

## Fatores comportamentais e metabólicos envolvidos no ganho de peso

Behavioral and metabolic factors involved in weights

Nathane Pires da Silva<sup>1</sup>

Alessandra Alegre de Matos<sup>2</sup>

Geani Marins<sup>3</sup>

*Recebido em 31 de julho de 2025.*

*Aprovado em 22 de maio de 2026.*

### RESUMO

A obesidade é um problema de saúde pública crescente e afeta aproximadamente uma em cada oito pessoas no mundo. Embora a restrição alimentar seja uma das estratégias mais utilizadas para a perda de peso, sua eficácia isolada em longo prazo é limitada, uma vez que grande parte dos indivíduos apresenta recuperação parcial ou total do peso perdido. Este artigo teve como objetivo revisar os principais mecanismos comportamentais e metabólicos envolvidos no reganho de peso após o emagrecimento. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada nas bases PubMed, Scopus, Cochrane Library e Nature, com artigos publicados entre 2010 e 2024, nos idiomas português e inglês. Foram utilizados descritores relacionados à obesidade, perda de peso, reganho de peso, metabolismo energético, termogênese adaptativa, apetite, regulação hormonal e comportamento alimentar. Foram incluídos 30 estudos que abordaram adaptações fisiológicas à perda de peso, como redução do gasto energético, alterações hormonais, aumento do apetite e modificações no sistema de recompensa alimentar, além da influência do ambiente obesogênico. A revisão evidencia que o reganho de peso resulta da interação entre fatores biológicos, comportamentais e ambientais, os quais dificultam a manutenção ponderal. Conclui-se que os mecanismos subjacentes ao reganho de peso ainda não estão completamente elucidados, sendo necessários estudos de longo prazo e abordagens multidisciplinares para aprimorar o tratamento da obesidade.

**Palavras-chave:** Obesidade. Perda de Peso. Reganho de Peso. Apetite.

### ABSTRACT

Obesity is a growing public health issue and affects approximately one in eight people worldwide. Although dietary restriction is one of the most common strategies for weight loss, its long-term effectiveness is limited, since many individuals experience partial or total weight regain. This article aimed to review the main behavioral and metabolic mechanisms involved in weight regain after weight loss. This is a narrative literature review conducted in the PubMed, Scopus, Cochrane Library and Nature databases, including articles published between 2010 and 2024 in Portuguese and English. Descriptors related to obesity, weight loss, weight regain, energy metabolism, adaptive thermogenesis, appetite, hormonal regulation and eating behavior were used. Thirty studies were included, addressing physiological adaptations to weight loss, such as reduced energy expenditure, hormonal changes, increased appetite and changes in food reward pathways, in addition to the influence of an obesogenic environment. The review shows that weight regain results from the interaction between biological, behavioral and environmental factors, which make weight maintenance

<sup>1</sup> Graduada em Nutrição pela Universidade Veiga de Almeida. E-mail: piresnathane@gmail.com.

<sup>2</sup> Mestre em Nutrição pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Professora de Nutrição na Universidade Veiga de Almeida. E-mail: alessandra.matos@uva.br.

<sup>3</sup> Professora de Nutrição na Universidade Veiga de Almeida. E-mail: geani.marins@uva.br.

difficult. It is concluded that the mechanisms underlying weight regain are not yet fully understood, and long-term studies and multidisciplinary approaches are needed to improve obesity treatment.

**Keywords:** Obesity. Weight loss. Weight regain. Appetite.

## INTRODUÇÃO

Em todo o mundo, há mais de 1,5 bilhão de adultos com sobrepeso e 878 milhões com obesidade (ABESO, 2022). A obesidade constitui um importante desafio de saúde pública, pois está associada ao aumento do risco de hipertensão arterial, dislipidemia, doença cardíaca coronariana, diabetes mellitus tipo 2, acidente vascular cerebral, alguns tipos de câncer e osteoartrite (Taylor *et al.*, 2013). Além disso, contribui para a redução da expectativa de vida e prejuízos à qualidade de vida, especialmente quando associada à dor articular, às limitações funcionais e às comorbidades metabólicas (Heo *et al.*, 2010).

A procura por aconselhamento e suporte para perda de peso tem aumentado nos últimos anos (Brasil, 2014). Atualmente, existem diferentes estratégias para o tratamento da obesidade, incluindo mudanças no estilo de vida, intervenções dietéticas, prática regular de atividade física, farmacoterapia e cirurgia bariátrica, conforme indicação clínica (Abeso, 2016). Essas intervenções podem reduzir o risco de agravos relacionados à obesidade e melhorar indicadores metabólicos, como glicemia, perfil lipídico e pressão arterial (Haase *et al.*, 2021).

Apesar disso, a manutenção do peso perdido em longo prazo permanece como um dos principais desafios no manejo da obesidade. Embora a perda ponderal possa ser alcançada por meio de restrição energética, aumento da atividade física ou combinação de estratégias, muitos indivíduos recuperam parte significativa do peso perdido ao longo do tempo (Thomas *et al.*, 2014). Anderson *et al.* (2001) observaram que mais da metade do peso perdido pode ser recuperada em dois anos, e mais de 80% em cinco anos, indicando que o problema não se limita à perda de peso inicial, mas envolve, principalmente, a manutenção da redução ponderal.

O reganho de peso é favorecido por mecanismos fisiológicos compensatórios que envolvem ações centrais e periféricas relacionadas ao controle do gasto energético e da ingestão alimentar. Esses mecanismos tendem a reduzir o gasto energético e aumentar o apetite, favorecendo o retorno ao peso corporal anterior. Embora tais respostas sejam importantes, do ponto de vista evolutivo, para a proteção contra períodos de escassez

alimentar, tornam-se desfavoráveis para indivíduos com obesidade que buscam manter o peso reduzido (MacLean *et al.*, 2011).

As respostas neuroendócrinas, metabólicas e comportamentais que favorecem a recuperação ponderal são complexas e ainda não totalmente esclarecidas. Entre os fatores descritos na literatura, destacam-se a redução do gasto energético de repouso, alterações na eficiência muscular, queda nos níveis de leptina, aumento da grelina e maior responsividade a estímulos alimentares (Rosenbaum; Leibel, 2014; Sumithran *et al.*, 2011). Essas alterações podem aumentar a fome, reduzir a saciedade e intensificar o interesse por alimentos de alta densidade energética.

Outro aspecto relevante refere-se ao ambiente obesogênico, caracterizado pela ampla disponibilidade, acessibilidade e publicidade de alimentos ultraprocessados, ricos em açúcar, gordura e sódio. Indivíduos que interrompem o acompanhamento nutricional ou reduzem a adesão às estratégias de manutenção passam a lidar diariamente com estímulos ambientais que favorecem o consumo excessivo de energia (Brownell; Horgen, 2003). Assim, a recuperação ponderal não pode ser explicada apenas pela falta de adesão individual, mas deve ser compreendida como resultado da interação entre biologia, comportamento e contexto ambiental.

Modelos matemáticos desenvolvidos por Hall e colaboradores sugerem que, quanto maior a perda de peso, maior tende a ser o aumento compensatório do apetite, o que pode contribuir de forma relevante para a recuperação ponderal (Polidori *et al.*, 2016; Hall; Kahan, 2018). Desse modo, o apetite e os estados motivacionais associados à fome e ao desejo por alimentos parecem exercer papel central tanto na estabilização quanto no reganho de peso.

Um dos maiores desafios no tratamento da obesidade é, portanto, evitar a recuperação do peso perdido. A dificuldade de manutenção pode gerar frustração, sensação de fracasso e descontinuidade do tratamento (Klem *et al.*, 2000). Diante desse cenário, este estudo teve como objetivo revisar os principais mecanismos comportamentais e metabólicos envolvidos no reganho de peso após o emagrecimento, analisando criticamente a interação entre adaptações fisiológicas, apetite, sistema de recompensa alimentar e ambiente obesogênico.

## METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, cujo objetivo foi sintetizar e discutir os principais fatores comportamentais e metabólicos envolvidos no reganho de peso após a perda ponderal. A escolha por esse tipo de revisão justifica-se pela amplitude do tema e pela necessidade de integrar evidências provenientes de diferentes desenhos de estudo, incluindo ensaios clínicos, estudos observacionais, estudos experimentais e revisões científicas.

A questão norteadora da revisão foi: quais são os principais mecanismos comportamentais e metabólicos descritos na literatura científica nacional e internacional para explicar a frequente recuperação de peso após o emagrecimento em adultos com sobrepeso ou obesidade?

A busca bibliográfica foi realizada nas bases PubMed, Scopus, Cochrane Library e *Nature*, contemplando artigos publicados entre 2010 e 2024, nos idiomas português e inglês. Também foram consideradas publicações clássicas anteriores a esse período, quando apresentavam contribuição teórica ou experimental relevante para a compreensão dos mecanismos de adaptação ao emagrecimento, como estudos sobre gasto energético, leptina, apetite e termogênese adaptativa.

Foram utilizados descritores combinados por operadores booleanos (*AND* e *OR*). Entre os termos empregados em inglês, destacam-se: *obesity*, *weight loss*, *weight regain*, *weight maintenance*, *energy metabolism*, *adaptive thermogenesis*, *appetite*, *hunger*, *satiety*, *leptin*, *ghrelin*, *hormonal regulation*, *reward*, *food reward* e *eating behavior*. Em português, foram utilizados os termos: obesidade, perda de peso, reganho de peso, manutenção do peso, metabolismo energético, termogênese adaptativa, apetite, saciedade, leptina, grelina, recompensa alimentar e comportamento alimentar.

As estratégias de busca foram adaptadas às especificidades de cada base. Um exemplo de combinação utilizada foi: (*obesity* OR *overweight*) AND (*weight loss* OR *weight reduction*) AND (*weight regain* OR *weight maintenance*) AND (*metabolism* OR *adaptive thermogenesis* OR *appetite* OR *hormonal regulation* OR *food reward*).

A seleção dos estudos ocorreu em três etapas: leitura dos títulos, análise dos resumos e leitura na íntegra dos artigos potencialmente elegíveis. Foram incluídos estudos que abordassem mecanismos fisiológicos, metabólicos, hormonais, comportamentais ou

ambientais relacionados à perda e ao ganho de peso em adultos. Também foram incluídas revisões relevantes que contribuíssem para a discussão crítica do tema.

Foram excluídos artigos duplicados, estudos sem acesso ao texto completo, publicações que não abordavam diretamente os mecanismos de ganho de peso, estudos com foco exclusivo em crianças, gestantes ou idosos e artigos cujo objetivo principal não se relacionava à manutenção ou recuperação ponderal. A exclusão de populações específicas teve como finalidade reduzir a heterogeneidade decorrente de características fisiológicas próprias desses grupos.

Ao final do processo de seleção, 30 estudos foram considerados elegíveis e incluídos para análise qualitativa. Por se tratar de uma revisão narrativa, não foi realizada avaliação formal do risco de viés. A análise foi conduzida de forma descritiva e interpretativa, buscando identificar convergências, divergências e lacunas na literatura sobre os mecanismos associados ao ganho de peso.

## ADAPTAÇÕES METABÓLICAS NA PERDA DE PESO

Nas últimas décadas, houve avanços importantes na compreensão dos mecanismos envolvidos na regulação do balanço energético. O estado de peso reduzido está associado a adaptações metabólicas que tendem a favorecer a recuperação ponderal, incluindo diminuição do gasto energético, alterações no metabolismo de substratos e aumento da ingestão energética (Anderson *et al.*, 2001; Rosenbaum; Leibel, 2014).

Essas adaptações podem ser compreendidas como respostas fisiológicas de defesa do organismo diante da redução dos estoques energéticos. Entretanto, em indivíduos com obesidade, tais respostas tornam-se um obstáculo para a manutenção do peso perdido, pois contribuem para restaurar o peso corporal anterior, mesmo quando há esforço consciente para manter mudanças no estilo de vida (MacLean *et al.*, 2011; Greenway, 2015) (Tabela 1).

**Tabela 1:** Potenciais adaptações ao estado de redução de peso

<b>Dimensão</b>	<b>Adaptações potenciais</b>
Diminuição do gasto energético	Redução do gasto energético de repouso; redução do gasto energético associado à atividade física; aumento da eficiência metabólica; redução da termogênese induzida pela dieta.
Alterações no metabolismo de substratos	Redução da oxidação de gorduras e maior eficiência na utilização de substratos energéticos.

Aumento da ingestão energética	Alterações em sinais homeostáticos, como hormônios relacionados ao apetite, e em sinais não homeostáticos, como motivação, recompensa, atenção e comportamento alimentar.
--------------------------------	---

Fonte: Adaptado de Rosenbaum; Leibel (2014) e Busetto *et al.* (2021).

O gasto energético total (GET) é composto pela taxa metabólica de repouso, pelo efeito térmico dos alimentos e pelo gasto energético associado à atividade física. Com a perda de peso, todos esses componentes podem sofrer redução. Quando a diminuição do gasto energético é maior do que aquela esperada apenas pela perda de massa corporal, o fenômeno é denominado adaptação metabólica ou termogênese adaptativa (Hall, 2011; Greenway, 2015).

A termogênese adaptativa é uma resposta do organismo à perda de peso e tem sido considerada uma das explicações para a desaceleração do emagrecimento e para a predisposição ao reganho ponderal. Contudo, a magnitude dessa adaptação varia entre os estudos e parece depender de fatores como grau de restrição energética, composição corporal, nível de atividade física, duração da intervenção e características individuais (Ravussin, 2020; van Baak; Mariman, 2023).

Sumithran e Proietto (2013) destacam que, durante a perda de peso e sua manutenção, diversos sistemas biológicos atuam no sentido de restaurar os estoques de gordura. De modo semelhante, Rosenbaum e Leibel (2014) afirmam que perder peso e manter o peso perdido são processos distintos, sendo a manutenção mais complexa e frequentemente dependente de estratégias contínuas.

Ao reduzir o peso corporal, o organismo pode acionar respostas fisiológicas de defesa, como redução do gasto energético e aumento do apetite. Essas respostas, que provavelmente tiveram importância evolutiva em contextos de escassez alimentar, tornam-se desfavoráveis no ambiente atual, no qual alimentos de alta densidade energética estão amplamente disponíveis (MacLean *et al.*, 2011; Berthoud, 2012).

Estudos em humanos apontam que a perda de peso induzida por restrição calórica está associada à diminuição persistente do gasto energético basal e do GET, favorecendo a recuperação ponderal (Leibel; Rosenbaum; Hirsch, 1995). Rosenbaum *et al.* (2008) também demonstraram aumento da eficiência energética muscular em indivíduos que perderam peso, indicando que uma mesma atividade pode passar a exigir menor dispêndio energético.

Embora tais achados sejam consistentes, ainda há divergências quanto à intensidade e à duração dessas adaptações. Alguns estudos sugerem persistência por anos, enquanto outros indicam que o efeito pode ser menor ou parcialmente reversível com atividade física, maior ingestão proteica, acompanhamento contínuo e preservação da massa livre de gordura. Essa heterogeneidade reforça a necessidade de interpretar a adaptação metabólica de forma integrada, e não como causa única do ganho de peso.

Além das adaptações fisiológicas, o ambiente obesogênico continua a favorecer o aumento do consumo energético. Dessa forma, o ganho de peso parece resultar da combinação entre redução do gasto energético, aumento da fome, maior sensibilidade a estímulos alimentares e dificuldade de manutenção de comportamentos alimentares saudáveis em longo prazo (ABESO, 2022; Busetto *et al.*, 2021).

## ADAPTAÇÕES DO GASTO ENERGÉTICO

No balanço energético negativo, a redução do peso corporal pode desencadear desaceleração da taxa metabólica. A adaptação metabólica corresponde a uma redução do gasto energético em repouso maior do que a prevista pela diminuição da massa corporal e da massa metabolicamente ativa. Essa resposta pode contribuir para maior resistência à perda de peso adicional e para maior risco de recuperação ponderal (Ravussin, 2020).

Três conjuntos de evidências são frequentemente citados na literatura. O primeiro é o estudo CALERIE, no qual adultos submetidos à restrição calórica apresentaram perda média de aproximadamente 9 kg em dois anos, acompanhada de adaptação metabólica estimada em cerca de 100 kcal/dia após o período de intervenção (Stewart *et al.*, 2013).

Outro ensaio clínico randomizado demonstrou que, após perda de cerca de 10% da massa corporal, a adaptação metabólica poderia atingir aproximadamente 350 kcal/dia em parte dos participantes. Observou-se, ainda, que essas alterações poderiam persistir em indivíduos que mantiveram perda ponderal por vários anos, sugerindo que o organismo permanece em estado de defesa do peso anterior (Flanagan *et al.*, 2023).

O terceiro conjunto de dados deriva de participantes do programa *The Biggest Loser*. Após redução expressiva do peso corporal, foi observada diminuição acentuada da taxa metabólica de repouso, com persistência da adaptação metabólica seis anos após a intervenção, apesar da recuperação significativa do peso (Fothergill *et al.*, 2016). Apesar da relevância desses achados, sua generalização deve ser feita com cautela, pois se trata de

uma amostra pequena, submetida a intervenção extremamente intensa e pouco representativa da prática clínica habitual.

Leibel, Rosenbaum e Hirsch (1995) já haviam demonstrado que a manutenção de um peso corporal reduzido está associada a mudanças compensatórias no gasto energético. A perda de peso induzida por dieta leva à redução do gasto energético total, do gasto energético de repouso e do gasto energético não relacionado ao repouso. Parte dessa redução decorre da menor massa corporal a ser movimentada; outra parte parece estar relacionada ao aumento da eficiência metabólica (MacLean *et al.*, 2011).

A leptina tem sido apontada como um dos mediadores dessas adaptações. Como sua concentração circulante acompanha a quantidade de tecido adiposo, a perda de peso reduz seus níveis plasmáticos. A queda da leptina pode sinalizar ao sistema nervoso central um estado de insuficiência energética, promovendo aumento do apetite e redução do gasto energético (Rosenbaum; Leibel, 2014).

Dados do CALERIE sugerem associação entre redução de leptina e grau de adaptação metabólica após perda ponderal (Lecoultre *et al.*, 2011). Bobbioni-Harsch *et al.* (1999) também observaram relação entre concentrações de leptina e mecanismos de economia energética em mulheres com obesidade. No entanto, a relação entre leptina, gasto energético e reganho de peso não é linear, uma vez que envolve sensibilidade hormonal, composição corporal e interação com outros sinais neuroendócrinos.

Assim, a adaptação do gasto energético deve ser entendida como um componente importante, mas não exclusivo, do reganho de peso. A literatura atual sugere que sua relevância depende do contexto clínico e comportamental, incluindo grau de perda ponderal, adesão alimentar, atividade física e acompanhamento a longo prazo.

## **ADAPTAÇÕES NA INGESTÃO DE ENERGIA**

Além da redução do gasto energético, o aumento da ingestão energética é um fator central para a recuperação ponderal. Hall e Kahan (2018) argumentam que a hiperfagia compensatória, caracterizada por aumento persistente da fome e do desejo de comer, pode ter papel ainda mais relevante do que a própria redução do gasto energético na explicação do reganho de peso.

Modelos matemáticos de equilíbrio energético desenvolvidos por Hall e colaboradores indicam que, para cada quilograma de peso perdido, o gasto energético pode diminuir cerca de 20 a 30 kcal/dia, enquanto o apetite pode aumentar em magnitude

superior, estimada em aproximadamente 90 a 100 kcal/dia por quilograma perdido (Polidori *et al.*, 2016). Essa diferença sugere que a pressão biológica para aumentar a ingestão pode ser mais intensa do que a redução do gasto energético.

Essas alterações contribuem para um cenário no qual a fome aumenta, a saciedade diminui e os alimentos altamente palatáveis tornam-se mais atrativos. Entretanto, a intensidade dessa resposta pode variar conforme a composição da dieta, o déficit energético, o tempo de intervenção, o nível de atividade física e fatores psicológicos, como estresse, sono, autocontrole e histórico de tentativas prévias de emagrecimento.

Rosenbaum e Leibel (2014) indicam que as flutuações da leptina participam da manutenção do equilíbrio energético durante a perda de peso. Em estudos experimentais, a reposição de leptina foi capaz de reverter parte das adaptações metabólicas associadas à perda ponderal, aumentando o gasto energético em indivíduos que haviam perdido peso. Apesar disso, a aplicabilidade clínica desse achado ainda é limitada e depende de melhor compreensão da resistência à leptina em pessoas com obesidade.

Sumithran *et al.* (2011) observaram que, além da redução de leptina, outros hormônios anorexígenos, como peptídeo YY e colecistoquinina, permaneceram reduzidos até um ano após a perda de peso. Em conjunto, essas alterações favorecem maior fome e menor saciedade, contribuindo para a recuperação ponderal.

MacLean *et al.* (2011) sintetizam esse fenômeno ao afirmar que a dieta e o desvio do peso corporal de seu estado habitual despertam sistemas biológicos de defesa voltados à restauração das reservas energéticas. Essa perspectiva reforça que estratégias de perda de peso que não consideram a resposta metabólica e comportamental do organismo tendem a apresentar menor efetividade em longo prazo.

Portanto, a ingestão energética após a perda de peso deve ser analisada como resultado de múltiplos determinantes, e não apenas como escolha voluntária. A fome fisiológica, a disponibilidade alimentar, a recompensa, o comportamento aprendido e o ambiente social interagem para influenciar a adesão ao tratamento e a manutenção ponderal.

## **HORMÔNIOS REGULADORES DO APETITE**

Os hormônios intestinais e adipocitários desempenham papel fundamental na comunicação entre trato gastrointestinal, tecido adiposo e sistema nervoso central, regulando fome, saciedade, gasto energético e comportamento alimentar. Esses sinais

periféricos interagem com sistemas neuroendócrinos localizados, principalmente, no hipotálamo e no tronco cerebral (Suzuki; Jayasena; Bloom, 2011; Affinati; Myers, 2021).

A restrição energética ativa respostas compensatórias que tendem a resistir à perda de peso e a defender o maior peso corporal. À medida que ocorre redução ponderal, há modificação no perfil de secreção hormonal, com diminuição de hormônios associados à saciedade e aumento de sinais orexígenos. Esse desequilíbrio cria um ambiente metabólico favorável ao reganho de peso (MacLean *et al.*, 2015).

A leptina é produzida predominantemente pelo tecido adiposo e atua como sinal de disponibilidade energética. No núcleo arqueado do hipotálamo, estimula neurônios pró-opiomelanocortina (POMC) e CART, associados à saciedade, e inibe neurônios NPY/AgRP, relacionados à fome. Como sua secreção está diretamente relacionada ao grau de adiposidade, a perda de peso reduz a leptina circulante, podendo diminuir a saciedade e aumentar a motivação para ingestão alimentar (Rosenbaum; Leibel, 2014).

A insulina também exerce ação anorexígena no sistema nervoso central, sinalizando disponibilidade energética. Em conjunto com a leptina, atua no hipotálamo modulando a ingestão alimentar. Durante o emagrecimento, alterações na insulina podem contribuir para mudanças na saciedade, embora sua participação dependa do estado metabólico, da sensibilidade à insulina e da composição corporal do indivíduo (Yeung; Tadi, 2023).

Além da redução de hormônios anorexígenos, pode ocorrer aumento de hormônios orexígenos, como a grelina. A grelina é produzida principalmente no estômago e estimula neurônios NPY/AgRP, favorecendo fome e busca por alimento. Seu aumento após perda de peso tem sido associado à maior dificuldade de manutenção ponderal (Suzuki; Jayasena; Bloom, 2011).

Crujeiras *et al.* (2010), no entanto, observaram achados aparentemente contraintuitivos: indivíduos que recuperaram peso apresentaram níveis basais mais elevados de leptina e menores de grelina quando comparados aos que mantiveram o peso perdido. Esses resultados sugerem que o reganho de peso pode envolver não apenas alterações nas concentrações hormonais, mas também mudanças na sensibilidade aos sinais de fome e saciedade.

O estudo de Sumithran *et al.* (2011) acompanhou 50 participantes com obesidade grave após dieta de muito baixa energia. Após 10 semanas, houve perda média de 13,5 kg, acompanhada por aumento da fome e do desejo de comer. Foram observadas reduções nos níveis de hormônios anorexígenos, como PYY, colecistoquinina, amilina, insulina e

leptina, além de aumento de grelina. Parte dessas alterações persistiu após 52 semanas, mesmo com recuperação parcial do peso.

Alterações semelhantes foram relatadas em outros estudos, com redução de GLP-1, PYY, CCK e leptina, bem como aumento de grelina e maior desejo de comer (Zhao *et al.*, 2017). Entretanto, os resultados não são totalmente homogêneos, pois variam conforme tipo de dieta, magnitude da perda de peso, estado de balanço energético no momento da avaliação e método de mensuração hormonal.

Dessa forma, a literatura sugere que o controle hormonal do apetite é um componente relevante do ganho de peso, mas não atua isoladamente. A resposta hormonal interage com fatores cognitivos, emocionais e ambientais, podendo intensificar a vulnerabilidade ao consumo excessivo em contextos de alta exposição a alimentos palatáveis.

Estudos de neuroimagem reforçam essa interação. Hermann *et al.* (2019) observaram que alterações precoces na reatividade cerebral a pistas alimentares poderiam prever a resposta à intervenção de perda de peso. Em adultos com sobrepeso e obesidade, reduções de leptina e aumentos de grelina foram associados à maior ativação de áreas cerebrais relacionadas à recompensa diante de estímulos alimentares. Tais achados indicam que a resposta hormonal pode influenciar não apenas a fome fisiológica, mas também o valor motivacional atribuído aos alimentos.

## **SISTEMA DE RECOMPENSA E APETITE**

A fome, o desejo por comida, a antecipação e o prazer de comer são experiências psicológicas resultantes da interação entre sinais periféricos, circuitos cerebrais de recompensa e processos cognitivos (Roberts; Christiansen; Halford, 2017). A regulação do apetite envolve, portanto, sistemas homeostáticos, hedônicos e inibitórios, que atuam de forma integrada.

Berridge *et al.* (2010) propuseram a distinção entre gostar e querer alimentos. O gostar refere-se ao prazer hedônico associado ao consumo, enquanto o querer está relacionado à motivação para buscar e ingerir alimentos. Essa distinção é importante porque, em alguns contextos, o desejo de comer pode aumentar mesmo sem aumento proporcional do prazer obtido com o alimento.

A ingestão alimentar é mediada por sistemas neurais interativos: o sistema homeostático, que responde às necessidades energéticas; o sistema de recompensa, que

atribui valor motivacional aos alimentos; e o sistema inibitório, relacionado ao controle cognitivo. O sistema de recompensa é fortemente influenciado pela sinalização dopaminérgica na via mesolímbica, envolvendo estruturas como estriado, córtex pré-frontal, amígdala e núcleo accumbens (Le *et al.*, 2008; Kenny, 2011).

A recompensa alimentar pode ser definida como o processo pelo qual determinados comportamentos são reforçados em resposta a estímulos ambientais. Em um ambiente obesogênico, alimentos altamente palatáveis, baratos e amplamente disponíveis podem se sobrepor aos sinais de saciedade, favorecendo ingestão alimentar mesmo na ausência de fome fisiológica (Reichelt; Westbrook; Morris, 2015; Berthoud, 2012).

Doucet *et al.* (2000) destacam que a perda de peso, embora reduza as necessidades energéticas, pode aumentar simultaneamente a vontade de comer. Esse fenômeno parece paradoxal, mas reflete a tentativa do organismo de restaurar reservas energéticas. A restrição energética aumenta o valor de recompensa dos alimentos, especialmente daqueles ricos em energia, açúcar e gordura.

Por ser essencial à sobrevivência, a alimentação é regulada por mecanismos motivacionais robustos, capazes de direcionar atenção e comportamento em direção à obtenção de alimento. No entanto, em sociedades com alta disponibilidade alimentar, esses mesmos mecanismos podem favorecer consumo além das necessidades metabólicas (Johnson *et al.*, 2013).

A literatura indica que a sinalização relacionada à recompensa pode se sobrepor à sinalização homeostática e aos mecanismos inibitórios. O sistema homeostático pode, inclusive, aumentar a percepção de recompensa dos alimentos durante períodos de restrição energética, encorajando o consumo de alimentos de alta densidade calórica e contribuindo para o ganho ponderal (Berthoud; Seeley; Roberts, 2021).

A maioria dos estudos mostra que fome, desejo de comer e atenção a pistas alimentares aumentam no estado de peso reduzido, enquanto a saciedade diminui. Essas respostas tendem a ser mais pronunciadas quando há maior déficit energético ou maior perda ponderal. Entretanto, os mecanismos subjacentes ainda não estão plenamente esclarecidos e provavelmente envolvem interação entre sinais fisiológicos, motivacionais, emocionais e comportamentais (Hardman *et al.*, 2020).

O núcleo accumbens e outras regiões cerebrais relacionadas à recompensa participam da avaliação do valor dos alimentos e da tradução da motivação em ação. Mogenson e Yang (1991) descrevem a integração entre circuitos límbicos e motores como

fundamental para transformar motivação em comportamento. No contexto da obesidade, essa integração pode contribuir para episódios de alimentação impulsiva ou guiada por estímulos ambientais.

Apesar dos avanços, os estudos sobre marcadores preditivos de reganho de peso baseados na reatividade das vias de recompensa ainda são iniciais. Nem todas as pessoas com obesidade apresentam as mesmas alterações no processamento de recompensa, o que sugere a existência de subgrupos com diferentes perfis neurocomportamentais. Essa heterogeneidade pode explicar parte da variabilidade na resposta às intervenções.

Busetto *et al.* (2021) destacam que a recompensa alimentar, também compreendida como controle hedônico do apetite, merece maior investigação. No ambiente obesogênico atual, o sistema homeostático de controle do apetite pode ser facilmente ultrapassado pela disponibilidade e pelo valor de recompensa dos alimentos. Pesquisas futuras devem explorar como a perda de peso modifica esse sistema e como estratégias comportamentais podem reduzir a vulnerabilidade ao reganho ponderal.

## **A MANUTENÇÃO DO PESO PERDIDO**

A manutenção do peso perdido representa uma etapa crítica no tratamento da obesidade. Durante a fase inicial de emagrecimento, a motivação pode ser reforçada por mudanças visíveis, elogios, melhora no ajuste de roupas, aumento da disposição e indicadores de saúde. Com o tempo, contudo, esses reforços tornam-se menos frequentes, enquanto a necessidade de manter esforço contínuo permanece. Essa transição pode reduzir a motivação e aumentar o risco de retorno a comportamentos anteriores (Flanagan *et al.*, 2023).

Nesse contexto, o acompanhamento profissional deve valorizar não apenas a perda de peso, mas também a manutenção dos resultados alcançados, a melhora da saúde metabólica, o aumento da funcionalidade, a qualidade do sono, o desempenho físico e a relação mais saudável com a alimentação. O reconhecimento dessas conquistas pode fortalecer a adesão em longo prazo e reduzir a percepção de fracasso quando ocorrem oscilações ponderais.

A magnitude da perda de peso pode atuar como fator motivador, mas também está associada a maior pressão biológica para recuperação ponderal. Assim, perdas expressivas exigem mudanças sustentáveis no estilo de vida e no ambiente alimentar. A modificação do

ambiente doméstico, a organização da rotina, o planejamento alimentar e o apoio social podem funcionar como barreiras ao reganho de peso (Marleen *et al.*, 2023).

Wing e Phelan (2005) identificaram comportamentos associados à manutenção bem-sucedida do peso perdido, incluindo prática regular de atividade física, consumo de dieta com menor densidade energética, realização do café da manhã, automonitoramento do peso, manutenção de padrão alimentar consistente e correção precoce de pequenos desvios antes que se tornem hábitos persistentes.

A atividade física é especialmente relevante na fase de manutenção, pois pode atenuar parte das adaptações biológicas associadas à perda de peso. Além de contribuir para o gasto energético, melhora a sensibilidade à insulina, auxilia na preservação da massa livre de gordura, favorece a oxidação de gordura e pode modular aspectos psicológicos relacionados ao controle alimentar (Hayes *et al.*, 2010).

Estudos sobre adesão alimentar indicam que indivíduos com maior aderência a uma dieta de baixa caloria durante a perda de peso tendem a apresentar menor percentual de reganho em acompanhamentos posteriores (Pedro *et al.*, 2012). Esse achado sugere que a qualidade da adesão durante o emagrecimento pode ajudar a identificar indivíduos mais vulneráveis à recuperação ponderal.

Em relação ao tratamento farmacológico, intervenções não baseadas em evidências ou de curta duração devem ser evitadas. Medicamentos aprovados para o tratamento da obesidade podem ser considerados quando bem indicados, com avaliação de eficácia, segurança, tolerabilidade e necessidade de uso crônico. A obesidade deve ser compreendida como condição crônica, e não como problema resolvido apenas pela perda de peso inicial (Halpern, 2022; ABESO, 2022).

A manutenção do peso perdido é, portanto, parte central do tratamento da obesidade. O foco exclusivo em como perder peso pode negligenciar a etapa mais desafiadora do processo: sustentar os resultados ao longo do tempo. Como a perda de peso aumenta a fome e reduz o gasto energético, estratégias de vigilância contínua, acompanhamento multidisciplinar, atividade física regular, alimentação de baixa densidade energética e manejo comportamental são fundamentais para reduzir o risco de reganho ponderal.

Embora existam estratégias reconhecidas, ainda há lacunas importantes sobre quais combinações de intervenção são mais eficazes para diferentes perfis de pacientes. Fatores como história de dietas repetidas, transtornos alimentares, sono, estresse, uso de

medicamentos, nível socioeconômico e ambiente alimentar devem ser considerados em futuras pesquisas e na prática clínica.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

De modo geral, este artigo evidencia que mecanismos fisiológicos, comportamentais, ambientais e metabólicos estão envolvidos na perda e no ganho de peso. Esses mecanismos atuam de forma inter-relacionada e complexa, dificultando a manutenção ponderal em longo prazo.

A perda de peso é acompanhada por adaptações persistentes, como aumento do apetite, redução da saciedade, diminuição do gasto energético e maior sensibilidade a estímulos alimentares. Essas respostas não devem ser interpretadas apenas como falha individual de adesão, mas como parte de um sistema biológico de defesa do peso corporal.

Apesar dos avanços, a etiologia do ganho de peso ainda não está completamente elucidada. Permanecem lacunas sobre a magnitude das adaptações metabólicas, sua duração, a interação entre hormônios e sistema de recompensa e os fatores que diferenciam indivíduos que mantêm o peso daqueles que o recuperam.

Pesquisas futuras devem investigar, em longo prazo, como fatores biológicos, psicossociais e ambientais interagem no processo de recuperação ponderal. Também são necessários estudos que avaliem estratégias personalizadas de manutenção, considerando atividade física, comportamento alimentar, ambiente obesogênico, apoio social e, quando indicado, tratamento farmacológico.

Dessa forma, estratégias de intervenção devem considerar a complexidade e a interdependência desses mecanismos, reforçando a necessidade de abordagens multidisciplinares, contínuas e individualizadas no manejo da obesidade.

## REFERÊNCIAS

ABESO. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2016**. 4. ed. São Paulo: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2016.

ABESO. **Posicionamento sobre o tratamento nutricional do sobrepeso e da obesidade: departamento de nutrição da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica**. São Paulo: ABESO, 2022.

AFFINATI, A. H.; MYERS JUNIOR, M. G. Neuroendocrine control of body energy homeostasis. *In*: FEINGOLD, K. R. *et al.* (ed.). **Endotext** [Internet]. South Dartmouth

(MA): MDText.com, Inc., 2000-. Atualizado em 15 maio 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570658/>. Acesso em: 27 maio 2026.

ANDERSON, J. W. *et al.* Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 74, n. 5, p. 579–584, 2001.

BERRIDGE, K. C. *et al.* The tempted brain eats: pleasure and desire circuits in obesity and eating disorders. **Brain Research**, v. 1350, p. 43–64, 2010.

BERTHOUD, H.-R. The neurobiology of food intake in an obesogenic environment. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 71, n. 4, p. 478–487, 2012.

BERTHOUD, H.-R.; SEELEY, R. J.; ROBERTS, S. B. Physiology of energy intake in the weight-reduced state. **Obesity**, 2021. (Suppl. S25–S30).

BOBBIONI-HARSCH, E. *et al.* Leptin plasma levels as a marker of sparing-energy mechanisms in obese women. **International Journal of Obesity**, v. 23, p. 470–475, 1999.

BROWNELL, K. D.; HORGAN, K. B. **Food fight**: the inside story of America's obesity crisis and what we can do about it. Chicago: Contemporary Books, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica**: obesidade. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014. (Cadernos de Atenção Básica, n. 38).

BUSETTO, L. *et al.* Mechanisms of weight regain. **European Journal of Internal Medicine**, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2021.01.002>.

CRUJEIRAS, A. B. *et al.* Weight regain after a diet-induced loss is predicted by higher baseline leptin and lower ghrelin plasma levels. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 95, p. 5037–5044, 2010.

FAROOQI, I. S. *et al.* Leptin regulates striatal regions and human eating behavior. **Science**, v. 317, p. 1355, 2007.

FLANAGAN, E. W. *et al.* New insights in the mechanisms of weight-loss maintenance: summary from a Pennington symposium. **Obesity**, v. 31, n. 12, p. 2895–2908, 2023.

FOTHERGILL, E. *et al.* Persistent metabolic adaptation 6 years after “The Biggest Loser” competition. **Obesity**, v. 24, p. 1612–1619, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1002/oby.21538>.

GREENWAY, F. L. Physiological adaptations to weight loss and factors favouring weight regain. **International Journal of Obesity**, v. 39, n. 8, p. 1188–1196, 2015.

HAASE, C. L. *et al.* Weight loss and risk reduction of obesity-related outcomes in 0.5 million people: evidence from a primary care database. **International Journal of Obesity**, v. 45, n. 6, p. 1249–1258, 2021.

HALL, K. D.; KAHAN, S. Maintenance of lost weight and long-term management of obesity. **Medical Clinics of North America**, v. 102, n. 1, p. 183–197, 2018.

HARDMAN, C. *et al.* Food-related attentional bias and its associations with appetitive motivation and body weight: a systematic review and meta-analysis. **Appetite**, 2020.

HEO, M. *et al.* Obesity and functional impairment: influence of comorbidity, joint pain, and mental health. **Obesity**, v. 18, n. 10, p. 2030–2038, 2010.

HERMANN, P. *et al.* Efficacy of weight loss intervention can be predicted based on early alterations of fMRI food cue reactivity in the striatum. **NeuroImage: Clinical**, v. 23, 2019.

KENNY, P. J. Reward mechanisms in obesity: new insights and future directions. **Neuron**, v. 69, p. 664–679, 2011.

KLEMM, M. L. *et al.* Does weight loss maintenance become easier over time? **Obesity Research**, v. 8, n. 6, p. 438–444, 2000.

LE, D. S. *et al.* Less activation of the left dorsolateral prefrontal cortex in response to a meal: a feature of obesity. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 84, p. 725–731, 2008.

LEIBEL, R. L.; ROSENBAUM, M.; HIRSCH, J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. **New England Journal of Medicine**, v. 332, p. 621–628, 1995.

MACLEAN, P. S. *et al.* The role for adipose tissue in weight regain after weight loss. **Obesity Reviews**, v. 16, suppl. 1, p. 45–54, 2015.

MACLEAN, P. S. *et al.* Biology's response to dieting: the impetus for weight regain. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 301, p. R581–R600, 2011.

MARTINS, C. *et al.* Metabolic adaptation delays time to reach weight loss goals. **Obesity**, v. 30, n. 2, p. 400–406, 2022.

MOGENSON, G. J.; YANG, C. R. The contribution of basal forebrain to limbic-motor integration and the mediation of motivation to action. *In*: NAPIER, T. C.; KALIVAS, P. W.; HANIN, I. (ed.). **The basal forebrain**. Boston: Springer, 1991. p. 267–290.

MORALES, I.; BERRIDGE, K. C. 'Liking' and 'wanting' in eating and food reward: brain mechanisms and clinical implications. **Physiology & Behavior**, v. 227, 2020.

POLIDORI, D. *et al.* How strongly does appetite counter weight loss? Quantification of the feedback control of human energy intake. **Obesity**, v. 24, n. 11, p. 2289–2295, 2016.

REICHEL, A. C. *et al.* Integration of reward signalling and appetite regulating peptide systems in the control of food-cue responses. **British Journal of Pharmacology**, v. 172, n. 22, p. 5225–5238, 2015.

ROBERTS, C. A. *et al.* Tailoring pharmacotherapy to specific eating behaviours in obesity: can recommendations for personalised therapy be made from the current data? **Acta Diabetologica**, v. 54, p. 715–725, 2017.

ROSENBAUM, M.; LEIBEL, R. L. 20 years of leptin: role of leptin in energy homeostasis in humans. **Journal of Endocrinology**, v. 223, p. T83–T96, 2014.

ROSENBAUM, M. *et al.* Low dose leptin administration reverses effects of sustained weight-reduction on energy expenditure and thyroid hormones. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 87, p. 2391–2394, 2002.

ROSENBAUM, M. *et al.* Long-term persistence of adaptive thermogenesis in subjects who have maintained a reduced body weight. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 88, n. 4, p. 906–912, 2008.

SARWANG, R.; REHMAN, A. Management of weight loss plateau. *In: StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576400/>. Acesso em: 27 maio 2026.

SCHWARTZ, M. W. *et al.* Central nervous system control of food intake. **Nature**, v. 404, p. 661–671, 2000.

SHAI, I. *et al.* Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. **New England Journal of Medicine**, v. 359, n. 3, p. 229–241, 2008.

STEWART, T. M. *et al.* CALERIE Phase 2 screening and recruitment: methods and results. **Contemporary Clinical Trials**, v. 34, n. 1, p. 10–20, 2013.

SUMITHRAN, P.; PROIETTO, J. The defence of body weight. **Clinical Science**, v. 124, n. 4, p. 231–241, 2013.

SUMITHRAN, P. *et al.* Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. **New England Journal of Medicine**, v. 365, n. 17, p. 1597–1604, 2011.

SUZUKI, K. *et al.* The gut hormones in appetite regulation. **Journal of Obesity**, 2011.

TAYLOR, V. H. *et al.* The impact of obesity on quality of life. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 27, p. 139–146, 2013.

THOMAS, J. G. *et al.* Weight-loss maintenance for 10 years in the National Weight Control Registry. **American Journal of Preventive Medicine**, v. 46, p. 17–23, 2014.

TREMBLAY, A.; CHAPUT, J. P. Adaptive reduction in thermogenesis and resistance to lose fat in obese men. **British Journal of Nutrition**, v. 102, n. 4, p. 488–492, 2009.

VAN BAAK, M. A.; MARIMAN, E. C. M. Obesity-induced and weight-loss-induced physiological factors affecting weight regain. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 19, p. 655–670, 2023.

YEUNG, A. Y.; TADI, P. Physiology, obesity neurohormonal appetite and satiety control. *In: StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555906/>. Acesso em: 27 maio 2026.

---

Acesso geral: <https://ojs.uva.br/index.php/revista-aquila>  
Licença Copyleft: Atribuição-Uso não Comercial-Vedada a Criação de Obras Derivadas

