório de coletas sanguíneas. Os testes laboratoriais foram realizados nos Laboratórios de Análises Clínicas do HCPA, seguindo os protocolos já estabelecidos pela instituição. Três coletas foram feitas na inclusão, em seis meses e em 12 meses, sempre com jejum de 12 horas, entre 8h e 10h da manhã.

Nas amostras de sangue coletadas, foram dosados colesterol total (CT), colesterol de alta densidade (c-HDL), triglicerídeos (TG), glicemia e insulina de jejum. Foi calculada o colesterol de baixa densidade (c-LDL) através da equação de FRIEDEWALD *et al.* (1972). Os pontos de corte utilizados para CT, c-HDL, c-LDL e TRIG seguiram as diretrizes Brasileiras de Prevenção de Aterosclerose na Infância e Adolescência (Quadro 1). Após a coleta, o sangue foi centrifugado por 10 minutos a 5.000 rpm e armazenado a -20 °C para análises futuras. Os materiais usados eram descartáveis, adequadamente identificados e de qualidade reconhecida. O sangue foi coletado por um técnico capacitado e qualificado.

Quadro 1 - Valores do perfil lipídico para a faixa etária de 2 a 19 anos.

Lipoproteínas (mg/dl)	Desejáveis (mg/dl)	Limítrofes (mg/dl)	Aumentados (mg/dl)
Colesterol total	< 150	150- 169	> 170
LDL-C	< 100	100- 129	≥130
HDL-C	≥ 45		
Triglicerídeos	< 100	100- 129	≥130

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia (2012, p.98).

O *homeostasis model assessment* (HOMA-IR) foi calculado através da equação proposta por Mattwes *et al.* (1985), no qual $\{HOMA-IR = [(insulinemia/18 \times glicemia) / 22,5]\}$. Os valores de referência utilizados para classificação de HOMA foram os propostos por GARCIA *et al.* (2007) (Quadro 2).

Quadro 2 - Valores do perfil glicêmico para a faixa etária de 2 a 19 anos.

Glicemia (mg/dl)	Adequado (mg/dl)	Duvidoso (mg/dl)	Diabetes melittus (mg/dl)
Jejum	<100	100-126	> 126

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia (2012, p.36).

5.7.3 Medidas antropométricas

A aferição de peso corporal e de estatura seguiu padrões pré-estabelecidos pelo Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (BRASIL, 2004). A balança eletrônica utilizada (Filizola®, Brasil) possuía sensibilidade de 50 g e capacidade máxima de 200 kg. Os participantes foram pesados usando avental sem mangas e descalços, parados e eretos no centro da balança. Após, o avental foi pesado, tendo seu valor descontado. Todos os participantes tiveram a altura aferida com estadiômetro fixo marca Sanny®, com escala de 0,1 cm, e foram mantidos em posição vertical, com os pés paralelos e com calcanhares, ombros e nádegas encostados na parede.

O IMC foi calculado através da divisão do peso em quilogramas pelo quadrado da altura em metros (kg/m^2). Para sua classificação, foram utilizadas as curvas da OMS (DE

ONIS *et al.*, 2007). Os valores encontrados foram plotados em gráficos, com distribuição em percentis ou escores-z segundo sexo e idade (0 a 19 anos). Para os cálculos, foi utilizado o *software Antro Plus*. Adolescentes cujo escore-z do IMC (zIMC) pela OMS foi $\geq +2$ e $\leq +3$ foram considerados obesos e $> +3$ obesos graves (Tabela 1).

Os valores da CA adotados foram conforme os pontos de corte para CA em crianças e adolescentes proposto por Freedman *et al.* (1999), que seguem padrão de normalidade conforme a etnia branca ou negra, através do percentil ≤ 50 – CA normal e percentil ≥ 90 – CA elevada e ajustado para sexo e idade, conforme Quadro 3. Na aferição da CA, foi utilizada uma fita métrica flexível e não extensível (TBW®, Brasil), posicionada na região abdominal em seu maior perímetro, geralmente na altura da cicatriz umbilical (NACIF E VIEBIG, 2007).

TABELA 1 - Pontos de corte de índice de massa corporal para adolescentes.

Obesidade	\geq Percentil 97 e \leq Percentil 99,9	\geq Escore-z+2 e \leq escore-z+3
Obesidade Grave	$>$ Percentil 99,9	$>$ Escore-z+3

Fonte: de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bulletin of the World Health Organization 2007; 85: 660-7.

Quadro 3 - Valores em cm de Circunferência Abdominal em crianças e adolescentes correspondentes ao percentil 90

<i>Etnia</i>	<i>Branco</i>		<i>Negro</i>	
	<i>Meninas</i>	<i>Meninos</i>	<i>Meninas</i>	<i>Meninos</i>
10	88	75	79	79
11	90	83	79	87
12	89	83	87	84
13	95	94	87	81
14	99	96	85	92
15	99	88	81	85
16	97	93	91	90
17	90	86	101	105

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia (2012, p.86).

5.7.4 Análise da bioimpedância elétrica

A determinação da composição corporal como porcentagem de massa gorda (% MG) e TMB foi através da BIA, utilizando o equipamento tetrapolar *Byodynamics Bioimpedance Analyzer*®, modelo 450. Para a realização da BIA, os participantes do estudo foram orientados a não realizar atividade física, além das normalmente executadas no dia a dia, e a não ingerir produtos que tivessem cafeína, como café, refrigerantes, analgésicos líquidos, energéticos e chás nas 24 horas anteriores ao exame. Foi orientada a realização de jejum de alimentos e água por 12 horas antes da avaliação. No caso das meninas, não poderiam estar no período menstrual.

Por ocasião do exame, foi necessário manter os membros abduzidos do tronco e fixar os eletrodos sempre no mesmo lado, com distância de pelo menos 5 cm entre eles, observando a fixação do eletrodo ligado ao fio vermelho sempre em região proximal (KYLE *et al.*, 2004).

5.7.5 Avaliação clínica

A verificação da pressão arterial foi realizada com o participante sentado e o manguito adequado ao tamanho do braço (Missouri®), conforme procedimentos recomendados pela VI Diretriz Brasileira de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010). A largura do manguito cobria 40% da circunferência do braço, na metade da distância entre o acrômio e o olécrano, e o seu comprimento envolvia 80 a 100% da circunferência do braço. Na dúvida do manguito a ser utilizado, o maior foi escolhido. A interpretação e classificação dos valores de pressão arterial obtidos foram conforme tabelas específicas, considerando a idade, o sexo e a altura, e diagnosticando HAS quando três medidas (pressão sistólica ou diastólica) estivessem acima do percentil 95 (NHBPEP, 2004).

O estágio puberal foi determinado por autoclassificação da maturação sexual (MARSHALL e TANNER, 1969-1970; PIERCE *et al.*, 2005). Cada adolescente observava as figuras e referia para o avaliador a sua escolha, com auxílio do adulto responsável (Anexo A e B). Foram considerados púberes aqueles que apresentaram classificação 2, 3 ou 4 para

qualquer um dos itens (mamas e pelos para meninas e genitais e pelos para meninos, segundo critérios descritos por Marshall e Tanner (MARSHALL e TANNER, 1969-1970).

Foi examinada a presença de *Acanthosis Nigricans* (ACN), segundo o protocolo BURKE *et al.* (1999), em pescoço, axilas, falanges, cotovelos e joelhos (Anexo C).

5.7.6 Controle sobre o comportamento alimentar

Os participantes, em sala reservada e após realização da BIA, responderam um questionário com 21 perguntas chamado Questionário Alimentar de Três Fatores (*Three-Factor Eating Questionnaire*) (TFEQ).

O instrumento foi validado como medida precisa dos comportamentos alimentares cognitivos e traduzido para o português por Nataci e Junior (2011) (STUNKARD *et al.*, 1985; LAESSLE *et al.*, 1989). Ele é usado para identificar aspectos comportamentais relacionados à alimentação e tem como objetivo avaliar o risco ou associar causas da obesidade ou flutuações de peso comuns entre grupos de indivíduos. A escala de RC aborda seis itens que aferem a proibição alimentar que influencia o peso ou a forma corporal; a escala de AE possui seis itens e mede a propensão para comer exageradamente em resposta a estados emocionais negativos, como solidão, ansiedade e depressão; e a escala de DA, com nove itens, verifica a tendência a perder o controle alimentar na presença da fome ou estímulos externos (THOLIN *et al.*, 2005) (Anexo D). As perguntas foram feitas pelos pesquisadores do estudo.

5.7.7 Manejo do peso

Intervenções baseadas em modificações no estilo de vida que associam orientações dietéticas, de prática de atividade física e modificações comportamentais são recomendadas no tratamento das crianças e adolescentes obesos (KAMATH *et al.*, 2008; MCGOVERN *et al.*, 2008; OUDE LUTTIKHUIS *et al.*, 2009a). É necessário que sejam de fácil aplicabilidade em nível de atenção primária (FERNANDES SP *et al.*, 2008) e feitas para o paciente e a família, adequadas à idade (AUGUST *et al.*, 2008).

O manejo da obesidade dos adolescentes do estudo incluiu combinações baseadas em três componentes principais: (a) modificar e melhorar a ingestão alimentar (quantidade e

qualidade), (b) aumentar a prática de atividade física e reduzir a atividade sedentária e (c) utilização de estratégias comportamentais (por exemplo, automonitoramento e questionamento do papel do envolvimento da família) para facilitar as mudanças. Esta abordagem, baseada em incentivo para aquisição destes hábitos, vem sendo implementada no nosso meio, no atendimento individual e em grupos, mostrando-se efetiva (MELLO *et al.*, 2004; BEGHETTO *et al.*, 2011).

Em cada consulta, foram realizadas três combinações de comum acordo com o adolescente até a consulta seguinte. As combinações foram direcionadas para o estímulo às mudanças de hábitos de vida, incluindo promoção de alimentação saudável, comportamento e atividade física. Durante a consulta, tentou-se trazer a responsabilidade do problema para a família, destacando-a como responsável em tornar o ambiente familiar mais saudável.

5.8 CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA

Para estimativa do tamanho amostral, considerou-se um nível de significância de 95% e poder de 80%. A amostra foi estimada em 40 sujeitos. A amostra foi acrescida de 20% com objetivo de se amenizarem os efeitos de possíveis perdas durante o processo, totalizando 48 participantes. O cálculo foi realizado no *software* PEPI (Programs for Epidemiologists), versão 4.0.

5.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis quantitativas foram descritas por média e desvio-padrão ou mediana e amplitude interquartílica. As variáveis categóricas foram descritas por frequências absolutas e relativas.

Para comparar os três momentos, foram aplicados os testes de Análise de Variância (ANOVA) para medidas repetidas complementadas por Bonferroni ou teste de Friedman em conjunto com o de Wilcoxon.

As associações entre as variáveis foram avaliadas pelos coeficientes de correlação de Pearson ou Spearman. O nível de significância adotado foi de 5% e as análises foram realizadas no programa SPSS, versão 21.0.

5.10 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HCPA, nº 130190. Os pais ou responsáveis assinaram o TCLE para a participação dos adolescentes e os adolescentes o termo de Assentimento; ambos consentiram de forma livre e espontânea.

6 ARTIGO 1 (INGLÊS)**PLASMATIC LEVELS OF PEPTIDE YY IN OBESE ADOLESCENTS AFTER ONE-YEAR MANAGEMENT FOR OBESITY**

Article Title Abbreviated: **PYY MODIFICATIONS IN OBESE ADOLESCENTS AFTER ONE YEAR OF MANAGEMENT FOR OBESITY**

Authors: Simone P. Fernandes

Mirian Machado

Janine Alessi

Zilda E. A. dos Santos

Elza D. de Mello

E-mails: simone.p.fernandes@gmail.com

mirianbmachado@gmail.com

janinealessi@gmail.com

zilda_albuquerque@yahoo.com.br

contato@elzamello.com

All the authors have been registered in the CNPq Lattes Platform.

The lead author Simone P. Fernandes was responsible for the preparation of the study project and for the application of the methodology. All authors interpreted results, critically revised the manuscript, and approved the final version.

Conflicts of interest statement: No conflicts of interest were declared.

This project is linked to the Postgraduate Program in Child and Adolescent Health at Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS) and Hospital of Clínicas of Porto Alegre (HCPA).

8 ARTIGO 2 (INGLÊS)**ASSOCIATION BETWEEN EATING BEHAVIOR, ANTHROPOMETRIC AND BIOCHEMICAL MEASUREMENTS, AND PYY HORMONE LEVELS IN OBESE ADOLESCENTS IN OUTPATIENT CARE.**

Running Title: EATING BEHAVIOR OF OBESE ADOLESCENTS IN OUTPATIENT CARE

AUTHORS: Simone P. Fernandes^{1,2,3}, Janine Alessi^{1,2}, Zilda E. A. dos Santos^{1,2}, Elza D. de Mello^{1,2,3}

1- UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL; 2- HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE; 3- POSTGRADUATE PROGRAM IN CHILD AND ADOLESCENT HEALTH

KEYWORDS: Eating Behavior, Weight loss, Peptide YY, Pediatric obesity, Adolescent, Comprehensive Health Care.

10 CONCLUSÕES

1. Os níveis séricos do peptídeo YY de adolescentes obesos submetidos a uma intervenção para perda de peso ao longo de 12 meses, aumentou significativamente ao longo do tempo ($p=0,026$).
2. Não encontramos associação dos níveis séricos do peptídeo YY com massa magra e massa gorda, pela realização da Bioimpedância elétrica, e com a aferição de dobras cutâneas no início do manejo de peso, após seis meses e após 12 meses de acompanhamento.
3. Não houve associação dos níveis séricos do peptídeo YY com a circunferência da abdominal no início do manejo de peso, após seis meses e após 12 meses de acompanhamento.
4. Não encontramos associação dos níveis séricos do peptídeo YY com perfil laboratorial metabólico (colesterol total e frações, glicemia e insulina) no início do manejo de peso, após seis meses e após 12 meses de acompanhamento.
5. Ao longo de um ano, houve redução do colesterol total ($p=0,003$), triglicerídeos ($p=0,022$), Índice de massa corporal ($p=0,002$), score-z do índice de massa corporal ($p<0,001$) e Circunferencia abdominal ($p=0,003$). Houve, ainda, redução no score do comportamento descontrole alimentar ($p=0,008$)
6. Analisando os níveis do hormônio PYY com as variáveis em estudo, observamos uma correlação negativa e significativa entre PYY e índice de massa corporal ($r=-0,421$; $p=0,002$), e PYY e score-z do índice de massa corporal ($r=-0,340$;

$p=0,001$). Porém, não houve correlação significativa do hormônio com nenhum tipo de CompA

11 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A obesidade resulta de uma combinação da exposição da criança a um ambiente insalubre (muitas vezes chamado de ambiente obesogênico) e de uma resposta biológica e comportamental inadequada a este ambiente (LAKE e TOWNSHEND, 2006). Ela reflete um desequilíbrio energético no qual os indivíduos geneticamente suscetíveis tornam-se cada vez mais vulneráveis ao ambiente "obesogênico".

O desequilíbrio que conduz ao ganho de peso pode influenciar as concentrações de hormônios intestinais que agem sobre o consumo alimentar, afetando o apetite, embora a sua importância relativa para o comportamento alimentar seja incerta em comparação com as influências sociais e ambientais. Atualmente, crianças e adolescentes são particularmente desafiados a desenvolver e manter uma "resistência" contra a alta disponibilidade de alimentos e de ambientes obesogênicos. De fato, a ingestão de alimentos é um processo complexo que envolve inúmeros fatores intrínsecos e extrínsecos. Uma parcela significativa da ingestão calórica na juventude pode ser devida ao consumo de bebidas açucaradas ou alimentos ingeridos na ausência de fome (KRAL e FAITH, 2009; MADOWITZ *et al.*, 2014).

Fatores controláveis, tais como má alimentação, atividade reduzida, aumento do estresse e privação de sono iniciam ou contribuem para um certo grau de alterações hormonais e metabólicas. Eventualmente, estes pequenos fatores incrementais podem desempenhar um papel significativo na desregulação da homeostase e são considerados influências importantes sobre o desenvolvimento da obesidade e/ou hipertensão. O ditado "uma caloria é uma caloria" é apresentado para apoiar a ideia de que a solução para a obesidade é simplesmente comer menos e se exercitar mais. Porém, se fosse tão fácil controlar o peso, todo mundo seria capaz de fazê-lo e não haveria uma epidemia de obesidade.

Após a perda de peso, podem ocorrer alterações dos níveis circulantes de diversos hormônios periféricos envolvidos na regulação homeostática de peso corporal. Se estas mudanças são transitórias ou persistem ao longo do tempo, podem ser importantes para a compreensão das razões por trás da alta taxa de recuperação da perda de peso. Atualmente, as estratégias de perda de peso apresentam um sucesso limitado. Reither (2013) afirma que o grau de perda de peso em intervenções de estilo de vida é apenas moderadamente. He *et al.*

(2010) mostraram que a taxa de sucesso no tratamento da obesidade pediátrica percebido pelos profissionais foi inferior a 22%. Uma abordagem multidisciplinar de colaboração para a gestão e cuidados de crianças obesas é essencial para o sucesso do peso.

Lean e Malkova (2015) apontam que para desvendar e começar a corrigir as causas da epidemia de obesidade, há uma necessidade de mais estudos sobre mudanças longitudinais e sobre as interações dos seus potenciais fatores. Eles afirmam que apenas medir diferenças entre indivíduos obesos e não obesos pode ser enganador. Mittelman *et al.* (2010) mostraram que os níveis de jejum de PYY em hispano-americanos foram semelhantes tanto em obesos quanto em eutróficos. Stock *et al.* (2005) também acharam resultado semelhante.

Elucidar os níveis em jejum do hormônio intestinal PYY no desenvolvimento de obesidade em adolescentes obesos é difícil. A maioria dos estudos foi realizada em adultos que provavelmente tenham sido obesos por muitos anos. Assim, alterações deste hormônio podem não ser relevantes para o estado obeso em desenvolvimento.

Uma vez estabelecida na adolescência, é difícil reverter a obesidade (DANIELSSON *et al.*, 2012).

A compreensão dos principais peptídeos relacionados com apetite na população pediátrica é essencial para melhorar a interpretação dos resultados do estudo e delinear estratégias eficazes de segmentação de controle do apetite destes indivíduos. Embora mais estudos sejam necessários, nossos resultados reforçam a importância de intervenções no estilo de vida que incorpore metas dietéticas como uma parte crítica do tratamento da obesidade infantojuvenil e como uma estratégia terapêutica potencial para melhorar o perfil de níveis PYY em adolescentes com obesidade.

Analisando o número de indivíduos que saíram da obesidade grave e melhoraram os valores bioquímicos indesejados em relação aos marcadores metabólicos, do início para o fim do estudo, os resultados foram animadores. Verificamos que os adolescentes, ao longo de um ano de acompanhamento para perda de peso, apresentaram uma atitude alimentar mais controlada, aumentaram níveis do hormônio anorexígeno PYY e reduziram peso.

Não está claro se níveis baixos de PYY iniciam o desenvolvimento da obesidade ou se os níveis de PYY em jejum são reduzidos como resultado da obesidade. Portanto, é incerto se os efeitos positivos dos nossos achados foram atribuíveis à redução do hormônio PYY e, posteriormente, à perda de peso ou se a redução do peso auxiliou no aumento do PYY.

Um ponto positivo que nosso estudo sugere é que intervenções no estilo de vida baseadas em metas alimentares e redução de comportamento sedentário, são ações que podem

ser oferecidas por diversos profissionais da saúde no âmbito ambulatorial primário e auxiliam como estratégia terapêutica no aumento dos níveis de PYY em adolescentes com obesidade.

Um ponto negativo é a falta de clareza se os níveis baixos de PYY determinam o desenvolvimento da obesidade ou se os níveis de PYY em jejum estão reduzidos como resultado da obesidade.

Investigações mais abrangentes da regulação sérica de sinais hormonais, derivados do intestino com resultados comportamentais e clínicos, são necessárias para entender as consequências na desregulação do apetite de adolescentes obesos.

REFERÊNCIAS

ABBOTT, C. R. *et al.* The inhibitory effects of peripheral administration of peptide YY(3-36) and glucagon-like peptide-1 on food intake are attenuated by ablation of the vagal-brainstem-hypothalamic pathway. **Brain Res**, v. 1044, p. 127-312, 2005. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2279528>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

ADACHI-MEJIA, A. M. *et al.* Children with a TV in their bedroom at higher risk for being overweight. **Int J Obes (Lond)**, v. 31, n. 4, p. 644-51, Apr 2007. ISSN 0307-0565. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16969360> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

ADOLESCENTS. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. **Pediatrics**, v. 114, n. 2 Suppl 4th Report, p. 555-76, Aug 2004. ISSN 1098-4275. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15286277> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

ADRIAN, T. E. *et al.* Peptide YY abnormalities in gastrointestinal diseases. **Gastroenterology**, v. 90, n. 2, p. 379-384, Feb 1986. ISSN 0016-5085. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3753594>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

AHMADIAN, M.; WANG, Y.; SUL, H. S. Lipolysis in adipocytes. **Int J Biochem Cell Biol**, v. 42, n. 5, p. 555-9, May 2010. ISSN 1878-5875. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20025992> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

AILHAUD, G.; GRIMALDI, P.; NÉGREL, R. Cellular and molecular aspects of adipose tissue development. **Annu Rev Nutr**, v. 12, p. 207-33, 1992. ISSN 0199-9885. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1503804> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

AMADOR, M. *et al.* Growth rate reduction during energy restriction in obese adolescents. **Exp Clin Endocrinol**, v. 96, n. 1, p. 73-82, Sep 1990. ISSN 0232-7384. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2279528>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

ANDERSON, P. M.; BUTCHER, K. E. Childhood obesity: trends and potential causes. **Future Child**, v. 16, n. 1, p. 19-45, 2006. ISSN 1054-8289. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16532657>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

ANDRADE, A. M. *et al.* The effect of physical activity on weight loss is mediated by eating self-regulation. **Patient Educ Couns**, v. 79, n. 3, p. 320-6, Jun 2010. ISSN 1873-5134. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20149955> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

ANDRADE, R.G.; PEREIRA, R.A.; SICHIERI, R. Consumo alimentar de adolescentes com e sem sobrepeso do Município do Rio de Janeiro. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 5, p. 1485-1495, Oct. 2003. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2003000500027>. Acesso em 29 Jul. 2016.

AUGUST, G. P. *et al.* Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 93, n. 12, p. 4576-99, Dec 2008. ISSN 0021-972X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18782869>>. Acesso em 21 Out. 2016.

AURÉLIE, L. *et al.* Characterization of the three-factor eating questionnaire scores of a young french cohort. **Appetite**, v. 59, n. 2, p. 385-390, Oct 2012. ISSN 1095-8304. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

BADMAN, M. K.; FLIER, J. S. The gut and energy balance: visceral allies in the obesity wars. **Science**, v. 307, n. 5717, p. 1909-1914, Mar 2005. ISSN 1095-9203. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15790843>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

BAESSLER, A. *et al.* Genetic linkage and association of the growth hormone secretagogue receptor (ghrelin receptor) gene in human obesity. **Diabetes**, v. 54, n. 1, p. 259-

67, Jan 2005. ISSN 0012-1797. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15616037>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

BAKER, J. L.; OLSEN, L. W.; SØRENSEN, T. I. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. **N Engl J Med**, v. 357, n. 23, p. 2329-37, Dec 2007. ISSN 1533-4406. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18057335>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

BANDINI, L. G. *et al.* Comparison of high-calorie, low-nutrient-dense food consumption among obese and non-obese adolescents. **Obes Res.**, v. 7, p. 438-443, 1999.

BARLOW, S. E. Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. **Pediatrics**, v. 120 Suppl 4, p. S164-192, Dec 2007. ISSN 1098-4275. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18055651>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

BARLOW, S. E.; DIETZ, W. H. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. **Pediatrics**, v. 102, n. 3, p. E29, Sep 1998. ISSN 1098-4275. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9724677>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

BARLOW, S. E.; DIETZ, W. H. Management of child and adolescent obesity: summary and recommendations based on reports from pediatricians, pediatric nurse practitioners, and registered dietitians. **Pediatrics**, v. 110, p. 236-238, 2002.

BASTIEN, M. *et al.* Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. **Prog Cardiovasc Dis**. v. 56, p. 369-381, 2013.

BATTERHAM, R. L. *et al.* Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation. **Cell Metab**, v. 4, n. 3, p. 223-233, 2006.

BATTERHAM, R. L. *et al.* Gut hormone PYY (3-36). Physiologically inhibits food intake. **Nature**. v. 418, p. 650-654, 2002.

BATTERHAM, R. L. *et al.* Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36. **N Engl J Med**. v. 349, p. 941-948, 2003.

BATTERHAM, R. L. *et al.* PYY modulation of cortical and hypothalamic brain areas predicts feeding behaviour in humans. **Nature**, v. 450, n. 7166, p. 106-109, Nov 2007. ISSN 1476-4687. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17934448>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

BEGLINGER, C.; DEGEN, L. Fat in the intestine as a regulator of appetite--role of CCK. **Physiol Behav**, v. 83, n. 4, p. 617-21, Dec 2004. ISSN 0031-9384. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15621067>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

BEISEIGEL, J. M.; NICKOLS-RICHARDSON, S. M. Cognitive eating restraint scores are associated with body fatness but not with other measures of dieting in women. **Appetite**, v. 43, n. 1, p. 47-53, Aug 2004. ISSN 0195-6663. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15262017>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

BELLISLE, F. *et al.* The eating inventory and body adiposity from leanness to massive obesity: a study of 2509 adults. **Obes Res**, v. 12, n. 12, p. 2023-30, Dec. 2004. ISSN 1071-7323. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15687404>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

BENSON, L. P.; WILLIAMS, R. J.; NOVICK, M. B. Pediatric obesity and depression: a cross-sectional analysis of absolute BMI as it relates to children's depression index scores in obese 7- to 17-year-old children. **Clin Pediatr (Phila)**, v. 52, n. 1, p. 24-9, Jan 2013. ISSN 1938-2707. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23034946>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

BERNARDI, F.; CICHELERO, C. *et al.* Comportamento de restrição alimentar e obesidade. **Rev Nutr.**, v. 18, n. 1, p. 85-93, 2005. DOI: 10.1590/S1415-5273200500 0100008.

BIDDLE, S. J. *et al.* Tracking of sedentary behaviours of young people: a systematic review. **Prev Med**, v. 51, n. 5, p. 345-351, Nov 2010. ISSN 1096-0260. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20682330>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

BIRCH, L. L.; FISHER, J. O.; DAVISON, K. K. Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girls' eating in the absence of hunger. **Am J Clin Nutr**, v. 78, n. 2, p. 215-20, Aug 2003. ISSN 0002-9165. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12885700>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

BJÖRNTORP, P. S. L.; SJOSTROM, L.: Number and size of adipose tissue fat cells in relation to metabolism in human obesity. **Metabolism**, v. 20, n. 7, p. 703-13, Jul 1971. ISSN 0026-0495. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5090134> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

BLUNDELL, J. E. *et al.* Resistance and susceptibility to weight gain: individual variability in response to a high-fat diet. **Physiol Behav**, v. 86, n. 5, p. 614-22, Dec 2005. ISSN 0031-9384. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16225895> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

BLUNDELL, J. E.; FINLAYSON, G. Is susceptibility to weight gain characterized by homeostatic or hedonic risk factors for overconsumption? **Physiol Behav**, v. 82, n. 1, p. 21-5, Aug 2004. ISSN 0031-9384. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15234585>>. Acesso em 21 Out. 2016.

BLUNDELL, J. E.; MACDIARMID, J. I. Fat as a risk factor for overconsumption: satiation, satiety, and patterns of eating. **J Am Diet Assoc**, v. 97, n. 7 Suppl, p. S63-9, Jul 1997. ISSN 0002-8223. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9216571> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

BLUNDELL, J. *et al.* The regulation of food intake in humans. In: DE GROOT, L. J.; BECK-PECCOZ, P. *et al.* (Ed.). **Endotext**. South Dartmouth MA: Mdtex. Com, Inc., 2000.

BOND, M. J.; McDOWELL, A. J.; WILKINSON, J. Y. The measurement of dietary restraint, disinhibition and hunger: an examination of the factor structure of the three factor eating questionnaire (TFEQ). **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 25, n. 6, p. 900-906, Jun 2001. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11439306>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

BOSCHI, V. *et al.* The three-factor eating questionnaire in the evaluation of eating behaviour in subjects seeking participation in a dietotherapy programme. **Ann Nutr Metab**, v. 45, n. 2, p. 72-77, 2001. ISSN 0250-6807. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11359032>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde**: Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2011. 76p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica**: obesidade / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2014. 212p.

BROGAN, A.; HEVEY, D. Eating styles in the morbidly obese: restraint eating, but not emotional and external eating, predicts dietary behaviour. **Psychol Health**, v. 28, n. 6, p. 714-25, 2013. ISSN 1476-8321. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23343101>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

BRYANT, E. J.; KING, N. A.; BLUNDELL, J. E. Disinhibition: its effects on appetite and weight regulation. **Obes Rev**, v. 9, n. 5, p. 409-419, Sep 2008. ISSN 1467-789X. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18179615>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

BURKE, J. P. et al. A quantitative scale of acanthosis nigricans. **Diabetes Care**, v. 22, n. 10, p. 1655-9, Oct 1999. ISSN 0149-5992. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10526730>>. Acesso em 21 Out. 2016.

CAPPELLERI, J. C. *et al.* Psychometric analysis of the Three-Factor Eating Questionnaire-R21: results from a large diverse sample of obese and non-obese participants. **Int J Obes (Lond)**, v. 33, n. 6, p. 611-20, Jun 2009. ISSN 1476-5497. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19399021>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

CASAZZA, K. *et al.* Myths, presumptions, and facts about obesity. **N. Engl. J. Med.**, v. 368, p. 446-454, 2013.

CHALLIS, B. G. *et al.* Acute effects of PYY3-36 on food intake and hypothalamic neuropeptide expression in the mouse. **Biochem Biophys Res Commun**, v. 311, n. 4, p. 915-9, Nov 2003. ISSN 0006-291X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14623268>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

CHALLIS, B. G. *et al.* Mice lacking pro-opiomelanocortin are sensitive to high-fat feeding but respond normally to the acute anorectic effects of peptide-YY(3-36). **Proc Natl Acad Sci U S A**, v. 101, p. 4695-4700, 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

CHANDARANA, K. *et al.* Diet and gastrointestinal bypass-induced weight loss: the roles of ghrelin and peptide YY. **Diabetes**, v. 60, n. 3, p. 810-8, Mar 2011. ISSN 1939-327X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21292870>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

CHAUDHRI, O. B. *et al.* Gastrointestinal satiety signals. **Annu Rev Physiol**, v. 70, p. 239-255, 2008. ISSN 0066-4278. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17937600>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

CHEARSKUL, S. *et al.* Obesity and appetite-related hormones. **J Med Assoc Thai**, v. 95, n. 11, p. 1472-9, Nov 2012. ISSN 0125-2208. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23252215>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

CHELIKANI, P. K. *et al.* Daily, intermittent intravenous infusion of peptide YY(3-36) reduces daily food intake and adiposity in rats. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 290, p. R298-305, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16210414>. Acesso em 21 Out. 2016.

COLE, T. J. *et al.* Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. **BMJ**, v. 335, n. 7612, p. 194, Jul 2007. ISSN 1756-1833. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17591624>>. Acesso em 21 Out. 2016.

COLE, T. J. *et al.* Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. **BMJ**, v. 320, n. 7244, p. 1240-3, May 2000. ISSN 0959-8138. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10797032>>. Acesso em 21 Out. 2016.

COLE, T. J.; FREEMAN, J. V.; PREECE, M. A. Body mass index reference curves for the UK, 1990. **Arch Dis Child**, v. 73, n. 1, p. 25-9, Jul 1995. ISSN 1468-2044. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7639544>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

CONDE, W. L.; MONTEIRO, C. A. Nutrition transition and double burden of undernutrition and excess of weight in Brazil. **Am J Clin Nutr**. v. 100, p. 1617S-22S, 2014. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25411303>>. Acesso em 21 Out. 2016.

COOPER, J. A. Factors affecting circulating levels of peptide YY in humans: a comprehensive review. **Nutr Res Rev**, p. 1-12, Jun 2014. ISSN 1475-2700. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24933293>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

CUMMINGS, D. E.; OVERDUIN, J. Gastrointestinal regulation of food intake. **J Clin Invest**, v. 117, n. 1, p. 13-23, Jan 2007. ISSN 0021-9738. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17200702>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

DANIELSSON, P. et al. Response of severely obese children and adolescents to behavioral treatment. **Arch Pediatr Adolesc Med**, v. 166, n. 12, p. 1103-8, Dec 2012. ISSN 1538-3628. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23108856>>. Acesso em 21 Out. 2016.

DANIELZIK, S. *et al.* Impact of parental BMI on the manifestation of overweight 5-7 year old children. **Eur J Nutr**, v. 41, n. 3, p. 132-8, Jun 2002. ISSN 1436-6207. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12111051> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

DAVIS, M. M. *et al.* Grandparental and parental obesity influences on childhood overweight: implications for primary care practice. **J Am Board Fam Med**, v. 21, n. 6, p. 549-54, 2008 Nov-Dec 2008. ISSN 1557-2625. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18988722> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

DE LAUZON-GUILLAIN, B. *et al.* Is restrained eating a risk factor for weight gain in a general population? **Am J Clin Nutr**, v. 83, n. 1, p. 132-138, Jan 2006. ISSN 0002-9165. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16400061>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

DE MEDEIROS, A. C. *et al.* The Brazilian version of the three-factor eating questionnaire-R21: psychometric evaluation and scoring pattern. **Eat Weight Disord**, Feb 2016. ISSN 1590-1262. Disponível em: < >. Acesso em: 26 jul. 2015.

DE ONIS, M. et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. **Bull World Health Organ**, v. 85, n. 9, p. 660-7, Sep 2007. ISSN

0042-9686. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18026621>>. Acesso em 21 Out. 2016.

DOMBROWSKI, S. U. *et al.* Long term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials. **BMJ**, v. 348, p. g2646, 2014. ISSN 1756-1833. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25134100>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

DULLOO, A. G.; JACQUET, J. Adaptive reduction in basal metabolic rate in response to food deprivation in humans: a role for feedback signals from fat stores. **Am J Clin Nutr**, v. 68, n. 3, p. 599-606, Sep 1998. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9734736>>. Acesso em 21 Out. 2016.

DYKES, J. *et al.* Socioeconomic gradient in body size and obesity among women: the role of dietary restraint, disinhibition and hunger in the whitehall II study. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 28, n. 2, p. 262-268, Feb 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14647173>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

EBBELING, C. B. *et al.* A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. **Arch Pediatr Adolesc Med.**, v. 157, n. 8, p.773-779, Aug 2003. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12912783>>. Acesso em 21 Out. 2016.

EBERLEIN, G. A. *et al.* A new molecular form of pyy: structural characterization of human PYY(3-36) and PYY(1-36). **Peptides**, v. 10, n. 4, p. 797-803, 1989 Jul-Aug 1989. ISSN 0196-9781. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2587421>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

ENES, C. C.; SLATER, B. Obesidade na adolescência e seus principais fatores determinantes. **Rev. bras. epidemiol.**, São Paulo , v. 13, n. 1, p. 163-171, Mar. 2010. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-790X2010000100015&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 21 Out 2016.

EPSTEIN, L. H. *et al.* Effects of decreasing sedentary behavior and increasing activity on weight change in obese children. **Health Psychol**, v. 14, n. 2, p. 109-115, Mar 1995.

ESSAH, P. A. *et al.* Effect of weight loss by a low-fat diet and a low-carbohydrate diet on peptide YY levels. **Int J Obes**, v. 34, n. 8, p. 1239-1242, Aug 2010.

ETTINGER, L.; DUIZER, L.; CALDWELL, T. Body fat, sweetness sensitivity, and preference: determining the relationship. **Can J Diet Pract Res**, v. 73, n. 1, p. 45-8, 2012. ISSN 1486-3847. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22397966> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

FELTRIN, K. L. *et al.* Effect of fatty acid chain length on suppression of ghrelin and stimulation of PYY, GLP-2 and PP secretion in healthy men. **Peptides**, v. 27, p. 1638-1643, 2006.

FERNANDES, S. P.; CONTERATO, E. V.; DE MELLO, E. D. Manejo do paciente obeso pediátrico na atenção primária: proposta de uma abordagem terapêutica prática. **Rev HCPA**. 32: 461-472 p. 2012.

FIELD, B. C. Neuroendocrinology of obesity. **Br Med Bull**, v. 109, p. 73-82, 2014. ISSN 1471-8391. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24501226>>. Acesso em 21 Out. 2016.

FIGUEROA-COLON, R. *et al.* Comparison of two hypocaloric diets in obese children. **Am J Dis Child**, v. 147, n. 2, p. 160-166, Feb 1993. ISSN 0002-922X. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8427238>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

FONVIG, C. E. *et al.* 1H-MRS Measured Ectopic Fat in Liver and Muscle in Danish Lean and Obese Children and Adolescents. **PLoS One**, v. 10, n. 8, p. e0135018, 2015. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26252778> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

FOSTER, G. D. *et al.* The eating inventory in obese women: clinical correlates and relationship to weight loss. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 22, n. 8, p. 778-785, Aug 1998. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9725638>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

FRANCIS, L. A.; BIRCH, L. L. Maternal weight status modulates the effects of restriction on daughters' eating and weight. **Int J Obes**, v. 29, n. 8, p. 942-949, Aug 2005. ISSN 0307-0565. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15782227>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

FRANKS, P. W. *et al.* Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. **N Engl J Med**, v. 362, n. 6, p. 485-93, Feb 2010. ISSN 1533-4406. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20147714> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

FREEDMAN, D. S. *et al.* Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. **Am J Clin Nutr**, v. 69, n. 2, p. 308-17, Feb 1999. ISSN 0002-9165. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9989697> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

FRERICHS, L. M.; ARAZ, O. M.; HUANG, T. T. Modeling social transmission dynamics of unhealthy behaviors for evaluating prevention and treatment interventions on childhood obesity. **PLoS One**, v. 8, n. 12, p. e82887, 2013. ISSN 1932-6203. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24358234> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

FRIEDEMANN, C. *et al.* Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. **BMJ**, v. 345, p. E4759, 2012.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the

preparative ultracentrifuge. **Clin Chem**, v. 18, n. 6, p. 499-502, Jun 1972. ISSN 0009-9147. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4337382>>. Acesso em 21 Out. 2016.

FROOD, S. *et al.* Obesity, complexity, and the role of the health system. **Curr Obes Rep**, v. 2, p. 320-326, 2013. ISBN 2162-4968.

GALIOTO, R. *et al.* Adherence and weight loss outcomes in bariatric surgery: does cognitive function play a role? **Obes Surg**, v. 23, n. 10, p. 1703-10, Oct 2013. ISSN 1708-0428. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23934274> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

GALLANT, A. R. *et al.* The Three-Factor Eating Questionnaire and BMI in adolescents: results from the Québec family study. **Br J Nutr**, v. 104, n. 7, p. 1074-9, Oct 2010. ISSN 1475-2662. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20447324>>. Acesso em 21 Out. 2016.

GARCÍA CUARTERO, B. *et al.* The HOMA and QUICKI indexes, and insulin and C-peptide levels in healthy children. Cut off points to identify metabolic syndrome in healthy children. **An Pediatr**, v. 66, p. 481-490, 2007.

GIBBONS, C. *et al.* Metabolic phenotyping guidelines: studying eating behaviour in humans. **J Endocrinol**. v. 222, p. G1-12, 2014.

GIBSON, C. D. *et al.* Neuroimaging, gut peptides and obesity: novel studies of the neurobiology of appetite. **J Neuroendocrinol**, v.22, p.833-845, 2010.

GRANDT, D. *et al.* Two molecular forms of peptide YY (PYY) are abundant in human blood: characterization of a radioimmunoassay recognizing PYY 1-36 and PYY 3-36. **Regul Pept**, v. 51, n. 2, p. 151-159, May 1994. ISSN 0167-0115. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8059011>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

GREENWAY, F. L. Physiological adaptations to weight loss and factors favouring weight regain. **Int J Obes**, v. 39, n. 8, p. 1188-1196, Aug 2015. DOI: 10.1038/ijo.2015.59. Epub 2015 Apr 21. Review. PubMed PMID: 25896063.

GUO, Y. *et al.* Physiological evidence for the involvement of peptide YY in the regulation of energy homeostasis in humans. **Obesity**, v. 14, p. 1562-1570, 2006.

GUPTA, N. *et al.* Childhood obesity in developing countries: epidemiology, determinants, and prevention. **Endocr Rev**, v. 33, n. 1, p. 48-70, Feb 2012. ISSN 1945-7189. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22240243>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

GUTIN, B. *et al.* Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. **Am J Clin Nutr**, v. 75, n. 5, p. 818-26, May 2002. ISSN 0002-9165. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11976154>>. Acesso em 21 Out. 2016.

HÄGER, A. *et al.* Body fat and adipose tissue cellularity in infants: a longitudinal study. **Metabolism**, v. 26, n. 6, p. 607-14, Jun 1977. ISSN 0026-0495. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/859445>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

HAGMAN, E. *et al.* Impaired fasting glucose prevalence in two nationwide cohorts of obese children and adolescents. **Int J Obes (Lond)**, v. 38, n. 1, p. 40-5, Jan 2014. ISSN 1476-5497. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23828099>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

HAINES, J. D. *et al.* Weight teasing and disordered eating behaviors in adolescents: Longitudinal findings from Project EAT (Eating Among Teens). **Pediatrics**, v. 117, p. e209-e215, 2006. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1542/peds.2005-1242>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

HAN, J. C.; LAWLOR, D. A.; KIMM, S. Y. Childhood obesity. **Lancet.**, v. 375, n. 9727, p.1737-1748, 2010. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3073855/>>. Acesso em: 21 Out. 2016.

HAWKINS, R. C.; CLEMENT, P. F. Development and construct validation of a self-report measure of binge eating tendencies. **Addict Behav**, v. 5, n. 3, p. 219-26, 1980. ISSN 0306-4603. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6933827> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

HAYS, N. P. et al. The association of eating behavior with risk for morbidity in older women. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**, v. 57, n. 2, p. M128-33, Feb 2002. ISSN 1079-5006. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11818433>>. Acesso em 21 Out. 2016.

HE, M. *et al.* Childhood overweight and obesity management: A national perspective of primary health care providers' views, practices, perceived barriers and needs. **Paediatr Child Health**. v. 15, n. 7, p. 419-422, Sep 2010.

HE, M. et al. Screen-related sedentary behaviors: children's and parents' attitudes, motivations, and practices. **J Nutr Educ Behav**, v. 42, n. 1, p. 17-25, Jan-Feb 2010. ISSN 1878-2620. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19914872>>. Acesso em 21 Out. 2016.

HERMAN, C. P.; MACK, D. Restrained and unrestrained eating. **J Pers**, v. 43, n. 4, p. 647-60, Dec 1975. ISSN 0022-3506. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1206453> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

HILL, J. O.; WYATT, H. R.; PETERS, J. C. Energy balance and obesity. **Circulation**, v. 126, n. 1, p. 126-32, Jul 2012. ISSN 1524-4539. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22753534> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

HILL, D. *et al.* Media Use in School-Aged Children and Adolescents. **Pediatrics**, v. 138, n. 5, Oct 2016. ISSN 0031-4005.

HINGLE, M.; KUNKEL, D. Childhood obesity and the media. **Pediatr Clin North Am**, v. 59, n. 3, p. 677-92, ix, Jun 2012. ISSN 1557-8240. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22643173> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

HOLM, J. C. *et al.* Longitudinal changes in blood pressure during weight loss and regain of weight in obese boys and girls. **J Hypertens**, v. 30, n. 2, p. 368-74, Feb 2012. ISSN 1473-5598. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22157326> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

HOLZER, P.; REICHMANN, F.; FARZI, A. Neuropeptide Y, Peptide YY and pancreatic polypeptide in the gut-brain axis. **Neuropeptides**, v. 46, n. 6, p. 261-274, Dec 2012. ISSN 1532-2785. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22979996>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

HORNER, K.; LEE, S. Appetite-related peptides in childhood and adolescence: role of ghrelin, PYY, and GLP-1. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 40, n. 11, p. 1089-99, Nov 2015. ISSN 1715-5320. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26466085>>. Acesso em 21 Out. 2016.

HUANG, T. T. *et al.* A systems-oriented multilevel framework for addressing obesity in the 21st century. **Prev Chronic Dis**, v. 6, n. 3, p. A82, Jul 2009. ISSN 1545-1151. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19527584> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

HUON, G. F. Dieting, binge eating, and some of their correlates among secondary school girls. **Int J Eat Disord**, v. 15, n. 2, p. 159-164, Mar 1994. ISSN 0276-3478. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8173561>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

HUSSAIN, S. S.; BLOOM, S. R. The regulation of food intake by the gut-brain axis: implications for obesity. **Int J Obes (Lond)**, v. 37, n. 5, p. 625-33, May 2013. ISSN 1476-

5497. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22710925> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

IBGE. **Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009**: análise do consumo alimentar pessoal no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2011.

JACOB, J. J.; ISAAC, R. Behavioral therapy for management of obesity. **Indian J Endocrinol Metab**, v. 16, n. 1, p. 28-32, Jan 2012. I

JORDAN, A. B. Children's television viewing and childhood obesity. **Pediatr Ann**, v. 39, n. 9, p. 569-73, Sep 2010. ISSN 0090-4481. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20839761> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

KALMAN, D. *et al.* Frequency of binge eating disorder in an outpatient weight loss clinic. **J Am Diet Assoc**, v. 102, n. 5, p. 697-9, May 2002. ISSN 0002-8223. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12008996>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

KARLSSON, J. *et al.* Psychometric properties and factor structure of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) in obese men and women. Results from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 24, n. 12, p. 1715-25, Dec 2000. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11126230> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

KARRA, E.; BATTERHAM, R. L. The role of gut hormones in the regulation of body weight and energy homeostasis. **Mol Cell Endocrinol**, v. 316, p. 120-128, 2010.

KARRA, E.; CHANDARANA, K.; BATTERHAM, R. L. The role of peptide yy in appetite regulation and obesity. **J Physiol**, v. 587, n. Pt 1, p. 19-25, Jan 15 2009.

KELLY, A. S. *et al.* Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches: a scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 128, n. 15, p. 1689-712, Oct 2013. ISSN 1524-4539.

Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24016455> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

KERÄNEN, A. M. *et al.* Effect of weight loss intervention on the association between eating behaviour measured by TFEQ-18 and dietary intake in adults. **Appetite**, v. 56, n. 1, p. 156-62, Feb 2011. ISSN 1095-8304. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20955744> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

KERÄNEN, A. M. *et al.* The effect of eating behavior on weight loss and maintenance during a lifestyle intervention. **Prev Med**, v. 49, n. 1, p. 32-8, Aug 2009. ISSN 1096-0260. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19406146> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

KIRK, S. *et al.* Role of carbohydrate modification in weight management among obese children: a randomized clinical trial. **J Pediatr**. v.161, n. 2, p. 320-327, Aug 2012.

KNITTLE, J. L. *et al.* The growth of adipose tissue in children and adolescents. Cross-sectional and longitudinal studies of adipose cell number and size. **J Clin Invest**, v. 63, n. 2, p. 239-46, Feb 1979. ISSN 0021-9738. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/429551> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

KODA, S. *et al.* The role of the vagal nerve in peripheral PYY3-36-induced feeding reduction in rats. **Endocrinology**, v. 146, p. 2369-2375, 2005. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

KÖRNER, A. *et al.* New predictors of the metabolic syndrome in children--role of adipocytokines. **Pediatr Res**, v. 61, n. 6, p. 640-5, Jun 2007. ISSN 0031-3998. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17426657> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

KORNER, J. W. *et al.* Differential effects of gastric bypass and banding on circulating gut hormone and leptin levels. **Obesity**, v. 14, n. 9, p. 1553-1561, 2006.

KRAL, T. V.; FAITH, M. S. Influences on child eating and weight development from a behavioral genetics perspective. **J Pediatr Psychol**, v. 34, n. 6, p. 596-605, Jul 2009. ISSN 1465-735X. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18407923>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

KUCZMARSKI, R. J. et al. CDC growth charts: United States. **Adv Data**, n. 314, p. 1-27, Jun 2000. ISSN 0147-3956. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11183293>>. Acesso em 21 Out. 2016.

KUMANYIKA, S. *et al.* Obesity prevention: the case for action. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 26, n. 3, p. 425-436, Mar 2002.

KYLE, U. G. et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. **Clin Nutr**, v. 23, n. 5, p. 1226-43, Oct 2004. ISSN 0261-5614. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15380917>>. Acesso em 21 Out. 2016.

LAESSLE, R. G. *et al.* A comparison of the validity of three scales for the assessment of dietary restraint. **J Abnorm Psychol**, v. 98, n. 4, p. 504-7, Nov 1989. ISSN 0021-843X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2592686> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

LAKE, A.; TOWNSHEND, T. Obesogenic environments: exploring the built and food environments. **J R Soc Promot Health**, v. 126, n. 6, p. 262-7, Nov 2006. ISSN 1466-4240. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17152319> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

LAWSON, O. J. *et al.* The association of body weight, dietary intake, and energy expenditure with dietary restraint and disinhibition. **Obes Res**, v. 3, n. 2, p. 153-61, Mar 1995. ISSN 1071-7323. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7719961> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

LE ROUX, C. W. *et al.* Attenuated peptide YY release in obese subjects is associated with reduced satiety. **Endocrinology**, v. 147, n. 1, p. 3-8, Jan 2006. ISSN 0013-7227. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16166213> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

LEAL, D. B. *et al.* Trends in adiposity in brazilian 7-10-year-old schoolchildren: evidence for increasing overweight but not obesity between 2002 and 2007. **Ann Hum Biol**, v. 41, n. 3, p. 255-262, 2014 May-Jun 2014. ISSN 1464-5033. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24274584>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

LEAN, M. E.; MALKOVA, D. Altered gut and adipose tissue hormones in overweight and obese individuals: cause or consequence? **Int J Obes**, 26 Oct 2015. DOI: 10.1038/ijo.2015.220. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

LEAN, M. E.; MALKOVA, D. Altered gut and adipose tissue hormones in overweight and obese individuals: cause or consequence? **Int J Obes (Lond)**, v. 40, n. 4, p. 622-32, Apr 2016. ISSN 1476-5497. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26499438>>. Acesso em 21 Out. 2016.

LI, L. *et al.* Intergenerational influences on childhood body mass index: the effect of parental body mass index trajectories. **Am J Clin Nutr**, v. 89, n. 2, p. 551-7, Feb 2009. ISSN 1938-3207. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19106237> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

LIN, B. H.; MORRISON, R. M. Higher fruit consumption linked with lower body mass index. **Food Rev.**, v. 25, p. 28-32, 2002.

LINDROOS, A. K. *et al.* Dietary intake in relation to restrained eating, disinhibition, and hunger in obese and nonobese Swedish women. **Obes Res**, v. 5, n. 3, p. 175-82, May 1997. ISSN 1071-7323. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9192390> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

LLUCH, A. *et al.* Dietary intakes, eating style and overweight in the stanislas family study. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 24, n. 11, p. 1493-1499, Nov 2000. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11126347>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

MADOWITZ, J. *et al.* Concurrent and convergent validity of the eating in the absence of hunger questionnaire and behavioral paradigm in overweight children. **Int J Eat Disord**, v. 47, n. 3, p. 287-295, Apr 2014. ISSN 1098-108X. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24186043>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

MALIK, V. S. *et al.* Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. **Am J Clin Nutr**, v. 98, n. 4, p. 1084-102, Oct 2013. ISSN 1938-3207. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23966427>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

MALIK, V. S. *et al.* Global obesity: trends, risk factors and policy implications. **Nat Rev Endocrinol**, v. 9, p. 13-27, 2013.

MALIK, V. S.; SCHULZE, M. B.; HU, F. B. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. **Am J Clin Nutr**, v. 84, n. 2, p. 274-88, Aug 2006. ISSN 0002-9165. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16895873>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

MALJAARS, J. Overeating makes the gut grow fonder; new insights in gastrointestinal satiety signaling in obesity. **Curr Opin Gastroenterol**, v. 29, n. 2, p. 177-183, Mar 2013. ISSN 1531-7056. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23295637>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

MALJAARS, J.; PETERS, H. P.; MASCLEE, A. M. Review article: the gastrointestinal tract: neuroendocrine regulation of satiety and food intake. **Aliment Pharmacol Ther**, v. 26 Suppl 2, p. 241-250, Dec 2007. ISSN 1365-2036. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18081667>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

MANGNER, N. *et al.* Childhood obesity: impact on cardiac geometry and function. **JACC Cardiovasc Imaging**, v. 7, n. 12, p. 1198-1205, Dec 2014. ISSN 1876-7591. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25306542>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

MARCUS, M. D.; WING, R. R.; LAMPARSKI, D. M. Binge eating and dietary restraint in obese patients. **Addict Behav**, v. 10, n. 2, p. 163-8, 1985. ISSN 0306-4603. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3859990> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

McAINCH, A. J. Obesity: Dysfunction, regulation and control. **Mol Nutr Food Res.**, v. 60, n. 1, p. 7, Jan 2016. DOI: 10.1002/mnfr.201670015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

MARSHALL, W. A.; TANNER, J. M. Growth and physiological development during adolescence. **Annu Rev Med**, v. 19, p. 283-300, 1968. ISSN 0066-4219. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4297619>>. Acesso em 21 Out. 2016.

MCGOVERN, L. *et al.* Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 93, n. 12, p. 4600-5, Dec 2008. ISSN 0021-972X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18782881>>. Acesso em 21 Out. 2016.

McMULLEN, S. Childhood obesity: the impact on long-term risk of metabolic and CVD is not necessarily inevitable. **Proc Nutr Soc**, v. 73, n. 3, p. 389-396, Aug 2014. ISSN 1475-2719. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25027289>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

MELLO, E.D. de; LUFT, V.C.; MEYER, F. Atendimento ambulatorial individualizado versus programa de educação em grupo: qual oferece mais mudança de hábitos alimentares e de atividade física em crianças obesas? **J. Pediatr. (Rio J.)**, Porto Alegre, v. 80, n. 6, p. 468-474, Dec. 2004. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572004000800008>. Acesso em 26 jul. 2016.

MISRA, M. *et al.* Elevated peptide YY levels in adolescent girls with anorexia nervosa. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 91, n. 3, p. 1027-1033, Mar 2006. ISSN 0021-972X. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

MISRA, M. *et al.* Increased carbohydrate induced ghrelin secretion in obese vs. normal-weight adolescent girls. **Obesity (Silver Spring)**, v. 17, n. 9, p. 1689-95, Sep 2009. ISSN 1930-7381. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19325538> >. Acesso em 26 jul. 2016.

MITTELMAN, S. D. *et al.* Obese adolescents show impaired meal responses of the appetite-regulating hormones ghrelin and PYY. **Obesity (Silver Spring)**, v. 18, n. 5, p. 918-25, May 2010. ISSN 1930-739X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20094039>>. Acesso em 21 Out. 2016.

MONTEIRO, C. A. *et al.* Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: evidence from Brazil. **Public Health Nutr**, v. 14, n. 1, p. 5-13, Jan 2011. ISSN 1475-2727. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21211100> >. Acesso em 26 jul. 2016.

MORAN, T. H. *et al.* Peptide YY(3-36) inhibits gastric emptying and produces acute reductions in food intake in rhesus monkeys. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v. 288, n. 2, p. R384-8, Feb 2005. ISSN 0363-6119. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15388494> >. Acesso em 26 jul. 2016.

MORAN, T. H.; DAILEY, M. J. Minireview: gut peptides: targets for antiobesity drug development? **Endocrinology**, v. 150, n. 6, p. 2526-2530, Jun 2009. ISSN 1945-7170. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19372201>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

MOSS, A.; KUNZE, D.; WABITSCH, M. [Evidence-based therapy guideline of the German Working Group on Obesity in Childhood and Adolescence]. **Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz**, v. 54, n. 5, p. 584-90,

May 2011. ISSN 1437-1588. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21547650> >. Acesso em 26 jul. 2016.

MOUBARAC, J. C. *et al.* Consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health. Evidence from Canada. **Public Health Nutr**, v. 16, n. 12, p. 2240-8, Dec 2013. ISSN 1475-2727. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23171687> >. Acesso em 26 jul. 2016.

MURPHY, K. G.; DHILLO, W. S.; BLOOM, S. R. Gut peptides in the regulation of food intake and energy homeostasis. **Endocr Rev.**, v. 27, p. 719-727, 2006.

MURRAY, C. J. *et al.* Global, regional, and national incidence and mortality for hiv, tuberculosis, and malaria during 1990-2013: a systematic analysis for the global burden of disease study 2013. **Lancet**, v. 384, n. 9947, p. 1005-1070, Sep 13, 2014.

NACIF, M; VIEBIG, R.F. **Avaliação antropométrica no ciclo da vida: uma visão prática.** 1 ed. São Paulo: Metha, 2007.

NEUMARK-SZTAINER, D. *et al.* Correlates of inadequate fruit and vegetable consumption among adolescents. **Prev Med.**, v. 25, p. 497-505, 1996.

NEVE, M. J.; MORGAN, P. J.; COLLINS, C. E. Behavioural factors related with successful weight loss 15 months post-enrolment in a commercial web-based weight-loss programme. **Public Health Nutr**, v. 15, n. 7, p. 1299-309, Jul 2012. ISSN 1475-2727. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22122973> >. Acesso em 26 jul. 2016.

NG, M. *et al.* Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the global burden of disease study 2013. **Lancet**. v. 384, p. 766-781, 2014.

NIELSEN, T. R. *et al.* Changes in lipidemia during chronic care treatment of childhood obesity. **Child Obes**, v. 8, n. 6, p. 533-41, Dec 2012. ISSN 2153-2176. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23181919> >. Acesso em 26 jul. 2016.

NOLI, G. *et al.* Alexithymia and eating behaviour in severely obese patients. **J Hum Nutr Diet**, v. 23, n. 6, p. 616-9, Dec 2010. ISSN 1365-277X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20487173> >. Acesso em 26 jul. 2016.

NORDMANN, A. J. *et al.* Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Arch. Intern. Med.**, v. 166, p. 285-293, 2006.

OGDEN, C. L. *et al.* Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2011-2014. **NCHS Data Brief**, n. 219, p. 1-8, Nov 2015. ISSN 1941-4927. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26633046> >. Acesso em 26 jul. 2016.

OLIVEIRA, A. M. *et al.* Influence of the family nucleus on obesity in children from northeastern Brazil: a cross-sectional study. **BMC Public Health**, v. 7, p. 235, 2007. ISSN 1471-2458. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17822567> >. Acesso em 26 jul. 2016.

ORTEGA, F. B. *et al.* Physical fitness in childhood and adolescence: a powerful marker of health. **Int J Obes (Lond)**, v. 32, n. 1, p. 1-11, Jan 2008. ISSN 1476-5497. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18043605> >. Acesso em 21 Out. 2016.

OUDE LUTTIKHUIS, H. *et al.* Interventions for treating obesity in children. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 1, p. CD001872, 2009. ISSN 1469-493X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19160202> >. Acesso em 21 Out. 2016.

OZIER, A. D. *et al.* Overweight and obesity are associated with emotion- and stress-related eating as measured by the eating and appraisal due to emotions and stress questionnaire. **J Am Diet Assoc**, v. 108, n. 1, p. 49-56, Jan 2008. ISSN 0002-8223. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18155989> >. Acesso em 26 jul. 2016.

PACANOWSKI, C. R. *et al.* Binge eating behavior and weight loss maintenance over a 2-year period. **J Obes**, v. 2014, p. 249315, 2014. ISSN 2090-0716. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24891946> >. Acesso em 26 jul. 2016.

PARK, M. H. *et al.* The impact of childhood obesity on morbidity and mortality in adulthood: a systematic review. **Obes Rev**, v. 13, n. 11, p. 985-1000, Nov 2012. ISSN 1467-789X. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22731928>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

PARSONS, T. J. *et al.* Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 23 Suppl 8, p. S1-107, Nov 1999. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10641588> >. Acesso em 26 jul. 2016.

PEARSON, N.; BALL, K; CRAWFORD, D. Predictors of changes in adolescents' consumption of fruits, vegetables and energy-dense snacks. **Br J Nutr**, vol. 105, no. 5, pp. 795-803, May 2010.

PÉNEAU, S. *et al.* Sex and dieting modify the association between emotional eating and weight status. **Am J Clin Nutr**, v. 97, n. 6, p. 1307-13, Jun 2013. ISSN 1938-3207. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23576047> >. Acesso em 26 jul. 2016.

PERRIN, E. M.; SKINNER, A. C.; STEINER, M. J. Parental recall of doctor communication of weight status: national trends from 1999 through 2008. **Arch Pediatr Adolesc Med**, v. 166, n. 4, p. 317-22, Apr 2012. ISSN 1538-3628. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22147758> >. Acesso em 26 jul. 2016.

PFLUGER, P. T. *et al.* Effect of human body weight changes on circulating levels of peptide YY and peptide YY3-36. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 92, p. 583-588, 2007. Acesso em 26 jul. 2016.

PIERCE, M. B.; LEON, D. A. Age at menarche and adult BMI in the Aberdeen children of the 1950s cohort study. **Am J Clin Nutr**, v. 82, n. 4, p. 733-9, Oct 2005. ISSN 0002-9165. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16210700>>. Acesso em 21 Out. 2016.

POLLEY, D. C. *et al.* Intrafamilial correlates of overweight and obesity in African-American and Native-American grandparents, parents, and children in rural Oklahoma. **J Am Diet Assoc**, v. 105, n. 2, p. 262-5, Feb 2005. ISSN 0002-8223. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15668686>>. Acesso em 26 jul. 2016.

PRICE, S. L.; BLOOM, S. R. Protein PYY and its role in metabolism. **Front Horm Res**, v. 42, p. 147-154, 2014. ISSN 1662-3762. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24732932>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

PROVENCHER, V. *et al.* Eating behaviours, dietary profile and body composition according to dieting history in men and women of the québec family study. **Br J Nutr**, v. 91, n. 6, p. 997-1004, Jun 2004. ISSN 0007-1145. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15182403>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

RAHARDJO, G. L. *et al.* Decreased plasma peptide YY accompanied by elevated peptide YY and Y2 receptor binding densities in the medulla oblongata of diet-induced obese mice. **Endocrinology**, v. 148, p. 4704-4710, 2007.

RAVUSSIN, E. *et al.* Enhanced weight loss with pramlintide/metreleptin: An integrated neurohormonal approach to obesity pharmacotherapy. **Obesity**, v. 17, n. 9, p. 1736-1743, 2009. DOI:10.1038/oby.2009.184.

REBELLO, C. J.; O'NEIL, C. E.; GREENWA, Y. F. L. Gut fat signaling and appetite control with special emphasis on the effect of thylakoids from spinach on eating behavior. **Int J Obes**, v. 39, p. 12, 1679-1688, Dec 2015. DOI: 10.1038/ijo.2015.142. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

REILLY, J. J. *et al.* Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. **BMJ**, v. 330, n. 7504, p. 1357, Jun 2005. ISSN 1756-1833. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15908441>>. Acesso em 26 jul. 2016.

REINA, S. A. *et al.* Sociocultural pressures and adolescent eating in the absence of hunger. **Body Image**, v. 10, n. 2, p. 182-190, Mar 2013. ISSN 1873-6807. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23394966>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

REINEHR, T. Lifestyle intervention in childhood obesity: changes and challenges. **Nat Rev Endocrinol.**, v. 9, n. 10, p. 607-614, Oct 2013. DOI: 10.1038/nrendo.2013.149. Epub 2013 Jul 30. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

REINEHR, T.; DE SOUSA, G.; ROTH, C. L. Fasting glucagon-like peptide-1 and its relation to insulin in obese children before and after weight loss. **J Pediatr Gastroenterol Nutr**, v. 44, n. 5, p. 608-612, May 2007. ISSN 1536-4801. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17460495>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

REINEHR, T.; HOLL, R. W.; WABITSCH, M. The German Working Group of Obesity in Childhood and Adolescence (AGA): improving the quality of care for overweight and obese children in Germany. **Obes Facts**, v. 1, n. 1, p. 26-32, 2008. ISSN 1662-4025. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20054159> >. Acesso em 26 jul. 2016.

REJESKI, W. J. *et al.* Weight loss and self-regulatory eating efficacy in older adults: the cooperative lifestyle intervention program. **J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci**, v. 66, n. 3,

p. 279-86, May 2011. ISSN 1758-5368. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21292809>>. Acesso em 26 jul. 2016.

RIBEIRO, G.; SANTOS, O. Food Reward: mechanisms involved and implications for obesity. **Rev Port Endocrinol Diabetes Metab**, v. 8, n. 2, p. 82-88, Dec 2013. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1646343913000400>>. Acesso em: 21 out. 2016.

RICHARDSON, L. *et al.* An overview of national clinical guidelines for the management of childhood obesity in primary care. **Prev Med**, v. 57, n. 5, p. 448-455, Nov 2013. ISSN 1096-0260. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23988494>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

RIVERA, J. *et al.* Childhood and adolescent overweight and obesity in Latin America: a systematic review. **Lancet Diabetes Endocrinol**, v. 2, n. 4, p. 321-332, Apr 2014. ISSN 2213-8595. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24703050>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

ROLLAND-CACHERA, M. F. *et al.* Adiposity indices in children. **Am J Clin Nutr**, v. 36, n. 1, p. 178-84, Jul 1982. ISSN 0002-9165. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7091028>>. Acesso em 26 jul. 2016.

ROLLS, B. J. What is the role of portion control in weight management? **Int J Obes**, v. 38 Suppl 1, p. S1-8, Jul 2014. ISSN 1476-5497. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25033958>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

ROTH, C. L. *et al.* Peptide YY is a regulator of energy homeostasis in obese children before and after weight loss. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 90, n. 12, p. 6386-6391, Dec 2005. ISSN 0021-972X. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16204364>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

ROTH, C. L.; REINEHR, T. Roles of gastrointestinal and adipose tissue peptides in childhood obesity and changes after weight loss due to lifestyle intervention. **Arch Pediatr Adolesc Med**, v. 164, n. 2, p. 131-138, Feb 2010. ISSN 1538-3628. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20124141>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

RTVELADZE, K. *et al.* Health and economic burden of obesity in Brazil. **Plos One**, v. 8, n. 7, p. E68785, 2013.

SABIN, M. A.; KIESS, W. Childhood obesity: current and novel approaches. **Best Pract Res Clin Endocrinol Metab**, v. 29, n. 3, p. 327-338, Jun 2015. ISSN 1878-1594. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26051294>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

SAELENS, B. *et al.* Behavioral weight control for overweight adolescents initiated in primary care. **Obesity Res.**, p. 22-32, 10 Jan 2002.

SAHOO, K. *et al.* Childhood obesity: causes and consequences. **J Family Med Prim Care**, v. 4, n. 2, p. 187-192, 2015 Apr-Jun 2015. ISSN 2249-4863. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25949965>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

SCHAEFFER, M.; HODSON, D. J.; MOLLARD, P. The blood-brain barrier as a regulator of the gut-brain axis. **Front Horm Res**, v. 42, p. 29-49, 2014. ISSN 1662-3762. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24732923>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

SCHWARTZ, A.; DOUCET, E. Relative changes in resting energy expenditure during weight loss: a systematic review. **Obes Rev**, v. 11, n. 7, p. 531-547, Jul 2010. ISSN 1467-789X. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19761507>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

SCHWARTZ, M. W. *et al.* Central nervous system control of food intake. **Nature**, v. 404, n. 6778, p. 661-671, Apr 6 2000.

SHAFAGHI, K. *et al.* Parental body mass index is associated with adolescent overweight and obesity in Mashhad, Iran. **Asia Pac J Clin Nutr**, v. 23, n. 2, p. 225-31, 2014. ISSN 0964-7058. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24901091> >. Acesso em 26 jul. 2016.

SILVENTOINEN, K.; KAPRIO, J. Genetics of tracking of body mass index from birth to late middle age: evidence from twin and family studies. **Obes Facts**, v. 2, n. 3, p. 196-202, 2009. ISSN 1662-4025. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20054225> >. Acesso em 26 jul. 2016.

SIMPSON, K. *et al.* CCK, PYY and PP: the control of energy balance. **Handb Exp Pharmacol**, n. 209, p. 209-230, 2012. ISSN 0171-2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22249816>>. Acesso em 26 jul. 2016.

SKIBICKA, K. P.; DICKSON, S. L. Enteroendocrine hormones – central effects on behavior. **Curr Opin Pharmacol**, v. 13, n. 6, p. 977-982, Dec 2013. ISSN 1471-4973. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24091195>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

ŚLIWIŃSKA-MOSSOŃ, M.; BOROWIECKA, K.; MILNEROWICZ, H. Neuropeptides Y, YY, PP and their clinical significance. **Postepy Hig Med Dosw**, v. 67, p. 631-666, 2013. ISSN 1732-2693. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24018426>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

SLOTH, B. *et al.* Effect of subcutaneous injections Of PYY1-36 and PYY3-36 on appetite, ad libitum energy intake, and plasma free fatty acid concentration in obese males. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 293, n. 2, p. E604-609, Aug 2007. ISSN 0193-1849. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17566112>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

SLOTH, B. *et al.* Effects of PYY1-36 and PYY3-36 on appetite, energy intake, energy expenditure, glucose and fat metabolism in obese and lean subjects. **Am J Physiol Endocrinol Metab**, v. 292, n. 4, p. E1062-1068, Apr 2007. ISSN 0193-1849. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17148749>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

SMALL, C. J.; BLOOM, S. R. Gut hormones as peripheral anti obesity targets. **Curr Drug Targets CNS Neurol Disord.** v. 3, n. 5, p. 379-388, Oct 2004. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

SNYDER, E. E. *et al.* The human obesity gene map: the 2003 update. **Obes Res**, v. 12, n. 3, p. 369-439, Mar 2004. ISSN 1071-7323. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15044658>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.** Arq Bras Cardiol, v. 95, n. 1, p. 1-51, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Departamento Científico de Nutrologia. **Obesidade na infância e adolescência: manual de orientação.** São Paulo: 2ª edição revisada e ampliada. 2012. Disponível em <http://www.sbp.com.br/publicacoes/para-a-familia/obesidade-na-infancia-e-adolescencia-manualde-orientacao-2-edicao-revisada-e-ampliada/>. Acesso em 27 jul. 2016.

SOUZA, A. E. M. *et al.* ERICA: intake of macro and micronutrients of Brazilian adolescents. **Rev Saude Publica**, v. 50 Suppl 1, p. 5s, Feb 2016. ISSN 1518-8787. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26910551> >. Acesso em 26 jul. 2016.

SPALDING, K. L. *et al.* Dynamics of fat cell turnover in humans. **Nature**, v. 453, n. 7196, p. 783-7, Jun 2008. ISSN 1476-4687. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18454136> >. Acesso em 26 jul. 2016.

SPELIOTES, E. K. *et al.* Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. **Nat Genet**, v. 42, n. 11, p. 937-48, Nov 2010. ISSN 1546-1718. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20935630> >. Acesso em 26 jul. 2016.

SPIETH LE, H. *et al.* A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. **Arch Pediatr Adolesc Med.**, v. 154, n. 9, p. 947-951, Sep 2000.

SPITZER, R. L. *et al.* Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. **Int J Eat Disord**, v. 13, n. 2, p. 137-53, Mar 1993. ISSN 0276-3478. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8477283>>. Acesso em 21 Out. 2016.

SPRECKLEY, E.; MURPHY, K. G. The L-Cell in Nutritional Sensing and the Regulation of Appetite. **Front Nutr.**, v. 20, n. 2, p. 23, Jul 2015. DOI: 10.3389/fnut.2015.00023. eCollection 2015. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

STADLBAUER, U. *et al.* PYY3-36: Beyond food intake. **Front Neuroendocrinol**, v. 38, p. 1-11, Jul 2015. ISSN 1095-6808. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25527432>>. Acesso em 26 jul. 2016.

STAIANO, A. E. *et al.* Television, adiposity, and cardiometabolic risk in children and adolescents. **Am J Prev Med**, v. 44, n. 1, p. 40-7, Jan 2013. ISSN 1873-2607. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23253648>>. Acesso em 26 jul. 2016.

STANLEY, S. *et al.* Hormonal regulation of food intake. **Physiol Rev**, v. 85, n. 4, p. 1131-1158, Oct 2005. ISSN 0031-9333. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16183909>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

STERN, J. S. *et al.* Weighing the options: criteria for evaluating weight-management programs. The Committee to Develop Criteria for Evaluating the Outcomes of Approaches to Prevent and Treat Obesity. **Obes Res**, v. 3, n. 6, p. 591-604, Nov 1995. ISSN 1071-7323. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8653537>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

STICE, E. *et al.* Naturalistic weight-reduction efforts prospectively predict growth in relative weight and onset of obesity among female adolescents. **J Consult Clin Psychol**, v.

67, n. 6, p. 967-74, Dec 1999. ISSN 0022-006X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10596518> >. Acesso em 26 jul. 2016.

STOCK, S. et al. Ghrelin, peptide YY, glucose-dependent insulintropic polypeptide, and hunger responses to a mixed meal in anorexic, obese, and control female adolescents. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 90, n. 4, p. 2161-8, Apr 2005. ISSN 0021-972X. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15657373>>. Acesso em 21 Out. 2016.

STORY, M.; NEUMARK-SZTAINER, D.; FRENCH, S. Individual and environmental influences on adolescent eating behaviors. **J Am Diet Assoc**, v. 102, n. 3 Suppl, p. S40-51, Mar 2002.

STRASBURGER, V. C.; MEDIA, C. O. C. A. Children, adolescents, obesity, and the media. **Pediatrics**, v. 128, n. 1, p. 201-208, Jul 2011. ISSN 1098-4275. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21708800>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

STRIEGEL-MOORE, R. H.; FRANKO, D. L. Epidemiology of binge eating disorder. **Int J Eat Disord**, v. 34 Suppl, p. S19-29, 2003. ISSN 0276-3478. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12900983> >. Acesso em 26 jul. 2016.

STUNKARD, A. J.; MESSICK, S. The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. **J Psychosom Res**, v. 29, n. 1, p. 71-83, 1985. ISSN 0022-3999. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3981480> >. Acesso em 26 jul. 2016.

SUMITHRAN, P. *et al.* Longterm persistence of hormonal adaptations to weight loss. **N Engl J Med**, v. 365, p. 1597-1604, 2011.

SVENDSEN, M. *et al.* Effect of orlistat on eating behavior among participants in a 3-year weight maintenance trial. **Obesity (Silver Spring)**, v. 16, n. 2, p. 327-33, Feb 2008. ISSN 1930-7381. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18239640> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

TANASESCU, M. *et al.* Biobehavioral factors are associated with obesity in Puerto Rican children. **J Nutr.**, v. 130, p. 1734-1742, 2000.

TANOFSKY-KRAFF, M. *et al.* A multisite investigation of binge eating behaviors in children and adolescents. **J Consult Clin Psychol**, v. 75, n. 6, p. 901-913, Dec 2007. ISSN 0022-006X. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18085907>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

TANOFSKY-KRAFF, M. *et al.* A prospective study of pediatric loss of control eating and psychological outcomes. **J Abnorm Psychol**, v. 120, n. 1, p. 108-118, Feb 2011. ISSN 1939-1846. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21114355>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

TATEMOTO, K.; MUTT, V. Isolation of two novel candidate hormones using a chemical method for finding naturally occurring polypeptides. **Nature**, v. 285, n. 5764, p. 417-8, Jun 1980. ISSN 0028-0836. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6892950>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

THOLIN, S. *et al.* Genetic and environmental influences on eating behavior: the Swedish Young Male Twins Study. **Am J Clin Nutr**, v. 81, n. 3, p. 564-9, Mar 2005. ISSN 0002-9165. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15755823>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

THORLEIFSSON, G. *et al.* Genome-wide association yields new sequence variants at seven loci that associate with measures of obesity. **Nat Genet**, v. 41, n. 1, p. 18-24, Jan 2009. ISSN 1546-1718. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19079260>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

TROKE, R. C.; TAN, T. M.; BLOOM, S. R. The future role of gut hormones in the treatment of obesity. **Ther Adv Chronic Dis**, v. 5, n. 1, p. 4-14, Jan 2014. ISSN 2040-6223. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24381724>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

TSCHÖP, M. *et al.* Physiology: does gut hormone PYY3-36 decrease food intake in rodents? **Nature**, v. 430, n. 6996, p. 1, Jul 2004. ISSN 1476-4687. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15243972>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

TURNER, L. R.; HARRIS, Obesity Management in general practice: does current practice match guideline recommendations? **Med J Aust**, v. 202, n. 7, p. 370-372, Apr 2015. ISSN 1326-5377. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25877119>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

VAN DEN BEUKEL, J. C.; GREFFHORST, A. Interactions between the gut, the brain and brown adipose tissue function. **Front Horm Res**, v. 42, p. 107-122, 2014. ISSN 1662-3762. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24732929>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

VAN STRIEN, T.; HERMAN, C. P.; VERHEIJDEN, M. W. Eating style, overeating, and overweight in a representative Dutch sample. Does external eating play a role? **Appetite**, v. 52, n. 2, p. 380-7, Apr 2009. ISSN 1095-8304. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19100301>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

VILLAREJO, C. *et al.* Lifetime obesity in patients with eating disorders: increasing prevalence, clinical and personality correlates. **Eur Eat Disord Rev**, v. 20, n. 3, p. 250-4, May 2012. ISSN 1099-0968. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22383308>>. Acesso em: 26 jul. 2015.

WAHAB, P. J.; HOPMAN, W. P.; JANSEN, J. B. Basal and fat-stimulated plasma peptide YY levels in celiac disease. **Dig Dis Sci**, v. 46, n. 11, p. 2504-2509, Nov 2001. ISSN 0163-2116. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11713961>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

WELLS, T. Ghrelin - Defender of fat. **Prog Lipid Res**, v. 48, n. 5, p. 257-74, Sep 2009. ISSN 1873-2194. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19409927> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

WESTENHOEFER, J.; PUDEL, V.; MAUS, N. Some restrictions on dietary restraint. **Appetite**, v. 14, n. 2, p. 137-141, Apr 1990. ISSN 0195-6663. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22664302>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

WESTERTERP-PLANTENGA, M. S.; KEMPEN, K. P.; SARIS, W. H. Determinants of weight maintenance in women after diet-induced weight reduction. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 22, n. 1, p. 1-6, Jan 1998. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9481593> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

WIECHA, J. L. *et al.* When children eat what they watch: impact of television viewing on dietary intake in youth. **Arch Pediatr Adolesc Med.**, v. 160, p. 436-442, 2006. DOI: 10.1001/archpedi.160.4.436.

WILLIAMSON, D. A. *et al.* Association of body mass with dietary restraint and disinhibition. **Appetite**, v. 25, n. 1, p. 31-41, Aug 1995. ISSN 0195-6663. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7495325>>. Acesso em: 8 jul. 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Interventions on diet and physical activity: what works: summary report.** Geneva: World Health Organization, 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Growth reference data for 5-19 years. 2007. Disponível em: http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_ag_e/en/index.html. Acesso em: 8 jul. 2015

YEOMANS, M. R.; COUGHLAN, E. Mood-induced eating. Interactive effects of restraint and tendency to overeat. **Appetite**, v. 52, n. 2, p. 290-8, Apr 2009. ISSN 1095-8304. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19022307>>. Acesso em 21 Out. 2016.

ZHANG, G. *et al.* Television watching and risk of childhood obesity: a meta-analysis. **Eur J Public Health**, v. 26, n. 1, p. 13-8, Feb 2016. ISSN 1464-360X. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26604324> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

ZHENG, H.; BERTHOUD, H. R. Neural systems controlling the drive to eat: mind versus metabolism. **Physiology (Bethesda)**, v. 23, p. 75-83, Apr 2008. ISSN 1548-9213. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18400690> >. Acesso em: 26 jul. 2015.

ZHENG, M., RANGAN, A. *et al.* Sugar-sweetened beverages consumption in relation to changes in body fatness over 6 and 12 years among 9-year-old children: the European Youth Heart Study. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 68, n. 1, p. 77-83, 2014. Disponível em: < [http:// dx.doi.org/10.1038/ejcn.2013.243](http://dx.doi.org/10.1038/ejcn.2013.243) >. Acesso em: 8 jul. 2015.

NISHTAR, S., GLUCKMAN, P., ARMSTRONG, T. Ending childhood obesity: a time for action. **Lancet**, v.387, p. 825-827, Feb 2016. PMID: 26823046. Disponível em: <[http:// dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00140-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00140-9)>. Acesso em: 01 mar. 2017.

APÊNDICE A – FICHA DE PRIMEIRA CONSULTA- OBESIDADE

FICHA DE PRIMEIRA CONSULTA - OBESIDADE

Identificação			
Nome:		Idade:	Prontuário:
Sexo: (M) (F)	DN: ____/____/____	Cor: () preta () branca () parda	Entrada:
Naturalidade:		Procedência:	
Nome do responsável:			
Endereço completo:			
Telefones:			

Perfil Psico Sócio Econômico			
Acompanhante na consulta:		Cuidador:	
Quem faz a comida:		Tem irmãos: () sim () não	
Escolaridade: () pai () mãe () cuidador () criança		Renda familiar (em reais):	
(0) analfabeto (1) pré-escola (2) 1ª série (3) 1ª a 4ª série		Turno escola: () manhã () tarde () integral	
(4) 1º grau incompleto (5) 1º grau completo			
(6) 2º grau incompleto (7) 2º grau completo (8) ensino superior incompleto (9) ensino superior completo			

Hábitos	
Horas na creche/escola ao dia:	Nº de refeições ao dia:
Realiza refeições fora de hora: () sim () não	Nº de refeições fora de casa:

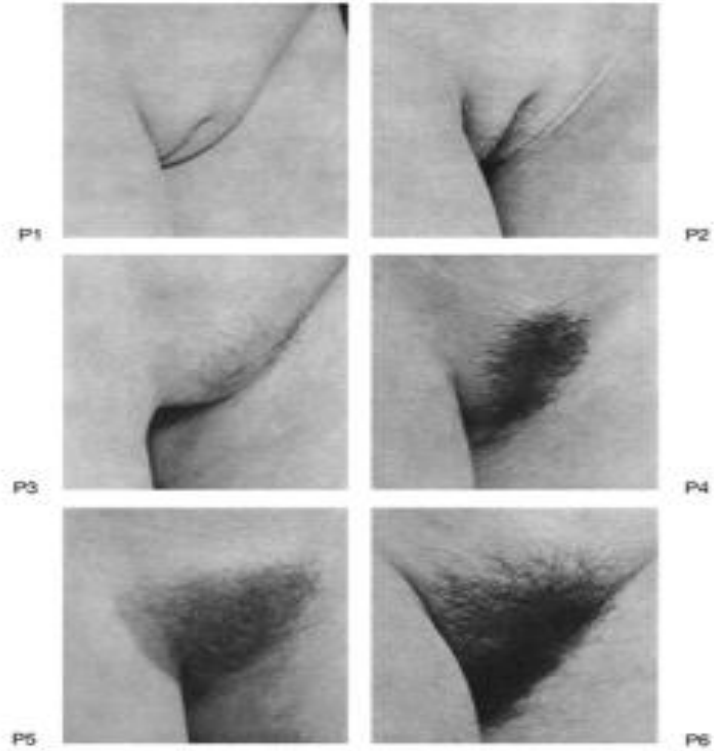
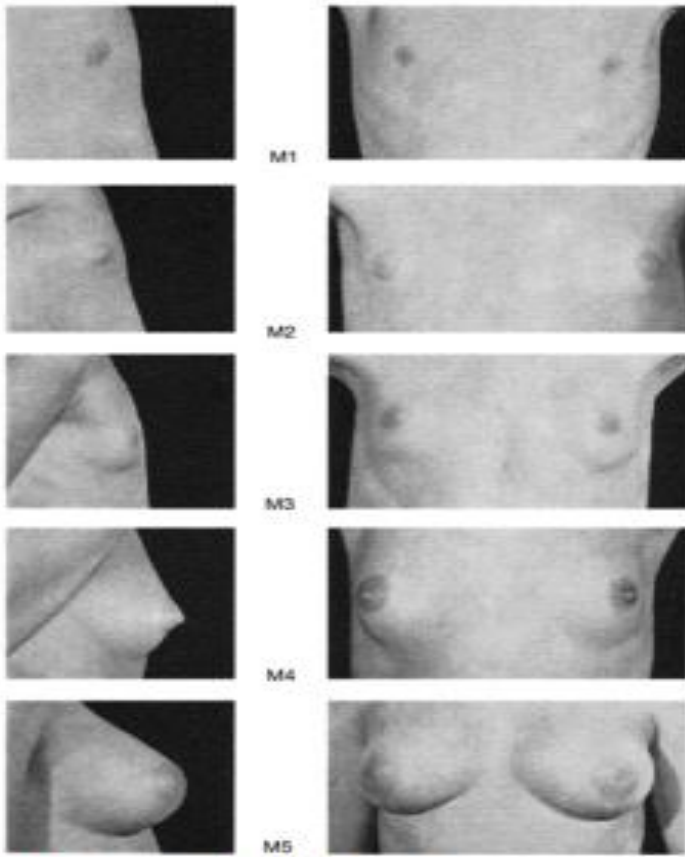
Atividade física		
Educação física na escola (horas na semana):	Em casa (horas na semana):	
Extraclasse (atividade e horas na semana):		
Horas ao dia com TV/computador/videogame:		
Que horas deita:	Que horas acorda:	Dorme à tarde () sim () não
Horas de sono ao dia:		Quantas horas:

Antecedentes	
Peso de nascimento (em gramas):	Prematuro (< 37 semanas): () sim () não
	Quantas semanas:
Tempo de amamentação exclusiva (em meses):	Tempo total de amamentação (em meses):
Introdução de alimentos sólidos (em meses):	
Introdução de fórmulas (em meses):	Introdução de leite de vaca (em meses):

História Médica do Paciente	
Doença: () sim () não	Qual:
Internação prévia: () sim () não	Motivo:
Medicamentos: () sim () não	Qual:

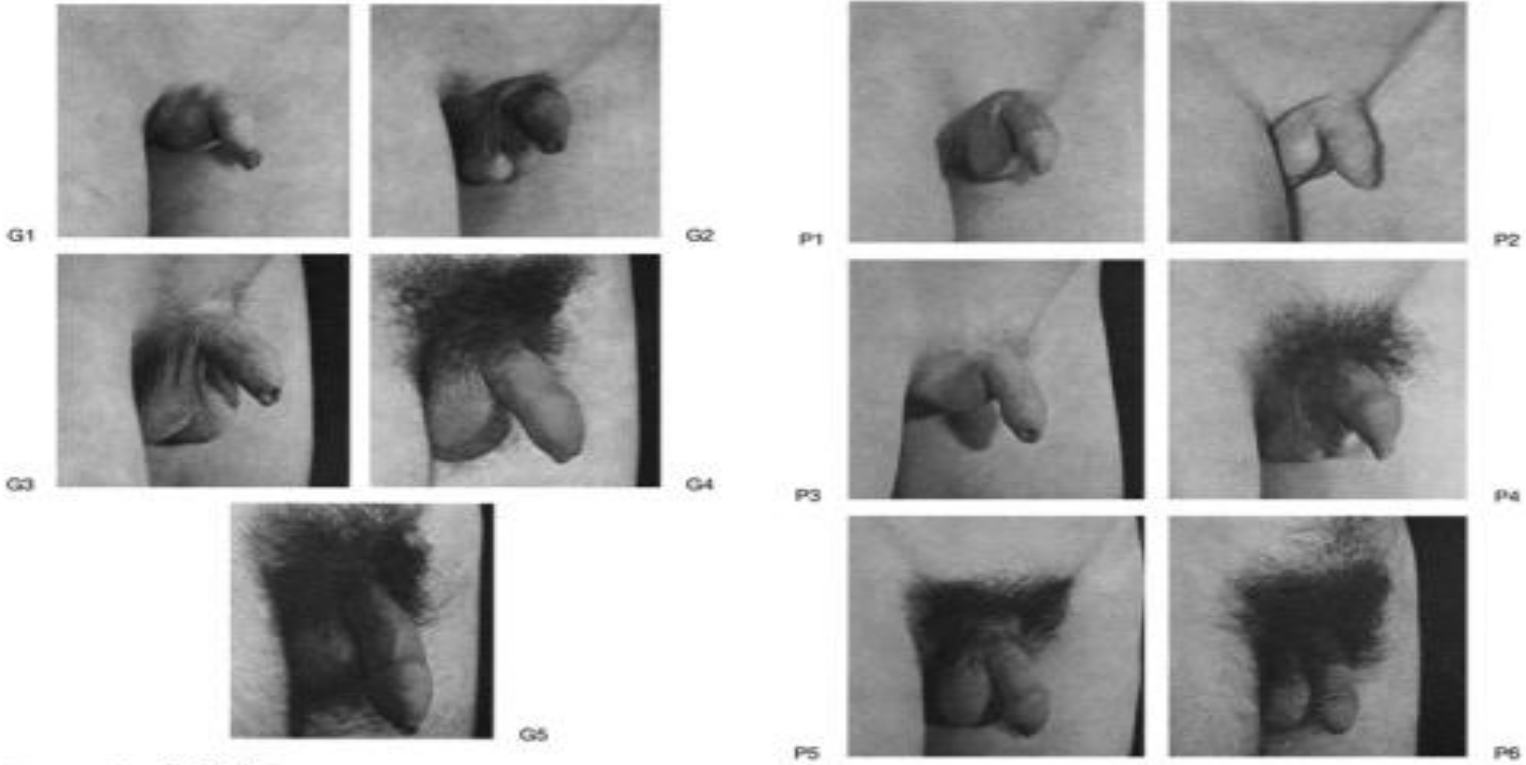
História Familiar			
Peso (Kg) do pai:	Estatura (m) do pai:	IMC (Kg/m ²) do pai:	
Peso (Kg) da mãe:	Estatura (m) da mãe:	IMC (Kg/m ²) da mãe:	
Estatura alvo da criança (m):			
Obesidade () S () N	() pai () mãe () avós () irmãos	Dislipid. () S () N	() pai () mãe () avós () irmãos () FR
Infarto () S () N	() pai () mãe () avós () irmãos () FR	DM2 () S () N	() pai () mãe () avós () irmãos
AVC () S () N	() pai () mãe () avós () irmãos () FR	Fumantes () S () N	() pai () mãe () avós () irmãos () paciente
HAS () S () N	() pai () mãe () avós () irmãos	FR - mulher < 45 anos/homem < 55 anos	

**ANEXO A- ESTADIAMENTO PUBERAL (SEXO FEMININO): MAMAS (M) E
PELOS PUBIANOS (P)**



Fonte: Marshall & Tanner, 1969.

**ANEXO B – ESTADIAMENTO PUBERAL (SEXO MASCULINO): VOLUME
TESTICULAR (G) E PELOS PUBIANOS (P)**



Fonte: Marshall & Tanner, 1969.

ANEXO C – ESCORE DE ACANTHOSIS NIGRICANS

Pescoço	
0	Ausente
1	Visível à observação minuciosa, extensão não mensurável.
2	Limitado à nuca. Extensão máxima de 7,5 cm.
3	Estende-se às margens laterais do pescoço.
4	Extensão lateral e anterior do pescoço. Mede mais de 15 cm.
Axila	
0	Ausente
1	Visível à observação minuciosa, extensão não mensurável.
2	Localizada na porção central da axila.
3	Envolve toda a fossa axilar, não visível com braço fechado.
4	Visto de frente e de costas, mesmo com o braço fechado.
Articulações metacarpofalangeanas	
0	Ausente
1	Presente
Joelhos	
0	Ausente
1	Presente
Cotovelos	
0	Ausente
1	Presente
Acantose Leve: de 1 a 3 pontos.	
Acantose Moderada: de 4 a 7 pontos.	
Acantose Severa: de 8 a 11 pontos.	

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia, 2008.

ANEXO D - QUESTIONÁRIO TFEQ-R21 - VERSÃO EM PORTUGUÊS**ID:**

Nome:

Data:

QUESTIONÁRIO TFEQ-R21 - VERSÃO EM PORTUGUÊS

Esta seção contém declarações e perguntas sobre hábitos alimentares e sensação de fome.

Leia cuidadosamente cada declaração e responda marcando a alternativa que melhor se aplica a você.

1. Eu, deliberadamente, consumo pequenas porções para controlar meu peso.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

2. Eu começo a comer quando me sinto ansioso(a).

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

3. Às vezes, quando começo a comer, parece que não conseguirei parar.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

4. Quando me sinto triste, frequentemente como demais.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

5. Eu não como alguns alimentos porque eles me fazem engordar.

- Totalmente verdade

- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

6. Estar com alguém que está comendo me dá, frequentemente, vontade de comer também.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

7. Quando me sinto tenso(a) ou estressado(a), frequentemente sinto que preciso comer.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

8. Frequentemente, sinto tanta fome que meu estômago parece um poço sem fundo.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

9. Eu sempre estou com tanta fome que é difícil parar de comer antes de terminar toda a comida que está no prato.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

10. Quando me sinto solitário(a), me consolo comendo.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

11. Eu, conscientemente, me controlo nas refeições para evitar ganhar peso.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

12. Quando sinto o cheiro de um bife grelhado ou de um pedaço suculento de carne, acho muito difícil evitar comer, mesmo que eu tenha comido há muito pouco tempo.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

13. Estou sempre com fome o bastante para comer a qualquer hora.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

14. Se eu me sinto nervoso(a), tento me acalmar comendo.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

15. Quando vejo algo que parece muito delicioso, eu frequentemente fico com tanta fome que tenho que comer imediatamente.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

16. Quando me sinto depressivo(a), eu quero comer.

- Totalmente verdade

- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

17. Eu frequentemente evito “estocar comidas tentadoras”.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

18. Eu estou disposto(a) a fazer um esforço para comer menos do que desejo.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

19. Eu cometo excessos alimentares, mesmo quando não estou com fome.

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

20. Eu frequentemente fico com fome?

- Totalmente verdade
- Verdade, na maioria das vezes
- Falso, na maioria das vezes
- Totalmente falso

21. Em uma escala de 1 a 8, na qual 1 significa nenhuma restrição alimentar e 8 significa restrição total, qual número você daria para si mesmo?

Comer tudo o que
quiser e sempre
que quiser

1 2 3 4 5 6 7 8

Limitar
constantemente
a ingestão alimentar,
nunca “cedendo”