

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE EDUCAÇÃO E SAÚDE
UNIDADE ACADÊMICA DE SAÚDE
CURSO DE BACHARELADO EM NUTRIÇÃO

ELIANE FERREIRA

**PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DO COMER
NOTURNO EM UNIVERSITÁRIAS DOS CURSOS DE
SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA
GRANDE (UFCG) – CAMPUS CUITÉ - PB**

Cuité/PB
2016

ELIANE FERREIRA

**PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DO COMER
NOTURNO EM UNIVERSITÁRIAS DOS CURSOS DE
SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA
GRANDE (UFCG) – CAMPUS CUITÉ - PB**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a Unidade Acadêmica de Saúde da Universidade Federal de Campina Grande, como requisito obrigatório para obtenção de título de Bacharel em Nutrição, com linha específica em Nutrição Clínica.

Orientador(a): Dr.(a) Maria Emília da Silva Menezes

Cuité/PB
2016

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA NA FONTE
Responsabilidade Msc. Jesiel Ferreira Gomes – CRB 15 – 256

F383p Ferreira, Eliane.

Prevalência da síndrome do comer noturno em universitárias dos cursos de saúde da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) - campus Cuité - PB. / Eliane Ferreira. – Cuité: CES, 2016.

78 fl.

Monografia (Curso de Graduação em Nutrição) – Centro de Educação e Saúde / UFCG, 2016.

Orientadora: Maria Emília da Silva Menezes.

1. Doenças dietética. 2. Síndrome do comer noturno. 3. Transtornos alimentares. 4. Obesidade. I. Título.

Biblioteca do CES – UFCG

CDU 616.39

ELIANE FERREIRA

PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DO COMER
NOTURNO EM UNIVERSITÁRIAS DOS CURSOS DE
SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA
GRANDE (UFCG) – CAMPUS CUITÉ – PB

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a
Unidade Acadêmica de Saúde da Universidade
Federal de Campina Grande, como requisito
obrigatório para obtenção de título de Bacharel em
Nutrição, com linha específica em Nutrição Clínica.

Aprovado em _____ de _____ de _____.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr^a. Maria Emília da Silva Menezes
UFCG
Orientador

Prof. Dr^a. Nilcimelly Rodrigues Donato
UFCG
Examinador

Prof. Dr^a. Júlia Beatriz Pereira Souza
UFCG
Examinador

Cuité/PB
2016

As minhas filhas Ana Beatriz e Bianca Isabel,

Dedico.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por ter me concedido a vida, e com ela a força e a coragem para lutar pelos meus ideais.

Aos meus pais Cícero Costa Ferreira e Paula Francinete de Oliveira Ferreira por ter cuidado tão bem das minhas filhas nos muitos momentos em que estive ausente e por acreditar que eu sou capaz.

Aos meus irmãos e em especial a Elivânia e Ana Paula que me deram força e apoio sempre.

A minha orientadora Maria Emília da Silva Menezes pelo apoio e imensa paciência comigo.

As minhas amigas amadas Geralda Maria, Severina Souza e Eliacilene Alves por ter estado comigo em todos os momentos até o fim dessa primeira etapa.

A colega Alzira Hermana que foi fundamental para que esse trabalho se concretizasse.

A todas as colegas que ao longo do curso contribuíram com a minha caminhada, me dando teto, apoio e principalmente compreensão.

Por fim, porém não menos importante, a todos os professores que passaram pela minha vida e que contribuíram para o meu aprendizado e sucesso, meu muito obrigada.

“A fome e a vontade de comer estão intimamente ligadas a aspectos genéticos e a hormônios que agora começam a ser mais conhecidos”.
(Geraldo Medeiros)

RESUMO

FERREIRA, E. **Prevalência da Síndrome do Comer Noturno em Universitárias dos Cursos de Saúde da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG) – Campus Cuité – PB.** 2016. 78f. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Nutrição) - Universidade Federal de Campina Grande. Cuité. 2016.

A obesidade é constituída como um problema de saúde pública, sendo definida como o resultado da interação entre a vulnerabilidade genética e o ambiente externo, considerado um facilitador. Está associada a inúmeras patologias que encontram-se relacionadas a morbimortalidade aumentadas. Dentre as patologias observadas em pacientes obesos encontram-se os transtornos alimentares. Um dos transtornos alimentares marcado pela dessincronização do sistema circadiano é a Síndrome do Comer Noturno (SCN) que foi observada inicialmente em indivíduos obesos e apresenta várias características das quais, as três principais são anorexia matutina, hiperfagia vespertina ou noturna e insônia. O presente trabalho teve como objetivo caracterizar a prevalência da Síndrome do Comer Noturno em estudantes universitárias dos Cursos de Saúde da Universidade Federal de Campina Grande - Campus de Cuité – PB. A metodologia consistiu na aplicação de questionário de autopreenchimento, utilizando o Night Eating Questionnaire, traduzido e adaptado para versão brasileira por Harb, Caumo e Hidalgo (2008). O questionário é composto por 14 questões e cada questão apresenta cinco possibilidades de resposta (0-4). Para avaliar a associação entre peso e idade na ocorrência da SCN, foi utilizado o IMC de acordo com os parâmetros sugeridos pela WORLD HEALTH ORGANIZATION (1995). Os questionários foram numerados, e em seguida, transpostos para uma plataforma digital utilizando os recursos do Programa Microsoft Access versão 2010. Para a validação da digitação foi utilizado o Programa Epi Info, versão 6.02. Em seguida, o banco de dados foi transferido para o Programa StatisticalPackage for Social Science (SPSS) for Windows versão 13.0 para a análise estatística dos dados. Foram avaliadas 304 estudantes com idade entre 18 e 39 anos. A SCN foi observada em 2,6% das universitárias e 9,9% apresentaram risco para o seu desenvolvimento. Esse estudo revelou que 75% das universitárias que apresentaram a síndrome encontravam-se com estado nutricional considerado eutrófico.

PALAVRAS - CHAVE: Síndrome do Comer Noturno. Transtornos Alimentares. Obesidade.

ABSTRACT

FERREIRA, E. **Prevalence of Night Eating Syndrome in University of Health Courses at the Federal University of Campina Grande (UFCG) - Campus Cuité - PB.** 2016. 78f. Completion of course work (Undergraduate Nutrition) - Federal University of Campina Grande. Cuité. 2016.

Obesity is constituted as a public health problem, defined as the result of the interaction between genetic vulnerability and the external environment, considered a facilitator. It is associated with numerous diseases that are related to increased morbidity and mortality. Among the pathologies observed in obese subjects are eating disorders. One of the eating disorders marked by desynchronization of the circadian system is the Night Eating Syndrome (SCN) which is initially observed in obese and has several characteristics of which the three main ones are morning anorexia, evening hyperphagia or night and insomnia. This study aimed to characterize the prevalence of Night Eating Syndrome in university students of health courses at the Federal University of Campina Grande - Campus Cuité - PB. The methodology consisted of applying self-report questionnaire, using the Night Eating Questionnaire, translated and adapted to Brazilian version by Harb, Caumo and Hidalgo (2008). The questionnaire consists of 14 questions and each question has five possible answers (0-4). To evaluate the association between weight and age, the occurrence of CNS was used BMI according to the parameters suggested by the World Health Organization (1995). Questionnaires were numbered, and then translated into a digital platform using the features of Microsoft Access version 2010. Program for the validation of typing was used Epi Info program, version 6.02. After typing, the database was transferred to the Statistical Package for Social Science program (SPSS) for Windows version 13.0 for statistical analysis. We evaluated 304 students aged between 18 and 39 years. The SCN was observed in 2.6% of students and 9.9% had a risk for their development. This study revealed that 75% of university who have the syndrome met with nutritional status considered eutrophic.

KEY WORDS: Night Eating Syndrome. Eating Disorders. Obesity.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | |
|---|----|
| Quadro 1 - Influência de fatores orgânicos e ambientais nos níveis de Leptina. | 22 |
| Quadro 2 - A melatonina como reguladora da ingestão alimentar e do gasto energético. | 29 |
| Quadro 3 - Histórico das investigações sobre a síndrome do comer noturno a partir da sua descoberta. | 37 |
| Quadro 4 - Comparação das médias entre os estudos..... | 44 |
| | |
| Figura 1 - Tipos de obesidade conforme localização da massa adiposa..... | 17 |
| Figura 2 - Diversas patologias associadas à obesidade..... | 19 |
| Figura 3 - Tecido adiposo..... | 20 |
| Figura 4 - Os diferentes tipos de adipócitos. | 20 |
| Figura 5 - Mecanismo pelo qual a redução no tempo de sono pode levar à obesidade ... | 25 |
| Figura 6 - A melatonina como mediadora chave entre o ambiente cíclico e a distribuição circadiana de processos fisiológicos e comportamentais | 28 |
| Figura 7 - Distribuição da melatonina no ciclo de 24 horas | 28 |
| | |
| Gráfico 1 - Classificação do estado nutricional. | 45 |
| Gráfico 2 - Porcentual de classificação da SCN em universitárias. | 48 |
| Gráfico 3 - Frequência de idade e presença da SCN..... | 50 |
| Gráfico 4 : Presença e risco para a SCN..... | 51 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|---|----|
| Tabela 1 - Classificação de peso para adultos de acordo com o IMC. | 18 |
| Tabela 2 - Indicadores antropométricos na população de 18 a 19 anos..... | 45 |
| Tabela 3 - Prevalência do estado nutricional na população de 20 anos ou mais. | 46 |
| Tabela 4 - Distribuição da SCN segundo a idade, o estado nutricional e o curso. | 49 |

LISTA SIGLAS

ADA - American Dietetic Association

APA - Associação Americana de Psiquiatria

AgRP - Agouti-related protein

NA - Anorexia Nervosa

BN - Bulimia Nervosa

CEP - Comitê de Ética em Pesquisa

CES - Centro de Educação e Saúde

CNS - Conselho Nacional de Saúde

CRH - Hormônio Liberador de Corticotropina

DSM - Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais

HHa - Hipotálamo – Hipofisário-Adrenal

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IMC - Índice de Massa Corporal

NEQ - Night Eating Questionnaire

NPY - Neuropeptídeo Y

OMS - Organização Mundial de Saúde

PB - Paraíba

SCN - Síndrome do Comer Noturno

SPSS - Programa Statistical Package for Social Science

TA - Transtornos Alimentares

TCAP - Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica

TCLE - Termo de Consentimento Livre Esclarecido

UFCG - Universidade Federal de Campina Grande

VIGITEL - Vigilância de fatores de risco e proteção para as doenças crônicas por inquérito telefônico

LISTA DE SÍMBOLOS

| | |
|----------------|-------------------|
| Kg | Quilograma |
| Km | Kilômetro |
| m ² | Metro ao quadrado |

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| 1 INTRODUÇÃO | 14 |
| 2 OBJETIVOS | 16 |
| 2.1 OBJETIVO GERAL | 16 |
| 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 16 |
| 3 REVISÃO DA LITERATURA | 17 |
| 3.1 OBESIDADE..... | 17 |
| 3.2 HORMÔNIOS ASSOCIADOS À OBESIDADE..... | 21 |
| 3.2.1 Leptina | 21 |
| 3.2.2 Grelina | 22 |
| 3.2.3 Cortisol | 23 |
| 3.3 DISTÚRBIOS DO SONO E OBESIDADE | 24 |
| 3.3.1 Melatonina | 26 |
| 3.4 COMPORTAMENTO ALIMENTAR | 29 |
| 3.5 TRANSTORNOS ALIMENTARES..... | 31 |
| 3.5.1 Anorexia Nervosa | 32 |
| 3.5.2 Bulimia Nervosa | 32 |
| 3.5.3 Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica | 33 |
| 3.6 SÍNDROME DO COMER NOTURNO..... | 34 |
| 3.6.1 Critérios Diagnósticos | 35 |
| 3.6.2 Aspectos Epidemiológicos | 38 |
| 3.6.2 Ritmos Biológicos | 39 |
| 4 METODOLOGIA | 41 |
| 4.1 TIPO DE ESTUDO..... | 41 |
| 4.1.2 LOCAL DA PESQUISA | 41 |
| 4.1.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA..... | 41 |
| 4.1.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO | 41 |
| 4.1.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO | 42 |
| 4.1.6 INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS..... | 42 |
| 4.1.6.1 Night Eating Questionare (NEQ) | 42 |
| 4.1.7 COLETA DE DADOS | 42 |
| 4.1.8 PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS | 43 |
| 4.1.7 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS | 43 |

| | |
|--|-----------|
| 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO | 44 |
| 6 CONCLUSÃO | 52 |
| REFERÊNCIAS | 53 |
| ANEXOS | 66 |
| ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO | 67 |
| ANEXO B – QUESTIONÁRIO SOBRE HÁBITOS DO COMER NOTURNO | 71 |
| ANEXO C – TERMO DE AUTORIZAÇÃO INSTITUCIONAL | 73 |
| ANEXO D – DECLARAÇÃO DE COMPROMISSO DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL | 74 |
| ANEXO E – DECLARAÇÃO DE DIVULGAÇÃO DOS RESULTADOS..... | 75 |
| ANEXO F – FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS | 76 |
| ANEXO G – DADOS DA VERSÃO SOBRE O PROJETO DE PESQUISA | 77 |

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é constituída como um problema de saúde pública com etiologia multifatorial, definida como resultado da interação entre a vulnerabilidade genética e o ambiente externo, considerado um facilitador (GREENWAY; SMITH, 2000; DOBROW; KAMENET; DEVLIN, 2002). A associação entre obesidade e outras patologias são frequentes e encontram-se relacionadas à morbimortalidade aumentadas (DEVLIN; YANOVSKI; WILSON, 2000).

O comportamento alimentar é complexo e marcado por aspectos fisiológicos, metabólicos e ambientais. Apresentam sincronia com o ciclo claro/escuro e alguns hormônios além de sofrer alterações herdadas pelo ritmo social contemporâneo (KELLY; ALLISON; SARA, 2004; HIDALGO et al., 2002; WATERHOUSE et al., 2003; SHEA et al., 2005).

O comportamento alimentar sofre influências das alterações nos sistemas neuroquímico e endócrino, pois são responsáveis pela modulação tanto na ingestão alimentar quanto no metabolismo de nutrientes. Os ritmos circadianos modulam o comportamento alimentar por meio da sincronização entre comportamentos, sistemas fisiológicos e moleculares, coordenando diversas atividades essenciais para o perfeito funcionamento do organismo (CAMBRAIA, 2004; O'READON et al., 2004).

A dessincronização na ritmicidade do sistema circadiano é observada em alguns tipos de transtornos alimentares (O'READON et al., 2004). Os transtornos alimentares são causados por múltiplos fatores composto por predisposições genéticas e socioculturais assim como vulnerabilidades biológicas e psicológicas. Suas primeiras manifestações aparecem na infância e na adolescência e é frequente entre as jovens universitárias (APPOLINÁRIO; CLAUDINO, 2000; MORGAN; VECCHIATTI; NEGRÃO, 2002; VITOLO; BORTOLINE; HORTA, 2006).

Um dos transtornos alimentares marcado pela dessincronização do sistema circadiano é a síndrome do comer noturno (SCN) que foi observado inicialmente em indivíduos obesos (HARB; CAUMO; HIDALGO, 2008; BIRKETVEDT et al., 2009; WANDERLEY; FERREIRA, 2010). A síndrome do comer noturno está associada a um atraso no ritmo circadiano da ingestão alimentar (BIRKETVEDT; SUNDSFJORD; FLORHOLMEN, 2002) e é acompanhada de humor deprimido (STUNKARD; ALLISON; LUNDGREN, 2008).

As mudanças nos fatores neuroendócrinos observados na síndrome do comer noturno estão relacionados com os ritmos circadianos de secreções como cortisol, melatonina, leptina e grelina e distúrbios do sono (BIRKEKETVEDT et al., 1999). A síndrome apresenta várias características das quais as três principais são anorexia matutina, hiperfagia vespertina ou noturna e insônia (HARB et al., 2010).

Estimativas atuais indicam que 0,5 a 1,5% da população americana apresentam a SCN. Em clínicas de obesidade, os índices chegam a 14%, e atingem até 42% em pacientes que procuram cirurgia para obesidade nos EUA (HOWELL; SCHENCK; CROW, 2009). Em um estudo realizado no Brasil foi observado a presença da SCN em 1,4% das universitárias entrevistadas e 0,4% apresentaram risco para a síndrome (ZIROLDO, 2011).

Nesse sentido torna-se necessário aumentar as pesquisas sobre a Síndrome do Comer Noturno, e sua associação com a obesidade, além de comparar os resultados com os existentes a fim de colaborar com o desenho epidemiológico dessa patologia e melhorar o atendimento a esse grupo de indivíduos com necessidades específicas de intervenções por parte dos profissionais da saúde, além de aumentar o banco de dados para consultas posteriores, uma vez que são escassos os trabalhos sobre o tema. O objetivo da pesquisa é caracterizar a prevalência da Síndrome do Comer Noturno em estudantes universitárias dos Cursos de Saúde (Nutrição, Farmácia e Enfermagem) da Universidade Federal de Campina Grande - CES - Campus de Cuité - PB.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Conhecer a prevalência da Síndrome do Comer Noturno em estudantes universitárias dos Cursos de Saúde (Nutrição, Farmácia e Enfermagem) da Universidade Federal de Campina Grande - Campus de Cuité - PB.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar e quantificar a SCN em estudantes universitárias dos Cursos de Saúde da UFCG Campus de Cuité- PB;
- Avaliar a associação da SCN com o índice de massa corpórea (IMC);
- Avaliar a associação da SCN com a idade;
- Avaliar a confiabilidade da versão em Português do Night Eating Questionnaire (NEQ);
- Contribuir com a validação do (NEQ) com versão em Português, denominado Questionário sobre Hábitos da Síndrome do Comer Noturno.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 OBESIDADE

De acordo com a Organização Mundial de saúde, (OMS) entre os anos de 1995 e 2000 o número de obesos passou de 200 para 300 milhões, o equivalente a quase 15% da população mundial (BOUCHARD, 2000; DAMASO, 2003). Em 2013, 51% da população brasileira encontrava-se acima do peso (BRASIL, 2013), e estima-se que em 2025 a população brasileira seja a quinta no mundo a ter problemas decorrentes da obesidade (BOUCHARD, 2000; DAMASO, 2003). Para Marques-Lopes et al. (2001) a obesidade (**figuras 1**) é descrita como o acúmulo excessivo do tecido adiposo derivado de um desequilíbrio entre ingestão e gasto energético.



Figura 1 - Tipos de obesidade conforme localização da massa adiposa. Fonte: <http://www.my-personaltrainer.it/fisiologia/obesita-androide.jpg>

O conceito de obesidade é definido como o excesso de gordura corporal baseado no Índice de Massa Corporal (IMC) $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$ (OGDEN et al., 2006) o qual é calculado dividindo-se o peso corporal em Kg pela a altura em metros ao quadrado. É importante diferenciar excesso de peso e obesidade. O excesso de peso refere-se a um excesso no peso corporal enquanto que a obesidade é caracterizada pelo excesso de gordura corporal (GOULART; ZINBERG, 2009). Observe a classificação de risco de comorbilidades na presença da obesidade na **tabela 1**.

Tabela 1 - Classificação de peso para adultos de acordo com o IMC.

| Classificação | IMC (kg/m ²) | Riscos de Comorbidades |
|---------------|--------------------------|------------------------|
| Baixo peso | < 18,5 | Baixo |
| Peso normal | 18,5-24,9 | Médio |
| Sobrepeso | ≥ 25 | - |
| Pré-obeso | 25,0 a 29,9 | Aumentado |
| Obeso I | 30,0 a 34,9 | Moderado |
| Obeso II | 35,0 a 39,9 | Grave |
| Obeso III | ≥ 40,0 | Muito grave |

Fonte: Adaptada da ABESO, (2009).

A etiologia da obesidade não é identificada facilmente, visto que é caracterizada como uma doença multifatorial, sendo resultante de uma complexa interação entre fatores comportamentais, culturais, genéticos, fisiológicos e psicológicos (FERREIRA, 2008). Pode ser determinada geneticamente por fatores endócrinos ou metabólicos ou pode ser influenciada por fatores externos como, origem dietética, comportamental ou ambiental, sendo os fatores externos mais relevantes quando comparados aos genéticos (NOBREGA, 1998; BOUCHARD, 2000; DAMASO, 2003).

Vários são os fatores que agem regulando a ingestão de alimentos e o armazenamento de energia contribuindo para o agravo da obesidade. Entre eles, os fatores neuronais, endócrinos, adipocitários, intestinais, genéticos, redução do gasto energético, apetite, metabolismo, e a influência da dieta que pode ser considerado um dos fatores decisivo da incidência da obesidade (MLADENOVIC, 1997).

O fator dietético apresenta-se associado à obesidade devido ao consumo excessivo de gordura e açúcar, sendo a alimentação rica em gordura uma das principais causadoras da obesidade, por apresentar uma maior capacidade adipogênica e uma menor oxidação se comparado com os carboidratos (IOSSA et al., 2003; LOTTENBERG, 2006).

Almeida et al. (2005) também relatam que dentre os prejuízos diversos à saúde associados à obesidade estão os aspectos psicológicos, como os emocionais, de atitude e perceptuais relacionados à imagem corporal.

Os indivíduos obesos em tratamento apresentam maior prevalência de sintomas depressivos, ansiedade, transtornos alimentares, e de personalidade (BRAY, 1992; WADDEN; STUNKARD, 1993).

A obesidade acarreta complicações em muitos sistemas do corpo humano, e graus variáveis de incapacidade ou óbito (DUNCAN et al., 1993). **Afigura 2** apresenta diversas patologias associadas à obesidade.

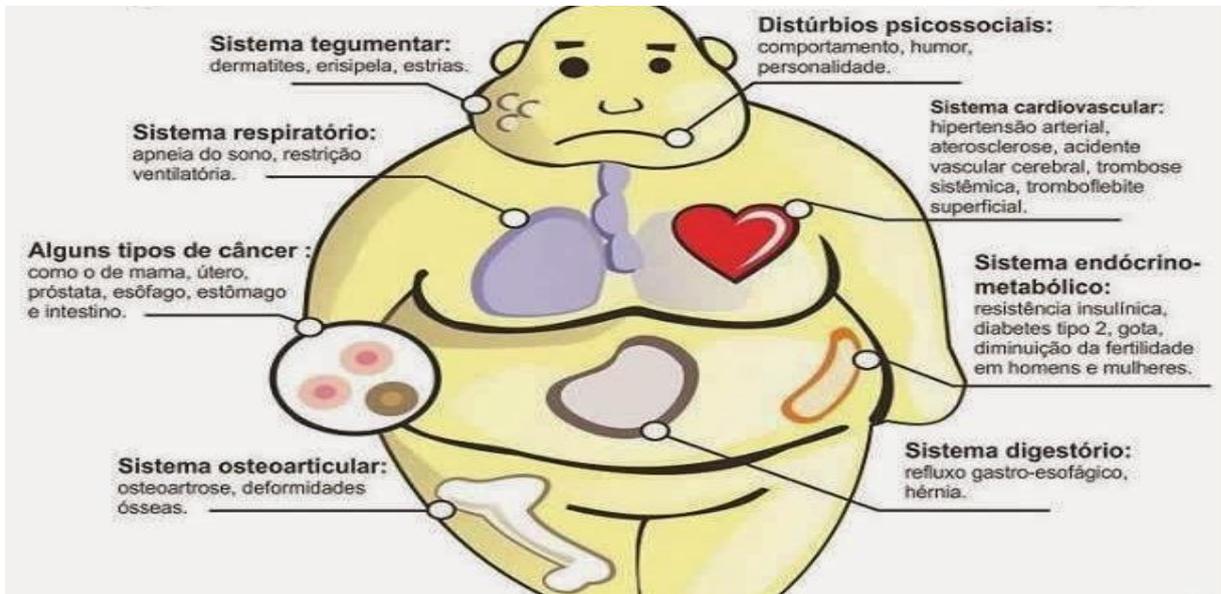


Figura 2 - Diversas patologias associadas à obesidade. Fonte: www.antoniocgomes.com

A obesidade tem sido um motivo de grande preocupação em todo o mundo, uma vez que traz inúmeras implicações à saúde. Atenção especial tem sido dada à adiposidade visceral, devido à sua forte associação com a resistência à insulina, diabetes mellitus tipo 2, aterosclerose, hipertensão, isquemia cardíaca, esteatose hepática e dislipidemias. Todas essas implicações reduzem a expectativa de vida, trazendo consequências econômicas e sociais importantes que contribuem para as taxas significativas de mortalidade e morbidade (OUCHI et al., 2011).

O tecido adiposo (**figura 3**) é o principal reservatório de energia do organismo. Os adipócitos armazenam triacilgliceróis em resposta à oferta abundante de energia. Os mamíferos possuem dois tipos de tecido adiposo: o branco e o marrom (FONSECA-ALANIZ et al., 2007).

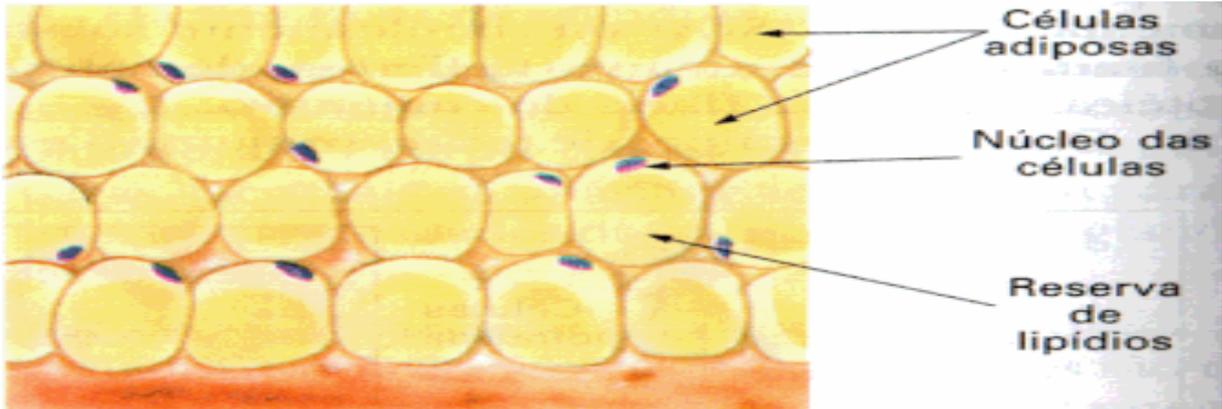


Figura 3 - Tecido adiposo. Fonte: <https://www.google.com.br>

Os adipócitos (**figura 4**) brancos maduros são células grandes que podem alterar acentuadamente seu tamanho em consequência da quantidade de triacilgliceróis acumulado (FONSECA-ALANIZ et al., 2007) e os adipócitos marrons por ser especializado na produção de calor participa ativamente regulando a temperatura corporal (CANNON; NEDERGAARD, 2010; FONSECA-ALANIZ et al., 2007).

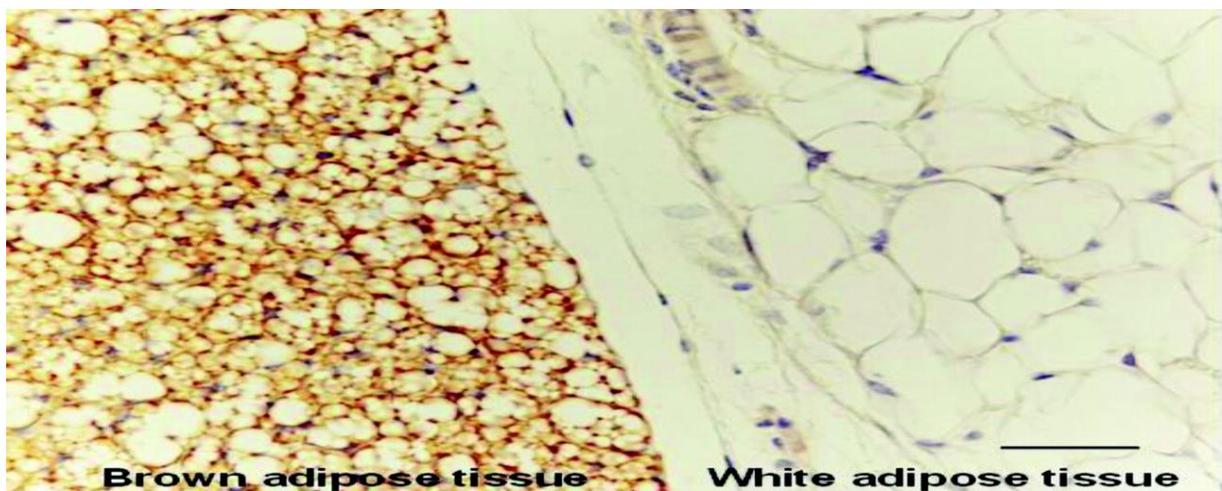


Figura 4 - Os diferentes tipos de adipócitos. Fonte: <http://1.bp.blogspot.com>

Em indivíduos magros, os adipócitos promovem homeostase metabólica, porém na presença da obesidade quando o tamanho dessas células aumenta ocorre o recrutamento e a infiltração de macrófagos favorecendo a inflamação local juntamente com a produção de citocinas inflamatórias (FERRANTE, 2007). A maior proporção de tecido adiposo em indivíduos magros é encontrada principalmente em depósitos de gorduras viscerais e subcutâneas, e em obesos o tecido adiposo aumenta significativamente nesses dois

depósitos, como também em outros locais, como coração, rins, medula óssea, pulmão e vasos sanguíneos (OUCHI et al., 2011).

3.2 HORMÔNIOS ASSOCIADOS À OBESIDADE

3.2.1 Leptina

A adipocina pró-inflamatória de maior importância na obesidade é a leptina. É um hormônio importante que causa efeitos centrais e periféricos no metabolismo e no balanço energético. Essa proteína é produzida principalmente no tecido adiposo e mostra-se muito importante na regulação do balanço de energia, apresentando duas ações. A primeira ação da leptina é sobre os neurônios do núcleo arqueado hipotalâmico estimulando a expressão de neuropeptídeos ligados aos mecanismos que inibem a ingestão alimentar e ao aumento do gasto energético total, através da inervação simpática. A segunda ação da leptina é sobre outros neurônios do mesmo núcleo, inibindo a expressão do neuropeptídeo Y e da proteína relacionada ao agouti (AgRP), que também estão envolvidos nos mecanismos de aumento da ingestão alimentar e da redução do gasto de energia (MARREIRO, 2013).

A leptina não limita seus efeitos apenas em nível de neurônios, esse hormônio atua sobre o metabolismo lipídico em resultado a ativação da adenil-ciclase e ao aumento da oxidação lipídica nos músculos esqueléticos e no fígado, suprimindo a atividade da esterol-CoA dessaturase e diminuindo a síntese de triacilgliceróis a partir de ácidos graxos monoinsaturados. Dessa forma a leptina contribui para a diminuição das concentrações plasmáticas de ácidos graxos e colesterol (FONSECA-ALANIZ et al., 2007; MINOKOSHI; KAHN, 2002).

No entanto, indivíduos obesos apresentam elevados níveis plasmáticos de leptina (MA et al., 1996). A concentração elevada de leptina pode ser causada pelo aumento da secreção dessa adipocina pelo tecido adiposo, porém esse aumento induz as células a tornarem-se resistentes a sua ação. Os valores plasmáticos apresentam correlação positiva com a massa adiposa, reforçando a hipótese de que indivíduos obesos não respondem à ação anoréxica desse hormônio (OUCHI et al., 2011).

A leptina exerce atividade pró-inflamatória, pois parece aumentar a produção de citocinas pelos monócitos além de estimular a produção de quimiocinas pelos macrófagos ela também atua diretamente na proliferação das células T, mostrando uma resposta

adaptativa ao aumento da competência imune do organismo contra a imunossupressão associada à falta de energia (FONSECA-ALANIZ, 2007).

Seu pico de liberação ocorre durante a noite e às primeiras horas da manhã (SINHA et al., 1996; MAURIGERI et al., 2002). A produção de leptina em pessoas eutróficas segue um ritmo circadiano (SANDOVAL; DAVIS, 2003). O **quadro1** mostra alguns fatores ambientais e orgânicos que interferem nos níveis de leptina.

Quadro 1 - Influência de fatores orgânicos e ambientais nos níveis de Leptina.

| Situações | Níveis de leptina |
|-------------------------|--------------------------|
| Ganho de peso | Aumentados |
| Insulina | Aumentados |
| Citocinas inflamatórias | Aumentados |
| Perda de peso | Diminuídos |
| Jejum | Diminuídos |
| Melatonina | Diminuídos |

Fonte: Ferreira, (2008).

3.2.2 Grelina

A grelina é um neuropeptídeo, secretado principalmente no estômago, e acredita-se que seus efeitos orexigênicos são mediados pela atividade do neuropeptídeo (NPY). O NPY atua estimulando a liberação de grelina no estômago, resultando no aumento da ingestão alimentar em obesos (CUMMINGS; SCHWARTZ, 2003), uma vez que o jejum aumenta os níveis de grelina no plasma e que esse aumento coincide com o início da ingestão alimentar. Estudos com obesos demonstram que os níveis de grelina não caem após a ingestão alimentar, diferente do que acontece em não obesos, sugerindo que a população obesa apresenta uma desregulação na atividade da grelina (SHIYA et al., 2002).

De acordo com Leidy et al. (2004) os níveis circulantes de grelina encontram-se aumentados no jejum prolongado e na hipoglicemia e a concentração diminui após a ingestão alimentar. Em estudo com índios realizado por Salbe et al. (2004) a concentração de grelina no plasma estava elevada no período de jejum.

Após a ingestão alimentar os níveis de grelina encontram-se reduzidos devido a uma menor liberação endógena. Estudos prévios revelaram que essa menor liberação

endógena está relacionada a qualidade dos nutrientes encontrados na refeição, e não na quantidade ingerida. Após refeições ricas em carboidratos sua concentração plasmática é diminuída e ao contrário, após a ingestão de refeições ricas em proteínas e lipídeos foram encontrados níveis plasmáticos de grelina aumentados (SALBE et al., 2004; ERDMANN et al., 2004).

A grelina é um dos mais importantes sinalizadores para iniciar a ingestão alimentar, pois além de aumentar o apetite, ela estimula as secreções digestivas e a motilidade gástrica (KONTUREK et al., 2004).

3.2.3 Cortisol

O cortisol ou hidrocortisona, é o principal glicocorticóide produzido pelo córtex da supra-renal, que está envolvido na resposta ao estresse, aumento da pressão arterial e da glicose do sangue, além de suprimir o sistema imune (MCARDLE; KATCH; KACH, 2008).

Alterações endócrinas mais pronunciadas estão presentes na obesidade visceral e sugere-se que exista uma origem neuroendócrina central responsável por tais alterações. A primeira disfunção central na obesidade visceral parece ser a hipersensibilidade e/ou hiper-responsividade do eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal, tendo em vista que estudos demonstram uma maior concentração de cortisol livre urinário elevada na obesidade central, atribuída ao clearance aumentado do cortisol (MARIN; DARIN; AMEMIYA, 1992; STRAIN; ZUMOFF; STRAIN, 1980).

Uma segunda razão para essas alterações seria a hipersensibilidade do eixo hipotálamo-hipofisário-adrenal ao estresse físico e mental (MOYER; RODIN; GRILO, 1994; PASQUALI; CANTOBELLI; CASIMIRI, 1993; PASQUALI; ANCONETANI; CHATTAT, 1996).

Estudos demonstram que nos estados de depressão maior, o volume das glândulas adrenais está aumentado, em torno de 70%, quando comparado com o volume da mesma, após o tratamento e, também, significativamente maior, quando comparado com voluntários normais (LINKOWSKI et al., 1985; TSIGOS; CHROUSOS, 1984; RUBBIN et al., 1995).

As várias alterações periféricas na produção e no metabolismo do cortisol está associada a obesidade, incluindo o aumento do seu clearance, turnover anormal e alteração do seu metabolismo no tecido adiposo, principalmente o visceral. Estudos

demonstraram que a obesidade central é caracterizada por um aumento na produção de cortisol como resultado de hiperativação do eixo hipotálamo-adrenal. A compulsão alimentar pode ser mediada pelo hipercortisolismo, uma vez que os neurônios do NPY são ricos em receptores glicocorticoides. Alguns neurotransmissores e às condições ambientais principalmente as nutricionais, são responsáveis por essa desregulação no metabolismo do cortisol (NAVES, 2007).

De acordo com Lottenberg et al. (1998) o clearance metabólico de cortisol aumentado está correlacionado com a quantidade de gordura abdominal. Em estudo realizado por França et al. (2003) constatou-se relação entre o aumento do IMC e maior índice de hipercortisolúria.

Conforme Anagnostiset al. (2009) é importante ressaltar que a perda de peso normaliza os níveis de cortisol. De acordo com Pasquali et al. (2006) durante o jejum regiões do hipotálamo responsáveis pela ativação dos neurônios que liberam o CRH (Hormônio Liberador de Corticotropina) aumentam a produção de cortisol principalmente em indivíduos obesos.

3.3 DISTÚRBIOS DO SONO E OBESIDADE

Diferente do homem de antigamente que possuía um ritmo biológico sincronizado com o nascer e o pôr do sol, o homem moderno passou a ter suas horas de sono reduzidas com a criação da luz artificial e o aumento das exigências e oportunidades da nova sociedade (GANGWISCH et al., 2005).

A redução do tempo total de sono está associada a dois comportamentos endócrinos paralelos, são eles, a diminuição do hormônio anorexígeno leptina e aumento do hormônio orexígeno grelina, que são capazes de aumentar significativamente a fome e a ingestão alimentar (TAHERI et al., 2004).

Em uma amostra de 383 adolescentes foi verificada uma associação entre curto período de sono e aumento da obesidade, onde os adolescentes obesos dormiam menos que os não obesos e que as chances de se tornarem obesos aumentam em 80% para cada hora reduzida de sono (GUPTA et al., 2002). Uma menor duração no tempo de sono afeta o apetite (FLIER; ELMQUIST, 2004). A **figura 5** representa a obesidade como resultado da redução no tempo de sono.



Figura 5 - Mecanismo pelo qual a redução no tempo de sono pode levar à obesidade. Fonte: Taheri et al., (2004).

Estudos têm indicado que alterações no padrão de sono é um fator contribuinte para o aumento da obesidade (SPIEGEL et al., 2005; CRISPIM et al, 2007). A relação entre o sono e o IMC sugere que tanto o excesso como a falta de sono pode influenciar no estado nutricional, sendo que as chances de obesidade estão diminuídas com a duração de sono maior que 9 horas (TAHERI et al., 2004; VIOQUE; TORRES; QUILES, 2000).

Estudos com animais demonstram a participação da leptina na regulação do sono (SINTON; FITCH; GERSHENFELD, 1999). Outros estudos postulam que a liberação de leptina é influenciada diretamente pelo sono, uma vez que os níveis deste hormônio são elevados durante o sono (SIMON et al.,1998).

Algumas evidências sugerem que esse aumento noturno da liberação de leptina ocorre em resposta parcial à ingestão durante o dia, mas acredita-se que por si só o sono pode afetar a regulação desse hormônio, pois estudos demonstraram que em pacientes que receberam nutrição enteral contínua houve persistência na elevação mesmo quando o sono acontece durante o dia (SPIEGEL et al., 2004; SIMON et al., 1998). Outras evidências a partir de estudos realizados em laboratórios indicam que tanto a privação parcial crônica (SPIEGEL et al., 2003) como a privação aguda (MULLINGTON et al., 2003) de sono pode ocasionar a redução nas concentrações de leptina, indicando uma via inversa na relação leptina/sono (TAHERI et al., 2004).

É possível que a redução nos níveis de leptina após a restrição de sono é o resultado da adaptação do aumento da necessidade calórica pelo maior tempo acordado (SPIEGEL et al., 2004).

Schussler et al. 2006 indicam que a grelina também é um fator promotor do sono. Durante o sono ocorre um aumento nos níveis de grelina, seguido de uma diminuição no período da manhã, mesmo algumas horas antes do desjejum. É preciso estudos que expliquem como um hormônio que estimula a fome pode estar aumentado durante o sono, diante desse fato sugere-se que a grelina possa apresentar outras funções metabólicas e endócrinas que necessitam ser elucidadas (WEIKEL et al., 2003).

O sono parece influenciar a secreção de grelina, uma vez que altos níveis desse hormônio durante a manhã estão relacionados com a curta duração do sono em humanos (THAERI et al., 2004). Outras evidências mostram que os níveis de grelina estão aumentados em indivíduos com restrição de sono comparação a um tempo adequado de sono (SPIEGEL et al., 2004).

Estudos sugerem que os níveis elevados de grelina em resposta à restrição de sono podem ser uma adaptação normal do corpo para uma maior necessidade na ingestão calórica, em função do maior tempo acordado, no entanto essa hipótese deve ser melhor investigada. Observa-se que um aumento na relação grelina/leptina é „considerado pela atual literatura o principal fator que pode desencadear um aumento da fome na alteração do padrão habitual de sono (BODOSI et al., 2004; SPIEGEL et al., 2004).

3.3.1 Melatonina

A melatonina é um neuro-hormônio e a mais importante substância sincronizadora endógena, controlando padrões secretórios de diversas substâncias entre elas o cortisol. É um cronobiótico, substância que sincroniza os ritmos biológicos intrínsecos. O aumento dos níveis de melatonina está fortemente relacionado ao aumento da sonolência e por essa razão acredita-se que está envolvida na regulação do ciclo sono/vigília (ARENDET; SKENE, 2005).

Campos et al. (2013) acreditam que a melatonina regula diferentes atividades nos mamíferos incluindo o ciclo sono/vigília.

A melatonina é um hormônio produzido pela glândula pineal. Esse hormônio é bastante conhecido por sua função de regular o sono. Evidências revelam que a melatonina além de seu papel na regulação do sono também apresenta ação sobre o controle da fome, o acúmulo de gordura e o controle de energia. A redução na produção de melatonina que ocorre fisiologicamente em determinada fase da vida ou em situações adversas do cotidiano induz a uma desincronização no sistema circadiano

comprometendo a homeostase no organismo e levando à obesidade (AMARAL et al., 2014).

Em experimentos com animais que foram submetidos a retirada da glândula pineal – produtora da melatonina, foram observados doenças metabólicas e obesidade. De acordo com o Fisiologista Cipolla Neto et al. (2014) a perda de peso ocorreu após a reposição da melatonina. O metabolismo energético é organizado diariamente e sincronizado pela melatonina. Conforme escurece, o hormônio é liberado pela glândula pineal e alcança uma concentração máxima no meio da madrugada se espalha por todo o corpo e vai diminuindo após esse período, permanecendo baixa durante a manhã e à tarde alcançando níveis dez vezes menores em relação à noite.

Os maiores picos de melatonina sérica ocorrem entre duas e quatro horas da manhã, permanecendo elevados durante a noite e caindo antes do clarear pela manhã. Esse aumento fisiológico noturno pode estar relacionado a indução da sonolência entre outros efeitos (CAGNACCI; ELLIOT; YEN, 1992; DOLLINS et al., 1994; ZAIDAN et al., 1994).

As concentrações mais baixas de melatonina em seres humanos acontecem no período de maior atividade, ou seja, durante o dia quando se alimentam em maior quantidade do que a noite e estocam mais energia do que gasta, seja na forma de glicogênio ou gordura garantindo que o organismo funcione normalmente durante o jejum noturno quando os níveis de melatonina estão altos (CIPOLLA NETO et al., 2014).

A melatonina (**figura 6**) é essencial para a manutenção do sistema circadiano, uma vez que regula diversos processos fisiológicos, incluindo a sincronização do metabolismo energético, que é fundamental para a manutenção da saúde (CHEER et al., 2009; REITER et al., 2012).

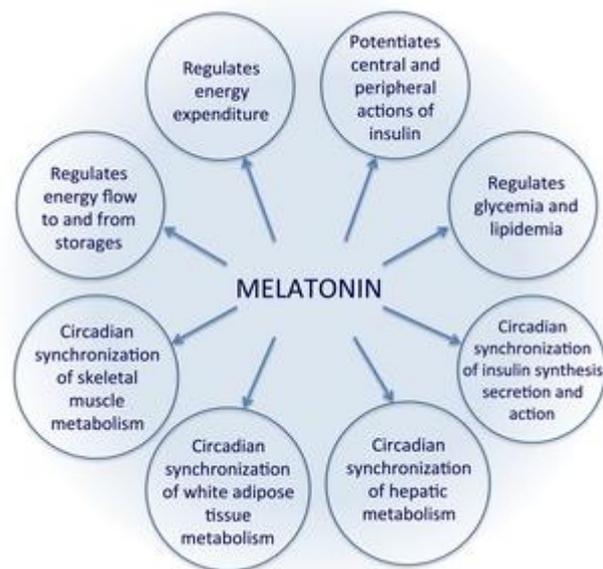


Figura 6 - A melatonina como mediadora chave entre o ambiente cíclico e a distribuição circadiana de processos fisiológicos e comportamentais. Fonte: Cipolla Neto et al., (2014).

O equilíbrio no metabolismo energético está sob o controle do sistema circadiano e a distribuição ocorre de forma diferente no ciclo de 24 horas (GREEN; TAKAHASHI; BASS, 2008; SAHAR; SASSONE-CORSI, 2013) como mostra a **figura 7**.

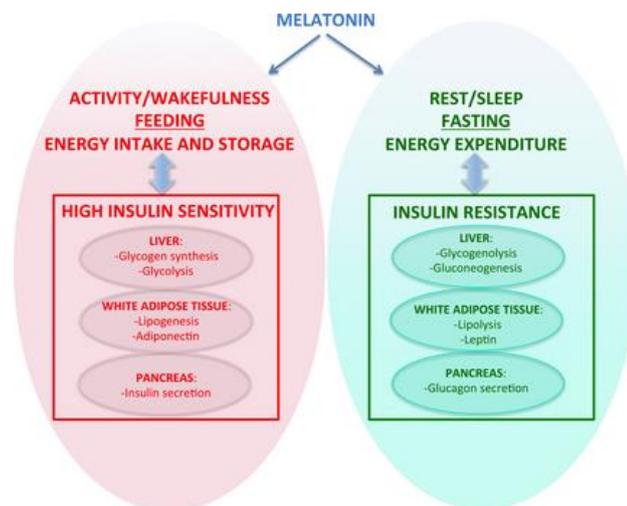
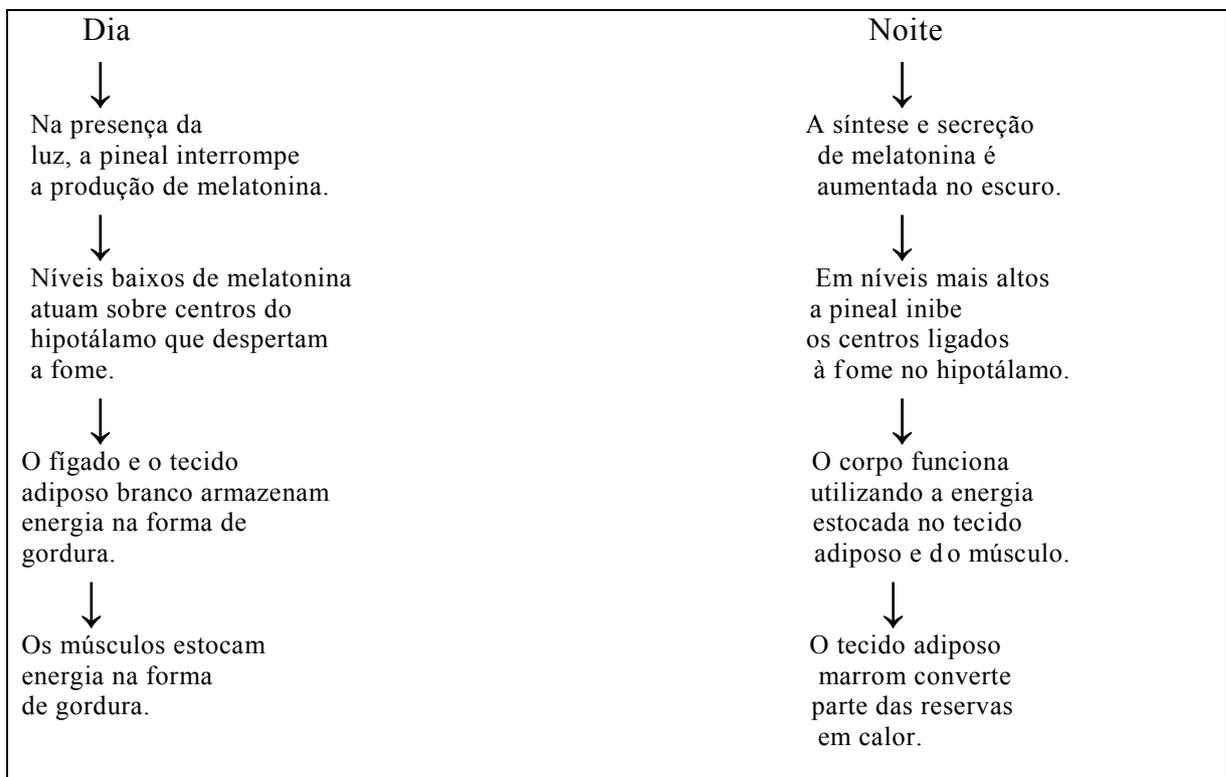


Figura 7 - Distribuição da melatonina no ciclo de 24 horas. Fonte: Cipolla Neto et al., (2014)

A fase de vigília normalmente está associada a captação de energia em consequência da ingestão alimentar, resultando em consumo, utilização e armazenamento. Esse processo é acompanhado de alta sensibilidade central e periférica à

insulina e alta tolerância a glicose, secreção elevada de insulina, alta absorção de glicose pelos tecidos sensíveis à insulina, a síntese de glicogênio e outros. A fase de sono é caracterizada usualmente por período de jejum em que se utiliza a energia armazenada para a manutenção dos processos celulares. Nessa fase ocorre resistência à insulina, a gliconeogênese hepática e acentuada glicogenólise, a lipólise do tecido adiposo, e a secreção de leptina (CIPOLLA NETO et al., 2014). A regulação da ingestão alimentar e do gasto energético pela melatonina está representado no **quadro 2**.

Quadro 2 - A melatonina como reguladora da ingestão alimentar e do gasto energético.



Fonte: Cipolla Neto et al., (2014).

3.4 COMPORTAMENTO ALIMENTAR

O comportamento alimentar é complexo e, envolve diversos aspectos que apresentam ritmicidade circadiana (HIDALGO et al., 2002; KELLY; ALLISON; SARA, 2004). Esse comportamento está sincronizado ao ciclo claro/escuro e aos níveis de cortisol e leptina, entre outros (BIRKETVEDT; SUNDSFJORD; FLORHOLMEN, 2002).

Há evidências de que grande parte dos indivíduos obesos come para resolver ou compensar problemas dos quais, às vezes, não têm consciência (CAMPOS, 1998). A ingestão alimentar em quaisquer das condições emocionais tende a ocorrer mais

acentuadamente em indivíduos com excesso de peso tendo em vista que, na situação de estresse emocional ocorre um maior consumo alimentar (FAITH; ALLISON; GELIEBTER, 1997).

Blundell; Gillett (2001) descrevem os seguintes aspectos que influenciam o controle do comportamento alimentar: I) processos biológicos que refletem os desejos de comer e processos inibitórios de ingestão alimentar e reserva de tecido adiposo; II) processos ambientais que restringem o tempo e a distribuição de episódios alimentares, influenciando o consumo energético por meio do sabor e do conteúdo de nutrientes dos alimentos; III) modulações auto-impostas do padrão de comportamento, que surge da interação entre processos biológicos e ambientais; IV) a tentativa comportamental de autocontrole é, frequentemente, incerta, porque tende a se opor a tendências biológicas e pressões ambientais.

Toral; Slater (2007) afirmam que o comportamento alimentar é determinado por diversas influências, que incluem aspectos nutricionais, demográficos, econômicos, sociais, culturais, ambientais e psicológicos e que há interações existentes entre as dimensões cognitivas e emocionais envolvidas no comportamento alimentar.

Bernardis; Bellinger (1996) consideram que o hipotálamo influencia diversas atividades no funcionamento do organismo como, a auto seleção de alimentos, nas respostas a dietas com alto conteúdo protéico, no desbalanceamento de aminoácidos, no estresse alimentar, na textura dietética, na consistência e paladar, na aprendizagem aversiva, no olfato e nos efeitos de manipulações hormonais.

Os sistemas neuroquímico e endócrino controlam e modulam tanto a ingestão quanto o metabolismo dos nutrientes, e alterações nesses sistemas podem estar relacionadas ao comportamento alimentar. As dietas afetam a secreção corporal de hormônios e estes influenciam o comportamento (CAMBRAIA, 2004).

O comportamento alimentar é determinado por múltiplos fatores. Sendo assim é fundamental uma análise psicobiológica para abordar a interação entre eles. Nas últimas décadas devido às enormes mudanças ocorridas no modo de vida das famílias, o comportamento alimentar sofreu grandes transformações trazendo consigo inúmeros prejuízos à saúde (QUAIOTI; ALMEIDA, 2006). A urbanização mudou o estilo de vida e o comportamento alimentar das populações (PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004).

3.5 TRANSTORNOS ALIMENTARES

Os transtornos alimentares (TA) são doenças psiquiátricas que, acomete grande parte de adolescentes e adultos jovens principalmente do sexo feminino, podendo levar a enormes prejuízos biológicos e psicológicos (CORDÁS; SALZANO; RIOS, 2004). São resultados de múltiplos fatores, que incluem predisposições genéticas, fatores ambientais, socioculturais e vulnerabilidades biológicas e psicológicas (APPOLINÁRIO; CLAUDINO, 2000).

A população feminina é a mais atingida por esse problema, e, por essa razão os transtornos alimentares são considerados pela literatura como um problema eminentemente feminino (VALE; ELIAS, 2011).

Padierna et al. (2002) afirma que os transtornos alimentares é o terceiro transtorno mental crônico mais comum entre as adolescentes. E por essa razão os TA tem a cada dia recebido mais atenção pelos profissionais de saúde, tendo em vista que apresentam graus significativos de morbidade e mortalidade, além do prejuízo pessoal e social (LIMA; ROSA; ROSA, 2012).

De acordo com a American Dietetic Association (ADA) as mulheres jovens e adultas nas faixas de 18 a 30 anos são mais frequentemente acometidas pelos TA (CORDÁS et al., 2007). Cordás; Salzano; Rios, (2004) relatam que os transtornos alimentares caracterizam-se por relevantes alterações nas atitudes com a alimentação e que a insatisfação com a imagem do corpo é marcante.

Alvarenga; Scagliusi (2010) afirmam que “as atitudes alimentares podem ser definidas como crenças, pensamentos, sentimentos e comportamentos para com os alimentos” e que essas atitudes resultam de diversas influencias, e nos TA elas se apresentam de forma disfuncionais como pensamentos obsessivos com os alimentos e calorias, raiva por sentirem fome, não conseguem selecionar o que irão ingerir, recorrem aos alimentos para compensar os problemas psicológicos.

Para alguns pesquisadores embora existam fatores genéticos envolvidos na etiologia das manifestações nos TA, ainda não se tem conhecimento da real dimensão da contribuição que estes tem para a invasão da doença. Os fatores socioculturais e psíquicos principalmente, são considerados pela maior parte dos pesquisadores como a dimensão multifatorial da etiologia dos TA (CORDÁS et al., 2007).

Segundo Herzog; Nussbaum; Marmor, (1996) entre os indivíduos que buscam tratamento são frequentes a combinação de transtornos psíquicos e alimentares.

Muitos são os distúrbios alimentares citados na literatura como anorexia nervosa, bulimia nervosa, transtorno da compulsão alimentar periódico e outros, além da síndrome do comer noturno (SCN), que é caracterizada por uma dessincronização no ritmo circadiano do padrão alimentar, mediado por alterações neuroendócrinas (HARB, 2010).

3.5.1 Anorexia Nervosa

A anorexia nervosa (AN) é um transtorno do comportamento alimentar. Seu desenvolvimento predomina entre adolescentes e adultos jovens do sexo feminino e tem como características, a distorção da imagem corporal, excessiva restrição a ingestão alimentar, busca desenfreada pela magreza e amenorreia (WEINBERG; CORDÁS; MUNOZ, 2005).

Weinberg; Cordás; Munoz, (2005) afirmam que muitos consideram a anorexia nervosa uma doença contemporânea, mas evidências apontam que a anorexia nervosa atual é a continuação de um tipo de comportamento inalterado através da história do ocidente. No passado em outro contexto sociocultural diferente, a doença sempre foi igual, com intensa restrição da ingestão alimentar, colocando a saúde em risco assim como a própria vida (BEHAR, 1991; FENDRIK, 1997). Só a partir de 1960 a anorexia nervosa foi reconhecida como uma síndrome psiquiátrica específica com características que a distingue de outros transtornos (BRUCH, 1973).

O primeiro caso sugestivo de anorexia nervosa foi descrito por Habermas (1986). Uma serva que viveu no ano de 895 após ter se reestabelecido de uma doença desconhecida, apresentou um apetite descontrolado e como solução para tal comportamento se refugiou em um convento onde com o passar do tempo foi restringindo a ingestão alimentar até adotar longos períodos de jejum que culminou em falecimento por desnutrição (WEINBERG; CORDÁS; MUNOZ, 2005).

Os adolescentes estão vulneráveis ao desenvolvimento da anorexia devido a vários fatores como, a supervalorização da magreza, repressão aos obesos, culto ao corpo imposto pela mídia, hereditariedade e mães exigentes em relação à definição corporal da filha entre outros. A anorexia nervosa é um transtorno alimentar grave em que o grau de mortalidade ocorre em torno de 15% e inicia-se entre 13 e 17 anos (RIBEIRO; OLIVEIRA, 2011).

3.5.2 Bulimia Nervosa

A Bulimia Nervosa (BN) foi descrita pela primeira vez no ano de 1979 por Gerald Russell. É caracterizada pela ingestão de grande quantidade de alimentos consumidos de forma rápida e compulsiva, com pouco ou ausência de prazer no ato e seguido de comportamento para evitar o ganho de peso e medo excessivo de engordar. A auto-indução do vômito é encontrada em 95% dos pacientes (CORDÁS; CLAUDINO, 2002).

A BN é considerada um transtorno alimentar específico desde 1980 (ROMARO; ITOKASU, 2002) e apresenta-se como o quadro mais prevalente entre os transtornos alimentares (CORDÁS; SEGAL, 1995).

Romaro; Itokasu (2002), sobre a BN consideram que a supervalorização do corpo e a busca de peso e formas perfeitas têm levado principalmente mulheres a um verdadeiro sacrifício resultando no comprometimento da saúde.

Geralmente o indivíduo que desenvolve a BN valoriza muito a forma do corpo e o peso, baixa autoestima, nível elevado de ansiedade e baixo limiar à frustração entre outros e, ao elegerem padrões inatingíveis de beleza, não conseguem os resultados que almejam tornando-se fracassadas, deprimidas e retornam a compulsão (BEHAR, 1994).

As características fundamentais da BN são, os episódios recorrentes de compulsões periódicas de grande ingestão de alimentos em um espaço de tempo que dura em torno de duas horas e um sentimento incontrolável do ato, inadequado comportamento para compensar a ingestão usando inúmeros artifícios, ocorrência de compulsões de no mínimo duas vezes por semana durante três meses, auto-avaliação indevidamente influenciada pela forma e peso do corpo e os transtornos não ocorrem exclusivamente durante episódios de AN (APA, 1995).

Fairburn; Beglin (1990) relatam em estudos que de 1% a 3% de adolescentes do sexo feminino apresentam diagnóstico ou comportamentos suscetíveis de bulimia nervosa. Nielsen (2001) relata que por ano a incidência é em torno de 13 para 100 mil habitantes e a prevalência gira entre 1% e 4% da população.

Os fatores biológicos, psicológicos, genéticos, socioculturais e familiares são responsáveis no desencadeamento da etiopatogenia da BN (NEGRÃO; CORDÁS; SALZANO, 1998).

3.5.3 Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica

De acordo com Moreira; Batista (2007) o transtorno da compulsão alimentar periódica (TCAP) ou Binge Eating Disorder é o mais notado entre o grupo de indivíduos que apresenta obesidade.

No ano de 1959 Stunkard descreveu pela primeira vez o TCAP em indivíduos obesos. É importante ressaltar que esse distúrbio não afeta exclusivamente indivíduos obesos, o TCAP também ocorre em pessoas com peso normal (APPOLINÁRIO, 2004).

O TCAP é caracterizado pela ingestão de grande quantidade de alimentos durante um determinado período de tempo (duas horas) seguido da sensação de perda de controle com relação ao que se come e a quantidade ingerida (FREITAS et al., 2001).

Freitas (2007) menciona que a compulsão por alimentos está relacionada com “episódios recorrentes de ataques de comer, associados à falta de controle e sem a presença de mecanismos compensatórios”. Para diferenciar os indivíduos obesos com TCAP dos bulímicos, foi necessário a criação de critérios definidos para o diagnóstico de TCAP. Portanto para ser diagnosticado com TCAP é fundamental que os episódios de compulsão alimentar aconteçam no mínimo dois dias por semana nos últimos seis meses, que sejam associados a algumas características típicas da perda de controle da ingestão de alimentos e que esse comportamento não esteja ligado a comportamentos compensatórios com o intuito de evitar a perda de peso.

Vários fatores estão envolvidos na gênese do TCAP incluindo o fator demográfico, socioeconômico, psicológicos, genéticos, ambientais e individuais (TERRES et al., 2006; LO SAURO et al., 2008). A taxa de hereditariedade reconhecida é maior que 50% porém ainda não se consegue especificar as causas (BULIK et al., 2006).

Moreira; Batista (2007) afirmam que, em mulheres obesas a insatisfação corporal está mais ligada a presença de TCAP do que o próprio excesso de peso. Esse resultado de acordo com Cortez, Araújo, Ribeiro (2011) pode ser reflexo de fatores psicopatológicos relacionados ao TCAP.

A prevalência do TCAP na população geral é de 1,5 a 5 % e na maior parte das vezes ocorre associada a obesidade e insatisfação da imagem corporal. Entre os obesos que procuram tratamento para perder peso a prevalência é de 5 a 30% (SPITZER et al., 1993; APPOLINÁRIO, 2004).

3.6 SÍNDROME DO COMER NOTURNO

Em 1955 Stunkard et al. descreveram um padrão alimentar característico de certas pacientes obesas, e relataram que 64% destas pacientes mostraram evidências de anorexia matutina, hiperfagia noturna e insônia além de problemas para iniciar ou manter o sono e que esses sintomas pareciam aumentar ou diminuir com o aumento ou controle do estresse respectivamente. No decorrer dos estudos sobre os transtornos alimentares em 1959, eles descreveram a síndrome do comer noturno e relataram que ela parecia estar associada ao sobrepeso e a obesidade (STUNKARD; GRACE; WOLFF, 1955; STUNKARD, 1959; BIRKETVEDT; SUNDSFJORD; FLORHOLMEN, 2002).

A síndrome do comer noturno é um transtorno alimentar com padrões anormais de alimentação (APPOLINÁRIO; CLAUDINO, 2000; MORGAN; VECCHIATTI; NEGRÃO, 2002; VITOLO; BERTOLINE; HORTA, 2006) e apresenta três características principais: anorexia matutina, hiperfagia vespertina ou noturna e insônia (HARB et al., 2010). Tem sido associada a um atraso no ritmo circadiano da ingestão alimentar e ao humor deprimido (STUNKARD; ALLISON; LUNDGREN, 2008; VINAI et al., 2008).

Os desajustes nutricionais ocorrem por modificações no padrão neuroendócrino, caracterizado por alterações nos níveis de grelina e leptina, os quais são necessários para manter o padrão diário das refeições (DOBROW; KAMENETZ; DEVLIN, 2002; ELLEMBERG et al., 2006; HARB; CAUMO; HIDALGO, 2008; BIRKETVEDT et al., 2009; BERNARDI et al., 2009; HARB et al., 2010).

3.6.1 Critérios Diagnósticos

O critério essencial da síndrome é o atraso de fase do padrão alimentar. Em 1996 Stunkard et al. revisaram a Síndrome e definiram como característica que, mais de 50% da ingestão energética deveria acontecer após as 19 horas. A SCN não teve muita atenção da comunidade científica até surgir a epidemia da obesidade depois de 40 anos desde a primeira descrição original de Stunkard (1955).

Em 1999 foram conduzidos dois estudos ao mesmo tempo, um por Stunkard na Universidade da Pennsylvania onde foi observado o comportamento desses pacientes e outro por Birketvedt na Noruega onde realizou um estudo neuroendócrino, o qual demonstrou comportamentos e características neuroendócrinas específicas que permitiram diferenciar sujeitos classificados como portadores da síndrome do comer noturno, daqueles controles (BIRKETVEDT et al., 2002). Os estudos observacionais mostraram que os portadores da SCN consomem mais calorias diárias que o grupo

controle, com uma ingestão calórica de 56% ou mais entre 22 e 6 horas, acordam significativamente mais vezes à noite do que o grupo controle e que a metade desses despertares é acompanhada de ingestão alimentar. Os indivíduos acometidos pela SCN apresentam maior nível de sintomas depressivos do que o grupo controle (GLUCK, GELIEBTER et al., 2001).

Esse estudo sugeriu que os pacientes com sobrepeso que tinham a SCN são acometidos de humor deprimido e desregulação neuroendócrina, níveis diminuídos de melatonina noturna e leptina plasmática, aumento do nível circadiano de cortisol plasmático durante a noite (TANOFISKY-KRAFF; YANOVSKI et al., 2004).

Durante a realização do I Simpósio Internacional sobre Síndrome do Comer Noturno, realizado em abril de 2008 foi estabelecido o critério mais atual (ALLISON et al., 2009; BIRKETVEDT et al., 1999) em que a SCN tem sido associada a mudanças no padrão alimentar e nos fatores neuroendócrinos, que se relacionam com os ritmos circadianos de secreções endócrinas como, cortisol, melatonina, as adipocinas leptina e grelina bem como os distúrbios do sono (BIRKETVEDT et al., 1999). O atraso no ritmo circadiano do padrão alimentar é menor na primeira parte do dia e maior ao entardecer e à noite. A SCN também está associada ao estresse cotidiano, depressão e dificuldades de perda de peso nos tratamentos para emagrecimento entre outros (BERNARDI et al., 2009). Observe o histórico das investigações sobre a SCN no **quadro 3**.

Quadro 3 - Histórico das investigações sobre a síndrome do comer noturno a partir da sua descoberta.

| Referências | Pesquisas | Resultados |
|-------------------------------|----------------------------|---|
| STUNKARD; GRACE; WOLFF, 1955. | Descrição de Comportamento | Anorexia matutina, hiperfagia noturna, insônia e dificuldade para iniciar ou manter o sono. |
| STUNKARD, 1959. | Descoberta da SCN | Associada ao sobrepeso e obesidade; apresenta atraso de fase do padrão alimentar. |
| STUNKARD et al., 1996. | Revisão | Mais de 50% da ingestão após as 19h; dificuldades para iniciar ou manter o sono; descrita como resposta ao estresse circadiano |
| BIRKETVEDT et al., 1999. | Novos Estudos | Ingestão calórica de 56% ou mais entre as 22 e 6h; mais despertares noturnos acompanhados de ingestão alimentar na metade deles; apresentam maior nível de sintomas depressivo. |
| HARB; CAUMO; HIDALGO, 2008. | I Simpósio Internacional | Associada a mudanças no padrão alimentar, nos fatores neuroendócrinos e psicológicos e dificuldades de perda de peso no tratamento. |

Fonte: Adaptado pela autora.

Os critérios diagnósticos ainda não foram bem definidos e os sintomas para caracterizar a SCN são importantes, embora provisórios, e dentre eles estão relacionados: anorexia matutina, hiperfagia com ingestão de mais de 50% do valor calórico após às 19 horas, despertar no mínimo uma vez por noite nos últimos três meses para comer lanches (com consciência do ato) de alto valor calórico (BIRKETVEDT; FLORHOLMEN; HOLMEN, 2002).

Os autores divergem muito nos critérios diagnósticos da SCN (ALLISON et al., 2005) e dois desses critérios incluem: o percentual de ingestão energética e horário da ingestão. Para Stunkard et al. (1955) o consumo total das calorias diárias após a refeição noturna é de pelo menos 25% sem mencionar a ingestão durante os despertares e para Birketvedt et al. (1999) o total da ingestão após a refeição noturna é de $\geq 50\%$ e a ingestão em pelo menos 1 vez por noite durante os despertares.

Observa-se que embora não havendo consenso pelos estudiosos sobre o conjunto de sintomas que definem a SCN, o fator consensual nas definições é o atraso no padrão circadiano da alocação da alimentação (O'REARDON; PSHEKET; ALLISON, 2005). Os critérios diagnósticos ainda se apresentam em fase de construção e também não há consenso de critérios diagnósticos para aferir a SCN apesar da ampla discussão sobre a síndrome. É necessário diferenciar a SCN de outros transtornos alimentares, pois nem todos os indivíduos que se queixam de comer à noite apresentam a Síndrome do Comer Noturno, tendo em vista que outros transtornos alimentares relacionados ao sono tem a alocação da maior parte da fração alimentar no turno da noite (KELLY; ALLISON; SARA, 2004).

3.6.2 Aspectos Epidemiológicos

Estima-se atualmente que 0,5 a 1,5% da população americana apresenta a SCN (MARSHALL et al., 2004; STRIEGEL-MOORE et al., 2004). Em clínicas de obesidade, estes índices variam de 6 a 14%, podendo chegar a 42% em pacientes que procuram cirurgia para obesidade nos EUA (HOWELL; SCHENK; CROW, 2009). Em clínicas de nutrição estima-se que a síndrome acomete 12% dos pacientes (ALLISON et al., 2005) e em indivíduos que buscam tratamento para o TCAP a estimativa é de 15% (O'REARDON; PSHEKET; ALLISON, 2005). A prevalência para pacientes psiquiátricos é de 12% (LUNDGREN et al., 2006). É importante ressaltar que parte da variação na prevalência é resultante da diversidade de métodos para avaliar e definir a síndrome. O que parece ser consensual na definição é o aumento da adiposidade (ARONOFF; GELIEBTER; ZAMMIT, 2001), que é observado em 57,1% dos obesos e em 28,6% dos indivíduos com sobrepeso e 15% dos indivíduos que procuram tratamento para transtorno do comer compulsivo (O'REARDON; PSHEKET; ALLISON, 2005). Indivíduos obesos são mais acometidos pela síndrome, no entanto, ela também é relatada

em indivíduos com peso normal, e, pode dessa forma contribuir para o desenvolvimento e manutenção da obesidade (NAPOLITANO et al., 2001; TANOFSKY-KRAF, 2004).

3.6.2 Ritmos Biológicos

Os seres vivos são influenciados constantemente por estímulos externos, e muitos exibem padrões cíclicos, denominados de ritmos biológicos. O corpo humano apresenta ritmos biológicos endógenos, chamado relógios biológicos, que permite a adaptação aos estímulos externos (LEMMER, 2009).

Ritmos circadianos são uma das categorias dos ritmos biológicos com período de recorrência de aproximadamente vinte e quatro horas (HALBERG et al., 1997). Na célula são produzidos por genes relógio (TOSINI et al., 2008; SCHULZ; STEIMER, 2009) que influenciam funções metabólicas importantes (FROY, 2010; KOHSAKA; BASS, 2007) como, por exemplo, a concentração de cortisol sérico que apresenta pico nas primeiras horas da manhã e cai ao longo do dia (RANDLER; SCHAAL, 2010). Os relógios biológicos são um mecanismo intracelular organizado que prepara os organismos de acordo com eventos/estímulos ambientais com o objetivo de manter a homeostase corporal (TOSINI et al., 2008).

A disfunção circadiana de alguns hormônios juntamente com alterações no ciclo sono/vigília podem favorecer o desenvolvimento da síndrome do comer noturno (HIDALGO et al., 2003; BERNARDI, et al., 2009).

Os padrões rítmicos são extremamente relevantes (LEMMER, 2009), uma vez que controlam uma ampla variedade de funções no organismo como, as neuroendócrinas. Nos mamíferos os relógios biológicos estão relacionados a um sistema de temporização localizado no sistema nervoso central (MENDOZA et al., 2010) que é responsável pela organização temporal de várias funções como, sono, ingestão alimentar, temperatura corporal, frequência cardíaca e produção hormonal (KOHSAKA; BASS, 2007; MENDOZA et al., 2010).

O sol é um dos fatores externos que servem de indicador de tempo e é denominado de sincronizador. Na ausência deste sincronizador o ritmo circadiano é chamado de corredor livre e passa a existir um período que difere das 24 horas (SCHULZ; STEIMER, 2009). A luz é o sincronizador mais potente do sistema circadiano (MENDOZA et al., 2010; SCHULZ; STEIMER, 2009; CHALLET, et al., 2003; GLASS et al., 2010).

A alimentação é influenciada pelo ritmo social. A sociedade atual funciona 24 horas, e esse fato é relevante na ingestão alimentar, seja nos horários, quantidades ou qualidade da alimentação. Um exemplo é a adaptação aos horários de trabalho que vem mudando o comportamento alimentar (HARB, 2010).

Spiegel et al. (2004) relatam que os distúrbios provocados pelas alterações nos horários de sono/vigília influenciam o apetite e a saciedade. Em consequência dessas alterações a ingestão alimentar é afetada, podendo favorecer o aumento da obesidade (KNUTSSON, 1989; NACAMURA et al., 1997; SHEEN, 1999). Acredita que isso ocorre por consequência do desajuste no relógio biológico que prejudica a qualidade do sono e modifica o controle da ingestão alimentar (RUTENFRANZ; KNOUTH; FISHER, 1989; LENNERNAS; AKERSTEDT; HAMBRAEUS, 1994; WATERHOUSE et al., 1997).

Alterações no sistema circadiano podem levar a alterações no metabolismo e regulação do peso corporal. Acredita-se que a desregulação do ciclo sono/vigília prejudica a qualidade do sono, que está associada com o aumento do apetite que pode levar ao desenvolvimento da obesidade (SPIEGEL et al., 2004; RECHETSCHAFFEN et al., 1983; RECHTSCHAFFEN; BERGMANN, 1975; KNUTSSON, 1989; SHEEN, 1999; RUTENFRAZ; KNAUTH; FISHER, 1989; WATREHOUSE et al., 1997).

Um maior tempo acordado promove alteração hormonal capaz de aumentar a ingestão calórica e pode possibilitar mais oportunidades de se alimentar (THAERI, 2006).

Estudos tem observado que a diminuição do tempo total de sono está relacionado a diminuição da leptina e ao aumento da grelina, que resultam no aumento da fome e da ingestão alimentar (SPIEGEL et al., 2004).

4 METODOLOGIA

4.1 TIPO DE ESTUDO

O estudo trata-se de uma pesquisa de campo transversal, de caráter descritiva e abordagem quantitativa. De acordo com Severino (2007) na pesquisa de campo, o objeto de estudo é abordado em seu meio ambiente próprio. A coleta dos dados é feita nas condições naturais em que os fenômenos ocorrem, sendo assim diretamente observados, sem intervenção e manuseio por parte do pesquisador.

Para Richardson (2008), a abordagem quantitativa baseia-se no emprego da quantificação tanto nas modalidades de coleta de informações quanto no tratamento delas por meio de técnicas estatísticas. Representa, em princípio, a intenção de garantir a precisão dos resultados, evitar distorções de análise e interpretação, possibilitando, conseqüentemente, uma margem de segurança quanto às inferências.

4.1.2 LOCAL DA PESQUISA

O estudo foi realizado na Universidade Federal de Campina Grande Campus de Cuité-PB, localizada no Curimataú Paraibano, a 235 km da capital João Pessoa, atualmente com 25.950 habitantes (IBGE, 2010).

4.1.3 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população estudada compreendeu 304 estudantes do gênero feminino, com idade entre 18 a 39 anos, matriculadas nos Cursos de Saúde (Nutrição, Farmácia e Enfermagem) da Universidade Federal de Campina Grande - CES - Campus de Cuité - PB.

4.1.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Os critérios de inclusão considerados foram: a) estar matriculado na referida universidade; b) ser do gênero feminino; e, c) apresentar o “Termo de Consentimento Livre e Esclarecido” (TCLE) (ANEXO A) assinado e manifestar vontade de participar.

4.1.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídas as estudantes que se negaram a participar da pesquisa, assim como aquelas que não assinaram o termo de consentimento e cujos questionários foram respondidos incorretamente.

4.1.6 INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

4.1.6.1 Night Eating Questionare (NEQ)

Devido à importância de investigar os hábitos alimentares de forma sistemática e com o objetivo de padronizar o diagnóstico e tornar mais fácil comparação entre estudos clínicos sobre a SCN, em 2004 pesquisadores criaram o Night Eating Questionare (NEQ).

O questionário pode ser utilizado como ferramenta de triagem sobre hábitos alimentares noturnos, pelo fato de ser compreendido com facilidade, ser de autorrelato, fácil aplicação além de curto espaço de tempo para ser respondido (HARB; CAUMO; HIDALGO, 2008).

O instrumento utilizado para avaliação da SCN foi a versão em português do Night Eating Questionnaire, denominado “Questionário sobre Hábitos do Comer Noturno” traduzido e adaptado para versão brasileira por Harb; Caumo; Hidalgo (2008). O questionário (ANEXO A) é composto por 14 questões e cada questão apresenta cinco possibilidades de resposta (0-4). O escore total varia de 0 a 56, sendo menor que 25 não há indicativo da síndrome; de 25 à 30, há risco de desenvolver a SCN e escore maior que 30, sugere a síndrome. A décima quinta questão se relaciona ao tempo em que o comportamento de levantar a noite para comer vem ocorrendo, e a resposta dessa questão não entrou na composição do escore da escala.

4.1.7 COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi realizada durante três meses, nas salas de aula, sendo solicitando ao docente a permissão para o preenchimento do “Questionário sobre hábitos do comer noturno”, que teve tempo médio de 15 minutos para o autopreenchimento. Os

dados de idade, peso e altura foram auto-referidos pela aluna. As universitárias receberam o TCLE.

4.1.8 PROCESSAMENTO E ANÁLISE DOS DADOS

Os dados da pesquisa foram computados em um banco acessório de dados, Microsoft Office Access[®] 2010, e posteriormente transferidos para o pacote estatístico, Statistical Package for Social Sciences (SPSS[®]) for Windows versão 13.0 e tabulados através do Microsoft Office Excel[®] 2010.

Para avaliar a associação entre peso e idade na ocorrência da SCN, foi utilizado o IMC, que é obtido pela divisão do peso (quilogramas) pela altura (metros) ao quadrado. Foram consideradas com excesso de peso aquelas com IMC 25 a 29,9 Kg/m² e obesidade aquelas com IMC maior ou igual que 30 kg/m², de acordo com os parâmetros sugeridos pela Organização Mundial da Saúde (OMS,1995).

Para o tratamento dos dados foram utilizadas análises descritivas, o teste de Qui-quadrado foi utilizado para tabela de associação, a fim de comparar a escala SCN em relação à idade e estado nutricional. O nível de significância será fixado em $p < 0,05$.

4.1.7 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O trabalho foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Plataforma Brasil (ANEXO B) de acordo com as diretrizes emanadas na Resolução CNS N°466 de 12 de dezembro de 2012 do Conselho Nacional de Saúde, que regulamenta as normas aplicadas a pesquisas que envolvem, direta ou indiretamente, seres humanos (BRASIL, 1996). Seguindo essa resolução, todas as universitárias foram previamente esclarecidas sobre os objetivos do estudo e tiveram suas dúvidas esclarecidas, as que aceitaram participar receberam o TCLE para serem assinados.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram respondidos 334 questionários dos quais 30 foram excluídos por falta de assinatura do termo de consentimento livre esclarecido e do preenchimento das variáveis peso, altura e idade, totalizando 304 questionários válidos para a análise dos dados. A idade da amostra variou de 18 a 39 anos, com média de 21,4 anos e as médias de peso, altura e IMC foram respectivamente, 59,4 kg, 1,61 m e 22,60 kg/m².

As médias de idade, peso, altura e IMC encontradas nesse estudo foram semelhantes às encontradas em estudo realizado por Zirolto et al. (2011) sobre a prevalência da SCN com universitárias nas áreas de exata, humanas e saúde de uma instituição privada de ensino da cidade de Maringá – PR. Observe o **quadro 4**.

Quadro 4 - Comparação das médias entre os estudos

| Autores | Idade | Peso (kg) | Altura (m) | IMC (kg/m²) |
|-----------------------|--------------|------------------|-------------------|-------------------------------|
| Zirolto et al. (2010) | 21,8 | 59,6 | 1,64 | 22,13 |
| Ferreira (2016) | 21,4 | 59,4 | 1,61 | 22,60 |

Fonte: Da autora

As medidas de peso e altura utilizados como parte essencial para a análise dos dados foram autorrelatados pelas participantes da pesquisa. Kac; Sichieri; Gigante, (2007) relatam que diante das limitações de aferição de peso e altura que podem inviabilizar a coleta direta dos dados como, aumento no tempo de trabalho de campo, e padronização dos antropometrista tem se utilizado o IMC baseados no peso e altura referidos.

A vigilância de fatores de risco e proteção para as doenças crônicas por inquérito telefônico (VIGITEL) é uma das várias pesquisas populacionais que tem utilizado o IMC calculado com informações de peso e altura autorrelatados pelo entrevistado (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010). Peixoto; Benício; Jardim (2006) avaliando a validade de peso e altura referidos no diagnóstico da obesidade onde foram entrevistados 628 mulheres, relataram que, mesmo as mulheres subestimando o peso não teve significância estatística, porém houve superestimação significativa na altura entre as mulheres mais velhas e quando comparados o estado nutricional com base nas medidas aferidas e referidas do IMC não houve diferenças significativas.

Em um estudo de validação e calibração de medidas de peso e altura autorreferidas por 299 moradores de São Paulo sendo 21% adolescentes, 36% adultos e 43% idosos, Carvalho et al. (2014) observaram que não houve diferença estatística significativa entre as médias de peso, altura e IMC, exceto as medidas de altura dos idosos do sexo feminino.

Após a análise dos dados sobre o estado nutricional das participantes da pesquisa foram encontrados 72,7% (n = 221) apresentaram-se eutróficas, 9,5% (n = 29) baixo peso, 11,8% (n = 36) sobrepeso e 6,0% (n = 18) com diagnóstico para obesidade. O **gráfico 1** representa os dados acima citados.

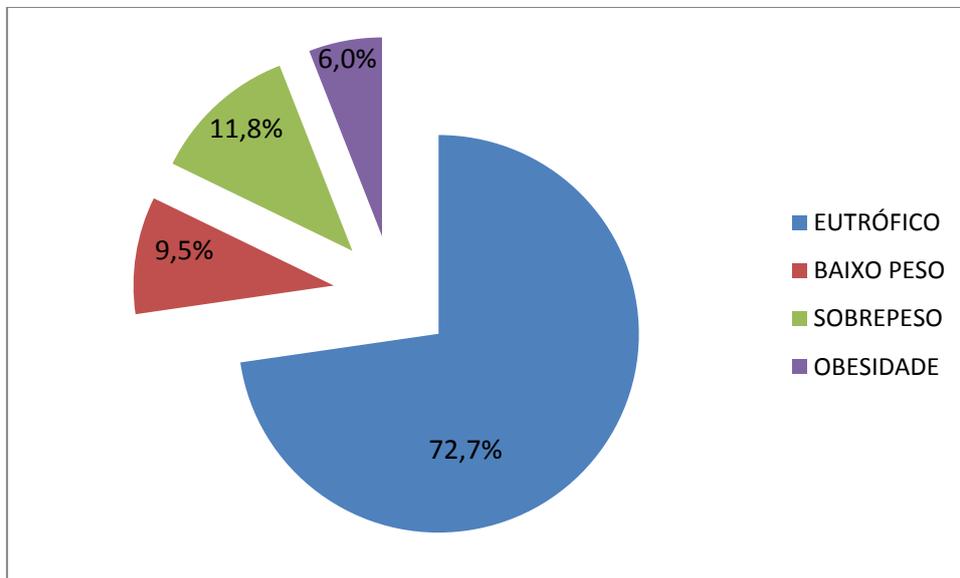


Gráfico 1 - Classificação do estado nutricional. Fonte: Dados da pesquisa.

Na Pesquisa de Orçamento Familiar - POF (2008-2009) foram encontrados os percentuais de indicadores antropométricos na população com base na distribuição de referência da Organização Mundial de Saúde por sexo, segundo os grupos de idade conforme a **tabela 2**.

Tabela 2 - Indicadores antropométricos na população feminina de 18 a 19 anos.

| Grupo de idade | Indicadores antropométricos na População Feminina de 18 a 19 anos de idade (%) | | |
|----------------|--|-----------------|-----------|
| | Déficit de Peso | Excesso de Peso | Obesidade |
| 18 a 19 anos | 2,2 | 17,8 | 4,3 |

Fonte: Adaptado do IBGE (2010)

Os resultados da POF mostram que houve uma diminuição nos índices de déficit de peso dos adolescentes ao longo dos quatro inquéritos (Estudo Nacional de Despesa Familiar- EENDEF, Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição- PNSN e POF) realizados entre os anos 1974 a 2009, caindo de 5,1% para 3,0% no sexo feminino e em contra partida o excesso de peso aumentou nesse mesmo período, subindo de 7,6% para 19,4%. A obesidade tem aumentado ao longo desse tempo, passando de 0,7% para 4,0% porém em ritmo menos acelerado que o excesso de peso (BRASIL, 2010).

Na **tabela 3** está representada a prevalência de déficit de peso, excesso de peso e obesidade na população com 20 anos ou mais com os critérios da OMS, por sexo, segundo grupos de idade – Brasil – período 2008-2009.

Tabela 3 - Prevalência do estado nutricional na população feminina de 20 a 24 anos.

| Grupo de idade | Prevalência do Estado Nutricional na População Feminina de 20 a 24 anos de idade (%) | | |
|----------------|--|-----------------|-----------|
| | Déficit de Peso | Excesso de Peso | Obesidade |
| 20 a 24 anos | 8,3 | 24,2 | 6,1 |

Fonte: Adaptado do IBGE (2010).

Da mesma forma que ocorreu a diminuição no déficit de peso na população de adolescente ela se refletiu na população adulta feminina caindo de 11,8% para 3,6% ao longo do mesmo período, indicando o controle da desnutrição nessa faixa etária. A prevalência do excesso de peso na população feminina no grupo de 20 a 24 anos aumenta de 28,7% para 48,0% e a obesidade nesse mesmo grupo só tem aumentado a cada ano, passando de 8,0% para 16,9% (BRASIL, 2010).

Os dados sobre o déficit de peso encontrado nesse estudo foram maiores do que os encontrados nos grupos de adolescentes de 18 a 19 anos e adultos de 20 a 24 anos citados na POF 2008-2009 e menores que os encontrados por Falcão (2014) em estudo sobre a SCN em estudantes do ensino médio da rede pública do município de Cuité - PB. Os dados de excesso de peso encontrado foram menores que os dos grupos de 18 a 19 e 20 a 24 anos e maior que o encontrado por Falcão (2014). A prevalência de obesidade foi menor comparada ao grupo dos 20 aos 24 anos e maior quando comparado ao de Falcão (2014).

A prevalência de baixo peso (9,5%) e obesidade (6,0%) encontrada nesse estudo corrobora com a encontrada respectivamente no grupo da população feminina com idade entre 20 e 24 anos da POF 2008-2009 (8,3% e 6,1%). Com relação ao excesso de peso o resultado encontrado (11,8%) foi bem menor quando comparado aos dos grupos de idade de 18 a 19 anos (17,8%) e de 20 a 24 anos (24,2%).

A prevalência de baixo peso também apresentou semelhança com o estudo de Silva et al. (2012) que avaliou a influência do estado nutricional no risco para os transtornos alimentares em estudantes de nutrição da Universidade federal de Ouro Preto-MG, onde foi encontrado 9,4% (n = 11) no total de 175 entrevistadas.

Falcão (2014) em pesquisa realizada com 100 estudantes do sexo feminino matriculadas no ensino médio de uma escola pública de Cuité/PB, com idade entre 14 e 21 anos, encontrou 2,2% apresentando obesidade, 3,3% com sobrepeso, 66,7% apresentaram-se eutróficas e 27,8% caracterizadas com baixo peso, apresentando resultados bem diferentes dos encontrados nesse estudo.

Lima (2015) em estudo realizado com 104 estudantes de ambos os gêneros do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Picuí/ PB, encontrou 16,6% de estudantes com baixo peso, 12,5% acima do peso compreendendo 9,6% apresentando sobrepeso e 2,9% obesidade, e 71,2% apresentou eutrofia.

A razão para as diferenças discrepantes nos índices de sobrepeso e obesidade dos resultados desse estudo comparado aos encontrados no estudo de Falcão (2014) pode ser resultante da faixa etária (18 a 39 anos) da população pesquisada, uma vez que parte das estudantes está situada na fase do estirão da adolescência.

A adolescência é constituída por uma fase crítica do processo de crescimento e desenvolvimento onde ocorrem alterações em vários aspectos dos quais os físicos se inclui (SAITO; SILVA; LEAL, 2008). Lourenço; Queiroz (2010) relata que a puberdade é caracterizada pelo crescimento esquelético linear e alteração da forma e composição corporal.

O referido estudo identificou a presença da SCN em 2,6% (n = 8) das universitárias participantes, 9,9% (n = 30) apresentaram risco e 87,5% (n = 266) ausente. Observe no **gráfico 2**.

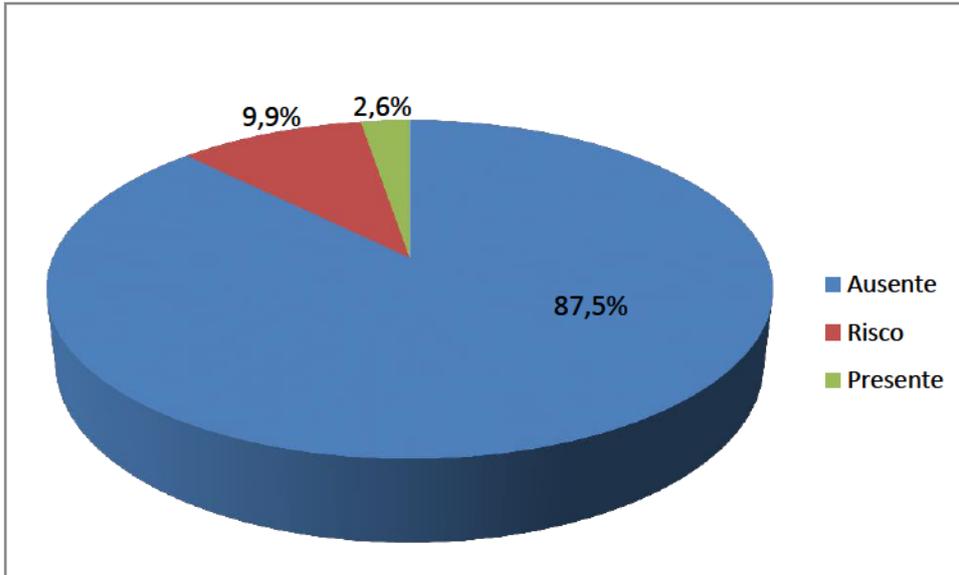


Gráfico 2 - Porcentual de classificação da SCN em universitárias. Fonte: Dados da pesquisa.

Zirollo et al. (2011) em seu estudo citado anteriormente encontrou a presença da SCN em 1,4% (n = 4) nas 275 estudantes entrevistadas e 0,4% em estado de risco para a síndrome.

Falcão (2014) encontrou em seu estudo 1,1% de estudantes apresentando a SCN e 8,9% em risco.

Em estudo realizado por Lima (2015) foi encontrado a presença da SCN em 1,0% (n = 1) da população participante do estudo e 5,8% (n = 6) foi classificada em risco para o desenvolvimento da síndrome.

A prevalência da síndrome do comer noturno encontrada nesse estudo está levemente acima dos resultados encontrados nos estudos de Zirollo et al. (2011), Falcão (2014), Lima (2015) e dos achados entre a população americana, que de acordo com Marshall et al. (2004) e Striegel-Moore et al. (2004) estão incluídos adultos e crianças. No entanto a prevalência da SCN nesse estudo encontra-se maior que os da população americana em geral (0,5 a 1,5%) e menor que os índices encontrados nas clínicas de obesidade, que variam de 6% a 14%, situando em 12% nos atendimentos em clínicas de nutrição e podendo chegar a 42% em pacientes que procuram cirurgia para obesidade.

A **tabela 4** apresenta a relação da SCN com a idade, o estado nutricional e o curso.

Tabela 4 - Distribuição da SCN segundo a idade, o estado nutricional e o curso.

| | SCN | | | | | | | | <i>p</i> * |
|---------------------------|-----------|------|----------|------|-------|------|---------|------|------------|
| | População | | Presente | | Risco | | Ausente | | |
| | N | % | N | % | N | % | N | % | |
| Idade | | | | | | | | | |
| ≥ 18 ≤ 39 | 304 | 100 | 8 | 2,6 | 30 | 9,9 | 266 | 87,5 | 0,769 |
| Estado Nutricional | | | | | | | | | |
| Baixo Peso | 29 | 9,5 | 1 | 12,5 | 2 | 6,6 | 26 | 9,7 | 0,918 |
| Eutrofia | 221 | 72,7 | 6 | 75 | 22 | 73,3 | 193 | 72,5 | |
| Sobrepeso | 36 | 11,8 | 0 | 0 | 4 | 13,3 | 32 | 12 | |
| Obesidade | 18 | 5,9 | 1 | 12,5 | 2 | 6,6 | 15 | 5,6 | |
| Cursos | | | | | | | | | |
| Enfermagem | 101 | 33,2 | 4 | 50 | 9 | 30 | 88 | 33 | 0,643 |
| Farmácia | 95 | 31,3 | 3 | 37,5 | 11 | 36,6 | 81 | 30,4 | |
| Nutrição | 108 | 35,5 | 1 | 12,5 | 10 | 33,3 | 97 | 36,4 | |

Fonte: Dados da pesquisa.

De acordo com Stunkard (1955) a SCN é o resultado da dessincronização do sistema circadiano, que ocorre primeiramente em indivíduos obesos e é desencadeada pelo estresse, ou seja, o indivíduo por alguma razão é exposto ao estresse e com isso o seu sistema circadiano que é responsável por diversas funções importantes no organismo sofre alterações como, o aumento diurno nos níveis de cortisol o que segundo Birketvedt et al. (1999) esse fato sugere que a SCN seja um tipo de transtorno associado ao estresse.

Outra alteração que ocorre em indivíduos que apresentam a SCN é a diminuição dos níveis de melatonina que contribui para manter a insônia e o humor deprimido (BIRKETVEDT et al., 1999).

Marshal et al. (2004) relata que a prevalência da SCN aumenta paralelamente ao ganho de peso reforçando a associação entre a síndrome e a obesidade ou sobrepeso, no entanto é apresentada em sujeitos não obesos.

Diferente das descrições relatadas por Stunkard (1955), esse estudo encontrou maior prevalência de universitárias 75% (n= 6) eutróficas apresentando a SCN. O que confirma os resultados encontrados por Falcão (2014), Zirolto et al. (2011) e Lima (2015) respectivamente 67% (n = 6), 60% (n = 3) e 85,7% (n = 6).

Essa diferença encontrada nos estudos citados pode ser decorrente da prevalência de obesos, uma vez que segundo Schenck; Mahowald (1994) o estudo realizado por

Stuncard (1955) foi em um grupo de 25 obesos enquanto esse estudo, os de Zirollo (2011), Falcão (2014), e Lima (2015) a prevalência de obesos é relativamente baixa.

Bernardi et al. (2009) relatam que embora as estimativas de prevalência da SCN apontem maior associação com o sobrepeso e a obesidade nem sempre os indivíduos apresentam excesso de peso, o que foi comprovado nesse estudo corroborando com os resultados de Zirollo (2011), Falcão (2014) e Lima (2015).

O **gráfico 3** representa a frequência de idade entre as estudantes que apresentaram a SCN.

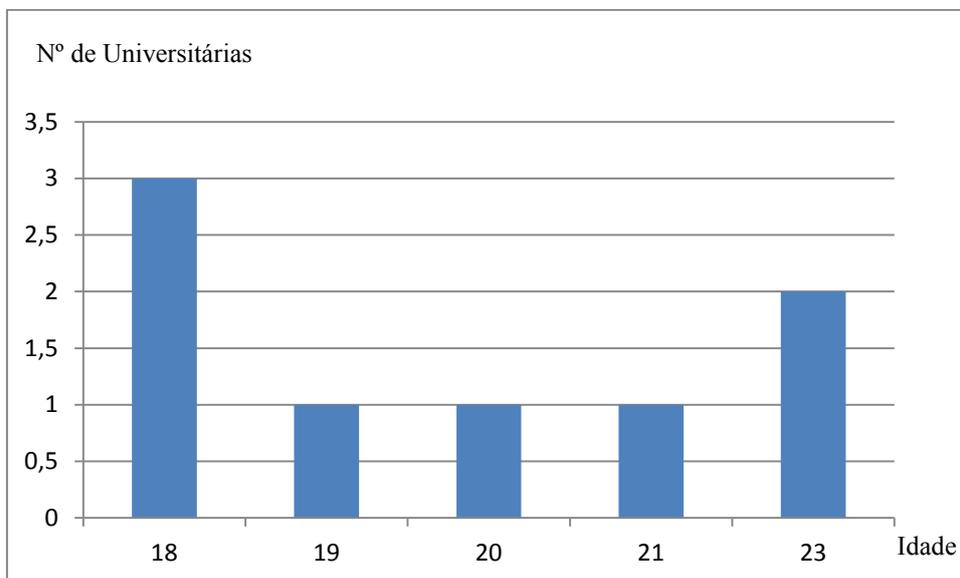


Gráfico 3 - Frequência de idade e presença da SCN. Fonte: Dados da pesquisa

De acordo com Schenck; Mahowald (1994) a idade média do grupo que apresentou a SCN no estudo de Stunkard (1955) era de 36 anos. No presente estudo a média de idade das estudantes que apresentaram a SCN foi de 21,4 anos, esse dado pode ser decorrente da população estudada, tendo em vista que está dentro da faixa etária onde essa população ingressa na universidade.

Segundo O'reandon; Peshek; Allison (2005) o aparecimento da SCN ocorre mais em mulheres e aparece na infância ou adolescência, o que sugere uma relação entre esse estudo uma vez que a média de idade das estudantes que apresentaram a síndrome é relativamente próxima a faixa etária da adolescência.

O **gráfico 4** apresenta uma comparação entre a presença e o risco para a SCN segundo o número de universitária por cursos.

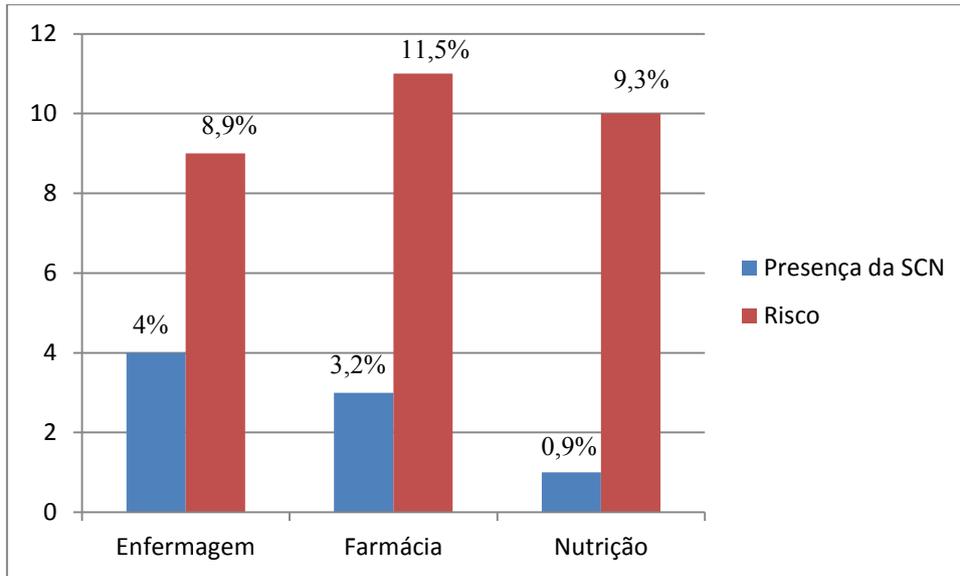


Gráfico 4: Presença e risco para a SCN. Fonte: Dados da pesquisa.

Participaram desse estudo, 95 universitárias do curso da Farmácia das quais 3,2% apresentaram a síndrome e 8,9% risco. O curso de Enfermagem contou com 101 universitária onde 4% apresentaram a síndrome e 8,9% risco e do curso de Nutrição com 108 universitárias 0,9% apresentaram a síndrome e 9,3% apresentaram risco para o desenvolvimento da mesma.

6 CONCLUSÃO

Os dados apresentados nesse estudo mostraram que no total oito universitárias apresentaram a SCN, sendo quatro (50%) do curso de Enfermagem, três (37,5%) do curso de Farmácia e uma (12,5%) do curso de Nutrição.

A SCN foi observada em seis universitárias com IMC eutrófico, uma com sobrepeso e uma com obesidade. Esse resultado deve-se ao fato de que nessa população o índice de sobrepeso e obesidade foi relativamente baixo.

A SCN foi encontrada em universitárias com idade entre dezoito e vinte e três anos apresentando conformidade com a prevalente nos transtornos alimentares em geral que compreende adolescentes e adultos jovens.

Esse estudo contribuiu com a validação do Questionário sobre Hábitos da Síndrome do Comer Noturno. Contudo é necessário que hajam estudos mais aprofundados relacionados à SCN, especialmente com acompanhamento das funções neuroendócrinas e um olhar mais dedicado ao grande número de pessoas com risco para a mesma.

REFERÊNCIAS

- ALLISON, K.C. et al. Binge eating disorder and night eating syndrome: a comparative study of disordered eating. **J. Consult. Clin. Psychol.** 73 (6): 1107-15. 2005.
- ALLISON, K.C. et al. Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome. **Int J Eat Disord.** Apr 17. 2009.
- ALMEIDA, G.A.N. et al. Percepção de Tamanho e Forma Corporal de Mulheres: estudo exploratório. **Psicologia em Estudo**, Maringá, v. 10, n. 1, p. 27-35, jan/abr. 2005.
- ALVARENGA, M.S.; SCAGLIUSI, F.B. Tratamento nutricional da bulimia nervosa. **Revista de Nutrição.** Campinas, 23(5):907-918, set./out., 2010.
- AMARAL, F.G. et al. melatonin synthesis impairment as a new deleterious outcome of diabetes-derived hyperglycemia. **Journal of pineal Research.** v. 57, p. 67-79. 2014.
- ANAGNOSTIS, P. et al. The pathogenic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. **J. Clin. Endocrinol. Metab.** Ago;94(8):2692-701.2009.
- ABESO - Associação Brasileira Para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010**, 3.ed. Itapevi, SP: AC. Farmacêutica. 2009.
- APPOLINÁRIO, J.C. Transtorno da compulsão alimentar periódica: uma entidade clínica emergente que responde ao tratamento farmacológico. **Revista Brasileira de Psiquiatria**; 26:75-6. 2004.
- APPOLINÁRIO, J.C.; CLAUDINO, A.M. Transtornos alimentares. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 22, p. 28-31, 2000.
- ARENDDT, J.; SKENE, D.J. Melatonin as a chronobiotic. **Sleep Med Rev.** 9, pp. 25-39. 2005.
- ARONOFF, N.J.; GELIEBTER, A.; ZAMMIT, G. Gender and body mass index as related to the night-eating syndrome in obese outpatients. **J. Am. Diet. Assoc.** 101(1): 102-4. 2001.
- ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE PSIQUIATRIA- APA (1995). **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais– DSM IV.** (4ª ed.) (D. Batista, Trad.). Porto Alegre. Artes Médicas.
- BEHAR, R. Santa Rosa de Lima: um análises psicosocial de la anorexia nerviosa. **Rev. Psiquiatr. Chil.** 8:707-11. 1991.
- BEHAR, V.S. Abordagem psicoterápica do paciente com bulimia nervosa. **Insight psicoterapia**, 43, 11-14.1994.

BERNARDI, F. et al. Transtornos Alimentares e Padrão Circadiano Alimentar: uma revisão. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 31, n. 3, p. 170-176. 2009.

BERNARDIS, L.L.; BELLINGER, L.L. The lateral hypothalamic area revised: ingestive behavior. **Rev Neurosci Biobehav**. 20(2):189-287.1996.

BIRKETVEDT, G.S. et al. Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. **JAMA**. 282 (7):657-63. 1999.

BIRKETVEDT, G.S.; SUNDSFJORD, J.; FLORHOLMEN, J.R. Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis in the Nigth Eating Syndrome. **Am. J. Physial Endocrinol Metab**. 282(2): E366-9. 2002.

BIRKETVEDT G.S. et al..Behavioral and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. **JAMA**.v. 282, n.7, p. 657-663, 2009.

BLUNDELL, J.E.; GILLET, A. Control of food intake in the obese. **Obes Rev**. 9(4):263S-70S. 2001.

BODOSI, B. et al. Rhythms of ghrelin, leptina, and sleep in rats: effects of the normal diurnal cycle, restricted feeding, and sleep deprivation. **Am J RegulIntegrCompPhysiol**. 287: R 1071-9. 2004.

BOUCHARD, C. **Atividade física e obesidade**. São Paulo: Manole; 2000.

BRASIL, Conselho Nacional de Saúde. **Resolução no 466/2012: Diretrizes e normas regulamentadoras da pesquisa envolvendo seres humanos**. [Internet]. Diário Oficial da União. 13 de junho de 2013. Disponível: <<http://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2012/Reso466.pdf>>. Acesso em: 22 de Junho de 2015.

BRASIL, Ministério da Saúde, 2010. Secretaria de Vigilância em Saúde/Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa, Ministério da Saúde. **Vigitel Brasil 2009: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde. 2010.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil**. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. 2010.

BRASIL, Ministério da Saúde, 2013. **Obesidade atinge mais da metade da população brasileira**. Disponível em: <<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/portal-dcnt/noticias-portal-dcnt/6118-mais-da-metade-da-populacao-brasileira-tem-excesso-de-peso>>. Acesso em: 18 de Maio de 2015.

BRAY, G.A. – Drug Treatment of Obesity. **Am J. Clin Nutr**. 55: 538S-544S, 1992.

BRUCH, H. **Eating disorders: obesity, anorexia nervosa, and the person within**. New York: Basic Books. p. 396. 1973.

BULIK, C.M. et al. Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. **Arch Gen Psychiatry**. 63:305–312. 2006.

CAGNACCI, A.; ELLIOT, J.A.; YEN, S.S.C. Melatonin: a major regulator of the circadian rhythm of core temperature in humans. **J. Clin Endocrinol Metab**. 75(2):447-52. 1992.

CAMBRAIA, R.P.B. Aspectos psicobiológicos do comportamento alimentar. **Revista de Nutrição**, Campinas, 17(2):217-225, abr./jun., 2004.

CAMPOS, A.L.R. Aspectos psicológicos da obesidade. In: NÓBREGA, F. J. **Distúrbios da nutrição**. Rio de Janeiro: Revinter. p.394-5. 1998.

CAMPOS, L.A. et al. The Angiotensin - Melatonin Axis. 521783. 2013. Disponível em <http://www.hindawi.com/journals/ijhy/2013/521783/>. Acesso em 11 de Setembro de 2015.

CANNON, B.; NEDERGAARD, J. Metabolic consequences of the presence or absence of the thermogenic capacity of brown adipose tissue in mice (and probably in humans). **Int J. Obes (lond)**. 34(Suppl.1):S7-16. 2010.

CARVALHO, A.M. et al. Validação e calibração de medidas de peso e altura autorreferidas por indivíduos da cidade de São Paulo. **REV BRAS EPIDEMIOL. JUL-SET**; 735-746. 2014.

CHALLET, E. et al. Synchronization of the molecular clockwork by light- and food-related cues in mammals. **Biol Chem**. 384(5):711 -9. 2003.

CHEER, F.A. *et al.* Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment. **Proc Natl Acad Sci USA**. 106:4453–4458. 2009.

CIPOLLA-NETO, J. et al. melatonin, energy metabolism and obesity: a review. **Journal of pineal Research**. v. 56, p. 371-81. 2014.

CORDÁS, T.A.; SALZANO, F.T.; RIOS, S.R. Os transtornos alimentares e a evolução no diagnóstico e no tratamento. In: PHILIPPI, S. T.; ALVARENGA, M. **Transtornos alimentares: uma visão nutricional**. São Paulo: Manole, p. 39-62. 2004.

CORDÁS, T.A.; SEGA, L.A. Bulimia nervosa I – aspectos clínicos. **J. Bras Psiquiatr**. 44:20-4. 1995.

CORDÁS, A.C.; CLAUDINO, A.M. Transtornos alimentares: fundamentos históricos. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. 24(Supl III):3-6. 2002.

CORDÁS, T.A. Transtornos alimentares: classificação e diagnóstico. **Rev. Psiq. Clin**. 31 (4); 154-157, 2004.

CORDÁS, T.A. et al. Transtornos alimentares: Epidemiologia, Etiologia e Classificação. **Revista Nutrição Profissional**, São Paulo, v. 11 n. 1, p. 12-20, 2007.

CORTEZ, C.M.; ARAÚJO, E.A.; RIBEIRO, M.V. Transtorno de compulsão alimentar periódico e obesidade. Binge eating disorder and obesity. **Arquivos Catarinenses de Medicina**. Vol. 40, no. 1, de 2011.

CRISPIM, C.A. et al. Relação entre Sono e Obesidade: uma revisão da literatura. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v.51, n. 7. 2007.

CUMMININGS, D.E.; SHWARTS, M.W. Genetics and pathophysiology of human obesity. **Annu Rev med**. v. 54, p. 453-471, 2003OK

DAMASO, A. **Etiologia da obesidade**. Rio de Janeiro: Medsi; 2003.

DEVLIN, M.J.; YANOVSKI, S.Z.; WILSON, G.T. Obesity: what mental health professionals need to know. **American Journal of Psychiatry**. 156, 854-866. 2000.

DOBROW, I.J.; KAMENETZ, C.; DEVLIN, M.J. Aspectos psiquiátricos da obesidade. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 24, p. 63-67, 2002.

DOLLINS, A.B et al. Effect of inducing nocturnal serum melatonin concentrations in daytime on sleep, mood, body temperature, and performance. **Proc Natl Acad Sci USA**. 91(5):1824-8. 1994.

DUNCAN, B.B. et al. Fatores de risco para doenças não-transmissíveis em áreas metropolitanas na região sul do Brasil: prevalência e simultaneidade. **Revista de Saúde Pública**. 27:143-8. 1993.

ELLENBERG, C. et al.. Síndrome do comedor noturno: um nuevo trastorno de la conducta alimentaria. **An Venez Nutr**, v.19, n. 1, p. 1-9, 2006.

ERDMANN, J. et al. Postprandial response of plasma ghrelin levels to various test meals in relation to food intake, plasma insulin, and glucose. **J. Clin Endocrinol Metabol**. 89(6):3048-54. 2004.

FAIRBURN, C.G.; BEGLIN, S.J. Studies of the epidemiology of bulimia nervosa. **Am J. Psychiatry**. 147:401-8. 1990.

FAITH, M.S.; ALLISON, D.B.; GELIEBTER, A. Emotional eating and Obesity: Theoretical considerations and practical recommendations. In: DALTON, S. **Overweight and weight management**. Maryland: Aspen Publishers. p.439-65. 1997.

FALCÃO, T.L. **Prevalência da Síndrome do Comer Noturno em Estudantes do Ensino Médio da Rede Pública do Município de Cuité – PB**. 2014. 58 f. Monografia (Bacharel em Farmácia) – Universidade Federal de Campina Grande, Cuité, 2014.

FENDRIK, S. **Santa anorexia**. Buenos Aires: Corregidor; 1997.

- FERRANTE, A.W.JR. Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. **J. Intern Med.** 262(4):408-14. 2007.
- FERREIRA, A.C.M. Obesidade e papel da Leptina e Grelina na sua patogênese-possíveis implicações futuras na terapêutica. 2008. 98. **Dissertação**- Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2008.
- FLIER, J.S.; ELMQUIST, J.K. A good night's sleep: future antidote to the obesity epidemic?. **Annals of Intern Med.** 141: 885-6. 2004.
- FONSECA-ALNIZ, M.H. et al. Adipose tissue as na endocrine organ: fron theory to practice. **J. Pediatr** (Rio J). 83(Suppl.5): S192-203. 2007.
- FRANÇA, M.L.F. et al. Análise do cortisol urinário em uma população de obesos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, São Paulo, v. 47, n. 4, Supl. 1, p. S399, 2003.
- FREITAS, S.et al. Translation and adaptation into Portuguese of the Binge-Eating Scale. **Revista Brasileira de Psiquiatria.** 23: 215-220. 2001.
- FREITAS, S.R. Compulsão Alimentar: Aspectos relacionados à mensuração, prevalência e tratamento. **Tese de doutorado.** Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro, 2007.
- FROY, O. Metabolism and circadian rhythms--implications forobesity. **Endocr Rev.** 31(1):1 -24. 2010.
- GANGWSCH, J.E. et al. **Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I.** Sleep; 28(10): 1289-96. 2005.
- GLASS, J.D. et al. On the intrinsic regulation of neuropeptide Y release in the mammalian suprachiasmatic nucleus circadian clock. **Eur J. Neurosci.** 31(6):1117-26. 2010.
- GLUCK, M.A.; GELIEBTER, et al. Night eating syndrome is associated with depression, low self-steem, seduced daytime hunger, and less weight lass in obese outpatients. **Obes Rev.** v.9, n.4, Apr, p. 264-7.2001.
- GOULART, A.O; ZINBERG, I.Z. Etiologia da Obesidade. In: DÂMASO, Ana. **Obesidade.** 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. p. 4, 5, 73-76. 2009.
- GREEN, C.B.; TAKAHASHI, J.S.; BASS, J. The Meter of Metabolism. **Cell**, v. 134, p. 728-742, 2008
- GREENWAY, F.L.; SMITH, S.R.The future of obesity. **Research Ingestive Behavior and Obesity Nutrition**, 16, 976-982. 2000.
- GUPTA, N. K. et al. Is obesity associated with poor sleep quality in adolescents?. **Am J. Hum Biol.** 14:62-768. 2002.

- HABERMAS, T. Friderada: a Case of Miraculous Fasting. **Int J Eat Disord** 5: 555-62, 1986.
- HALBERG, F. et al. [Glossary of chronobiology (author's transl)]. **Chronobiologia**. 4 Suppl 1:1 -189.1977.
- HARB, A.B.C. Síndrome do Comer Noturno: aspectos conceituais, epidemiológicos, diagnósticos e terapêuticos. **Revista de nutrição**, Campinas, v.23(1), p.127-136, Jan./Fev.2010.
- HARB, A.B.C.; CAUMO, W.; HIDALGO, M.P.L. Tradução e adaptação da versão brasileira do Night Eating Questionnaire. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 6, p. 1368- 1376, Jun, 2008.
- HERZOG, D.B.; NUSSBAUM, K.M.; MARMOR, A.K. Comorbidity and Outcome in Eating Disorders. **Pschiatr Clin Norh Am** 19(4): 843-59, 1996.
- HIDALGO, M.P. et al. Evaluation of behavioral states among morning and evening active healthy individuals. **Br J. Med Biol Rev.** 35:837-42. 2002.
- HIDALGO, M.S. et al. Revisão sobre cronobiologia e aspectos cognitivo-comportamentais relacionados à cronotipos. **Revistade Psiquiatria do Rio Grande do Sul**. 25:174-81. 2003.
- HOWEL, M.J.; SCHENK, C.H.; CROW, S.J.A review of nighttime eating disorders. **Sleep Med Rev.** 13 (1): 23-34. 2009.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo 2010. Disponível em:<<http://cidades.ibge.gov.br>>. Acessoem: 17 de julho de 2015.
- IOSSA, S. et al. Effect of higt-fat feeding on metabolic efficiency and mitochondrial oxidative capacity in adult rats. **Br J Nutr.** 90 (5): 953-60. 2003.
- KAC, G.; SICHIERI, R.; GIGANTE, D. **Epidemiologia nutricional**. Rio de Janeiro: Editora Fio Cruz. 2007.
- KELLY, C.; ALLISON, A.J.S.M.; SARA, L. Overcoming Night Eating Syndrome. In: Publication NH, editor. Overcoming night eating syndrome.**A Step-by-step guide to breaking the cycle**. Oakland (CA): New Harbinger Publication. v.1, p.192. 2004.
- KNUTSSON, A. Shift work and coronary heart disease. **Scand J. Soc Med Suppl.** 44:1-36. 1989.
- KOHSAKA, A.; BASS, J. A sense of time: how molecular clocks organize metabolism. **Trends Endocrinol Metab.** 18(1):4-11. 2007.
- KONTUREK, S.J. et al. Braingut axis and its role in the control of food intake. **Journal of Physiology and Pharmacology.** 55: 137-54, 2004.

LEIDY, H.J. et al. **Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal weight young women.** *J. Clin Endocrinol Metabol.* 89(6):2659-64. 2004.

LEMMER, B. Discoveries of rhythms in human biological functions: a historical review. *Chronobiol Int.* 26(6):1019-68. 2009.

LENNERNAS, M.; AKERSTEDT, T.; HAMBRAEUS, L. Nocturnal eating and serum cholesterol of three-shift workers. *Scand J. Work Environ Health.* 20:401-6. 1994.

LIMA, A.H.C. **Prevalência da Síndrome do Comer Noturno em Estudantes do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba do município de Picuí/PB.** 2015. 64 f. Monografia (Bacharel em Farmácia) – Universidade Federal de Campina Grande, Cuité, 2015.

LIMA, N.L.; ROSA, C.O.B.; ROSA, J.F.V. Identificação de fatores de predisposição aos transtornos alimentares: anorexia e bulimia em adolescentes de Belo Horizonte, Minas Gerais. *Estud. Pesqui. Psicol.*, Rio de Janeiro, v 12, n.1, p. 360-378, 2012.

LINKOWSKI, P.; MENDLEWICZ, J.; LECLERCQ, R. et al. The 24 hour profile of adrenocorticotropin and cortisol in major depressive illness. *J. Clin Endocrinol Metab.* 61:429-38. 1985.

LO SAURO, C. et al. Stress, hypothalamic-pituitary-adrenal axis and eating disorders. *Neuropsychobiology.* 57: 95-115. 2008.

LOTTENBERG, A.M.P. **Tratamento dietético da obesidade.** Einstein, Supl 1: S23-S28. 2006.

LOTTENBERG, S.A. et al. Effect of fat distribution on the pharmacokinetics of cortisol in obesity. *Int J. Clin Pharmacol Ther.* Sep;36(9):501-5. 1998.

LOURENÇO, B.; QUEIROZ, L.B. Crescimento e desenvolvimento puberal na adolescência. *Rev Med (São Paulo).* abr.-jun.;89(2):70-5. 2010.

LUNDGREN, J.D. et al. Prevalence of the night eating syndrome in a psychiatric population. *Am J. Psychiatry.* 163(1):156-8. 2006.

MA, Z. et al. Radio immunoassay of leptina in human plasma. *Clinical Chemistry, Washington.* v. 42, n. 6, p. 942-946, 1996.

MARREIRO, D.N. Obesidade: bases bioquímicas e moleculares. In: COZZOLINO, S.M. F.; COMINETTI, C. **Bases Bioquímicas e Fisiológicas da Nutrição: nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença.** 1 ed. Barueri-SP: Manole. p. 917. 2013.

MARIN, P.; DARIN, N.; AMEMIYA, T. et al. Cortisol secretion in relation to body fat distribution in obese premenopausal women. *Metabolism.* 41:882-6. 1992.

- MARQUES-LOPES, I. et al. Postprandial de novo lipogenesis and metabolic changes induced by a high--carbohydrate, low-fat meal in lean and overweight men. **Am J. Clin Nutr.** 73:253-61. 2001.
- MARSHALL, H.M. et al. Night eating syndrome among monobese persons. *Int J Eat Disord.*; 35 (2): 217-22. 2004.
- MAURIGERI, D. et al. The leptin, a new hormone of adipose tissue: clinical findings and perspectives in geriatric. **Arch Gerontol Geriatr.** 34(1):47-54. 2002.
- MCARDLE, W.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Fundamentos de fisiologia do exercício. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 692 p. 2008.
- MENDOZA, J. et al. Food-reward signalling in the suprachiasmatic clock. **J. Neurochem.** 2010.
- MINOKOSHI, Y.; KAHN, B.B. Role of AMP-activated protein kinase in leptina-induced fatty acid oxidation in muscle. **Biochem Soc Trans.** 31(1): 196-201. 2003.
- MLADENOVIC, J. **Segredos da Atenção Primária: respostas necessárias ao dia a dia em rounds, na clínica, em exames orais e escritos.** Porto Alegre: Artes Médicas. p.470-8. 1997.
- MOREIRA, R.O.; BATISTA, A.P.C. Insatisfação com a imagem corporal em mulheres obesas: a importância do transtorno da compulsão alimentar periódica. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul.** 29: 131-132. 2007.
- MORGAN, C.M.; VECCHIATTI, I.R.; NEGRÃO, A.B. Etiologia dos transtornos alimentares: aspectos biológicos, psicológicos e sócio-culturais. **Rer Bras Psiquiatr.** v. 24, p. 18-23, 2002.
- MOYER, A.E.; RODIN, J.; GRILO, C.H, et al. Stress-induced cortisol response and fat distribution in women. **Obes Res.** 2:255-62. 1994.
- MULLINGTON, J.M. et al. Sleep loss reduces diurnal rhythm amplitude of leptin in healthy men. **J. Neuroendocrinol.** 15: 851-4. 2003.
- NAKAMURA, K. et al. Shift work and risk factors for coronary heart disease in Japanese blue-collar workers: serum lipids and anthropometric characteristics. **Occup Med (Lond).** 47:142-6. 1997. OK
- NAPOLITANO, M.A. et al. Binge eating disorder and night eating syndrome: psychological and behavioral characteristics. **Int J. Eat Disord.** 30(2):193-203. 2001.
- NAVES, A. Fisiopatologia e Regulação Funcional da Obesidade. In: SILVA, S.M.C.S.; MURA, J.D.P. **Tratado de Alimentação, nutrição e Dietoterapia.** ed. São Paulo: Roca. cap. 38. 2007.

- NEGRÃO, A.B.; CORDÁS, T.A.; SALZANO, F.T. Etiopatogenia. In: CORDÁS, T.A. (Ed). **Bulimia nervosa: diagnóstico e propostas de tratamento**. São Paulo: Lemos. p. 41-46. 1998.
- NIELSEN, S. Epidemiology and Mortality of Eating Disorders. **Psychiatr Clin North Am.** 24(2): 201-14, 2001.
- NOBREGA, F.J. **Distúrbios da nutrição**. Rio de Janeiro: Revinter; 1998.
- OGDEN, C.L. et al. **Prevalence of Obesity in the United States, 1999-2004**. **JAMA.**295(13). 2006.
- O'REARDON, J.P. et al. Circadian eating and sleeping patterns in the night eating syndrome. **Obes Rev.** 12(11):1789-96. 2004.
- O'REARDON, J.P.; PESHEK, A.; ALLISON, K.C. Night eating syndrome: diagnosis, epidemiology and management. **CNS Drugs.** 19 (12): 997-1008. 2005.
- OUCHI, N. et al. Adipokines in inflammation and metaboetic disease. **Nat Ver Immunol.** 11(2): 85-97. 2011.
- PADIERNA, A.; QUINTANA, J.M. Arostegui I, Gonzalez N, Horcajo MJ. Changes in health related quality of life among patients treated for eating disorders. **Qual Life Res** 2002; 11:545-52.
- PASQUALI, R.; ANCONETANI, B.; CHATTAT, R. et al. Hypo thalamic-pituitary-adrenal axis activity and its relationship to the autonomic nervous system in women with visceral and subcutaneous obesity: effects of the corticotrophin-releasing factor/argnine-vasopressin test and of stress. **Metabolism.** 45:351-6. 1996.
- PASQUALI, R. et al. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in obese women with different patterns of body fat distribution. **J ClinEndocrMetab;** 77:341-6. 1993.
- PASQUALI, R. et al. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in obese women with different patterns of body fat distribution. **J. Clin Endocr Metab.** 77:341-6. 1993.
- PASQUALI, R. et al. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in obesity and metabolic syndrome. **Ann N Y AcadSci.** 1083: 111-128, 2006.
- PEIXOTO, M.R.G.; BENÍCIO, M.H.A.; JARDIM, P.C.B.V. Validade do peso e da altura autoreferidos: o estudo de Goiânia. **Rev Saúde Pública;** 40:1065-72. 2006.
- PINHEIRO, A.R.O.; FREITAS, S.F.T.; CORSO, A.C.T. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. **Rev. Nutr., Campinas,** 17(4):523-533, out./dez., 2004.
- QUAIOTI, T.C.B.; ALMEIDA, S.S. Determinantes Psicobiológicosdo Comportamento Alimentar: uma ênfase em fatores ambientais que contribuem para a obesidade. **Psicologia USP.** 17(4), 193-211. 2006.

- RANDLER, C.; SCHAAL, S. Morningness-eveningness, habitual sleep-wake variables and cortisol level. **Biol Psychol.** 2010.
- RECHTSCHAFFEN, A. et al. Physiological correlates of prolonged sleep deprivation in rats. **Science.** 221:182-4. 1983.
- RECHTSCHAFFEN, A.; BERGMANN, B.M. Sleep deprivation in the rat by the disk-over-water method. **Behav Brain Rev.** 69:55-63. 1995.
- REITER, R.J. *et al.* Obesity and metabolic syndrome: association with chronodisruption, sleep deprivation, and melatonin suppression. **Ann Med.** 44:564-477. 2012.
- RIBEIRO, P.C.; OLIVEIRA, P.B.R. Culto ao Corpo: beleza ou doença? **Adolesc. Saúde.** Rio de Janeiro, v. 8, n. 3, p. 63-69, jul/set 2011.
- RICHARDSON, R.J. **Pesquisa Social - Métodos e Técnicas.** 3. ed. São Paulo, Atlas, 2008.
- ROMARO, R.A.; ITOKAZU, F.M. Bulimia Nervosa: Revisão da Literatura. **Psicologia: Reflexão e Crítica.** 15(2), pp. 407-412. 2002.
- RUBBIN, R.T. et al. Adrenal gland volume in major depression. Increase during the depressive episode and decrease with successful treatment. **Arch Gen Psych.** 52:213-8.1995.
- RUTENFRANZ, J.; KNAUTH, P.; FISHER, F.M. Efeito dos turnos nas pessoas. In: RUTENFRANZ, J.; KNAUTH, P.; FISHER, F.M (eds). **Trabalho em turnos e noturno.** São Paulo: Hucitec. pp. 41-70. 1989.
- SAHAR, S.; SASSONE-CORSI, P. Regulation of Metabolism: The Circadian Clock dictates the Time. **Trends Endocrinol Metab.** Author manuscript; available in PMC January 1.2013
- SAITO, M.; SILVA, L.E.V.; LEAL, M.M. **Adolescência: prevenção e risco.** 2a ed. São Paulo: Atheneu; 2008.
- SALBE, A.D. et al. Negative relationship between fasting plasma ghrelin concentrations and *ad libitum* food intake. **J. Clin Endocrinol Metabol.** 89(6):2951-6. 2004.
- SANDOVAL, D.A.; DAVIS, S.N. Leptin: metabolic control and regulation. **J. Diab Compl.** 17(2):108-13. 2003.
- SCHENCK, C. H.; MAHOWALD, M. W. **International journal of Eating Disorders,** Vol. 15, No. 4, 343-356 (1994).
- SCHEEN, A.J. Clinical study of the month. Does chronic sleep deprivation predispose to metabolic syndrome? *Rev Méd Liège.* 54:898-900. 1999.
- SCHULZ, P.; STEIMER, T. **Neurobiology of circadian systems.** CNS Drugs. 23 Suppl 2:3-13. 2009.

SCHUSSLER, P. et al. Nocturnal ghrelin, ACTH, GH and cortisol secretion after sleep deprivation in humans. **Psychoneuroendocrinology**. 31:915-23. 2006.

SEVERINO, A.J. **Metodologia do trabalho científico**. São Paulo: Cortez, 2007.

SHEA, S.A. et al. Independent circadian and sleep/wake regulation of adipokines and glucose in humans. **J. Clin Endocrinol Metab**. 90(5):2537-44. 2005.

SHIYA, T. et al. Plasma ghrelin levels in lean and obese human and the on ghrelin secretion. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**. v. 87, n. 1, p. 240-244, 2002.

SILVA, J.D. et al. Influência do estado nutricional no risco para transtornos alimentares em estudantes de nutrição. **Ciência & Saúde Coletiva**, 17(12):3399-3406, 2012.

SIMON, C. et al. Circadian and ultradian variations of leptin in normal man undercontinuous enteral nutrition: relationship to sleep and body temperature. **J. Clin Endocrinol Metab**; 83: 1893-9. 1998.

SINHA, M.K. et al. Ultradian oscillations of leptin secretion in humans. **Biochem Biophys Res Commun**. 228(3):733-8. 1996.

SINTON, C.M.; FITCH, T.E.; GERSHENFELD, H.K. The effects of leptin on REM sleep and slow wave delta in rats are reversed by food deprivation. **Journal of sleep Research**. 8:197-203. 1999.

SPIEGEL, K. et al. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and Type 2 diabetes. **J. Appl Physiol**. 99: 2008-19. 2005.

SPIEGEL, K. et al. **Sleep curtailment results in decreased leptin and hunger and appetite**. *Sleep*; 26: A174. 2003.

SPIEGEL, K. et al. Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. **Ann Intern Med**. 141:846-50. 2004.

SPITZER, R.L. et al. Binge eating disorder: it's further validation in a multisite study. **Int J. Eat Disord**. 13:137-53. 1993.

STRAIN, G.W.; ZUMOFF, B.; STRAIN, J.J. et al. Cortisol production in obesity. **Metabolism**; 29:980-5. 1980.

STRIEGEL-MOORE, R.H. et al. Definitions of night eating in adolescent girls. **Obes Rev**. 12 (8): 1311-21. 2004.

STUNKARD, A. et al. Bing Eating Disorder and the Night-Eating-Syndrome. **Int J. Obes Relat Metab Disord**. 20(1): 1-6. 1996.

STUNKARD, A.J. A history of Binge Eating. In: FAIRBURN, C.G. & WILSON, G.T. (eds.): **Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment**. Guilford, New York, pp. 15-34, 1993.

STUNKARD, A.J.; GRACE, W.J.; WOLFF, H.G. The night-eating syndrome: a pattern of food intake among certain obese patients. **Am J Med**. 19:78-96. 1955.

STUNKARD, A.J. Eating patterns and obesity. **Psychiatr Q**. 33:284-95. 1959.

STUNKARD, A.J.; GRACE, W.J.; WOLFF, H.G. The Night-Eating Syndrome: a pattern of food intake among certain obese patients. **Am J. Med**. 19(1): 78-86. 1955.

STUNKARD, A.J.; ALLISON, K.C.; O'REARDON, J.P. The night eating syndrome: a progress report. **Appetite**. 45(2):182-6. 2005.

STUNKARD, A.; ALLISON, K.; LUNDGREN, J. Issues for DSM-V: night eating syndrome. **Am J. Psychiatry**. 165(4):424. 2008.

TAHERI, S. The link between short sleep duration and obesity: we should recommend more sleep to prevent obesity. **Arch Dis Child**. 91:881-4. 2006.

TAHERI, S. et al. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. **PLoS Medicine**. 1:210-217. 2004.

TANOFISKY-KRAFF, M.; YANOVSKI, S.Z., et al. Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children. **J. Consult Clin Psychol**, v. 72, n. 1, Feb, p. 53-61. 2004.

TERRES, N.G. et al. Prevalência e fatores associados ao sobrepeso e à obesidade em adolescentes. **Rev Saúde Públ**. 40: 627-633. 2006.

TORAL, N.; SLATER, B. Abordagem do modelo transteórico no comportamento alimentar. **Ciência & Saúde Coletiva**, 12(6):1641-1650, 2007.

TOSINI, G. et al. The circadian clock system in the mammalian retina. **Bioessays**. 30(7):624-33. 2008.

TSIGOS, C.; CHROUSOS, G.P. Physiology of the hypothalamic pituitary-adrenal axis in health and dysregulation in psychiatric and autoimmune disorders. **Endocrinol Metab Clin North Am**. 23:451-66. 1994.

VALE, A.M.O.; ELIAS, L.R. Transtornos Alimentares: uma perspectiva analítico-comportamental. *Rev. Bras. de Ter. Comp. Cogn.*, Vol. XIII, nº 1, 52-70. 2011.

VINAI, P. et al. Psychopathology and treatment of night eating syndrome: a review. **Eat Weight Disord**. 13(2):54-63. 2008.

VIOQUE, J.; TORRES, A.; QUILES, J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. **Int J Obes Relat Metab Disord**. 24:1683-8. 2000.

VITOLO, M.R.; BORTOLINI, G.A.; HORTA, R.L. Prevalência de compulsão alimentar entre universitárias de diferentes áreas de estudo. **Revista de Psiquiatria**. v. 28, n. 1, p. 20-26, 2006.

WADDEN, T.A.; STUNKARD, A. Psychosocial Consequences of Obesity and Dieting: Research and Clinical Findings. In: STUNKARD, A. J.; WADDEN, T. A. (eds.): **Obesity: Theory and Therapy**. 2 ed. Raven, New York, pp. 163-77, 1993.

WANDERLEY, E.N.; FERREIRA, V.A. Obesidade: uma perspectiva plural. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 15, n. 1, p. 185-194, jan. 2010.

WATERHOUSE, J. et al. Measurement of, and some reasons for, differences in eating habits between night and day workers. **Chronobiol Int**. 20(6):1075-92. 2003.

WATERHOUSE, J. et al. Chronobiology and meal times: internal and external factors. **Br J. Nutr**. 77:S29-38. 1997.

WEIKEL, J.C. et al. Ghrelin promotes slow-wave sleep in humans. **Am J Physiol Endocrinol Metab**; 284:E407-15. 2003.

WEINBERG, C.; CORDÁS, T.A.; MUNOZ, P.A. Santa Rosa de Lima: uma santa anoréxica na América Latina? **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**. jan/abr; 27(1):51-56. 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO; TechnicalReportSeries.854 p. 1995.

ZAIDAN, R. et al. Melatonin is able to influence its secretion in humans: description of a phase-response curve. **Neuroendocrinology**. 60(1):105-12. 1994.

ZIROLDO, D.F. et al. Prevalência da Síndrome do Comer Noturno em Estudantes do Centro Universitário de Maringá – PR. **Revista Saúde e Pesquisa**, v. 4, n. 3, p. 401-406, set/dez. 2011.

ANEXOS

ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor (a)

A aluna do Curso de Nutrição da Universidade Federal de Campina Grande - UFCG -*Campus* Cuité - PB, Eliane Ferreira e a Professora Doutora Maria Emília da Silva Menezes desta mesma instituição, estão fazendo uma pesquisa sobre “Prevalência da Síndrome do Comer Noturno (SCN) em estudantes do sexo feminino da Universidade Federal de Campina Grande - CES - Campus de Cuité - PB”.

O Senhor (a) está sendo **convidado(a)** a participar da pesquisa que é o Trabalho de Conclusão de Curso (TCC – Monografia) de Nutrição de Eliane Ferreira, aluna da Universidade Federal de Campina Grande – CES – Campus de Cuité-PB.

O projeto tem por justificativa: Considerando a importância clínica e as poucas pesquisas brasileiras conduzidas sobre o tema, o presente estudo visa identificar e quantificar a SCN através da aplicação do Night Eating Questionnaire (NEQ) traduzido e adaptado por Harb; Caumo; Hidalgo em 2008 para a versão brasileira. O qual foi desenvolvido para padronizar o diagnóstico e para facilitar comparações entre os estudos clínicos sobre o assunto. E por apresentar-se em processo de validação, pretende-se ainda contribuir com a validação deste questionário para utilização na população brasileira, através de sua aplicação em um novo universo amostral, sendo este, universitárias da área de saúde da Universidade Federal de Campina Grande - CES - Campus de Cuité.

A pesquisa tem como objetivo geral: O presente trabalho tem como objetivos: Caracterizar a prevalência da Síndrome do Comer Noturno em estudantes universitárias dos Cursos de saúde da Universidade Federal de Campina Grande - Campus de Cuité - PB; Identificar e quantificar a SCN nas referidas estudantes; Avaliar a associação da SCN com o índice de massa corpórea (IMC); Avaliar a associação da SCN com a idade; Avaliar a confiabilidade da versão em Português do Night Eating Questionnaire (NEQ); Contribuir com a validação do (NEQ) com versão em Português, denominado Questionário sobre Hábitos do Comer Noturno.

Já o benefício da pesquisa: Os resultados desse estudo trarão informações importantes quanto às pessoas que comem à noite e como isso pode estar relacionado com o estado de saúde e aumento de peso (Obesidade no Futuro) e bem estar.

Metodologia da pesquisa: A metodologia consistirá na aplicação de questionário de autopreenchimento, utilizando o NighEatingQuestionaire, traduzido e adaptado para versão brasileira por Harb, Caumo e Hidalgo (2008). O questionário é composto por 14 questões e cada questão apresenta cinco possibilidades de resposta (0-4). Para avaliar a associação entre peso e idade na ocorrência da SCN, será utilizado o IMC de acordo com os parâmetros sugeridos pela WORLD HEALTH ORGANIZATION (1995). Para análise estatística, os questionários serão numerados, e em seguida, os dados serão transpostos para uma plataforma digital utilizando os recursos do Programa Microsoft Access versão 2013. Para a validação da digitação será utilizado o Programa Epi Info, versão 6.02. Após a digitação, o banco de dados será transferido para o Programa StatisticalPackage for Social Science (SPSS) for Windows versão 13.0 para a análise estatística dos dados.

Para tanto, V. Sa. precisará apenas permitir a coleta de dados. O projeto empregará método retrospectivo de pesquisa com seres humanos, através da utilização de questionário (**papel e caneta – questionário auto-preenchido**) em que não se realiza nenhuma intervenção ou modificação intencional nas variáveis fisiológicas ou psicológicas e sociais dos indivíduos que participarem do estudo.

O questionário não oferece riscos à integridade física das pessoas, mas no mínimo pode provocar um desconforto, cansaço, aborrecimento pelo tempo exigido (20 minutos) ou até um constrangimento pelo teor do questionamento. As respostas serão confidenciais; o questionário não será identificado pelo nome para que seja mantido o anonimato; os indivíduos receberão esclarecimento prévio sobre a pesquisa; a entrevista poderá ser interrompida a qualquer momento; leitura do TCLE pelo entrevistador (**alunade Nutrição**), autorização legal quando sujeito for vulnerável, assistência psicológica da instituição de ensino se necessária; privacidade para responder o questionário (pois o questionário será preenchido pelo entrevistado); garantia de sigilo; participação voluntária e consideração de situação de vulnerabilidade, quando houver.

Solicitamos a sua colaboração, como também sua autorização para apresentar os resultados deste estudo em eventos da área de saúde pública e em revista científica. Por ocasião da publicação dos resultados, seu nome, assim como o da criança será mantido em sigilo.

Esclarecemos que a participação da (o) sua (seu) filha (o) no estudo é voluntária e, portanto, o(a) senhor(a) não é obrigado(a) a fornecer as informações e/ou colaborar com

as atividades solicitadas pelo pesquisador (aluno). Caso decida não participar do estudo, ou resolver a qualquer momento desistir do mesmo, não sofrerá nenhum dano, nem haverá modificação na assistência que vem recebendo da Escola.

Estou ciente que as duas vias deste documento estão sendo rubricadas e assinadas por mim e pela pesquisadora responsável da pesquisa (Prof^ª. Dr^ª. Maria Emília da Silva Menezes).

Vou guardar cuidadosamente a via desse documento, pois é um documento que traz importantes informações de contato e garante os meus direitos como participante da pesquisa.

Assinatura da Aluna do Curso de Saúde da UFCG – *Campus* de Cuité-PB.

Contado com a pesquisadora e sua responsável:

Caso necessite de maiores informações sobre o presente estudo, favor ligar para a pesquisadora coordenadora da pesquisa Professora Doutora Maria Emília da Silva Menezes.

Endereço e contato das pesquisadoras: Universidade Federal de Campina Grande - Centro de Educação e Saúde – Unidade Acadêmica de Saúde – Curso de Farmácia – Sítio Olho d'água da Bica, s/n, Cuité. Telefone (83) 3372- 1973.

Caso me sinta prejudicado (a) por participar desta pesquisa poderei recorrer ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos – CEP do Hospital Universitário Alcides Carneiro – HUAC, situado a Rua: Dr. Carlos Chagas, s/n. São Jose, CEP: 58401-490. Campina Grande – PB. Tel: (83) 2101-5545. E-mail: CEP@huac.ufcg.edu.br

Contado com o pesquisador e sua responsável:

Atenciosamente,

Assinatura da Pesquisadora Responsável

Profª. Drª. Maria Emília da Silva Menezes

Celular [REDACTED]

Assinatura da Pesquisadora (Aluna de Nutrição)

Eliane Ferreira

Celular [REDACTED]

ANEXO B – QUESTIONÁRIO SOBRE HÁBITOS DO COMER NOTURNO

QUESTIONÁRIO SOBRE HÁBITOS DO COMER NOTURNO – **AUTO-PREENCHIDO**

Data: ____/____/____

Idade: _____

Peso: _____

Altura: _____

Sexo: _____

*****ICM = PESO (Kg) ÷ ALTURA² (M²)= _____****(ÁREA RESTRITA A PESQUISADORA – ALUNA)*******DIRETRIZES PARA PREENCHIMENTO: POR FAVOR, CIRCULE UMA RESPOSTA PARA CADA QUESTÃO.**

1. Normalmente, como é o seu apetite de manhã?

(0) nenhum (1) pouco (2) moderado (3) muito (4) extremo

2. Normalmente, quando você come pela 1ª vez ao dia?

(0) antes das 9h (1) das 9:01 ao ½ dia (2) 12:01 às 15h (3) das 15:01 às 18h (4) após as 18h

3. Depois do jantar, até a hora de dormir, você tem compulsões ou desejos de fazer lanches?

(0) nunca (1) raramente (2) às vezes (3) muitas vezes (4) sempre

4. O quanto você consegue controlar a sua alimentação entre a janta e a hora de ir deitar?

(0) nenhum controle (1) pouco controle (2) médio controle (3) muito controle (4) controle completo

5. Em relação a sua ingestão diária de alimentos, qual a quantidade que você costuma consumir depois de jantar?

(0) 0% (nada) (1) 1-25% (um quarto) (2) 26-50% (metade) (3) 51-75% (mais da metade) (4) 79-100% (quase toda ela)

6. Você costumeiramente se sente triste, deprimido ou um lixo?

(0) nunca (1) poucas vezes (2) às vezes (3) muitas vezes (4) sempre

7. Quando você se sente triste, em qual parte do dia seu humor é pior:

() marque aqui se seu humor não se altera durante o dia.

(0) de manhã cedo (1) no fim da manhã (2) à tarde (3) cedo da noite (4) tarde da noite/durante a noite

| | | | | |
|--|---------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|---------------------------|
| 8. Com que frequência você tem dificuldades para pegar no sono? | | | | |
| (0) nunca | (1) raramente | (2) às vezes | (3) muitas vezes | (4) sempre |
| 9. Quantas vezes você acorda pelo menos uma vez no meio da noite (por outra razão que não seja usar o banheiro)? | | | | |
| (0) nunca | (1) menos de uma vez por semana | (2) cerca de uma vez por semana | (3) mais de uma vez por semana | (4) todas as noites |
| Se o escore for 0 na pergunta 9, pare aqui. | | | | |
| 10. Você tem compulsões ou desejos de fazer lanches quando acorda à noite? | | | | |
| (0) nunca | (1) raramente | (2) às vezes | (3) muitas vezes | (4) sempre |
| 11. Quando você acorda à noite, você precisa comer para voltar a dormir? | | | | |
| (0) nunca | (1) raramente | (2) às vezes | (3) muitas vezes | (4) sempre |
| 12. Quando você acorda no meio da noite, quantas vezes você lancha? | | | | |
| (0) nunca | (1) raramente | (2) às vezes | (3) muitas vezes | (4) sempre |
| Se o escore for 0 na pergunta 12, passe para a pergunta 15. | | | | |
| 13. Qual o seu nível de consciência quando você lancha no meio da noite? | | | | |
| (0) nenhuma consciência | (1) pouca consciência | (2) média consciência | (3) muito consciente | (4) totalmente consciente |
| 14. Qual o seu nível de controle sobre sua alimentação enquanto você está acordado à noite? | | | | |
| (0) nenhum controle | (1) pouco controle | (2) algum controle | (3) muito controle | (4) controle completo |
| 15. Há quanto tempo você vem tendo dificuldades com a alimentação noturna? | | | | |
| _____ há meses | | _____ há anos | | |

Fonte: HARB; CAUMO; HIDALGO, 2008.

ANEXO C – TERMO DE AUTORIZAÇÃO INSTITUCIONAL



TERMO DE AUTORIZAÇÃO INSTITUCIONAL

Eu, RAMILTON MARINHO COSTA diretor do Centro de Educação e Saúde da UFCG, Campus Cuité/PB, autorizo o desenvolvimento da pesquisa intitulada: – “PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DO COMER NOTURNO EM UNIVERSITÁRIAS DOS CURSOS DE SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE (UFCG) – CAMPUS CUITÉ - PB” da aluna do Curso de Nutrição “ELIANE FERREIRA, que será realizada com alunas matriculadas na referida instituição no período de abril de 2016 a maio de 2016, com abordagem quantitativa, tendo como pesquisadora responsável a Profª. Drª. Maria Emília da Silva Menezes e colaboradora Eliane Ferreira acadêmica do Curso de Bacharelado de Nutrição da Universidade Federal de Campina Grande.

Cuité, 22 de 02 de 2016.

Prof. Dr. Ramilton Marinho Costa

ANEXO D – DECLARAÇÃO DE COMPROMISSO DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
CAMPINA GRANDE

**DECLARAÇÃO DE COMPROMISSO DO PESQUISADOR
RESPONSÁVEL**

Cuité, 15 de fevereiro de 2016

Declaro para os devidos fins, que eu **MARIA EMÍLIA DA SILVA MENEZES**, Professora Adjunta III e atualmente coordenadora do Curso de Bacharelado em Farmácia da UFCG - CES - *Campus* de Cuité, **Matrícula Siape 1841279**. Que sou a professora responsável pelo Projeto de TCC – “**PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DO COMER NOTURNO EM UNIVERSITÁRIAS DOS CURSOS DE SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE (UFCG) – CAMPUS CUITÉ - PB**” da aluna “**ELIANE FERREIRA**” – **Curso de Nutrição**” e que irei anexar os resultados da pesquisa na Plataforma Brasil após a realização da mesma.

Maria Emília da Silva Menezes

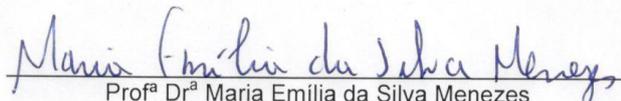
Prof^a. Dr^a. Maria Emília da Silva Menezes
Matrícula SIAPE 1841279

ANEXO E – DECLARAÇÃO DE DIVULGAÇÃO DOS RESULTADOS

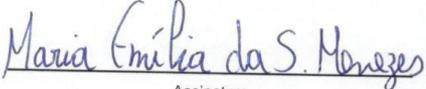
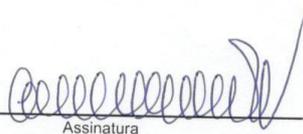
DECLARAÇÃO DE DIVULGAÇÃO DOS RESULTADOS

Cuité, 15 de fevereiro de 2016

Declaro para os devidos fins, que eu **MARIA EMÍLIA DA SILVA MENEZES**, Professora Adjunta III e atualmente coordenadora do curso de Bacharelado em Farmácia da UFCG *Campus* de Cuité, **Matrícula Siape 1841279**, sou a professora responsável pelo Projeto de TCC – “**PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DO COMER NOTURNO EM UNIVERSITÁRIAS DOS CURSOS DE SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE (UFCG) – CAMPUS CUITÉ - PB**” da aluna “**ELIANE FERREIRA**”. Irei encaminhar os resultados da pesquisa para publicação, com os devidos créditos aos autores. E que só levarei para congressos e publicarei em revista científica após o parecer **Positivo** do Comitê.


Prof^a Dr^a Maria Emília da Silva Menezes
Matrícula SIAPE 1841279-1

ANEXO F – FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

|  MINISTÉRIO DA SAÚDE - Conselho Nacional de Saúde - Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS | | | |
|---|---|--|--|
| 1. Projeto de Pesquisa: PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DO COMER NOTURNO EM UNIVERSITÁRIAS DOS CURSOS DE SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE (UFCG) e CAMPUS CUITÉ - PB | | | |
| 2. Número de Participantes da Pesquisa: 300 | | | |
| 3. Área Temática: | | | |
| 4. Área do Conhecimento: Grande Área 4. Ciências da Saúde | | | |
| PESQUISADOR RESPONSÁVEL | | | |
| 5. Nome: MARIA EMÍLIA DA SILVA MENEZES | | | |
| 6. CPF: 894.761.234-00 | 7. Endereço (Rua, n.º): RUA: MARIA DAS NEVES LIRA DE CARVALHO D. MERCÊS PESSOA NÚMERO: 29 CUITE PARAIBA 58175000 | | |
| 8. Nacionalidade: BRASILEIRO | 9. Telefone: 82999409899 | 10. Outro Telefone: | 11. Email: memenezes_2@yahoo.com.br |
| Termo de Compromisso: Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Resolução CNS 466/12 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e a publicar os resultados sejam eles favoráveis ou não. Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima. Tenho ciência que essa folha será anexada ao projeto devidamente assinada por todos os responsáveis e fará parte integrante da documentação do mesmo. | | | |
| Data: <u>29</u> / <u>02</u> / <u>16</u> | |  Assinatura | |
| INSTITUIÇÃO PROPONENTE | | | |
| 12. Nome: Universidade Federal de Campina Grande | 13. CNPJ: 05.055.128/0011-48 | 14. Unidade/Orgão: Centro de Ciências Biológicas e da Saúde - CCBS | |
| 15. Telefone: (83) 2101-1228 | 16. Outro Telefone: | | |
| Termo de Compromisso (do responsável pela instituição): Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Resolução CNS 466/12 e suas Complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução. | | | |
| Responsável: <u>RAMILTON MARINHO COSTA</u> | CPF: <u>308 636 784 91</u> | | |
| Cargo/Função: <u>PROFESSOR / DIRETOR</u> | | | |
| Data: <u>29</u> / <u>02</u> / <u>2016</u> |  Assinatura | | |
| PATROCINADOR PRINCIPAL | | | |
| Não se aplica. | | | |
|  Ramilton Marinho Costa Diretor do CES <small>UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE</small> | | | |

ANEXO G – DADOS DA VERSÃO SOBRE O PROJETO DE PESQUISA

Plataforma BrasilANINHA.pdf - Adobe Reader

Arquivo Editar Visualizar Janela Ajuda

1 / 2 143%

Ferramentas Preencher e assinar Comentário

DETALHAR PROJETO DE PESQUISA

DADOS DA VERSÃO DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: PREVALÊNCIA DA SÍNDROME DO COMER NOTURNO EM UNIVERSITÁRIAS DOS CURSOS DE SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE (UFCG) - CAMPUS CUITÉ - PB
Pesquisador Responsável: MARIA EMÍLIA DA SILVA MENEZES
Área Temática:
Versão: 1
CAAE:
Submetido em: 29/02/2016
Instituição Proponente: Centro de Ciências Biológicas e da Saúde - CCBS
Situação da Versão do Projeto: Em Recepção e Validação Documental
Localização atual da Versão do Projeto: Hospital Universitário Alcides Carneiro / Universidade Federal de Campina Grande
Patrocinador Principal: Financiamento Próprio



DOCUMENTOS DO PROJETO DE PESQUISA

| Tipo de Documento | Situação | Arquivo | Postagem | Ações |
|-------------------|----------|---------|----------|-------|
|-------------------|----------|---------|----------|-------|

- Versão em Tramitação (PO) - Versão 1
 - Projeto Original (PO) - Versão 1
 - Documentos do Projeto
 - Folha de Rosto - Submissão 1
 - Informações Básicas do Projeto - Subm
 - Outros - Submissão 1
 - Projeto Detalhado / Brochura Investigad
 - TCLE / Termos de Assentimento / Justif
 - Apreciação 1 - Hospital Universitário Alcides
 - Projeto Completo