

U. PORTO



**FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO
UNIVERSIDADE DO PORTO**

Cessação Tabágica e Aumento Ponderal

Smoking Cessation and Weight Gain

Isabel Maria Salvador Santos Ferreira Moreira Pinho

Orientado por: Dra. Joana Lopes

Monografia

Porto, 2008

Se os teus projectos forem para um ano, semeia o grão.

Se forem para dez anos, planta uma árvore.

Se forem para cem anos, educa o povo.

(Provérbio chinês)

Agradecimentos

À minha família

- Ao Carlos, ao João e à Cátia, por toda a força e compreensão que me deram quando decidi acabar o curso;
- À Majão, irmã e amiga, por todo o seu contributo, corrigindo, rectificando e validando com carinho, boa vontade e boa disposição;
- À Maria Helena, por todas as formas de incentivo com que me agraciou;
- À Ciça, pela grande ajuda que me dispensou quando me apoiou;

À minha orientadora, Dra. Joana Lopes, pela amizade, compreensão e sabedoria, com que me ensinou, apoiou e partilhou comigo o seu espaço, o seu tempo e os seus conhecimentos;

Aos meus colegas de trabalho, por toda a colaboração e solidariedade, sem os quais nada disto seria possível.

A todos Muito Obrigada

Índice

Dedicatória	i
Agradecimentos	ii
Lista de Abreviaturas	iv
Resumo e Palavras-Chave em Português	v
Resumo e Palavras-chave em Inglês.....	vi
Introdução	1
Objectivo	2
1 O Tabaco e Saúde	2
2 Cessação Tabágica.....	8
3. Benefícios da Cessação Tabágica	9
4 Riscos da Cessação Tabágica	10
4.1 Síndrome de Abstinência	10
4.2 Recaída.....	10
4.3 Depressão	11
4.4 Obstipação.....	11
4.5 Aumento Ponderal.....	11
4.5.1 Diminuição da Actividade Física	16
4.5.2 Aumento da Ingestão Energética	17
4.5.3 Alteração da Actividade Metabólica	23
Discussão.....	26
Conclusão	30
Referências Bibliográficas	33

Lista de Abreviaturas

- DPOC — Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
- HDLc — Lipoproteínas de alta densidade, transportadoras de colesterol
- HSL — Lipase Hormono-sensível
- IMC — Índice de Massa Corporal
- Kcal — Kilocaloria
- Kg — Kilograma
- LDL — Lipoproteínas de baixa densidade, transportadoras de colesterol
- LPL — Lipoproteína Lipase
- NPY — Neuropeptídeo Y
- OMS — Organização Mundial de saúde
- SM — Síndrome Metabólica
- SNC — Sistema Nervoso Central
- T3 — Triiodotironina
- T4 — Tiroxina
- VLDL — Lipoproteínas de muito baixa densidade, transportadoras de colesterol

Resumo:

O fumo de cigarro é considerado a principal causa de morbidade e mortalidade prematura passível de prevenção e os fumadores têm sido associados a baixo peso corporal, relativamente aos não fumadores. Muitos estudos relatam que, para muitos fumadores, a cessação tabágica está fortemente associada ao subsequente aumento de peso. O objectivo deste trabalho é apresentar uma revisão literária que permita explicar o mecanismo pelo qual se dá o aumento ponderal após a cessação tabágica. Este mecanismo inclui: o aumento da ingestão energética, a diminuição do metabolismo de repouso, a diminuição da actividade física e o aumento da actividade da lipoproteína lipase. A nicotina parece exercer um efeito directo sobre o metabolismo do tecido gordo.

A leptina, segregada pelos adipócitos brancos, por ser um sinal endócrino regulador da ingestão alimentar e do metabolismo energético do organismo, também é chamada hormona da saciedade, regulando a libertação de neuropeptídeos com efeitos anorexigénicos e orexigénicos, para além de sinalizar a gordura armazenada. O efeito do tabagismo crónico em aumentar os níveis de leptina, poderia explicar esta influência no baixo peso dos fumadores.

Contudo, durante a cessação tabágica, na ausência da nicotina, estes efeitos deixarão de se fazer sentir, permitindo o aumento de peso. Após a cessação tabágica, estratégias, como dieta e exercício físico, poderão ser úteis para minimizar o aumento de peso

Palavras-chave: Fumo do Cigarro; Tabagismo; Tecido Adiposo; Cessação Tabágica; Aumento Ponderal.

Abstract:

Cigarette smoking is considered the most preventable cause of premature morbidity and mortality, being smokers associated to low weight, when compared to non-smokers. Many studies have demonstrated that for most smokers, smoking cessation is strongly associated with subsequent weight gain. The aim of this paper is to review the literature that allows explaining the mechanism of weight gain after smoking cessation. Weight gain mechanism includes increased energy intake, decreased resting metabolism rate, decreased physical activity and increased lipoprotein lipase activity. Nicotine seems to have a direct effect on adipose tissue metabolism.

Leptin secreted from white adipocytes is an endocrine signal that regulates food intake and body energy metabolism. Leptin, also called the satiety hormone, besides signaling the size of fat storage, also modulates the release of neuropeptides with anorexigenic or orexigenic effects. An effect of chronic smoking on increasing leptin levels may explain this influence on smokers' lower body weight.

However, in the absence of the nicotine, during smoking cessation, this effect will no longer be felt, allowing weight gaining. Several strategies, including diet and exercise could be useful to minimize weight gain, which follows smoking cessation.

Key words: Cigarette Smoking; Adipose Tissue; Smoking Cessation; Weight Gain.

Introdução

Em pleno século XXI, o tabaco ainda é uma das principais causas de mortalidade e morbidade, evitáveis em todo o mundo¹³. Devido a todos os graves problemas que advêm do tabagismo, torna-se imperioso estimular o maior número de pessoas a abandonar este hábito. Em Portugal, em 2008³⁸, estão reunidas as condições favoráveis para a cessação do hábito de fumar que, em muitos casos é definitivo, considerado mesmo um sucesso, embora exista uma percentagem de recaída bastante elevada⁴⁴.

A cessação tabágica acarreta invariavelmente uma melhoria do estado de saúde individual e os consequentes benefícios⁴¹ para a saúde iniciam-se quase de imediato, continuando a manifestar-se por toda a vida, podendo também ser obtidos por outros, como a família, a sociedade e o próprio Estado.

A cessação tabágica torna-se uma importante estratégia na redução das doenças relacionadas com o tabaco¹⁴, embora o aumento ponderal decorrente de todo o processo tenha sido referido como uma barreira contra o “deixar de fumar”⁵¹.

O excesso de peso e a obesidade, principalmente a obesidade abdominal, são factores de risco para algumas doenças crónicas potencialmente fatais, como a diabetes *mellitus* do tipo 2, hipertensão arterial, doença cardiovascular e cerebrovascular e algumas formas de cancro⁶³.

Apesar dos efeitos positivos associados ao abandono do tabagismo, o aumento ponderal é de tal forma preponderante que existe um receio de que a diminuição da prevalência do fumo do cigarro aumente a prevalência da obesidade, tornando-se, por isso, importante, nesta fase do processo, a investigação dos factores intervenientes⁵⁶.

Objectivo

O objectivo deste trabalho é a investigação do efectivo aumento ponderal após um processo de cessação tabágica, bem como a compreensão dos mecanismos, através dos quais, este aumento se processa.

1 O Tabaco e Saúde

O Tabaco é uma planta, espécie da família das Solanáceas, originária da América do Sul, que se adapta bem a uma grande variedade de climas e solos, sendo as espécies de interesse económico a *Nicotiana rústica* e a *Nicotiana tabacum*.¹⁻²

Desde o início da sua expansão, o tabaco teve opositores que destacaram os danos para a saúde. Porém, ao longo da sua história, também têm existido ferozes, entusiastas e perseverantes defensores que, vendo no seu cultivo suficientes perspectivas de lucro, o disseminaram por todo o mundo.

Em pleno século XXI, o tabaco ainda é uma das principais causas de mortalidade e morbidade, evitáveis em todo o mundo.³ Existem campanhas, até encorajadas pela comunidade científica, que enumeram as vantagens de uma cessação tabágica com sucesso, isto é, sem recidivas.

A planta do tabaco contém, entre outros compostos, hidratos de carbono, celulose, proteínas, lipídeos, fenóis, ácidos orgânicos, ceras e alcalóides, substâncias azotadas com reacção alcalina.⁴ De entre estes últimos, destaca-se a nicotina, substância que cria dependência, podendo chegar aos 10%, embora os cigarros contenham cerca de 1%.⁵

Durante o processo de combustão do cigarro, ocorrem reacções químicas que produzem novos componentes e são mais de 4000 as substâncias que compõem o fumo do tabaco. Por exemplo, o alcatrão, a nicotina, o monóxido de carbono e as substâncias irritantes⁵.

Um fumador de 20 cigarros por dia, inala cerca de 840 cm³ de alcatrão por ano, revestindo as vias aéreas com o benzo[a]pireno, substância cancerígena existente no alcatrão do fumo de cigarro, formada pela combustão incompleta do tabaco, hulha e óleo.⁵

A palavra nicotina deriva do nome de *Jean Nicot*, embaixador francês (1530-1600) que levou para França as sementes de tabaco. A nicotina é um alcalóide tóxico extraído da planta do tabaco e um derivado da piridina, de cheiro desagradável. Quimicamente é piridil-n-metilpirrolidina, C₁₀H₁₄N₂, uma amina terciária, com uma estrutura química semelhante à acetilcolina, o mediador colinérgico importante na condução do impulso nervoso⁶.

A semelhança à acetilcolina é responsável pelas propriedades farmacológicas e neurobiológicas da nicotina.⁶

Fumar 12 cigarros leva cerca de 19 mg de nicotina aos pulmões, da qual apenas uma parte é absorvida. A dose letal aguda de nicotina é de aproximadamente 0,5-0,75 mg por kg de peso corporal, correspondendo num adulto a 40-60 mg.⁷

A nicotina é absorvida por via oral ou por via nasal, dependendo da forma de consumo do tabaco. As pessoas que inalam o fumo conseguem uma maior absorção de nicotina através das vias aéreas atingindo, desta forma, o Sistema Nervoso Central (SNC) em menos de 20 segundos, após a inalação.⁸

No fim do século XIX, *Jonh Newport Langley*⁹, médico e fisiologista britânico, utilizando de forma sistemática a nicotina como ferramenta de investigação, propôs a designação de sistema nervoso autónomo, para o conjunto do sistema simpático e parassimpático¹⁰. À periferia, nas terminações nervosas simpáticas, é libertada a noradrenalina actuando como um neurotransmissor; enquanto nas terminações nervosas parassimpáticas, o neurotransmissor é a acetilcolina⁵. A

4 Cessação Tabágica e Aumento Ponderal

nível central, um dos neurotransmissores é a dopamina que tem a capacidade de desencadear a libertação de vários neurotransmissores.¹⁰

A nicotina, responsável pela característica de dependência do tabaco, é um estimulante psicomotor que, no início, reduz o tempo de reacção dos consumidores e melhora a atenção, contribuindo para uma redução do stress e da ansiedade. Com a continuidade, induz tolerância, isto é, a mesma quantidade de nicotina leva à redução dos efeitos inicialmente verificados¹⁰.

Uma vez em circulação, a nicotina actua sobre os órgãos que apresentem receptores nicotínicos de acetilcolina. A nível do SNC, a nicotina conduz à libertação de noradrenalina, neurotransmissor responsável pelo aumento de vigília e estimulação de funções cognitivas, como a memória, a aprendizagem e a capacidade de concentração¹¹.

A elevação da concentração plasmática de catecolaminas exerce uma acção no metabolismo dos lipídeos, inibindo a lipogénese e estimulando a lipólise¹¹.

Como resultado da acção das catecolaminas e do sistema nervoso simpático, a frequência cardíaca sofrerá um aumento, bem como a pressão arterial e o débito cardíaco. No entanto, com a exposição crónica à nicotina, estes efeitos cardiovasculares deixam de se fazer sentir¹¹.

Em doses tóxicas, provoca hipotensão e bradicardia: quer por acção directa no SNC, quer por bloqueio dos receptores periféricos. Doses baixas de nicotina aumentam a frequência respiratória, mas doses tóxicas podem conduzir à insuficiência respiratória¹¹.

O efeito relaxante faz-se sentir a nível da maioria dos músculos. A nível do aparelho gastrointestinal, a exposição aguda provoca também um relaxamento na musculatura do tubo digestivo e, conseqüentemente, a diminuição de funções,

como a secreção de sucos e o esvaziamento gástrico. A exposição crónica à nicotina está associada ao aumento de secreção de suco gástrico, podendo associar-se ao risco de doença péptica¹¹.

A nicotina possui características farmacológicas de uma droga capaz de provocar dependência, com propriedades psicofarmacológicas similares a algumas drogas de abuso, como a anfetamina e a cocaína¹².

A nível mundial, o consumo de tabaco é uma das principais causas evitáveis de doença, incapacidade e morte e, de acordo com estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS), morrem anualmente cerca de 5 milhões de pessoas em todos o mundo, devido ao seu consumo¹³.

Estima-se que, no ano 2000, o consumo de tabaco tenha sido responsável por cerca de 15% do total da mortalidade verificada na União Europeia, tendo 85% sido causados por cancro de pulmão, 25% por qualquer outro tipo de cancro, 30% por doenças do aparelho respiratório e 10% por doenças cardiovasculares¹³.

A cada dez segundos morre uma pessoa devido a doenças relacionadas com o tabaco. A redução do hábito tabágico em 50% pode evitar, globalmente, de 20 a 50 milhões de mortes prematuras e, aproximadamente, de 150 milhões nos 25 anos seguintes, enquanto a prevenção, no início do tabagismo em jovens, pode diminuir, a partir de 2050, o número de mortes por doenças relacionadas com o tabaco.¹³

Portanto, a intervenção no grupo de fumadores activos é ainda a melhor estratégia para a redução, a médio prazo, da mortalidade relacionada com o tabagismo.¹⁴

O efeito prejudicial do tabaco não é observável de imediato, pois existe um período de latência de 20 a 40 anos, até que se manifestem as doenças provocadas pelo tabagismo, sendo talvez este o factor que permita explicar, como, mesmo conscientes dos perigos, milhões de indivíduos começam, continuam e recaem no hábito tabágico, diariamente no mundo inteiro¹¹.

No início do século XX, associava-se ao acto de fumar um estatuto de sucesso, autodeterminação, emancipação e modernidade¹⁵.

Em Portugal, o hábito de fumar iniciou-se por volta dos anos 60 e os fumadores eram quase exclusivamente homens. Nos finais dos anos 70, cerca de 48% dos homens eram fumadores e 3% das mulheres fumavam.¹⁵ No final da década de 90, 30,5% dos homens eram fumadores, aumentando para cerca de 8,9% o número de mulheres que fumavam¹⁵.

Até 2010, no que se refere à tendência dos hábitos de fumar entre os portugueses, prevê-se que não haja alteração nos dados conhecidos, no respeitante aos homens mas, no que se refere às mulheres, existe uma previsão do aumento do seu consumo.¹⁵

Em Portugal, no ano 2000, o consumo de tabaco foi responsável por 8100 mortes. Destas, 3400 foram provocadas por cancro em diferentes localizações.¹⁶

Em 1950, os médicos ingleses *Richard Doll* e *Austin Bradford Hill*, foram autores de um estudo que conseguiu, pela primeira vez, estabelecer a ligação entre o tabagismo e o cancro do pulmão, em que é referido que o tabaco altera o padrão de mortalidade.¹⁷

Hoje em dia, é possível associar-se o tabagismo a muitas patologias, para além do cancro do pulmão, uma vez que aumentou o número de estudos relacionando tabaco, morbidade e mortalidade.

O tabagismo pode matar de 24 maneiras diferentes.¹³

Na cavidade oral, estão descritas cáries dentárias, peridontites, candidíase oral, cancro oral, bem como a redução do paladar.¹⁸⁻¹⁹ Também é frequente, em fumadores, a associação do cancro da laringe ao cancro do pulmão.²⁰

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) tem no fumo de cigarro o factor mais importante, da sua etiologia, contribuindo para o seu desenvolvimento e progressão.²¹ Esta patologia, que afecta os pulmões, é uma doença complexa, envolvendo uma enorme variedade de células e mediadores inflamatórios e atinge principalmente indivíduos a partir da meia-idade.²² Também a tuberculose pulmonar não deverá ser excluída das doenças pulmonares associadas aos hábitos tabágicos.²³

Foi já estudada a associação entre problemas respiratórios, de que são exemplos a asma, a bronquite e a bronquiolite em crianças e o fumo de cigarro dos seus pais. Há estudos que relatam casos em que a redução do fluxo do ar expelido, poderá ir até cerca de 20%.²⁴⁻²⁵⁻²⁶⁻²⁷

O hábito de fumar, *de per si*, é um factor de risco de doença cardiovascular, porém, quando associado à hipertensão arterial, este risco aumenta substancialmente.²⁸

O uso do tabaco está também indiciado como um factor que eleva o risco do cancro do esófago²⁹, do estômago³⁰, do fígado³¹ e colorrectal³².

Existem ainda imensos estudos relacionando o cigarro com outros tipos de cancro, nomeadamente a leucemia mielóide aguda.³³

A Sociedade Americana de Cancro realizou estudos que identificaram um aumento de incidência de casos de leucemia em fumadores, sendo o risco de

desenvolvimento de leucemia mielóide aguda 2 vezes mais elevado em fumadores que excedam os 200 maços ao ano, ou seja, menos de um maço por dia.³³

2 Cessação Tabágica

Muitos fumadores não sentem necessidade de perder este hábito, por não apresentarem sintomatologia de doença, já que esta não sucede logo no início do consumo. A preocupação com a saúde, própria ou a dos filhos, é capaz de desencadear o processo, ou a necessidade de adopção de estilos de vida saudável, para educar uma família, ou mesmo dar o exemplo aos filhos³⁴⁻³⁵. Segundo *Spiandorello* (2007) o início do tabagismo, na maior parte dos fumadores, dá-se na infância e adolescência. Se forem criadas condições para diminuir este número de novos fumadores, com o tempo, o resultado acaba por se reflectir no todo, traduzindo-se numa diminuição da morbilidade e mortalidade, bem como no aumento da esperança de vida³⁵.

Neste sentido a OMS decidiu dedicar o dia 31 de Maio de 2008, O Dia Mundial Sem Tabaco, para os Jovens.³⁶

Actualmente, estão reunidas em Portugal condições favoráveis para uma conjuntura conducente à cessação tabágica. Com o aumento do preço dos produtos do tabaco foi conseguida uma das medidas de prevenção e controlo deste problema de saúde pública capaz, por si só, de ajudar a conter, pelo menos o número de principiantes economicamente desfavorecidos. E, associada a este facto, há uma segunda medida – a proibição de venda de tabaco a menores. Considerando que uma grande parte dos fumadores iniciou este hábito na adolescência, esta parece ser uma medida importante, pelo menos para tentar diminuir o acesso dessa parcela da população ao hábito de fumar. Se fosse

possível diminuir para metade o número de jovens que anualmente começa a fumar, evitar-se-iam 20 milhões de mortes até 2050.³⁷

Outra medida apontada como favorável é a total proibição de publicidade e patrocínio aos produtos do tabaco. Ainda outra medida muito importante foi a de ter entrado em vigor, a partir do dia 1 de Janeiro de 2008, a Lei contra o tabaco, n.º 37/2007 de 14 de Agosto³⁸, que aprovou normas para proteger os cidadãos do efeito nocivo da exposição involuntária ao fumo de tabaco.

Nos tempos actuais, o hábito de fumar ganhou algum tom depreciativo, capaz de prejudicar a imagem do indivíduo na sociedade, podendo essa pressão social ter o condão adequado de coagir à mudança.

Existe um Programa de Cessação Tabágica nos centros de saúde, com base num modelo de mudança comportamental, estruturado em 4 a 6 consultas médicas, sendo a última 3 meses após a cessação tabágica; e em 3 a 4 contactos telefónicos, a realizar pelo médico ou pelo enfermeiro, sendo o último no primeiro ano após a cessação tabágica.³⁹⁻⁴⁰

3 Benefícios da Cessação Tabágica

A cessação tabágica acarreta invariavelmente uma melhoria do estado de saúde individual e os consequentes benefícios para a saúde iniciam-se quase de imediato, continuando a manifestar-se por toda a vida⁴¹. O ritmo cardíaco baixa 20 minutos após; 12 horas depois, o nível de monóxido de carbono no sangue regressa aos valores normais; 2 semanas a 3 meses depois, existe uma diminuição do risco de enfarte do miocárdio e a função pulmonar aumenta; 1 a 9 meses depois, diminui a tosse e a dispneia; 5 anos depois, o risco de acidente vascular cerebral iguala a de um não-fumador; 10 anos depois, o risco de cancro do pulmão é cerca de metade do de um fumador, diminuindo também o risco de

cancro da boca, faringe, esófago, bexiga, rim e pâncreas; 15 anos depois, o risco de doença coronária é igual ao de um não-fumador. Parar de fumar antes ou durante os primeiros meses de gravidez reduz o risco de ter um filho com baixo peso à nascença⁴¹.

Os benefícios poderão também ser obtidos por outros – a família, a sociedade, o Estado – pois os custos inerentes ao tabaco tornam-se cada vez mais imensuráveis⁴¹.

4 Riscos da Cessação Tabágica

Sendo o tabagismo o grande flagelo para a saúde, não faz sentido referir prejuízos resultantes da cessação tabágica. Serão de considerar alguns riscos associados à cessação tabágica, no entanto, completamente suplantados pelos benefícios⁴¹.

4.1 Síndrome de abstinência

A síndrome de abstinência é a consequência fisiológica mais importante, associada à interrupção súbita do consumo. Os seus efeitos, desconfortáveis ao organismo, são algumas razões apontadas pelos fumadores para temerem a cessação tabágica: desejo intenso de fumar (*craving*), irritabilidade, hostilidade, ansiedade, dificuldade de concentração e insónia.⁴² No entanto, é possível minorar este estado com o auxílio de terapêutica farmacológica⁴²⁻⁴³.

4.2 Recaída

As taxas de recaída dos fumadores são da ordem dos 70 a 80%, ocorrendo principalmente nos primeiros 6 a 12 meses após a cessação tabágica.⁴⁴ Numa tentativa de minorar as taxas de recaída, algumas estruturas hospitalares incluem estratégias de intervenção psicológica para a cessação tabágica, para além das

consultas médicas, como por exemplo a Consulta de Desabilitação Tabágica realizada no Hospital Pedro Hispano, Matosinhos.⁴⁵

4.3 Depressão

A incidência e a prevalência de doenças mentais são maiores nos fumadores, quando comparados com a restante população. Este facto dificulta parcialmente o tratamento da dependência da nicotina, uma vez que o indivíduo dependente já tem certa predisposição, ou tendência, a sofrer de distúrbios mentais, como por exemplo, a depressão.⁴⁶ São muito comuns os sintomas depressivos e de ansiedade, associados ao tabagismo, tendo sido constatado que os dependentes em grau mais elevado do tabaco apresentavam mais sintomas de ansiedade e depressão.⁴⁷

4.4 Obstipação

Foi também referida a obstipação como uma consequência da cessação tabágica⁴⁸, podendo um em cada seis indivíduos desenvolver obstipação e, destes, um em cada onze ter contornos graves.⁴⁹ Em estudos com mulheres, são referidos graves sintomas de obstipação que podem provocar recaídas no processo de cessação tabágica.⁵⁰

4.5 Aumento ponderal

Segundo *Filozof et al.* (2004), uma das principais razões apontadas, principalmente pelas fumadoras, para justificar o receio em abandonar o hábito de fumar é, de facto, o aumento de peso. Na realidade, a prevalência de excesso de peso e obesidade, encontrada nos Estados Unidos da América, tem sido atribuída, em parte, à cessação tabágica.⁵¹

De acordo com estudos feitos na Alemanha por *Twardella et al.* (2006), o excesso de peso e a obesidade nos homens estão associados ao aumento da prevalência

da cessação tabágica, enquanto no caso das mulheres se verifica uma associação entre cessação tabágica e diminuição do peso corporal, provavelmente em virtude da sua preocupação em relação ao aumento de peso.⁵²

Saarni et al. (2007) referiram que o tabagismo tem sido citado como um método de controlo de peso pelas mulheres jovens e que, em adolescentes, a iniciação ao tabagismo tem sido associada a intenções de perda de peso.⁵³ Por outro lado, *White et al.* (2007) igualmente encontraram evidências de que os homens também fumam como forma de controlar o peso corporal.⁵⁴

Mas, segundo *Chiolero et al.* (2007), são difíceis de realizar estudos que associem a obesidade ao tabagismo porque, tanto os fumadores como os obesos, são grupos que se recusam a participar em inquéritos. Estes autores estimaram que, cerca de um terço dos sujeitos elegíveis, não aceitam participar em estudos ou inquéritos, o que poderá, de alguma maneira, contribuir para distorcer as prevalências estimadas: tanto para o tabagismo, como para a obesidade.⁵⁵

Nos Estados Unidos, entre 1978 e 1990, a proporção de adultos, dos 35 aos 74 anos, com excesso de peso, teve um aumento de 9,6% nos homens e 8,0% nas mulheres. Simultaneamente, a prevalência do tabagismo declinou, tendo sido sugerido que este aumento da obesidade teria sido à custa da cessação tabágica⁵⁶. *Flegal et al.* (1995) demonstraram que o aumento da obesidade, só em parte, poderia ser devido ao aumento ponderal subsequente à cessação tabágica: 2,3 em 9,6 %, no caso dos homens; e 1,3 em 8%, no caso das mulheres.⁵⁶

Swan & Carmelli (1994) referiram uma média de aumento ponderal, após cessação tabágica, da ordem dos 3,5 Kg, embora 13% dos ex-fumadores mencionassem aumentos da ordem dos 11,3 Kg ou mais.⁵⁷

Na opinião de *Xu et al.* (2007), na China, a prevenção do tabagismo bem como a cessação tabágica, deveriam ser ambas prioritárias na saúde pública. Os resultados obtidos por estes autores, principalmente em homens, são favoráveis a associações positivas entre tabagismo e obesidade abdominal. Para além disso, após a cessação tabágica, junta-se-lhes o risco da obesidade, com o esperado aumento de peso.⁵⁸

Embora estas pesquisas necessitem de estudos adicionais, *Eisenberg & Quinn* (2006) alertaram para o facto do verdadeiro efeito da cessação tabágica no aumento ponderal poder estar mal estimado, uma vez que os métodos habitualmente utilizados para avaliar o aumento ponderal, após a cessação tabágica, apresentam diversos vieses resultantes do facto de se efectuarem comparações entre fumadores e ex-fumadores.⁵⁹ De acordo com os autores, estes dois grupos apresentam diferenças fundamentais em determinados aspectos, podendo não corresponder à realidade a conclusão obtida após a análise da comparação⁵⁹.

Parece existir uma relação inversa entre o hábito de fumar e o peso corporal. Segundo *Perkins* (1992), o consumo de nicotina aumenta o metabolismo basal e envolve também uma supressão da ingestão energética. O autor refere ainda diferenças consideráveis no conteúdo das dietas entre fumadores e não fumadores, nomeadamente o grande consumo de álcool entre os primeiros, sendo o inverso também verdadeiro, isto é, os grandes consumidores de álcool também são fumadores. No que diz respeito ao conteúdo, as dietas dos fumadores são mais ricas em gordura saturada, fritos e açúcar e menos ricas em fibras, fruta e vegetais.⁶⁰

Por outro lado, *Jee et al.* (2002) defenderam que os indivíduos com baixo Índice de Massa Corporal ($IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$), mas com elevada razão cintura/anca, se encontram num grupo de risco elevado para a diabetes *mellitus*.⁶¹ E relacionaram o tabagismo com a prevalência deste paradoxo, explicando que ao fumador está associada uma diminuição de obesidade generalizada, indicada pelo IMC, e um aumento da obesidade central medida pela razão cintura/anca.⁶¹

Canoy et al. (2005) chamaram a atenção para o facto de os fumadores terem, em média, o perímetro da cintura mais elevado, ao mesmo tempo que têm, em média, o perímetro da anca mais baixo, embora a explicação do mecanismo biológico não esteja completamente esclarecida.⁶² O perímetro da cintura mais elevado pode ter como possível explicação o facto do fumo do cigarro induzir a actividade da lipoproteína lipase (LPL) no tecido adiposo local, promovendo o armazenamento de ácidos gordos dos triglicerídeos pelos adipócitos e, conseqüentemente, aumentando a obesidade abdominal. De qualquer forma, não se pode afirmar que as mudanças na massa gorda variam com a localização anatómica. A redução no perímetro da anca pode simplesmente reflectir uma redução da massa magra, diminuindo a obesidade periférica.⁶²

As alterações de ordem metabólica – incluindo a obesidade abdominal, a intolerância à glicose, a dislipidemia e a hipertensão – podem ocorrer isoladamente ou em conjunto, sendo a designação Síndrome Metabólica (SM) atribuída a este conjunto de associação de factores de risco para doenças cardiovasculares.⁶³ *Wada et al.* (2007) estimaram o impacto do tabagismo na prevalência da SM, persistindo este risco 20 anos após a cessação tabágica. Segundo os autores, existe uma relação positiva entre o número de cigarros

fumados por dia e a SM e, após a cessação tabágica, a probabilidade de SM ainda se mantém alta, nos primeiros 5 anos, e, em fumadores de 20 ou mais cigarros/dia, o risco mantém-se pelos próximos 20 anos.⁶³

De acordo com *Chen & Morris* (2007), a epidemia da obesidade poderá ter uma relação positiva com o tabagismo, na medida em que a incidência da obesidade é mais elevada em filhos de mães fumadoras que têm, em média, peso mais baixo à nascença, existindo uma forte relação inversamente proporcional entre baixo peso à nascença e o risco de desenvolver obesidade abdominal e a SM em adulto.⁶⁴

No que diz respeito ao aumento ponderal após a cessação tabágica, parece ser efectivamente um facto concreto.⁶⁵⁻⁶⁶⁻⁶⁷ Em média, um indivíduo que abandona o tabagismo aumenta entre 3 a 5 kg e, ao que parece, um fumador pesa em média cerca de menos 3 a 5 kg do que um não fumador, dentro das mesmas condições de idade, sexo, actividade física e ingestão energética.⁶⁸⁻⁶⁹⁻⁷⁰

A quantidade de peso aumentado também parece estar relacionada com o número de cigarros fumados por dia: o aumento ponderal será tanto maior quanto maior for a dependência à nicotina.⁶⁹⁻⁷¹⁻⁷²

Levine et al. (2007) suscitaram a preocupação sobre este peso adquirido após a cessação tabágica em indivíduos candidatos a cirurgia bariátrica. A cessação tabágica é-lhes frequentemente recomendada e, num estudo feito em 67 indivíduos candidatos a bandoplastia, encontraram uma prevalência de fumadores (26,9%) e ex-fumadores (67%) bastante elevada, tendo as suas tentativas para abandonar o tabagismo provocado aumento de peso, com 14 Kg como valor máximo atingido.⁷³

Wise et al. (1997) estimaram que o aumento ponderal pós cessação tabágica possa diminuir os benefícios esperados, no respeitante à função pulmonar, em virtude dos elevados níveis de obesidade estarem associados a uma função pulmonar deficiente. Embora a cessação tabágica contribua para a diminuição do declínio da função pulmonar, o aumento de peso em demasia impede que indivíduos com DPOC consigam beneficiar de todos os efeitos esperados da cessação tabágica.⁷⁴

Num estudo realizado por *Wise et al.* (1997) em 10 comunidades nos Estados Unidos da América, com indivíduos fumadores que abandonaram o tabagismo, a média do aumento de peso, durante os primeiros 5 anos, foi de 8,8 kg nas mulheres e 7,6 kg nos homens.⁷⁴ E, cinco anos após a cessação tabágica, 33,9% dos homens e 37,0% das mulheres aumentaram mais de 10 kg.⁷⁴

Embora não haja dúvidas quanto aos inúmeros benefícios que a cessação tabágica traz à saúde, haverá sempre quem fique impedido de aproveitar plenamente a totalidade dos benefícios da ausência de tabaco nas suas vidas, devido ao aumento exagerado de peso que possa daí advir.⁷⁴

O aumento de peso verifica-se quando existe um desequilíbrio energético, isto é, quando a energia ingerida é maior do que a energia dispendida. E isto pode acontecer de três formas: diminuição da actividade física, aumento da ingestão energética e alteração da actividade metabólica⁶⁶.

4.5.1 Diminuição da Actividade Física

Os fumadores, de um modo geral, não têm por hábito praticar exercício físico⁷⁵. O fumo de um cigarro pode afectar de imediato o desempenho físico na prática de exercício físico. Ao inalar o fumo de cigarro, o organismo introduz monóxido de

carbono no sistema, que se vai ligar   molécula de hemoglobina, tornando diminuída a sua habilidade para transportar o oxig nio. A diminuição de oxig nio irá reduzir a resistência física, dificultando não são a prática de desporto, como também a realização de simples actividades diárias, como por exemplo, o subir escadas.⁷⁶ Esta poderá ser uma das razões pelas quais os fumadores têm cerca de mais de 50% de risco de serem sedentários.⁷⁷

Por todos estes motivos, se depreende que a diminuição da actividade física não é certamente a explicação para o aumento de peso num processo de cessação tabágica.

4.5.2 Aumento da Ingestão Energética

O cérebro realiza uma importante função na regulação da homeostase energética, através do controlo da fome e da saciedade, do controlo de energia e da regulação de hormonas envolvidas no armazenamento das reservas energéticas, principalmente através do mecanismo de *feedback* negativo.⁷⁸

O hipotálamo é o local do SNC mais envolvido no controlo do metabolismo energético, integrando uma grande variedade de sinais biológicos que concorrem para a regulação do balanço energético, podendo este ocorrer a curto ou a longo prazo⁷⁸.

Segundo *Schwartz* (2004), a alimentação humana é uma necessidade biológica, influenciada por variáveis cognitivas, econ micas e ambientais, sendo as refeições, unidades biológicas do comportamento alimentar, nas quais é possível distinguir o início e o fim, separados temporalmente⁷⁹. Existem sinais biológicos envolvidos no início da refeição que favorecem a ingestão alimentar; outros, porém, mant m a ingestão, uma vez que a refeição é iniciada; e, finalmente, outros medeiam o término da refeição. Os sinais envolvidos no término da

refeição parecem estar implicados no desenvolvimento e manutenção da obesidade por hiperfagia, sendo esta caracterizada por um aumento na quantidade ou na duração da refeição. Em qualquer dos casos, existe um aumento de exposição ao estímulo “alimento”, o que normalmente providencia o sinal biológico que leva ao fim da refeição.⁷⁹

Em muitos indivíduos obesos, o comportamento alimentar pode ser compreendido pela redução da sensibilidade ao estímulo alimentar, sinal que usualmente limita a ingestão alimentar.⁷⁹

Cummings e Overduin (2007) são da opinião que, apesar das flutuações às vezes substanciais na ingestão alimentar diária, os animais mantêm uma considerável estabilidade no peso corporal, devido ao processo da homeostase energética, responsável pela gestão das calorias ingeridas e dispendidas⁸⁰. O cérebro recebe sinais hormonais, neurais e metabólicos para manter a energia corporal e, em resposta a estes estímulos, coordena as alterações necessárias, adaptando a ingestão e o dispêndio energético. Para regular o consumo alimentar, o cérebro tem que modular o apetite, ficando o seu centro de regulação no eixo que vai do tubo digestivo ao cérebro⁸⁰.

O estômago produz grelina, antes da refeição, um peptídeo constituído por 28 aminoácidos, que tem a capacidade de informar o cérebro da sensação de fome. Em consequência desta acção, alguns efeitos são produzidos, como por exemplo o aumento da produção de outros peptídeos orexigénicos. De entre estes, o neuropeptídeo y (NPY) e o peptídeo *agouti*, que vão manter e potenciar a fome e dar início à ingestão de alimentos, desencadeada pela grelina⁸¹.

Após a ingestão de uma dieta rica em gorduras e proteínas, um outro peptídeo, a colecistocinina, é libertado no tracto gastrointestinal que, para além de funções

metabólicas, digestivas e de absorção, também transmite ao SNC, a informação de saciedade, contribuindo para o término da refeição⁷⁹.

Outro inibidor da ingestão alimentar é o peptídeo yy, produzido pelas células do intestino delgado e cólon, inibindo sua concentração a produção do NPY.⁸²

Os sinais gerados pelos alimentos e pelos peptídeos gastrointestinais, envolvidos neste mecanismo, contribuem para uma regulação do balanço energético a curto prazo; destacando-se, na regulação a longo prazo, entre outros, a leptina⁷⁸.

A leptina⁸³ é uma hormona peptídica de 167 aminoácidos, descoberta em 1994 por *Zhang et al.* (1994). A palavra leptina é de origem grega – *leptos* – magro. É segregada pelos adipócitos, sendo a sua produção proporcional à massa gorda, ou seja, ao volume e conteúdo de triglicérides. Múltiplos efeitos periféricos da leptina foram descritos, incluindo a regulação da produção de insulina pelas células beta do pâncreas, bem como a regulação da sua acção⁸⁴.

Lam e Lu (2007), através do seu trabalho “*Role of leptin in immunity*”, acrescentaram outras funções fisiológicas à leptina, referindo que, durante infecções e em processos de inflamação, os seus níveis estão aumentados, bem como o seu envolvimento na resposta imunológica⁸⁵.

Tanto nos roedores, como no Homem, para além de regular a função neuroendócrina e estimular o metabolismo de glicose e de gorduras, a leptina tem um importante papel na regulação da ingestão alimentar, dispêndio energético e adiposidade⁸⁴. Na regulação da ingestão alimentar, a sua actuação é a nível da inibição dos neurónios produtores de peptídeos orexigénicos, do NPY e do peptídeo *agouti*, bem como na activação dos neurónios produtores de peptídeos anorexígenos⁸⁶.

Eliasson & Smith (1999) concluíram, após um estudo com 73 indivíduos – sendo 23 não fumadores, 31 fumadores e 19 utilizadores de gomas de nicotina - que o efeito do consumo de nicotina, sob qualquer forma, provoca elevação dos níveis de leptina⁸⁷.

Segundo *Perkins & Fonte* (2002), o aumento da concentração sérica de leptina parece ser um efeito do tabagismo crónico, permitindo explicar a influência do tabagismo no baixo peso dos fumadores⁸⁸. Se a leptina induz saciedade, o fumador, sentindo-se saciado com os níveis elevados de leptina, diminui a ingestão alimentar e, como consequência, o peso dos fumadores tende a ser, em média, mais baixo do que os não fumadores⁸⁸. No entanto, num estudo com 52 fumadores e 12 ex-fumadores, os autores não encontraram exactamente os resultados esperados. Verificaram, por exemplo, apenas no caso das mulheres, que a leptina estava indirectamente relacionada com a quantidade de álcool ingerida. Para além disso, a cessação tabágica aumentou os seus níveis séricos, contrariamente ao esperado. Os autores concluíram que a influência do tabagismo no peso corporal não seria devido directamente à alteração dos níveis de leptina, pois o seu valor não declinara após a cessação tabágica⁸⁸.

De acordo com *Filosof et al.* (2004), a nicotina actua aumentando a libertação de neurotransmissores, como a dopamina e a serotonina, inibindo a ingestão alimentar. Quando subitamente é interrompido o fornecimento de nicotina ao organismo, este efeito deixa de se fazer sentir, contribuindo desta forma para o aumento da ingestão. Também, segundo os mesmos autores, fumar parece exercer algum efeito sobre a modulação da biossíntese de leptina, reduzindo consequentemente o peso corporal, e actua diminuindo a expressão do NPY, um potente estimulador de ingestão alimentar⁵¹.

A mesma teoria é reforçada por *Chatkin & Chatkin (2007)*, que afirmaram existir evidências de que a administração de nicotina diminui a ingestão alimentar, porque eleva de forma aguda, os níveis de neurotransmissores como a dopamina e a serotonina, causando desta forma uma menor necessidade de ingestão energética e diminuindo o apetite⁸⁹.

De acordo com os mesmos autores, os fumadores alimentar-se-iam menos e apresentariam maior gasto energético devido às altas concentrações de leptina em circulação, induzidas pela nicotina inalada. Os autores especularam ainda que os níveis elevados de leptina sérica explicariam o IMC menor dos fumadores, quando comparados com os não fumadores, pois, ao ligar-se aos seus receptores hipotalâmicos, a leptina promoveria a liberação dos neurotransmissores anorexígenos, favorecendo este quadro de peso mais reduzido⁸⁹.

De acordo com *Nicklas et al. (1999)*, a leptina é um *signal* de produção endócrina que regula a gordura armazenada, através do controlo hipotalâmico sobre a energia consumida e dispendida⁹⁰. Num estudo realizado para determinar se a redução de peso, no tabagismo, seria efeito do fumo do cigarro, foi registada a concentração plasmática da leptina em 22 indivíduos do sexo masculino, com a faixa etária compreendida entre a meia-idade e idade avançada. O grupo de controlo foi composto por 22 indivíduos não fumadores de idades similares. O peso corporal e o valor da leptina foram medidos aos 3 e aos 6 meses após o processo de cessação tabágica dos participantes fumadores. Como resultados, foram encontrados níveis de leptina mais elevados nos fumadores, quando comparados com os não fumadores, para o mesmo IMC. O peso corporal

aumentou em média 7% após 6 meses de cessação tabágica, embora o valor médio de leptina não tivesse aumentado. Em média, os níveis de leptina foram 25% mais baixos do que o esperado, tendo em conta o aumento ponderal após a cessação tabágica. Estas descobertas sugeriram que o fumo de cigarro eleva directamente as concentrações plasmáticas de leptina circulante e este aumento pode ser responsável pelo baixo peso dos fumadores, comparados com os não fumadores⁹⁰.

Chen. et al, (2005), num estudo realizado com ratos, concluíram que a nicotina diminui a ingestão alimentar e o peso corporal, após uma exposição a fumo de 3 cigarros, 3 vezes por dia, durante 4 dias consecutivos. Registaram-se alguns parâmetros com certo interesse em relação ao grupo de controlo, como por exemplo, no que diz respeito ao peso e à ingestão alimentar: os ratos expostos ao fumo de cigarro, diminuíram a ingestão alimentar logo no 1º dia e a perda de peso foi evidente ao fim de 2 dias. Por outro lado, o tecido adiposo castanho e o tecido adiposo branco reduziram significativamente, tendo a concentração plasmática de leptina descido 34%, de acordo com a diminuição da massa gorda⁹¹.

Chen et al. (2007) e (2006) sugeriram, baseados em dois estudos com ratos, que a exposição ao fumo de cigarros está associada a uma diminuição da concentração hipotalâmica do NPY, podendo esta redução, contribuir para o efeito anorexiantes associado ao tabaco⁹²⁻⁹³.

Para *Bradick et al.* (2006), o cortisol e a insulina são potentes estimuladores da expressão de leptina. Segundo os autores, foram encontrados valores elevados de cortisol salivar em fumadores, quando comparados com não-fumadores⁹⁴. No entanto, não foram observadas diferenças de conteúdo de cortisol entre os ex-

fumadores e indivíduos que nunca fumaram, o que sugere que os níveis de cortisol regressam aos valores normais, após a cessação tabágica⁹⁴.

Segundo *Toll et al* (2008), o consumo preferencial de alimentos especialmente ricos em gorduras e açúcares, no processo de cessação tabágica, é um factor que pode contribuir para o aumento de peso a ele associado⁹⁵.

4.5.3 Alteração da Actividade Metabólica

De acordo com *Filozof et al* (2004), os mecanismos que levam ao aumento ponderal, para além da diminuição da actividade física e do aumento da ingestão energética, são a diminuição do metabolismo⁹⁶ e o aumento da enzima LPL⁵¹.

Segundo *Hellerstein et al.* (1994), em experiências com animais⁶⁸, verificaram que a exposição ou administração crónica de nicotina aumenta o consumo de oxigénio que se traduz em perda de peso. Os autores relataram que fumar aumenta o dispêndio de energia, na ordem das 200 Kcal, em 24h, e a administração de nicotina aumenta o gasto de energia em repouso, embora este efeito seja diferente, consoante se trate de fumadores pesados ou ligeiros. A nicotina causa activação do sistema nervoso simpático e a libertação de catecolaminas com aumento do dispêndio da energia¹¹. O fumo de cigarro ou a administração de catecolaminas aumentam a concentração de ácidos gordos livres e esta elevação da concentração dos ácidos gordos livres contribui para a termogénese provocado pelo fumo do cigarro⁹⁷.

Segundo *Chatkin & Chatkin* (2007), o tabagismo aumenta a actividade adrenérgica, o que induz a termogénese e a consequente diminuição de peso. Indivíduos em processo de cessação tabágica, com terapia de substituição de nicotina, apresentam diminuição no aumento de peso. Quando a medicação é retirada, reiniciam o aumento de peso⁸⁹.

A tiróide regula uma série de processos metabólicos no organismo, através das hormonas triiodotironina (T3) e tiroxina (T4).⁹⁷, sendo a desidase uma enzima que converte a T4 em T3 com efeitos termogénicos. A presença de leptina parece provocar o aumento de desidase, contribuindo desta forma para o aumento do metabolismo; na ausência da nicotina este efeito deixa de se fazer sentir, ocorrendo uma diminuição do mesmo⁹⁷.

O tecido adiposo branco⁹⁸ é um importante órgão endócrino que desempenha funções de isolamento térmico e de protecção mecânica, segregando uma infinidade de hormonas, citoquinas, sendo capaz de regular inúmeros processos metabólicos e fisiológicos no organismo, além de informar o SNC sobre as alterações na composição corporal⁹⁹.

De acordo com *Costa & Duarte* (2006), o paradigma da função endócrina do tecido adiposo é a leptina, fundamental na regulação dos depósitos energéticos⁹⁹. Além de segregarem leptina e outras adipocinas, os adipócitos também segregam reguladores do metabolismo das lipoproteínas como a enzima LPL. A leptina, por sua vez, está envolvida na regulação directa do metabolismo do tecido adiposo: tanto na inibição da lipogénese, como na estimulação da lipólise¹⁰⁰.

A actividade da enzima LPL é um efeito importante e determinante nos triglicerídeos do adipócito, catalisando a hidrólise de triglicerídeos. As variações na actividade desta enzima têm um papel central na acumulação de gordura¹⁰¹.

Em dietas com altos teores de hidratos de carbono, particularmente quando estes estão na forma de açúcar simples, ocorre a lipogénese, transformação da glicose e intermediários, em gordura⁹⁸. Os triglicerídeos sintetizados pelo fígado, a partir dos ácidos gordos livres, são transportados como parte das partículas das lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL) e removidos do sangue pela

LPL⁹⁸. A diminuição da actividade desta enzima pode influenciar as concentrações de lipídeos plasmáticos causando graus variados de hipertrigliceridemia¹⁰². A sua função é hidrolisar os triglicerídeos em ácidos gordos e glicerol, que seguem para o fígado, entrando os ácidos gordos no adipócito, onde são reesterificados em triglicerídeos. Ao serem necessários para outras células, os triglicerídeos são mais uma vez hidrolisados em ácidos gordos e glicerol, a partir do adipócito, e por acção da lipase hormono-sensível (HSL), tornando a entrar em circulação⁹⁸. Os ácidos gordos livres são assimilados pelos músculos e pelo tecido adiposo. Alterações nestas lipoproteínas de circulação podem modular um número de processos que afectam a biologia do vaso sanguíneo¹⁰³. A taxa de lipólise, a actividade e a expressão da lipase HSL estão relacionadas com o tamanho do adipócito¹⁰⁴.

Ferrara et al. (2001) relataram que a cessação tabágica está associada a um aumento significativo no peso corporal. Da mesma forma, este estado de abstinência tabágica associa-se a alterações no metabolismo da célula adiposa, em particular no aumento da actividade da enzima LPL, principalmente na zona dos glúteos, com diminuição da lipólise na mesma zona. De acordo com este estudo, os autores verificaram que, embora tivesse havido um aumento ponderal, com acumulação de gordura em determinadas áreas do corpo, este foi acompanhado com elevação das concentrações séricas das lipoproteínas de alta densidade (HDLc), transportadoras de colesterol e associadas à diminuição do risco de doença cardiovascular⁶⁷.

Também *Stamford et al.* (1986)⁶⁶, num estudo realizado com fumadoras (n=13) que estiveram 48 dias sem fumar, encontraram um aumento significativo de peso, (2,2 Kg em média), após a cessação tabágica, sendo 96% deste peso constituído

por massa gorda. Ao fim de 1 ano, nas que voltaram a fumar, o peso voltou aos valores iniciais. Houve um aumento do consumo de calorias, nos 48 dias do processo de cessação tabágica, que explicava apenas 68% do peso aumentado. Os autores não encontraram alterações nas taxas de metabolismo das participantes, no entanto, os valores de HDLc tiveram um aumento significativo com a cessação tabágica e verificou-se que este efeito foi revertido nas mulheres que voltaram a fumar.

Discussão

O objectivo deste trabalho foi avaliar o efectivo aumento ponderal após um processo de cessação tabágica, bem como a compreensão dos mecanismos, através dos quais, este aumento se processa.

Os fumadores têm em média o peso corporal mais baixo e, após abandonarem o hábito de fumar, grande parte dos indivíduos aumenta de peso. Este aumento foi relatado, por alguns autores, como sendo em média de 3 a 5 Kg embora, em alguns casos, possa ultrapassar os 10 Kg.

Ainda há a considerar, por outro lado, o facto de os fumadores pesarem, em média, menos cerca de 3 a 5 Kg do que os não fumadores, consoante a idade, o sexo, a actividade física e a ingestão alimentar. Sendo assim, este aumento de peso verificado após o momento de abstinência tabágica, pode eventualmente significar a recuperação do peso que fora perdido com o hábito tabágico. De qualquer forma, num processo de cessação tabágica, ocorre efectivamente, na maioria dos casos, um aumento ponderal.

O fumador apresenta uma diminuição da obesidade generalizada indicada pelo IMC mas apresenta um aumento da obesidade abdominal, medida pelo perímetro

da cintura. A explicação para este perímetro, mais elevado nos fumadores, deve-se ao facto de a nicotina induzir a actividade da enzima LPL local, promovendo o armazenamento da gordura à volta da cintura.

Analisando por este prisma, torna-se mais fácil entender a associação entre o tabagismo e a SM que tem, na circunferência da cintura, um dos seus principais determinantes. O fumo do cigarro parece também estar implicado em processos inflamatórios, como a resistência à insulina, a elevação das lipoproteínas de baixa densidade, transportadoras de colesterol (LDLc) e também a diminuição de HDLc. Embora os fumadores evidenciem ter menos apetite do que os não fumadores, relatam-se ingestões energéticas totais diárias superiores em média em 350 Kcal, atribuíveis a estilos de vida mais descuidados, como a ingestão de bebidas alcoólicas, ementas com menos frutas e legumes e mais alimentos açucarados e alimentos ricos em gordura.

A explicação possível para que frequentemente os fumadores apresentem menos apetite do que os não fumadores, pode ser os níveis elevados de leptina encontrados em circulação no plasma dos fumadores. A nicotina promove a elevação dos níveis séricos de leptina que actua directamente sobre os neurónios produtores de peptídeos orexigénicos inibindo-os, ao mesmo tempo que estimula os neurónios produtores de peptídeos anorexigénicos, resultando numa diminuição do apetite.

Então, se os fumadores ingerem mais calorias e ainda assim pesam menos, pode estar no maior dispêndio energético a explicação para este facto. Dado que não é provável que este gasto energético seja devido a um aumento da actividade física, pois os fumadores não apresentam muita resistência física para a prática do desporto.

A nicotina provoca uma activação do sistema nervoso simpático, com aumento do dispêndio de energia, pelo aumento da actividade adrenérgica, com elevação da pressão arterial, aumento da actividade gastrointestinal, uma subida da termogénese e a conseqüente diminuição de peso. A nicotina também provoca um aumento do consumo de oxigénio, que se traduz num aumento do dispêndio de energia, em média, de cerca de 200 Kcal por 24h. É de referir que indivíduos, em processo de cessação tabágica com terapia de substituição de nicotina, apresentam menos aumento de peso.

A leptina parece exercer um duplo papel na manutenção do baixo peso: por um lado, promove a saciedade, diminuindo a ingestão alimentar; por outro lado, promove o aumento do gasto energético. Neste cenário, é de considerar a influência da leptina no aumento da desidrase, a enzima que converte a T4 em T3 com efeitos termogénicos contribuindo, assim, para o aumento do metabolismo.

Na cessação tabágica, na ausência da nicotina, estes efeitos deixam de se fazer sentir, provavelmente não de modo imediato como se pode observar pelos valores séricos de leptina que, após a cessação tabágica, não regressam de imediato aos valores normais.

Também pode ter como explicação o facto da influência que a massa gorda, entretanto adquirida, após a cessação, esteja a exercer na produção de leptina, pois, se a leptina é segregada de acordo com a quantidade de massa gorda, será natural que este valor não diminua, quando a massa gorda aumenta, como acontece no aumento ponderal.

Por outro lado, a leptina está também envolvida na resposta imunológica e está aumentada em processos inflamatórios, e num estado de obesidade induzida pela cessação tabágica, pode também desencadear uma resposta similar.

No que respeita ao metabolismo dos lipídeos, a nicotina parece influenciar a lipogénese, inibindo-a, enquanto estimula a lipólise. Na ausência da nicotina, verifica-se uma alteração nas lipoproteínas de circulação, capaz de modificar o perfil lipídico, com elevação de HDLc e diminuição de LDLc, independente do aumento ponderal.

A cessação tabágica está associada a um aumento significativo no peso corporal, bem como na alteração do metabolismo da célula adiposa, em particular no aumento da actividade da enzima LPL. Quando se deixa de fumar, na ausência da nicotina, a lipogénese deixa de estar inibida e a lipólise deixa de ser estimulada. Por outro lado, verifica-se uma alteração na actividade da enzima LPL na zona dos glúteos, favorecendo a deposição de gordura preferencialmente nesta zona.

Com a abstinência da nicotina, parece haver uma tendência natural do organismo em retomar o seu equilíbrio e metabolismo e pode ocorrer um aumento da ingestão alimentar, pelo aumento do apetite e possivelmente como compensação da privação do tabaco. Praticando os fumadores determinados hábitos alimentares, é provável que o aumento da ingestão alimentar, se faça recorrendo a alimentos calóricos, traduzindo um aumento substancial do aporte calórico, favorecendo assim o aumento ponderal.

Conclusão

O aumento ponderal após a cessação tabágica é um tema deveras interessante de âmbito universal, que afecta os diversos quadrantes da sociedade. A comunidade científica procura explicações capazes de fornecer ferramentas aos profissionais de saúde, na assistência aos fumadores que desejem parar de fumar. Quando um indivíduo deixa de fumar, espera adquirir a totalidade dos benefícios da  advindos sem, no entanto, aumentar de peso. Para tal, as estratégias de apoio a um processo de cessação tabágica devem ir ao encontro das necessidades de quem necessita.

Os programas de apoio   cessação tabágica parecem algo desfasados da realidade, tendo em conta o elevado número de recaídas (78 a 80%). Estes dados parecem traduzir a ineficácia dos métodos utilizados nos serviç os de saúde, bem como a ausência de agressividade de uma máquina publicitária com imagens negativas referentes ao uso do tabaco, não apenas nos produtos de consumo, mas igualmente expostas nas vias públicas. Por outro lado, seria também lucrativo, para esta causa, o incentivo de trabalhos científicos nesta área a fim de se conseguir uma melhor abordagem em todo este processo.

Deste modo, não faz muito sentido que o tabagismo, sendo um mal que atenta contra a vida, não seja tratado como tal. Toda a legislação sobre o tabaco deveria ser revista, a começ r pela presenç  pacífica de que goza o tabaco na nossa sociedade, junto de jornais e revistas, assim como a imoralidade que permite ao Estado lucrar com algo que, está provado, causa doenç  e morte.

A nicotina, existente no tabaco, está reconhecida como uma droga capaz de provocar dependência, com propriedades similares às anfetaminas e   cocaína,

não sendo, no entanto, tratada como uma droga, pois a sua venda continua a ser permitida, a preos relativamente baixos.

Os servios de saúde deveriam ter uma equipa multidisciplinar de apoio ao processo de cessao tabágica que, para além de um médico de medicina interna, deveria incluir também um psicólogo, um nutricionista e um profissional de educao física.

As consultas deveriam continuar até perfazer o 3^o ano, após o processo de cessao e não deveriam ser muito espaadas. Para além do apoio da terapêutica de substituio de nicotina, deveria ser proporcionado aos pacientes a monitorizao dos seus parâmetros bioquímicos para, por um lado, acompanhar a evoluo do seu estado, e por outro, permitir o estudo dos diferentes casos e situaoes.

É fundamental o apoio psicológico para se trabalhar a motivao, bem como o ensino de estratégias para a preveno de recaídas.

Quanto   ingestão alimentar, deveria ser desenhado um plano alimentar personalizado para cada paciente, com apoio adequado, para permitir que o mesmo seja rigorosamente seguido, pelo menos durante os primeiros tempos após a cessao. Este rigor será alcanado mediante um aconselhamento alimentar personalizado: dos conselhos sobre cozinha saudável, até aos ensinamentos para aquisio de bens alimentares.

O aumento da actividade física poderá ser uma estratégia para minimizar o aumento de peso, pelo que deverá ser progressivo e acompanhado por pessoal especializado.

Por último, a fim de aumentar o compromisso dos pacientes, deve-se associar consultas e tratamento dentário e dermatológico, para estimular o aumento da

auto-estima da nova imagem, devolvendo o aspecto e saúde da pele e dentes que o fumo prejudicou durante anos.

Por fim permite-se concluir que na grande maioria dos casos a cessação tabágica provoca um aumento ponderal. Os mecanismos pelos quais este aumento se processa, seja pelo aumento da ingestão alimentar, e/ou pela alteração metabólica, não estão suficientemente claros e compreendidos, pelo que será de toda a importância a ciência se debruçar sobre este tema.

Como os processos metabólicos são de todo involuntários, isto é, independentes da vontade, a actividade física e a ingestão alimentar devem ser objectos de análise em futuros processos de cessação tabágica. Desta forma, devem ser envidados esforços no sentido de promover um aumento de actividade física e o máximo de controlo da ingestão alimentar, de modo a que se consiga apoiar uma cessação tabágica sem aumento ponderal.

Referências Bibliográficas

- 1) Botânica: zonas de vegetação, célula vegetal, morfologia e fisiologia: reprodução. In: *Lexicoteca*. Tomo I. Lisboa: Círculo de Leitores, 1994:153.
- 2) *Moderna Enciclopédia Universal*, Tomo XVII (SEX-TRA). Lisboa: Círculo de Leitores, 1988:151.
- 3) George, FHM. Programa-tipo de actuação em cessação tabágica. In: *Circular Normativa N.º 26/DSPPS da Direcção-Geral da Saúde*, p. 1. Portugal: Ministério da Saúde, Direcção-Geral da Saúde, Março 7, 2007.
- 4) *As Plantas: o génio da Natureza*, Lisboa: Círculo de Leitores, 1986:128.
- 5) *Moderna Enciclopédia Universal*, Tomo III (AVE-BOS). Lisboa: Círculo de Leitores, 1988:180.
- 6) *Moderna Enciclopédia Universal*, Tomo XIV (NER-PER). Lisboa: Círculo de Leitores, 1988:24.
- 7) Infarmed. Nicotinell® Classic 2 mg: Gomas para mascar medicamentosas. In: *Folheto Informativo*: [Informação online]. 2005. Disponível em: http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=36455&tipo_doc=fj. Acedido: Abril 8, 2008.
- 8) Pestana, Eduarda, coord. *Tabagismo: do diagnóstico ao tratamento*. Lisboa: Lidel-edições técnicas Lda., 2006:64.
- 9) *Moderna Enciclopédia Universal*, Tomo XI (ISI-LHO). Lisboa: Círculo de Leitores, 1988:220.

- 10) Guimarães, et al. *Terapêutica medicamentosa e suas bases farmacológicas: manual de farmacologia e farmacoterapia*. 5ª ed. Porto: Porto Editora, 2005:212-215.
- 11) Pestana, Eduarda, coord. *Tabagismo: do diagnóstico ao tratamento*, Lisboa: Lidel-edições técnicas Lda., 2006:66.
- 12) George, FHM, Programa-tipo de actuação em cessação tabágica. In: *Circular Normativa N.º 26/DSPPS da Direcção-Geral da Saúde*, p.10. Portugal: Ministério da Saúde, Direcção-Geral da Saúde, Dezembro 28, 2007.
- 13) George, FHM, Programa-tipo de actuação em cessação tabágica. In: *Circular Normativa N.º 26/DSPPS da Direcção-Geral da Saúde*, p.4. Portugal: Ministério da Saúde, Direcção-Geral da Saúde, Dezembro 28, 2007.
- 14) Guindon & Biosclair, D. Past, current and future trends in tobacco use. *Health Nutrition Publications: HNP discussion paper: Economics of tobacco control paper n.º 6*. Geneva: World Health Organization, Tobacco Free Initiative, 2003:7.
- 15) Pestana, Eduarda, coord. *Tabagismo: do diagnóstico ao tratamento*, Lisboa: Lidel-edições técnicas Lda., 2006: 50.
- 16) George, FHM, Programa-tipo de actuação em cessação tabágica. In: *Circular Normativa N.º 26/DSPPS da Direcção-Geral da Saúde*, p.5. Portugal: Ministério da Saúde, Direcção-Geral da Saúde, Dezembro 28, 2007.
- 17) Doll &, Hill. Smoking and carcinoma of the lung. *British Medical Journal*. 1950:4682:739-748.
- 18) Vellappally et al. Smoking related systemic and oral diseases. *Acta Medica (Hradec Kralove)* (AbstracPlus) [Informação online]. 2007: 50(3): 161-6. Citado em Pubmed. PMID: 18254267. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18254267>. Acedido: Abril 8, 2008.

- 19) Khan et al. Effects of long-term use of tobacco on taste receptors and salivary secretion. *J Ayub Med Coll Abbottabad (AbstractPlus)* [Informação online]. 2003, Oct-Dec;15(4):37-9. Citado em Pubmed: PMID: 15067831. Disponível em: <http://www.ayubmed.edu.pk/JAMC/PAST/15-4/jillani15-4F.htm>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 20) Hashibe et al. Contribution of tobacco and alcohol to the high rates of squamous cell carcinoma of the supraglottis and glottis in Central Europe. *American Journal of Epidemiology (AbstractPlus)* [Informação online]. 2007; 165(7): 814-820. Disponível em: <http://aje.oxfordjournals.org/cgi/content/full/165/7/814>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 21) Luker et al. Smoking cessation interventions in chronic obstructive pulmonary disease and the role of the family: a systematic literature review. *J Advanced Nursing (Abstract)* [Informação online]. 2007; 59 (6): 559-568. Citado em Pubmed: PMID: 17727400. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17727400?ordinalpos=3471&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum. Acedido: Abril 8, 2008.
- 22) Thorley AJ, Tetley TD. Pulmonary epithelium, cigarette smoke, and chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (AbstractPlus)* [Informação online]. 2007; 2(4):409-28. Citado em Pubmed: PMID: 18268916. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18268916>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 23) Gajalakshmi. et al. Smoking and mortality from tuberculosis and other diseases in India: retrospective study of 43000 adult male deaths and 35000 controls. *Lancet (AbstractPlus)* [Informação online]. 2003 Aug 16; 362(9383): 507-15. Citado em Pubmed: PMID: 12932381. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12932381>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 24) Bradley et al. Severity of respiratory syncytial vírus bronchiolitis is affected by cigarette smoke exposure and atopy. *Pediatrics (AbstractPlus)* [Informação online]. 2005 Jan; 115(1):e7-14. Citado em Pubmed: PMID: 15629968. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15629968>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 25) Stocks & Dezateux. The effect of parental smoking on lung function and development during infancy. *Respirology (AbstractPlus)* [Informação online]. 2003

Sep; 8(3):226-85. Citado em Pubmed: PMID: 14528876. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14528876> . Acedido: Abril 8, 2008.

- 26) Prescott SL. Effects of early cigarette smoke exposure on early immune development and respiratory disease. *Paediatr Resp Rev (AbstractPlus)* [Informação online]. 2008 Mar; 9(1): 3-9. Citado em: Pubmed: PMID: 18280974. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18280974?ordinalpos=26&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum . Acedido: Abril 8, 2008.
- 27) Johansson et al. How should parents protect their children from environmental tobacco-smoke exposure in the home? *Pediatrics: official journal of the American Academy of Pediatric*. [Informação online]. 2004;113(4):e291-e295. Citado em: Pubmed: PMID: 15060255. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15060255> . Acedido: Abril 8, 2008.
- 28) Nakamura et al. Cigarette smoking, systolic blood pressure, and cardiovascular diseases in the Asia-Pacific Region. *Stroke (AbstractPlus)* [Informação online]. 2008 Mar Disponível em: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/abstract/STROKEAHA.107.496752v1>. Acedido: Abril 8, 2008
- 29) Jiang et al. Smoking and mortality from esophageal cancer in China: a large case-control study of 19,734 male esophageal cancer deaths and 104,846 living spouse controls. *Int J Cancer (AbstractPlus)* [Informação online]. 2006 Sep 15;119(6):1427-32. Citado em: Pubmed: PMID: 16596648. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16596648>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 30) Chao et al. Cigarette smoking, use of other tobacco products and stomach cancer mortality in US adults: The Cancer Prevention Study II. *Int J Cancer (AbstractPlus)* [Informação online]. 2002 Oct 1;101(4):380-9. Citado em: Pubmed: PMID: 12209964. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12209964>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 31) Chen et al. Smoking and liver cancer in China: case-control comparison of 36,000 liver cancer deaths vs. 17,000 cirrhosis deaths.. *Int J Cancer (AbstractPlus)* [Informação online]. 2003 Oct 20;107(1):106-12. Citado em: Pubmed PMID: 12925964. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12925964>. Acedido: Abril 8, 2008.

-
- 32) Chao et al. Cigarette smoking and colorectal cancer mortality in the cancer prevention study II. *J Natl Cancer Int (AbstractPlus)* [Informação online]. 2000 Dec 6;92(23):1888-96. Citado em: Pubmed PMID: 11106680. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11106680>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 33) Lee et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*, Vol. 2, 10th Ed., Lippincott Williams & Wilkins, pag 2275-88.
- 34) Luther et al. Does allowing adolescents to smoke at home affect their consumption and dependence? *Addict Behav (AbstractPlus)* [Informação online]. 2008 Jun;33(6):836-40. Epub 2008 Jan 26. Citado em: Pubmed PMID: 18272294. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18272294>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 35) Spiandorello et al. Avaliação da participação de pequeno número de estudantes universitários em um programa de tratamento do tabagismo. In: *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. [serial online]. 2007; 33(1): 69-75. Disponível em: http://www.jornaldepneumologia.com.br/portugues/artigo_detalhes.asp?id=392. Acedido: Abril 8, 2008.
- 36) *World no tobacco day*. [Informação online] Disponível em: http://www.coppt.pt/docs/200803_WorldNoTobaccoDay2008.pdf. Acedido: Abril 9, 2008.
- 37) George FHM, Programa-tipo de actuação em cessação tabágica. In: *Circular Normativa N.º 26/DSPPS da Direcção-Geral da Saúde*, p.15. Portugal: Ministério da Saúde, Direcção-Geral da Saúde, Dezembro 28, 2007.
- 38) Portugal, Decretos e leis. *Lei n.º 37/2007: lei para a protecção da exposição voluntária ao fumo do tabaco: Circular Normativa N.º 46/DIR*. Portugal: Ministério da Saúde, Direcção-Geral da Saúde, Dezembro 28, 2007.
- 39) Prochaska et al. In search of how people change. Applications to addictive behaviors, *American Psychologist* [Informação online]. 1992 Sep;47(9):1102-14. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1329589>. Acedido: Abril 8, 2008.

- 40) George FHM, Programa-tipo de actuação em cessação tabágica. In: *Circular Normativa N.º 26/DSPPS da Direcção-Geral da Saúde*, p.25. Portugal: Ministério da Saúde, Direcção-Geral da Saúde, Dezembro 28, 2007.
- 41) George FHM, Programa-tipo de actuação em cessação tabágica. In: *Circular Normativa N.º 26/DSPPS da Direcção-Geral da Saúde*, p.16. Portugal: Ministério da Saúde, Direcção-Geral da Saúde (28 de Dezembro de 2007).
- 42) George FHM, Programa-tipo de actuação em cessação tabágica. In: *Circular Normativa N.º 26/DSPPS da Direcção-Geral da Saúde*, pp.40-50. Portugal: Ministério da Saúde, Direcção-Geral da Saúde, Dezembro 28, 2007. (28 de Dezembro de 2007).
- 43) Haggstram et al, Tratamento do tabagismo com bupropiona e reposição nicotínica, *J Pneumol*. [Informação online] 2001;27(5): 255-261. Disponível em: http://www.journaldatabase.org/articles/40679/Tratamento_do_tabagismo_c.html. Acedido: Abril 8, 2008.
- 44) Guerra, M.P. A abstenção tabágica: reflexões sobre a recaída. *Análise Psicológica*. 2004: 3(XXII): 507-518.
- 45) Rosas & Baptista. Desenvolvimento de estratégias de intervenção psicológica para a cessação tabágica., *Análise Psicológica*. 2002: 1(XX): 45-56.
- 46) Oliveira & Malbergier, Dependência de tabaco e comorbidade psiquiátrica, *Rev. Psiq. Clín*. [Informação online]. 2005, Set./Out:32 (5). Disponível em: <http://www.drashirleydecampos.com.br/noticias/18725>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 47) Castro et al. Qualidade de vida e gravidade da dependência de tabaco, *Rev. Psiq. Clín*. [artigo acedido em suporte fotocopiado]. 2007:34(2):61-67. Acedido: Outubro 29, 2007
- 48) Can et al. Complaints related to smoking cessation *Tuberk Toraks*. (AbstractPlus) [Informação online]. 2007;55(4):364-9. Citado em: Pubmed PMID: 18224504. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18224504>. Acedido: Abril 8, 2008.

-
- 49) Hajek et al. Stopping smoking can cause constipation. *Addiction* (AbstractPlus) [Informação online]. 2003 Nov;98(11):1563-7. Citado em: Pubmed PMID: 14616182. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14616182>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 50) Lagrue et al, Stopping smoking and constipation, *Presse Med* (AbstractPlus) (Article in French) [Informação online]. 2006 Feb;35(2Pt 1):246-8. Citado em: Pubmed PMID: 16493356. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16493356>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 51) Filozof et al. Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev*. [Informação online]. 2004; 5(2):95–103. Disponível em: <http://www.blackwell-synergy.com/doi/abs/10.1111/j.1467-789X.2004.00131.x?journalCode=obr>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 52) Twardella et al. The impact of body weight on smoking cessation in German adults. *Prev Med*. [Informação online]. 2006 Feb;42(2):109-13. Disponível em: <http://nicotine-research.com/files/253.pdf>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 53) Saarni et al. Recurrent Dieting and Smoking among Finnish Men and Women *Obesity (Silver Spring)*. [Informação online]. 2007 July;15 (7):1851-9. Citado em: Pubmed: PMID: 17636104. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17636104>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 54) White et al. Smoke and mirrors: magnified beliefs that cigarette smoking suppresses weight. *Addictive Behaviors* (Abstract). 2007; 32(10):2200-2210. [Informação online] Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6VC9-4N6NK1N-5&_user=10&_coverDate=10%2F31%2F2007&_rdoc=1&_fmt=high&_orig=browse&_sort=d&_view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&_md5=b3c95b7dddd445b8299cdd79cba6f513. Acedido: Abril 8, 2008.
- 55) Chiolero et al. Association of cigarettes smoked daily with obesity in a general adult population. *Obesity*. [Informação online]. 2007 May; 15(5):1311-1318. Citado em: Pubmed PMID: 17495208. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17495208>. Acedido: Abril 8, 2008.
-

- 56) Flegal et al. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med*. [Informação online]. 1995 Nov:333(18):1165–1170. Disponível em: <http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/333/18/1165>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 57) Swan & Carmelli. Characteristics associated with excessive weight gain after smoking cessation in men. *American Journal of Public Health* [Informação online]. 1995 Jan:85(1):73-77. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1615288>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 58) Xu et al. The association between amount of cigarettes smoked and overweight, central obesity among Chinese adults in Nanjing, China. *Asia Pac J Clin Nutr*. (AbstractPlus). [Informação online]. 2007;16(2):240-7. Citado em: Pubmed PMID: 17468078. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17468078>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 59) Eisenberg & Quinn. Estimating the effect on smoking cessation on weight gain: an instrumental variable approach. *HSR: Health Research*. [Informação online]. 2006 Dec: 41(6):2255-66. Citado em Pubmed: PMID: 17116119. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17116119>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 60) Perkins, KA. Effects of tobacco smoking on caloric intake. *British Journal of addiction* [Informação online]. 1992:87:193-205. Disponível em: <http://www.blackwell-synergy.com/doi/pdf/10.1111/j.1360-0443.1992.tb02693.x>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 61) Jee et al. Effect os smoking on the paradox of high waist-to-hip ratio and low body mass index. *Obesity Research* [Informação online]. 2002 Sept:10(9):891-895. Citado em: Pubmed: PMID: 12226137. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12226137>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 62) Canoy et al. Cigarette smoking and fat distribution in 21,828 British men and women: a population-based study. *Obesity Research* [Informação online]. 2005 Aug:13(8):1466-1475. Citado em: Pubmed: PMID: 16129730. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16129730>. Acedido: Abril 8, 2008.

- 63) Wada et al. Risk of metabolic syndrome persists twenty years after the cessation of smoking. *Intern Med*. [Informação online]. 2007;46(14):1079-1082. Citado em: Pubmed: PMID: 17634703. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17634703>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 64) Chen & Morris. Maternal smoking: a contributor to the obesity epidemic? *Obesity Research V & Clinical Practice* [Informação online]. 2007 Oct;1(3):155-163. Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B82Y1-4PK8MXF-1&_user=10&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=2a77423231362bd396c24ef7e0d315ea. Acedido: Abril 8, 2008.
- 65) Hodge et al. Is leptin sensitivity the link between smoking cessation and weight gain? *Int J Obes*. [Informação online]. 1997;21:50-53. Disponível em: <http://www.nature.com/ijo/journal/v21/n1/pdf/0800362a.pdf>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 66) Stamford et al. Effects of smoking cessation on weight gain, metabolic rate, caloric consumption and blood lipids ^{1,2} *The American Journal of Clinical Nutrition* [Informação online]. 1986;43(4):486-494. Disponível em: <http://www.ajcn.org/cgi/reprint/43/4/486>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 67) Ferrara et al. Weight gain and adipose tissue metabolism after smoking cessation in women. *Int J Obes*. [Informação online]. 2001;25:1322-1326. Disponível em: <http://www.nature.com/ijo/journal/v25/n9/pdf/0801716a.pdf>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 68) Hellerstein et al. Effects of cigarette smoking and its cessation on lipid metabolism and energy expenditure in heavy smokers. *The American Society for Clinical Investigation, Inc*. [Informação online]. 1994 Jan;93(1):265-272. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=293761&blobtype=pdf>. Acedido: Abril 8, 2008.
- 69) John et al. Smoking status, cigarette per day, and their relationship to overweight and obesity among former and current smokers in a national adult general population sample. *Int J Obes*. [Informação online]. 2005 Oct;29(10):1289-1294. Disponível em: <http://www.nature.com/ijo/journal/v29/n10/pdf/0803028a.pdf>. Acedido: Abril 8, 2008.

- 70) Moffitt, H. Lee. *Guide to remaining smoke free: booklet 3 – A*. Cancer Center and Research Institute at the University of South Florida. © 2000. [Informação online]. Disponível em: <http://www.smokefree.gov/pubs/FFree3.pdf>. Acedido: Abril 22, 2008.
- 71) Mizoue et al. Body mass decrease after initial gain following smoking cessation. *International Journal of Epidemiology*. [Informação online]. 1998;27(6):984-988. Disponível em: <http://ije.oxfordjournals.org/cgi/reprint/27/6/984>. Acedido: Abril 22, 2008.
- 72) John et al. No considerable long-term weight gain after smoking cessation: evidence from a perspective study. *Eur J Cancer Prev. (AbstractPlus)*. [Informação online] 2005 Jun;14(3):289-95. Citado em: Pubmed.
- 73) Levine et al. History of smoking and postcessation weight gain among weight loss surgery candidates *Addict Behav.* (AbstractPlus) [Informação online]. 2007 Oct;32(10):2365-2371. Disponível em: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6VC9-4N6NK1N-G&_user=10&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&_view=c&_acct=C000050221&_version=1&_urlVersion=0&_userid=10&md5=9d0eac2f2af19a6e0ba719e537b5cd35. Acedido: Abril 22, 2008.
- 74) Wise et al. Effects of weight gain on pulmonary function after smoking cessation in the lung health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:866-872. [Informação online]. Disponível em: <http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/reprint/157/3/866>. Acedido: Abril 22, 2008.
- 75) Holmen et al. Physical exercise, sports and lung function in smoking versus non smoking. *Eur Resp J*. [Informação online]. 2002;19:8-15. Disponível em: <http://erj.ersjournals.com/cgi/reprint/19/1/8>. Acedido: Abril 8, 2008
- 76) Campaign for Tobacco-free Kids: Research Center factsheets. Smoking and decreased physical performance. [Informação online] Disponível em: <http://www.tobaccofreekids.org/research/factsheets/pdf/0177.pdf> . Acedido: Abril 8, 2008
- 77) Jørgensen et al. Attenuated physical exercise capacity in smokers compared with non-smokers after coronary angioplasty despite similar luminal diameters

- European Heart Journal*. [Informação online].1998:19:737–741. Disponível em: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/reprint/19/5/737.pdf>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 78) Ferreira et al. Comportamento alimentar: bases neuropsíquicas e endócrinas. *Rev. Por. Psic.* [Informação online]. 2004 Jul/Dez:6(2):57-70. Disponível em: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/287/28760205.pdf>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 79) Schwartz, GJ. Biology of eating behavior in obesity. *Obes. Research* [Informação online]. 2004:12:Suppl2:102S-106S. Citado em: Pubmed: PMID: 15601957. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15601957>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 80) Cummings & Overduin, Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest.* [Informação online]. 2007 Jan:117 (1):13-23. Disponível em: http://www.jci.org/117/1/13?content_type=abstract. Acedido: Maio 6, 2008.
- 81) Fortunato et.al. Tecido Adiposo. [Informação online] Disponível em: http://fisiologia.med.up.pt/Textos_Apoio/endocrino/TecAdiposo%20final.pdf. Acedido: Maio 6, 2008.
- 82) Mahan & Escott-Stump. *Krause - alimentos, nutrição & dietoterapia*. 11ª ed. (trad. Andréa Favano) S. Paulo: Roca, 2005.
- 83) Zhang et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature (AbstractPlus)* [Informação online]. 2002 Dec:372(6505):425-432. Disponível em: <http://www.nature.com/nature/journal/v372/n6505/pdf/372425a0.pdf>. Acedido: Maio 6, 2008
- 84) Houseknecht et al. The biology of leptin: a review. *J Anim Sci* [Informação online]. 1998:76:1405-1420. Disponível em: <http://jas.fass.org/cgi/reprint/76/5/1405.pdf>. Acedido: Maio 6, 2008

- 85) Lam & Lu. Role of leptin in immunity. *Cell Mol Immunol* (AbstractPlus) [Informação online]. 2007 Feb;4(1):1-13. Citado em: Pubmed: PMID: 17349207. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17349207>. Acedido: Maio 6, 2008
- 86) Anubhuti & Arora. Leptin and its metabolic interactions- an update. *Diabetes Obes Metab* (AbstractPlus) [Informação online]. 2008 Feb 18. Disponível em: <http://www.blackwell-synergy.com/doi/abs/10.1111/j.1463-1326.2008.00852.x?journalCode=dom>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 87) Eliasson & Smith. Leptina levels in smokers and long-term users of nicotine gum. *Eur J Clin Invest*. (AbstractPlus) [Informação online]. 1999 Feb;29(2):145-152. Disponível em: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=1675432>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 88) Perkins & Fonte. Effects of smoking status and smoking cessation on leptin levels. *Nicotine Tob Res*. (AbstractPlus) [Informação online]. 2002 Nov;4(4): 459-66. Citado em: Pubmed: PMID: 12521405. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12521405>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 89) Chatkin & Chatkin. Smoking and changes in body weight: can physiopathology and genetics explain this association? *J Bras Pneumol*. [Informação online]. 2007 Dez;33(6):712-9. Citado em: Pubmed: PMID: 18200373. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18200373>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 90) Nicklas et al. Effects of cigarette smoking and its cessation on body weight and plasma leptin levels. *Metabolism, clinical and experimental*. (AbstractPlus). [Informação online]. 1999 Jun;48(6):804-8. Disponível em: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=1865102>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 91) Chen et al. Effects of short-term cigarette smoke exposure on body weight, appetite and brain neuropeptide Y in mice. *Neuropsychopharmacology* (AbstractPlus). [Informação online]. 2005 Apr;30(4):713-9. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15508020> . Acedido: Maio 6, 2008. Citado em: Pubmed: PMID: 15508020.
- 92) Chen et al. Regulation of hypothalamic NPY by diet and smoking. *Peptides* (AbstractPlus). [Informação online]. 2007 Feb;28(2):384-9. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science?ob=ArticleURL&udi=B6T0M-4MRNCF5->

- 1& user=10& rdoc=1& fmt=& orig=search& sort=d&view=c& acct=C000050221 & version=1& urlVersion=0& userid=10&md5=d6f6278dee8530631c24d7ae94483160 . Acedido: Maio 6, 2008.
- 93) Chen et al. Cigarette smoke exposure reprograms the hypothalamic neuropeptide Y axis to promote weight loss. *Am J Respir Crit Care Med.* (AbstractPlus). [Informação online]. 2006 Mar:10. Disponível em: <http://lib.bioinfo.pl/auth:Hansen,MJ>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 94) Bradick et al. The Relationship between smoking status and cortisol secretion. *J Clin Endocrinol Metab.* [Informação online]. 2007 March:92(3):819-824. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17179195> . Acedido: Maio 6, 2008. Citado em: Pubmed: PMID: 17179195.
- 95) Toll et al. Validation of a scale for the assessment of food craving among smokers. *Appetite* (AbstractPlus). [Informação online]. 2008 Jan:50(1):25-32. Epub 2007 May 18. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17574300> . Acedido: Maio 6, 2008. Citado em: Pubmed: PMID: 17574300.
- 96) Mahan & Escott-Stump. *Krause- Alimentos, Nutrição & Dietoterapia.* (trad. Andréa Favano) 11ª ed. S. Paulo: Roca, 2005:22.
- 97) Cercato, C. *Hormônios na obesidade: uma abordagem multidisciplinar.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.:48-63
- 98) Mahan & Escott-Stump. *Krause- alimentos, nutrição & dietoterapia.* 11ª ed (trad. Andréa Favano) S. Paulo: Roca, 2005:536
- 99) Costa & Duarte Tecido adiposo e adipocinas: artigo de revisão. *Acta Med Port.* 2006:19:251-256. Disponível em: <http://www.actamedicaportuguesa.com/pdf/2006-19/3/251-256.pdf>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 100) Frühbeck et al. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *AJP - Endocrinol Metab.*

2001:280(6): E827–E847. Disponível em:
<http://ajpendo.physiology.org/cgi/reprint/280/6/E827?ck=nck>. Acedido: Maio 6,
2008.

- 101) Cercato, C. *Hormônios na obesidade: uma abordagem multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006:48-63
- 102) Almeida et al. Polimorfismo S447X da lipase lipoprotéica: onflu ncia sobre a incidência de doença arterial coronariana prematura e sobre os l pides plasmáticos (2007) *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(3):297-303. Disponível em: <http://www.arquivosonline.com.br/2007/8803/pdf/8803008.pdf>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 103) Goldberg Ira J. Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis *Journal of Lipid Research*. [Informação online]. 1996;37:693-707. Disponível em: <http://www.jlr.org/cgi/content/short/37/4/693>. Acedido: Maio 6, 2008.
- 104) Seelanender, MCL., *Morfologia do Tecido Adiposo. Obesidade: uma abordagem multidisciplinar*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006:16-19

