

CARTILHA SOBRE A:



# OBESIDADE

**UMA DOENÇA CRÔNICA DO SÉCULO XXI**



**Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos**

Gabriela Snidarsis Dias  
Maria da Graça Rezende Caetano

# **Cartilha sobre a Obesidade**

**uma doença crônica do século XXI**

**São João da Boa Vista - SP | 2021**

# Índice

<b>1. Apresentação.....</b>	<b>4</b>
<b>2. Introdução.....</b>	<b>5</b>
<b>3. Explicando os Macronutrientes.....</b>	<b>6</b>
<b>4. Fisiopatologia da Obesidade.....</b>	<b>10</b>
<b>5. Exames para Diagnosticar a Obesidade.....</b>	<b>12</b>
<b>6. Tratamento Farmacológico.....</b>	<b>14</b>
<b>7. Referências.....</b>	<b>17</b>
<b>8. Créditos.....</b>	<b>20</b>

# Apresentação

Esta cartilha faz parte de um projeto do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos (Unifeob) envolvendo cursos da área da saúde, com o intuito de promover a conscientização a cerca da obesidade.

Através da literatura científica da fisiologia e da fisiopatologia, estudos e diretrizes brasileiras este material explica de forma resumida como os nutrientes são, as consequências da obesidade, os exames que devem ser feitos para identificá-la e os principais medicamentos utilizados no tratamento. Lembrando que a obesidade não é uma doença tão simples, e sim, multifatorial, a individualidade de cada pessoa deve sempre ser considerada.

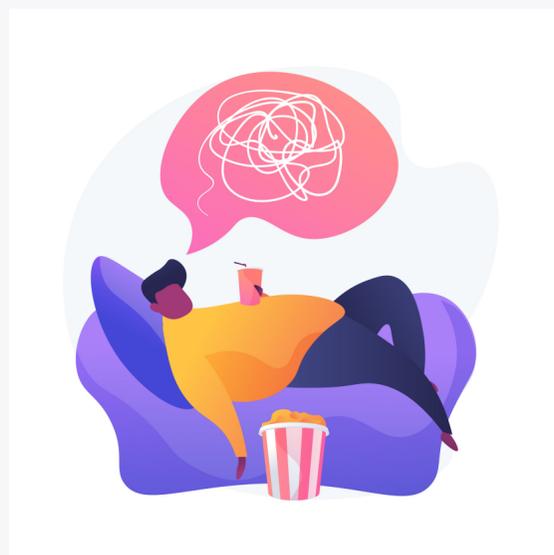
O tema é pertinente pois há anos a tecnologia tem roubado o espaço de atividades dinâmicas ao ar livre, o próprio tempo parece escasso e as coisas naturais têm sido pouco apreciadas. A mecanização e automatização de tantos processos geraram consequências na vida humana, algumas impactando negativamente na saúde. Entre tantas doenças a obesidade certamente é uma das principais e teve seu índice aumentado nesse século, sendo considerada uma epidemia.

# Introdução

## ***O que é a obesidade?***

De acordo com a Organização Mundial da Saúde é uma doença crônica progressiva (de difícil tratamento e seu quadro piora ao longo do tempo) de caráter multifatorial que resulta no acúmulo de gordura.

O **sedentarismo** e o **consumo exacerbado de alimentos** são as causas mais famosas e notáveis, mas agora sabe-se que não são as únicas e que pode ser mais complexo que isso, pois **fatores genéticos e ambientais** também influenciam o metabolismo e o ganho de peso. Há pessoas mais propensas a isso e, claro, há o prazer de se alimentar.

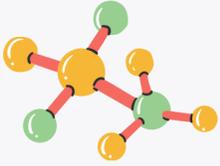


O corpo possui um estado de equilíbrio chamado de homeostase, que é estabelecido principalmente pelo cérebro, em uma região em seu interior chamada hipotálamo. A obesidade é uma doença que desequilibra esse estado mudando o gasto energético.

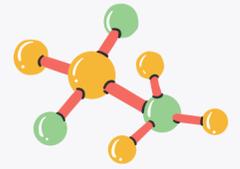
Como há milhares de anos atrás os seres vivos, incluindo humanos, precisavam procurar, caçar comida ou fugir de um predador, era mais fácil passar por períodos de escassez alimentar do que de fartura. Desde então a homeostase nos protege contra isso, estocando energia.

Os principais nutrientes que sustentam o corpo são as **proteínas**, os **carboidratos** e as **gorduras**. As calorias (energia) são mais armazenadas na forma de gordura do que de carboidrato; sendo que em pessoas obesas a reserva desses macronutrientes é bem maior.





## Explicando os Macronutrientes

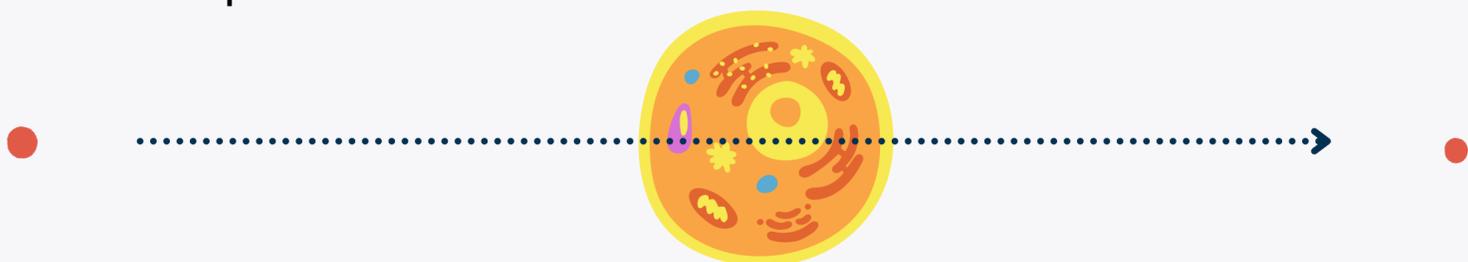


- A proteína estocada aumenta dependendo de estímulos (hormônios e atividade física); é formada por vários **aminoácidos** e sua forma se assemelha a um colar de bolinhas.
- O carboidrato é a principal fonte de energia, seus estoques são limitados e são usados de forma mais rápida. Ele é quebrado em **glicose** e entrará na célula, onde uma parte será usada no processo de respiração celular enquanto a outra parte será armazenada em **glicogênio**.
- A gordura é o **lipídio**, grupo que engloba principalmente o **triglicerídeo**, o **fosfolipídio** e o **colesterol**. O triglicerídeo e o fosfolipídio são constituídos de ácidos graxos e o colesterol tem seu núcleo oriundo deles. Os lipídios possuem uma porção hidrofóbica (não interage com água) e outra hidrofílica (interage com água) e por isso precisam ser transportados pelo sangue por lipoproteínas. Os lipídios são capazes de se condensar formando “bolhinhas”, sendo a superfície hidrofílica e o interior hidrofóbico (pense no óleo de cozinha colocado em água).

### triglicerídeos

- são sintetizados no fígado e um pouco no tecido adiposo (gordura corporal);
- a maioria é transportada para o tecido adiposo, onde serão armazenados, pelas lipoproteínas de baixa densidade.

O triglicerídeo se divide em moléculas menores (monoglicerídeos e ácidos graxos) durante sua digestão no intestino para poderem entrar nas células, e logo voltam a forma de triglicerídeo, mas desta vez em menor tamanho comparado a sua forma inicial, denominando-se **quilomícrons**, onde acabam se agrupando a fosfolipídios e colesterol, que vão trafegar pelo sangue e posteriormente para tecidos.



Se outras partes do corpo precisarem de energia, o triglicerídeo será quebrado pela célula adiposa e por hormônios e assim poderá viajar até outro tecido. No sangue os ácidos graxos se combinarão com uma proteína do sangue e serão assim denominados ácidos graxos livres ou ácidos graxos não esterificados.

## fosfolipídios

- a maioria é formada nas células hepáticas (do fígado); a quantidade formada aumenta conforme os triglicerídeos se depositam no fígado;
- têm função estrutural, como: nas proteínas que iniciam o processo de coagulação e nas membranas celulares; e também participam no auxílio de reações químicas.

## colesterol

- formado por esterol, uma substância orgânica;
- há o colesterol exógeno, presente em gordura de origem animal, e o endógeno, formado pelo fígado;
- tem função estrutural, constituindo membranas celulares e um ingrediente básico dos ácidos biliares e hormônios esteróides.

## lipoproteínas

- são como quilomícrons, semelhantes na composição mas bem menores, constituindo-se de triglicerídeos, colesterol, fosfolipídios e proteínas.
- são formadas no fígado;
- têm função de transportar os lipídios pelo sangue.

### Tipos de lipoproteínas:

- lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL): têm alta concentração de triglicerídeos e quantidade moderada de colesterol e de fosfolipídios;
- lipoproteínas de baixa densidade (LDL): têm muito colesterol e quantidade moderada de fosfolipídios;
- lipoproteínas de densidade intermediária (IDL): têm grande quantidade de colesterol e de fosfolipídios;
- lipoproteínas de alta densidade (HDL): têm alta concentração de proteínas e baixas concentrações de colesterol e fosfolipídios.



## ***Já ouviu falar em colesterol bom e colesterol ruim?***

As VDLs transportam os triglicerídeos do fígado para o tecido adiposo, em sua maior parte, enquanto as outras lipoproteínas são especialmente importantes no transporte dos fosfolipídios e colesterol do fígado para os tecidos periféricos ou da periferia de volta para o fígado. Por conta disso existe uma popularização de que VDL é o “colesterol ruim”.

Alguns HDLs são sintetizados no epitélio intestinal, durante a absorção dos ácidos graxos no intestino, e acabam se juntando a bile, um fluido que tira a gordura do organismo, sendo por isso a HDL popularizada como o “colesterol bom”.

Como visto, nem todo ácido graxo fica armazenado na célula adipócita, por isso, ainda que a gordura seja feita de ácidos graxos, seu gasto não influencia tanto no gasto desses ácidos. Enquanto a gordura é estocada no adipócito os ácidos graxos plasmáticos são renovados a cada 2 minutos.

O que determina o gasto de gordura é o **equilíbrio energético**: se a pessoa gasta mais do que ingere vai queimar mais gordura. Se a pessoa gasta pouco vai armazenar mais gordura no tecido adiposo, aumentando a taxa metabólica de repouso e de movimento, aumentando assim o gasto energético total. Isso significa: quanto mais gordura corporal a pessoa tem, mais precisa se exercitar para queimá-la.



O inverso acontece com aminoácidos e glicose: eles se ajustam à quantidade ingerida de alimento, enquanto o gasto de gordura é resultado da diferença entre o gasto energético total e a ingestão calórica. Resumindo, em condições fisiológicas, a gordura é o único macronutriente que desequilibra a ingestão e o gasto energético, promovendo diretamente um aumento do tecido adiposo, enquanto os outros macronutrientes o fazem de forma indireta.



Não pense que o armazenamento é o vilão, mas sim o excesso do que é armazenado. O tecido adiposo é fundamental para o corpo, ele serve para armazenar triglicerídeos, proteger contra choques mecânicos, ser isolante térmico e secretar hormônios, como a leptina, que induz a saciedade, e a adiponectina, que modula a glicemia e o catabolismo (quebra) de ácidos graxos. Pensando nisso, tirar totalmente a gordura da alimentação não é bom, pois faz parte de vias metabólicas inclusive de hormônios e vitaminas. Nem toda gordura faz mal – consumida moderadamente.

## Classificação dos Ácidos Graxos Alimentares



### insaturados (monoinsaturados e poli-insaturados)

Os mais benéficos; estão presentes nos óleos vegetais, não elevam lipoproteína e podem até diminuir o nível de colesterol. São classificados em mono ou poli de acordo com suas ligações químicas; são divididos em séries, os famosos ômega 3 e 6, dentro do grupo dos poli-insaturados, e ômega 9, no grupo dos monoinsaturados. Os monoinsaturados são os mais abundantes nos alimentos e encontram-se principalmente em óleos de oliva e canola. Os poli-insaturados estão principalmente nos óleos de milho, de girassol e de soja, na canola e na linhaça.



### saturados

Elevam o colesterol e o LDL; são encontrados principalmente em carnes, leite e derivados, côco e cacau. Porém os presentes no leite e derivados são o pior tipo, pois elevam muito o colesterol e o triglicerídeo; já os encontrados na gordura do cacau não elevam o colesterol, por serem mais facilmente digeridos.

### trans



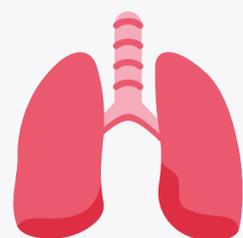
Os encontrados na carne e no leite não são maléficos, mas os trans encontrados em produtos industrializados são, pois adicionam hidrogênio no ácido graxo, conhecido como **gordura hidrogenada**, aumentando o risco de doença cardiovascular. Tais produtos englobam biscoitos, sorvetes cremosos, fast-food, entre outros.

Apesar do desequilíbrio no metabolismo de gordura ser o mais impactante, vale lembrar, como descrito no início: uma pessoa obesa não tem um estoque maior apenas de gordura mas também de carboidrato, que em excesso é transformado em triglicerídeo (gordura). A radicalização como dietas baixas em carboidrato não é adequada, visto que ele é uma fonte de energia usada rapidamente pelo corpo humano, considerando um indivíduo saudável. E quando há pouco carboidrato, uma quantidade moderada de glicose será formada a partir de aminoácidos e lipídios. O certo é equilíbrio na oferta de nutrientes suficientes. Qualquer decisão acerca da alimentação deve ser feita por e com acompanhamento médico.



## Fisiopatologia da Obesidade

A obesidade não é apenas o aumento de peso devido ao acúmulo de tecido adiposo mas também causa diversas desordens fisiológicas no organismo que desencadeiam patologias, tais como: acometem o sistema endócrino metabólico (em casos de diabetes *mellitus* tipo 2 e obesidade mórbida); o sistema cardiovascular (em casos de acidente vascular encefálico – AVE – e infarto agudo do miocárdio). Também prejudicam outros sistemas, como o nervoso, o cardiorrespiratório, o imunológico e causam diversas alterações, como osteoartrite, distúrbio de humor e de sono, distúrbios psicológicos, alterações menstruais e alguns tipos de câncer.



Um elo entre a obesidade e doenças metabólicas e cardiovasculares seria as adipocinas, substâncias secretadas por células do tecido adiposo. Seus efeitos causam reações que são prejudiciais até mesmo desde a concepção, pois também se relacionam a infertilidade e desencadeiam alterações genéticas, podendo ocasionar maior risco de malformações nos bebês de pessoas obesas.

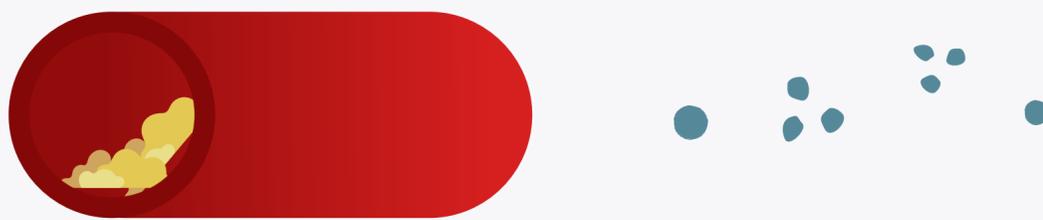
Há dois hormônios mais famosos importantes que participam da regulação do balanço energético e estão relacionados com o controle da obesidade: a leptina e a grelina.

**Leptina:** hormônio produzido nos adipócitos e tem sua atuação no hipotálamo para regular o balanço de energia e assim diminuir o apetite, sendo responsável pelo controle alimentar, atuam na regulação da função neuroendócrina e no metabolismo de glicose e de lipídios. Contudo, quanto maior o percentual de tecido adiposo mais leptina é produzida. Esse hormônio não seria o maior foco contra a obesidade, pois em menor níveis induzem a hiperfagia (aumento da fome).

**Grelina:** é produzida no estômago e no pâncreas e está envolvida na regulação de curto prazo do balanço energético. Ela atua na região do hipotálamo que sinaliza a fome, por isso é conhecida como "hormônio da fome". Níveis circulantes desse hormônio são encontrados durante jejum prolongado e em pacientes com hipoglicemia, e tem sua concentração diminuída após a refeição. A grelina é influenciada por mudanças agudas e crônicas no estado nutricional, estando em alta quantidade em estado de anorexia nervosa e reduzida na obesidade. Sua administração central ou periférica diminui a quebra de gordura e aumenta a ingestão alimentar.

Uma consequência popular da obesidade é a aterosclerose, o acúmulo de placas de gordura (LDL) nas artérias. Caracteriza-se também pela inflamação da parede da artéria e pela ativação de diferentes células do sistema imune, as

quais estão ligadas diretamente no depósito de substâncias que compõem estas placas, que são lipídios, cálcio e células inflamatórias. Estas lesões causadas nas artérias são respostas celulares e moleculares e se desenvolvem por meio de condições, como envelhecimento, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes e a própria obesidade. Esses fatores danificam o endotélio e estimulam a reação inflamatória na parede vascular. Essa inflamação também promove a elevação dos níveis de citocina, substância ligada diretamente ao recrutamento e infiltração de células imunológicas na parede vascular.



## Exames para Diagnosticar a Obesidade

### Glicemia

A glicemia é a concentração de glicose no sangue e seu controle pode impedir diversas doenças, entre elas a diabete, uma das consequências da obesidade acarretada pela resistência ao hormônio insulina. Essa resistência consiste o impedimento da entrada de glicose na célula deixando-a trafegar pelo sangue, levando a um excesso de glicose plasmática. O exame de dosagem de glicose, assim como qualquer exame, é fundamental para guiar o melhor tratamento.

A dosagem da glicemia geralmente é feita com a parte líquida do sangue, portanto, através da coleta. Para a glicemia há 3 exames essenciais. Um deles é o de **glicose em jejum**, o qual deve ser feito em jejum (sem ingestão de alimentos) por pelo menos 8 horas. O valor de referência – ou seja: os

esperados de uma pessoa saudável – da glicose em jejum é de 65 a 99 mg/dL.

Há o exame de **hemoglobina glicada**, ou HbA1c, feito para identificar diabetes, que permite a avaliação do controle glicêmico em longo prazo e deve ser solicitado rotineiramente por determinar se o alvo do controle da glicemia foi mantido ou atingido. Ele identifica hemoglobina (proteína das hemácias, células vermelhas do sangue) conjugada a glicose, uma reação irreversível que ocorre em altos níveis glicêmicos. A glicose se liga a hemoglobina e permanece até o “fim da vida” da hemácia, que leva 3 meses. O valor de referência da HbA1c é inferior a 42 mmol/mol, sendo 42 e 47 classificado como pré-diabetes e 48 mmol/mol ou mais, diabetes tipo 2.

Outra alternativa é o exame da **frutosamina**, usado para avaliar a eficácia do tratamento de diabetes, que também é uma forma de controle glicêmico e mede a glicação (união entre glicose e proteína) das proteínas plasmáticas, das quais a principal é a albumina. Como essa proteína tem uma renovação natural após duas semanas a frutosamina reflete o controle glicêmico ao longo desse período. Seu valor de referência é de 205 a 285 micromol/L.

## Dislipidemia



A dislipidemia se trata da concentração de lipoproteínas, sendo classificada em hiperlipidemia, alta concentração, e hipolipidemia, baixa concentração. A dislipidemia relacionada a obesidade é caracterizada pelo aumento da concentração plasmática de triglicerídios e a redução do HDL, associada a resistência à insulina. A insulina é responsável pela ativação de uma enzima que quebra triglicerídeos que estão adentrados em quilomícrons e nas partículas de VDL, portanto, em uma resistência a ela os triglicerídeos não serão quebrados e terão seus níveis aumentados. E a obesidade favorece o aumento de VDL com mais triglicerídios, o que origina LDL menor e mais densa, condições que exacerbam a sua aterogenicidade [capacidade da gordura (coles-

-terol, principalmente) e da fibra de se acumularem na artéria, degenerando-a]. Assim a dislipidemia desenvolve aterosclerose, doença cardiovascular e inflamação do pâncreas.

Para diagnosticar a dislipidemia deve dosar os lipídios plasmáticos: colesterol total, HDL e triglicerídeos. Não é feito em jejum, e se for será de forma individual adequada a cada paciente, de acordo com o médico solicitante. É preferível não ingerir álcool e nem realizar atividade física vigorosa nas 72 e 24 horas que antecedem a coleta de sangue, mantendo o metabolismo habitual. Os valores de referência do exame de lipidograma sem jejum é: colesterol total inferior a 190 mg/dL, HDL maior que 40 mg/dL, triglicerídeo menor que 175 mg/dL, LDL-C inferior a 130 mg/dL e não-HDL-C inferior a 160.



## Tratamento Farmacológico



Por ser uma doença crônica o tratamento da obesidade é longo, precisando não só de medicamentos como também de mudança de estilo de vida. Alimentação saudável e exercício físico ajudam muito, e é importante ressaltar que medicamentos não servem para substituir essa mudança e sim para complementar, obtendo melhor resultado. O tratamento farmacológico é recomendado para indivíduos obesos ou com sobrepeso e comorbidade associados e devem ser feito sob prescrição médica, devido cada paciente ter seus riscos e reações próprias.

A ação desses remédios pode ser de diminuir a ingestão energética e/ou de modificar o metabolismo normal de nutrientes. Por conta dos efeitos dessas drogas no sistema nervoso é recomendado também acompanhamento psicológico.



## Principais Medicamentos



### **sibutramina**

Age em neurônios (células sistema nervoso) do hipotálamo que diminuem a ingestão alimentar e dão a sensação de saciez; é portanto um agente sacietógeno. A sibutramina também aumenta o gasto energético, diminui LDL e triglicerídeos e aumenta HDL, e diminui glicose e insulina promovendo controle glicêmico e insulinêmico. Os efeitos colaterais são boca seca, sudorese, taquicardia, aumento da constipação, da pressão arterial e aumento de riscocardiovascular em uso prolongado.

### **orlistate**

Diminui a absorção de gordura da dieta. O orlistate vai se ligar a lipase, uma enzima produzida no pâncreas e liberada no intestino delgado (no duodeno, órgão posterior ao estômago), no lugar do triglicerídeos e juntos irão quebrar lipídios. O orlistate vai agir nisso pois possui estrutura semelhante ao triglicerídeo e então ao ocupar o lugar dele diminuirá a capacidade de absorção de gordura. Por apenas agir sobre uma enzima seu efeito não prejudica tanto, e sua quantidade administrada é pouca perto da quantidade de lipase repostas. Os efeitos colaterais mais comuns são esteatorreia, que são fezes volumosas devido o acompanhamento de gordura, escape fecal, dor abdominal e risco de deficiência de vitaminas lipossolúveis (solúveis em lipídios) – A, D, E, K–, pois com menos gordura para absorver-las, menos quantidade delas terá no organismo.

### **topiramato**

Seu mecanismo não é muito conhecido mas acredita-se que ele possa diminuir o apetite e aumentar a sensação de saciedade. Os efeitos do topiramato inclui parestesia (sensação de formigamento), sonolência, alterações de humor, dificuldade com a memória, concentração e atenção, sendo a maioria dos eventos relacionada a dose.

## **bupropiona**

Inibidor seletivo, diminui a sensação de prazer, e em menor grau, influencia o humor, ansiedade, sono e alimentação. Esse medicamento também é usado contra a depressão e dependência de nicotina e tem o poder de reduzir o apetite, reduzindo o peso corporal. Embora estudos demonstrem que o bupropiona possa diminuir tanto quanto aumentar o peso, com incidências diferentes. Suas reações adversas se dão muito ao feito de interações medicamentosas, como entre bupropiona e naltrexona, que ocasiona constipação, cefaleia, vômitos e tonturas, portanto, é contraindicado fazer interações durante o uso deste medicamento.

## **liraglutida**

Utilizada em tratamentos de diabetes e controle da obesidade, sua ação controla a hiperglicemia com o mecanismo de induzir a secreção de insulina e ser antiglucagon, já que o glucagon tem a missão de aumentar a glicose no sangue e a insulina tem a função contrária. A liraglutida aumenta a liberação de insulina em casos de aumento da glicemia e diminui a quantidade de glucagon, tendo efeito sobre a saciedade ao retardar o esvaziamento gástrico, ocasionando na diminuição do apetite. Suas reações adversas são náuseas, vômitos, diarreia, cefaleia, frequência cardíaca aumentada e gastrite.



## Referências

BARBALHO, S. M.; BECHARA, M. D., et al. Síndrome metabólica, aterosclerose e inflamação: tríade indissociável? Faculdade de Medicina de Marília, Marília. J. Vasc. Bras., Out. - Dez 2015, p. 319-327. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/jvb/v14n4/1677-5449-jvb-1677-544904315.pdf>  
Acesso em: 3 abr. 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose – 2017. ISSN-0066-782X. Vol. 109, Nº 2, Supl. 1, Agosto 2017, p.1-76. Disponível em: <https://sbc-portal.s3.sa-east-1.amazonaws.com/diretrizes/Publicacoes/2017/Atualiza%C3%A7%C3%A3o%20da%20Diretriz%20Brasileira%20de%20Dislipidemias%20e%20Preven%C3%A7%C3%A3o%20da%20Aterosclerose%20%E2%80%93%202017/Dislipidemias%20e%20Preven%C3%A7%C3%A3o%20da%20Aterosclerose%20%E2%80%93%20portugues.pdf>  
Acesso em: maio 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Sociedade Brasileira de Diabetes. Consenso Brasileiro Sobre Diabetes: diagnóstico e classificação do diabetes mellitus e tratamento do diabetes mellitus tipo 2. Versão Final e Definitiva. Brasília, Maio, 2000. Disponível em: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/consenso\\_bras\\_diabetes.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/consenso_bras_diabetes.pdf)  
Acesso em: maio 2021.

Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Métodos para avaliação do controle glicêmico. Rio de Janeiro: Grupo GEN | Grupo Editorial Nacional, AC FARMACÊUTICA, 2014-2015, p.110-117. Disponível em: <https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/pdf/diabetes-tipo-2/010-Diretrizes-SBD-Metodos-para-Avaliacao-pg110.pdf>  
Acesso em: maio 2021.

FONSECA-ALANIZ, Miriam H. et al. O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo. Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 216-229, Abr. 2006. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302006000200008&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200008&lng=en&nrm=iso). Acesso em: 01 maio 2021.

HALL, John E. Guyton & Hall Tratado de Fisiologia Médica. 13<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN Guanabara Koogan, 2017.p. 1- 1176.

LIMA, Ronaldo César Aguiar et al. PRINCIPAIS ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DECORRENTES DA OBESIDADE: UM ESTUDO TEÓRICO. SANARE: Revista de Políticas Públicas, Sobral, v.17, n.02., p.56-65, 22 nov. 2018. Disponível em: <https://sanare.emnuvens.com.br/sanare/article/view/1270> Acesso em: 30 abr. 2021.

MANCINI, M. C.; Tratado de Obesidade. 2<sup>a</sup>. ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN | Grupo Editorial Nacional, Guanabara Koogan, 2015. p. 1-774.

MOREIRA, E. F.; ALMEIDA, I. M.; DE BARROS, N. B.; LUGTENBURG, C. A. B. Quais os riscos-benefícios da sibutramina no tratamento da obesidade. Brazilian Journal of Development. Curitiba, vol.7, n.4, 42993-43009, abr. 2021. Disponível em: <https://www.brazilianjournals.com/index.php/BRJD/article/view/28993> Acesso em: 15 maio 2021.

NERES, M. S.; NETTO, P. A.; GUSMÃO, R. V. A Liraglutida no Tratamento da Obesidade. 2019. 25 p. Trabalho de Conclusão de Curso – Faculdade Unida de Campinas, Goiânia, 2019. Disponível em: [https://facunicamps.edu.br/repositorio/58\\_A%20LIRAGLUTIDA%20NO%20TRATAMENTO%20DA%20OBESIDADE.pdf](https://facunicamps.edu.br/repositorio/58_A%20LIRAGLUTIDA%20NO%20TRATAMENTO%20DA%20OBESIDADE.pdf) Acesso em: 17 maio 2021.

Sociedade Brasileira de Pediatria – Departamento de Nutrologia. Obesidade na Infância e Adolescência: Manual de Orientação. 3<sup>a</sup> ed., São Paulo, 2019, 236 p. Disponível em: [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user\\_upload/Manual\\_de\\_Obesidade\\_-\\_3a\\_Ed\\_web\\_compressed.pdf#page=120](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Manual_de_Obesidade_-_3a_Ed_web_compressed.pdf#page=120) Acesso em: 15 maio 2021.

ZAROS, Karin Juliana Bitencourt. O Uso Off Label de Medicamentos para Obesidade. Boletim do Centro de Informação sobre Medicamentos (CIM) do Conselho Regional de Farmácia do Estado do Paraná (CRF-PR). Ed. nº 2, ano XV, p.1-8, abril-junho 2018. Disponível em: <https://www.crf-pr.org.br/uploads/revista/33657/CeW0qho1ZWuSJg2f4loml1hrF99F2Etv.pdf>  
Acesso em: 16 maio 2021.

# Créditos

## **Autoria e Pesquisa Acadêmica (decentes do curso de biomedicina)**

Gabriela Snidarsis Dias

Maria da Graça Rezende Caetano

## **Idealização**

Coordenadora (e docente) Cintia Lima Rossi

Docentes dos cursos da Unifeob da área da saúde

## **Imagens**

Todas as imagens ilustrativas presentes nesta cartilha são de domínio público, vindo dos sites Canva e freepik.

