



**Cessação Tabágica, Aumento de Peso e  
Intervenção Nutricional  
Smoking Cessation, Weight Gains and  
Nutritional Intervention**

**Autor**

**Elisa Cruz**

**Orientado por: Ana Candeias**

**Tipo de documento: Monografia**

**Porto, 2008**

### **Dedicatória**

Dedico este trabalho a todos os ex-fumadores e principalmente aos fumadores que se encontram no processo de cessação tabágica. Em especial à minha amiga, Vanessa Martins, que tomou a decisão de deixar de fumar, após ter conhecido este trabalho.

Dedico também a todos os fumadores que ainda não deixaram de fumar porque temem engordar, bem como aqueles que tiveram recaídas provocadas pelo aumento de peso.

### **Agradecimentos**

Em primeiro lugar quero agradecer ao meu namorado, Nuno Lopes, pelo apoio, paciência e sobretudo pela ajuda prestada.

Em segundo lugar, mas não menos importante, agradeço à minha amiga Débora Fernandes, que tão pacientemente leu todo o trabalho e deu a sua valiosa opinião.

Agradeço ainda, e de forma especial, o apoio e a disponibilidade da Dr.<sup>a</sup> Sílvia Pinhão.

A todos, o meu muito obrigado.

## Índice

|                                                                                                                         |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Agradecimentos.....                                                                                                     | ii  |
| Lista de Abreviaturas.....                                                                                              | v   |
| Resumo em Português e Palavras-Chave .....                                                                              | v   |
| Resume em Inglês e Palavras-Chave .....                                                                                 | vii |
| 1. Introdução.....                                                                                                      | 1   |
| 2.Cessação Tabágica e Alterações do Peso Corporal.....                                                                  | 3   |
| 3. Cessação Tabágica e Aumento da Ingestão energética.....                                                              | 5   |
| 3.1Mecanismo Regulador do Apetite .....                                                                                 | 5   |
| 3.1.1 Nicotina e a sua Interacção com o NPY .....                                                                       | 6   |
| 3.1.2 Nicotina e a sua Interacção com a Leptina .....                                                                   | 8   |
| 3.1.3 Nicotina e a sua Interacção com a Dopamina e com a Serotonina ...                                                 | 10  |
| 3.1.4 Nicotina e a sua Interacção com a Orexina .....                                                                   | 12  |
| 3.1.5 Nicotina e a sua Interacção com o MCH .....                                                                       | 13  |
| 3.2.Nicotina e a Resposta Hed nica e Gustatória.....                                                                    | 14  |
| 3.3 Nicotina e o Esvaziamento Gástrico.....                                                                             | 15  |
| 3.4 O Efeito da Nicotina no Sabor, Apetite e suas Implicações na Qualidade<br>Nutricional dos Alimentos Ingeridos ..... | 18  |
| 3.4.1. Reforço Alimentar e Genótipo .....                                                                               | 21  |
| 4. Cessação Tabágica e Alterações do Metabolismo .....                                                                  | 22  |
| 4.1 Nicotina e o Metabolismo Lipídico.....                                                                              | 23  |
| 5. Padrão Alimentar dos Fumadores .....                                                                                 | 25  |
| 6. Controlo do Peso .....                                                                                               | 27  |
| 7. Tabaco como Comportamento Compensatório .....                                                                        | 28  |
| 8. Discussão .....                                                                                                      | 29  |
| 9. Conclusão .....                                                                                                      | 35  |

### **Lista de Abreviaturas**

AChR – Nicotinic Acetylcholinic Receptors

AgRP – Agouti- Related Protein

AT- LPL – Lipoproteína Lípase

DRGE- Doença do Refluxo Gastroesofágico

GABA- Gama-Amino-Butyric-Acid

IMC - Índice de Massa Corporal

MHC – Melanocortin Concentrating Hormone

nAChR – Neuronal Nicotinic Acetylcholine Receptors

NPY- Neuropeptide Y

NTS- Núcleo do Tracto Solitário

PIG – Pressão Intra- gástrica

RNA<sub>m</sub> - RNA mensageiro

SNC – Sistema Nervoso Central

SNP – Sistema Nervoso Periférico

TNF- Tumoral Necrosis Factor

## **Resumo**

Aquando da cessação tabágica, poder-se-á verificar um aumento de peso. Este aumento é a consequência das múltiplas alterações provocadas pela nicotina no organismo.

A nicotina interfere com o apetite, paladar, esvaziamento gástrico e ainda com o metabolismo lipídico. Assim sendo, na ausência da nicotina haverá uma maior ingestão energética bem como, uma maior formação de tecido adiposo.

Podendo o aumento de peso representar uma barreira à cessação tabágica, o controlo do peso durante este processo poderá ser uma mais-valia para os fumadores, aumentando assim, a taxa de sucesso da cessação tabágica. Neste sentido, será importante a inclusão de um nutricionista nas equipas envolvidas no processo de cessação tabágica.

## **Palavras-Chave**

Cessação Tabágica, aumento de peso, nicotina.

### **Abstrat**

During the smoking cessation, a weight increase can be observed. This increase is the outcome of the multiple alterations caused by the nicotine in the organism.

The nicotine interferes with the appetite, palate, gastric emptying and with the lipidic metabolism. Therefore, during the nicotine withdrawal, a greater energy intake will occur, as well as an increase in fat tissue formation.

This weight increase can represent a obstacle to smoking cessation, controlling the weight during this process can be a additional significance for the smokers, these way rising the success rate of the smoking cessation. Therefore, would be crucial the inclusion of a nutritionist in the teamwork involved in the smoking cessation process.

#### **Key Words**

Smoking Cessation, Weight Increase, Nicotine.



## **1. Introdução**

O tabagismo é a maior causa de mortalidade em todo o mundo e estima-se que poderá causar a morte de 450 milhões de pessoas nos próximos 50 anos.<sup>1</sup>

Pois o tabaco, está associado a uma multiplicidade de doenças, entre as quais: doenças cardiovasculares, respiratórias, úlceras gástricas e cancro, podendo, de igual modo, antecipar a menopausa.<sup>1</sup> Neste sentido, aquando do reconhecimento dos efeitos negativos do tabaco na saúde, desenvolveram-se campanhas de sensibilização para a cessação tabágica<sup>2</sup>, porque deixar de fumar, seja em que idade for, traduz-se numa diminuição do risco, bem como retarda a progressão de doenças relacionadas com o tabaco e aumenta a esperança e qualidade de vida<sup>1</sup>. Todavia, é a abstinência sustentada de cigarros durante seis meses, ou preferencialmente durante um ano, que se denomina de cessação tabágica.<sup>1</sup>

Das várias intervenções farmacológicas usadas na cessação tabágica, destacam-se dois grupos, os fármacos que usam a nicotina (pastilhas, spray nasal, adesivos etc.) e os fármacos que não usam a nicotina (anti-depressivos, ansiolíticos, etc).<sup>3,4</sup>. Independentemente do tipo de programa ou de intervenção utilizado, a taxa de recaída dos fumadores é da ordem dos 70 a 80% e ocorre entre os 6 e os 12 meses após a cessação.<sup>2</sup>

Alguns estudos revelam que há um aumento do peso corporal após a cessação tabágica, verificando-se que, o receio de aumentar de peso é uma das principais barreiras para se conseguir deixar de fumar.<sup>5,6</sup> Se por um lado, o aumento da ingestão energética, a diminuição do metabolismo e da actividade física, poderão estar na origem do aumento de peso<sup>7,8</sup>. Por outro lado, as alterações do equilíbrio energético poderão explicar a redução de peso nos

fumadores. Assim sendo, os fumadores terão os seus gastos energéticos aumentados ou terão a sua ingestão energética diminuída.<sup>9</sup>

Isto porque, o cigarro contém pelo menos 4000 componentes que poderão directa ou indirectamente influenciar a ingestão e/ou o gasto energético<sup>10</sup>, e o aumento da ingestão energética, tem sido apontado como a principal causa para o aumento de peso após a cessação tabágica em 69% dos casos.<sup>11</sup>

Neste âmbito, e visto que o receio de vir a aumentar de peso se sobrepõem à motivação para a cessação tabágica<sup>12</sup>, a presente monografia pretende explorar quais as razões que estão na origem do mesmo.

Se os mecanismos responsáveis pelo aumento de peso após a cessação tabágica forem compreendidos, poder-se-á encontrar métodos para minimizar ou prevenir este aumento de peso e possivelmente evitar reincidências<sup>9</sup> contribuindo-se, assim, para a melhoria significativa da qualidade de vida dos fumadores.

Num estudo de coorte a nível nacional, (Williamson et al) seguiu um grupo de ex-fumadores durante 10 anos após a cessação tabágica, tendo verificado um aumento de peso superior a 13kg. Aumentos de peso desta magnitude poderão aumentar o risco de outros problemas de saúde, tais como a diabetes e a hipertensão arterial.<sup>13</sup>

Em Portugal, as consultas de cessação tabágica são cada vez mais frequentes, pois os benefícios para a saúde das mesmas são amplamente reconhecidos. Deste modo, sendo a cessação tabágica uma temática em destaque na actualidade justifica-se, então, a realização de um trabalho que possa contribuir para o aumento da taxa de sucesso das consultas nesta área e, de igual modo, contribuir para a prevenção dos possíveis riscos para saúde, inerentes ao aumento de peso após a cessação tabágica.

## **2.Cessação Tabágica e Alterações do Peso Corporal**

A relação entre o tabagismo e o peso corporal tem sido bem estabelecida em vários estudos<sup>14</sup>, e são as mulheres fumadoras que tendem a ter maior dificuldade na aceitação do aumento de peso, após a cessação tabágica, quando comparadas com fumadores do sexo masculino.

Os fumadores, independentemente do género, geralmente apresentam um Índice de Massa Corporal (IMC) mais baixo que os não fumadores, tendo em conta a idade e o género. Estudos epidemiológicos demonstraram que há uma relação inversa entre o tabagismo e o peso corporal, que tende a ser menor entre os fumadores do que entre os não fumadores.<sup>14</sup>

Assim sendo, a cessação tabágica resulta num aumento de peso, tanto em homens como em mulheres, e mais de 75% dos fumadores aumentam de peso após a mesma. Em média, verifica-se um aumento de peso de 2,8 Kg nos homens e de 3,8 Kg nas mulheres <sup>2,14,15</sup>. Contudo, 13% dos ex-fumadores poderão ter um aumento de peso acima dos 10 kg. A maioria da literatura alusiva à cessação tabágica indica que há um aumento de peso a curto e longo prazo, porém, outros estudos demonstram que o período crítico para a ocorrência do aumento de peso é o período que se segue imediatamente à interrupção do tabaco.<sup>14</sup>

O aumento do IMC após a cessação tabágica poderá ter repercussões em outros aspectos individuais e na Saúde Pública, sendo também interpretado como uma das causas que contribui para o aumento da epidemia da obesidade em alguns países. A taxa de obesidade atribuída à cessação tabágica, nos EUA, estima-se que será de aproximadamente 6% para os homens e de 3% para as mulheres.<sup>14,15</sup>

Factores como o estilo de vida sedentário e a elevada ingestão de gordura saturada poderão contribuir para o aumento do IMC após a cessação tabágica.<sup>2,5</sup> Para além destes factores, o aumento de peso poderá variar na razão directa com o número de cigarros fumados por dia, fazendo com que o número de cigarros, seja um factor crucial para o aumento de peso e para obesidade, dentro dos ex-fumadores do sexo masculino.

Sabe-se ainda que, a exposição à nicotina está relacionada com a diminuição da ingestão alimentar, (que decresce significativamente, após o primeiro dia de exposição ao fumo do cigarro e após quatro dias é reduzida em 34%)<sup>10</sup>, as alterações metabólicas e consequentemente com a diminuição de peso.<sup>2,5</sup> Os efeitos metabólicos da nicotina são fundamentais, sobretudo quando se considera o insucesso da cessação tabágica no sexo feminino, pois estes estão directamente ligados ao aumento de peso.<sup>2</sup>

Uma explicação para o aumento de peso poder-se-á prender com a teoria de um ponto fixo do peso corporal. Esta hipótese sugere que, existe um ponto estável para o peso corporal e que, alterações do peso acima ou abaixo do ponto fixo, reflectem a resposta compensatória às mudanças na ingestão alimentar ou no gasto energético. A nicotina induz alterações do peso corporal abaixo do ponto fixo, que é seguido pelo retorno ao peso normal (ponto fixo) em indivíduos que deixaram de fumar.<sup>5,15</sup> Assim, após a cessação tabágica os ex-fumadores poderão voltar ao seu ponto fixo usual e, consequentemente, aumentarão de peso.<sup>15</sup>

### 3. Cessação Tabágica e Aumento da Ingestão energética

#### 3.1 Mecanismo Regulador do Apetite

O apetite é regulado por um sistema homeostático bem definido, compreendendo componentes centrais e periféricos que mantêm o equilíbrio entre o aporte e o dispêndio energético.<sup>10</sup>

O cérebro desempenha um papel fundamental na regulação homeostática da energia. Os circuitos do Sistema Nervoso Central (SNC) avaliam e integram os sinais metabólicos periféricos, endócrinos e neuronais que reflectem o aporte energético actual influenciando os sinais orexigénicos e anorexigénicos para permitir um adequado balanço energético.<sup>10</sup>

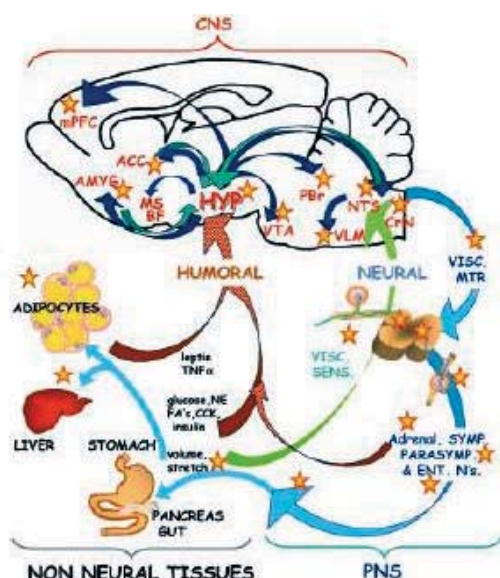


Ilustração 1 – Possíveis locais onde a Nicotina exerce o seu efeito no comportamento alimentar, indicados com estrelas. (Adaptado de Young-Hwan, *et alli* (2002))

O hipotálamo é considerado o principal integrador e processador da informação metabólica periférica. As várias regiões do hipotálamo são ricas em neurotransmissores que estimulam ou inibem o apetite.<sup>10</sup> Destes múltiplos neurotransmissores destaca-se o neuropeptídeo Y (NPY). Este péptido é um neurotransmissor constituído por 36 aminoácidos e que tem um efeito estimulador

do apetite.<sup>16</sup> As concentrações hipotalâmicas do NPY aumentam antes da ingestão alimentar e diminuem significativamente com o decorrer da mesma.<sup>10</sup>

E por conseguinte, a resposta fisiológica à restrição alimentar consiste num aumento dos níveis do NPY nos núcleos cerebrais responsáveis pela regulação do apetite,<sup>16</sup> sendo que este aumento deve-se, em parte, à diminuição das concentrações de leptina, segregada pelo tecido adiposo, bem como de outras hormonas circulantes.<sup>16</sup>

O aumento do NPY em resposta à restrição alimentar, quer ela seja aguda ou crónica, deve-se ao aumento da expressão do RNA mensageiro (RNAm), expressão essa que diminui dentro 6 a 24 horas após a realimentação.<sup>10</sup>

Quando o NPY é administrado por via exógena nos ventrículos cerebrais, verifica-se um aumento significativo na ingestão de hidratos e carbono e gorduras e, de igual modo, uma diminuição dos gastos energéticos.<sup>17</sup>

Mas o NPY não é o único neurotransmissor no SNC que regula o apetite e o balanço energético existem também: a Agouti-related protein (AgRP),<sup>10</sup> a Melanocortin-concentrating hormone (MCH), a dopamina, a serotonina,<sup>18</sup> entre outros.

### **3.1.1 Nicotina e a sua Interação com o NPY**

Tem sido demonstrado em vários estudos que a nicotina, o principal aditivo constituinte do tabaco, é um supressor do apetite<sup>16</sup> pois, os receptores nicotínicos foram amplamente encontrados no hipotálamo e medula, contudo, o efeito da nicotina sobre o NPY cerebral é controverso.<sup>16</sup> Para além disso, os efeitos do cigarro *per si* sobre o apetite, bem como sobre o NPY hipotalâmico são desconhecidos.<sup>16</sup>

Todavia, locais de ligação da nicotina foram encontrados no hipotálamo, mais concretamente na região reguladora do apetite, sugerindo que a acção mediada centralmente pela nicotina poderá inibir o apetite e consequentemente diminuir a ingestão alimentar levando a uma redução de 10% do peso corporal.<sup>17,18</sup>

Se o alvo da acção anoréctica da nicotina for o NPY, então os tratamentos com nicotina poderão suprimir a expressão deste péptido ou dos seus receptores.<sup>19</sup> Alguns estudos evidenciaram que a administração aguda de nicotina (24h), reduz a ingestão alimentar em 30%<sup>10,17,19</sup> e diminui as concentrações do NPY, bem como do seu RNAm em 35%.<sup>19</sup>

Os efeitos da administração crónica da nicotina sobre o NPY não são claros. Porém, um estudo concluiu que após 14 dias de exposição à nicotina, esta suprime a ingestão alimentar mas aumenta os níveis de RNAm do NPY no hipotálamo.<sup>19</sup> Após os 14 dias a imunoreactividade do NPY é também aumentada em 24-69%.<sup>19</sup>

Num outro estudo, Frankish conseguiu demonstrar que a nicotina diminui a concentração do NPY e a expressão do seu RNAm nos núcleos do hipotálamo.<sup>17</sup> Estes resultados foram verificados quer na exposição aguda (24h), quer na exposição crónica à nicotina (duas semanas).

A redução dos níveis do NPY, bem como da densidade dos seus receptores, poderá contribuir para as alterações dos comportamentos alimentares.<sup>10</sup>

A hiperfagia, produzida pela administração exógena do NPY nos núcleos hipotalâmicos, poderá ser inibida pela nicotina sugerindo que, os efeitos

provocados pelo NPY no cérebro poderão ser compensados pela nicotina ou por outros constituintes do cigarro.<sup>17</sup>

Numa tentativa de solucionar o conflito entre a hipofagia induzida pela nicotina e a indução observada pelo péptido orexigénico, alguns autores sugerem que a nicotina de alguma forma modifica a sensibilidade do NPY e/ou dos Nicotinic Acetylcholine Receptors (AChR) e consequentemente interfere na síntese do NPY e na ingestão alimentar. A longo prazo, o aumento dos níveis do NPY poderá dessensibilizar o sistema de receptores.<sup>19</sup>

Enquanto a reduzida actividade do NPY parece estar envolvida nos efeitos mediados pela nicotina sobre a alimentação e o peso corporal, a sobre actividade deste neurotransmissor, poderá também contribuir para a hiperfagia e aumento de peso, através da cessação tabágica. Esta possibilidade poderá levar à proliferação das drogas antagonistas do NPY para a prevenção da sobrealimentação, seguida da retirada da nicotina e, assim, facilitando a cessação tabágica. O protótipo do antagonista do NPY tem sido demonstrado como redutor quer da alimentação espontânea, quer da estimulação normal pela injeção de NPY.<sup>18</sup>

### **3.1.2 Nicotina e a sua Interacção com a Leptina**

A leptina é uma hormona cuja síntese e secreção é regulada pelos adipocitos,<sup>19</sup> actuando no SNC através da activação de isoformas de receptores específicos da leptina, que poderão ser encontradas em múltiplas áreas do cérebro incluindo o hipotálamo, que é responsável pelo controlo do apetite.<sup>20</sup> Das várias isoformas, somente a isoforma OB-Rb é o receptor funcional para a leptina, que é expressada preferencialmente no hipotálamo.<sup>20</sup>

A activação dos receptores da leptina no SNC e no Sistema Nervoso Periférico (SNP) diminui o apetite<sup>18,20</sup> e aumenta os gastos energéticos promovendo a libertação de catecolaminas e a activação do sistema nervoso simpático.<sup>21</sup> A actuação central da leptina, inibe o efeito do NPY, aparentemente por inibição da sua síntese nos núcleos hipotalâmicos.<sup>17</sup> Assim sendo, a leptina é um regulador negativo da ingestão alimentar e desempenha um papel significativo na regulação do peso corporal e no equilíbrio energético.<sup>20</sup>

Desta forma, a nicotina é um supressor do apetite, que poderá diminuir a ingestão alimentar, através do aumento dos níveis de leptina e/ou através da intensificação dos passos ao longo da cascata de sinais mediados pela ligação da leptina ao seu receptor.<sup>19</sup> Neste sentido, concentrações plasmáticas de leptina são mais elevadas nos fumadores do que nos não fumadores.<sup>19,20</sup>

Verificou-se que a distribuição dos receptores da leptina é coincidente com a distribuição dos receptores da nicotina no hipotálamo, indicando a possível ligação entre estes dois factores.<sup>17</sup> Os receptores da leptina do RNAm, incluindo a isoforma Ob-Rb e os receptores com a isoforma alternativa Ob-R poderão ter a sua expressão sobre regulada pela nicotina.<sup>20</sup> Deste modo, os níveis de expressão de leptina encontram-se diminuídos tanto no tecido adiposo como no plasma.<sup>20</sup>

Um estudo demonstrou que a administração de altas concentrações de nicotina, por um longo período de tempo (14 dias), poderá originar um aumento dos níveis plasmáticos de leptina.<sup>20</sup>

Porém, outros estudos referem que o tratamento com nicotina por períodos de 7-9 dias reduz significativamente as concentrações plasmáticas de leptina em comparação com o grupo controlo.<sup>20</sup> Sendo este resultado oposto ao que seria

expectável, caso se admita que a leptina seja o mecanismo pelo qual o cigarro interfere com o equilíbrio energético e o peso corporal.<sup>20</sup>

Mesmo os investigadores que encontraram níveis de leptina plasmática significativamente reduzidos em fumadores crónicos, propuseram que os baixos níveis de leptina reflectiam a ligação da nicotina aos receptores da leptina ou o aumento da sensibilidade das cascatas de transdução das correntes descendentes.<sup>19</sup> No entanto, ainda está por ser testado se a nicotina consegue aumentar a eficácia da sinalização dos receptores da leptina como foi proposto.<sup>19</sup>

Em princípio, a nicotina consegue aumentar ou melhorar a sinalização dos receptores da leptina por vários mecanismos transcripcionais independentes – actuando em acordo com os efeitos electrofisiológicos da leptina em populações específicas de neurónios do SNC e SNP. Alternativamente a nicotina poderá actuar, melhorando as transduções dos sinais mediadores da leptina ou melhorando a regulação transcripcional de um ou mais genes alvos, identificados na sinalização dos receptores da leptina.<sup>19</sup> Neste sentido, as acções anoréxigénicas da nicotina, paralela as da leptina, parecem envolver os alvos celulares distintos e comuns.<sup>19</sup>

### ***3.1.3 Nicotina e a sua Interacção com a Dopamina e com a Serotonina***

A inalação de nicotina proveniente do cigarro promove a elevação aguda das concentrações de alguns neurotransmissores no cérebro, como a dopamina e a serotonina.<sup>14</sup>

A dopamina e a serotonina são dois neurotransmissores importantes para a regulação da ingestão alimentar.<sup>19</sup> A falta de produção de dopamina resulta numa incapacidade para iniciar a ingestão alimentar e a libertação desta no hipotálamo

é associada com a duração da refeição. Por sua vez, a sua diminuição está associada com a redução do número de refeições e com a duração das mesmas.<sup>19</sup>

A via mesolímbica da dopamina encontra-se, também, envolvida nos efeitos compensatórios da nicotina e a activação neural, em resposta ao tabagismo, é observada nas regiões cerebrais ricas em dopamina. A cessação tabágica resulta na activação diminuída dos circuitos compensatórios, os quais poderão resultar na substituição da alimentação pelo tabaco, para estimular a via compensatória da dopamina.<sup>22</sup>

Em contraste, a serotonina está relacionada com a inibição da ingestão alimentar, sendo libertada no hipotálamo, aumentando durante a refeição e, consequentemente, promovendo a saciedade.<sup>19</sup>

Estudos nos quais se testaram os efeitos da infusão de nicotina na libertação de aminas no hipotálamo sustentam a ideia de que a activação dos Neuronal Nicotinic Acetylcholine Receptors (nAChRs), a partir das projecções serotoninérgicas para o hipotálamo lateral, poderá contribuir para o efeito anorético da nicotina.<sup>19</sup>

Deste modo, a administração contínua de nicotina no hipotálamo lateral induz um acréscimo sucessivo da função do 5-HT (receptor), que suprime a ingestão alimentar. Se o aumento da transmissão serotoninérgica no hipotálamo sinaliza a saciedade como é proposto, então a nicotina poderá actuar como um falso indicador da saciedade, resultando numa interrupção precoce da refeição, devido à facilitação da libertação de serotonina mediada pelos nAChRs pré-sinápticos.<sup>19</sup>

### **3.1.4 Nicotina e a sua Interacção com a Orexina**

As orexinas A e B (também conhecidas por hipocretinas) são dois péptidos derivados de um único péptido precursor de 131 resíduos (prepro – orexina) e são produzidos exclusivamente no hipotálamo lateral.<sup>19</sup>

Tendo em vista a actividade orexigénica destes péptidos, a ligação simples e previsível entre a hipofagia induzida pela nicotina e as orexinas, traduzir-se-á pela supressão da sinalização das orexinas induzida pela nicotina.<sup>19</sup>

Sabe-se que o RNAm da prepro-orexina é produzido no hipotálamo lateral e os péptidos de orexina formados são libertados nas regiões hipotalâmicas do cérebro, que se revelam importantes para a alimentação e que estão envolvidas nos comportamentos alimentares.<sup>23</sup>

Assim sendo, alguns investigadores demonstraram que o tratamento crónico com nicotina (14 dias) reflecte a dependência da dose na expressão do RNAm da prepro-orexina no hipotálamo. Estes aumento do RNAm da prepro-orexina é expectável, para o aumento do nível de rendimento da proteína orexina no hipotálamo lateral e/ou nos locais da projecção dos neurónios produtores de orexina. Este aumento poderá levar à desregulação da orexina e/ou da expressão do receptor do NPY.<sup>19</sup> Na verdade, os mesmos autores demonstraram que os locais de ligação da orexina A hipotalâmica foram desregulados pelo tratamento crónico com nicotina.<sup>19</sup>

Mudanças na ingestão alimentar e no peso corporal poderão ser explicadas pelas alterações dos níveis de expressão da orexina na via orexigénica,<sup>23</sup> uma vez que, a diminuição da ingestão alimentar resultante do tratamento com nicotina induz uma diminuição da sinalização orexigénica. Contudo, um estudo

demonstrou claramente que a nicotina aumenta a expressão do RNAm da orexina no hipotálamo bem como, aumenta os níveis de orexina.<sup>23</sup>

Uma explicação possível para este paradigma é que, o aumento do RNAm da prepo-orexina, Ox<sub>1</sub>-R e Ox<sub>2</sub>-R e o aumento dos níveis de orexina A e B, são o resultado do *feedback* positivo à ausência de sinalização nos receptores da orexina, sugerindo que a nicotina poderá ter um efeito indirecto na sinalização descendente da orexina, pela sua transcrição, translação e secreção. Esta diminuição da função dos receptores da orexina poderá resultar num aumento da orexina, através da diminuição da recaptação e/ou internalização.<sup>23</sup>

### **3.1.5 Nicotina e a sua Interacção com o MCH**

O MCH (Melanocortin-Concentrating Hormone) é outro péptido, cuja expressão se verifica unicamente nos neurónios do hipotálamo lateral e, de igual modo, tem um efeito orexigénico.<sup>19</sup> Por sua vez, a expressão deste pelos neurónios do hipotálamo lateral considera-se um alvo descendente do NPY, induzido pelos sinais alimentares.<sup>19</sup>

Neste âmbito, trabalhos recentes investigaram a possibilidade da activação dos receptores da nicotina, regular a excitabilidade dos neurónios MCH do hipotálamo lateral. Em princípio, a nicotina poderá suprimir o apetite diminuindo qualquer uma das múltiplas contribuições, que normalmente activam os neurónios MCH, ou aumentando a inibição global dos mesmos.<sup>19</sup>

Os neurónios MCH positivos recebem o estímulo GABAérgico e a libertação de GABA (Gama-Amino-Butyric-Acid) é potentemente aumentada pelos nAChRs pré-sinápticos. Neste cenário, a activação dos receptores nAChRs pré-sinápticos nos interneurónios GABAérgicos irão compensar o pró-apetite, a

sinalização orexigénica dos estímulos do NPY/ AgRP, favorecendo a rede inibitória dos neurónios MCH positivos. Esta sintonia sináptica dos neurónios do hipotálamo lateral poderá explicar, pelo menos em parte, a actividade anorexigénica da nicotina.<sup>19</sup>

A vasta distribuição dos neurónios dos nAChRs expressos e o padrão difuso da projecção colinérgica pelo cérebro contrastam com o baixo nível da expressão total dos nAChRs. Esta característica do sistema colinérgico nicotínico no SNC, acompanhada pelo reduzido perfil pré-sináptico clássico nos locais da projecção colinérgica, levou à proposta, de que a libertação da acetil-colina actua como “volume transmissor”, podendo ser o mecanismo primário na activação dos nAChRs no SNC. Segundo este ponto de vista, a libertação tónica da acetil-colina poderá desempenhar um papel importante na modelação afinada da transmissão sináptica.<sup>24</sup>

Neste sentido, tratamentos com nicotina facilitaram fortemente a transmissão GABAérgica nas sinapses do hipotálamo lateral, onde a activação dos AChRs muscarínicos suprimiu a transmissão GABAérgica.<sup>24</sup>

### ***3.2.Nicotina e a Resposta Hedónica e Gustatória***

A regulação do apetite poderá ser influenciada pela nicotina, pois esta poderá interferir com as várias vias de actuação dos neurotransmissores reguladores do apetite, como foi evidenciado anteriormente. Contudo, tem sido demonstrado que a nicotina possui ainda a capacidade de alterar determinadas qualidades gustativas<sup>25</sup> e a resposta hedónica, face à ingestão de certos alimentos.

Se por um lado, a exposição crónica à nicotina suprime o consumo de alimentos adocicados, por outro lado, a retirada da nicotina aumenta o consumo desses mesmos alimentos. Desta forma, a modificação do apetite pela nicotina poderá ser explicada também pela mudança hedónica na palatibilidade dos alimentos doces.<sup>26</sup> Um estudo demonstrou que, a cessação tabágica melhora a resposta hedónica dos alimentos adocicados, independentemente das mudanças do peso corporal.<sup>26</sup>

Para além da nicotina ser um irritante que activa os nociceptores, através dos nAChRs, que irão excitar os neurónios espinais e a trompa trigeminal dorsal, possui também, um sabor amargo que tem a capacidade de excitar o nervo da corda do tímpano, as fibras do nervo glossofaríngeo e, ainda, os neurónios gustativos do Núcleo do Tracto Solitário (NTS) e do córtex cerebral.<sup>25</sup>

O NTS é o primeiro revisor central na via gustatória, desde a origem do sabor na língua, representando um ponto nodal para a modulação do sinal do sabor. A nicotina estimula as unidades gustatórias do NTS e suprime as suas respostas para os receptores do sabor.<sup>25</sup>

São ainda discutíveis, as vias pelas quais a nicotina tem a habilidade para excitar, quer os nervos aferentes gustatórios quer os nervos aferentes trigeminais, que são propostos como manifestadores do efeito inibitório mediado centralmente na transmissão gustatória no NTS.<sup>25</sup>

### **3.3 Nicotina e o Esvaziamento Gástrico**

O atraso no esvaziamento gástrico é um importante mecanismo para a patogénese da doença do refluxo gastroesofágico (DRGE). Foi demonstrado que



reflexo poderá ser activado pelos mecanoreceptores no estômago com a subsequente excitação dos neurónios aferentes vagais, que projectam para o núcleo medial do tracto solitário.<sup>2</sup>

A nicotina – como outras substâncias anorexigénicas incluindo a leptina e a insulina – geralmente provoca um efeito oposto à regulação do fluxo exterior simpático e do apetite. Deste modo, a rede de efeitos da nicotina abrange a hipertensão, a frequência cardíaca e a motilidade gástrica, enquanto provoca a diminuição sustentada da ingestão alimentar.<sup>19</sup> Os efeitos sobre as contracções fásicas antrais e a pressão arterial sanguínea, com elevadas doses de nicotina, são mediados através da activação do sistema nervoso simpático.<sup>28</sup>

Os neurónios autonómicos sensoriais e entéricos constituem um local importante para as alterações mediadas pela nicotina no comportamento alimentar. Os tecidos periféricos envolvidos na regulação da ingestão de alimentos recebem um estímulo dos neurónios simpáticos e/ou parassimpáticos, que são eles próprios controlados pela transmissão colinérgica. Todos os autonómicos, alguns entéricos e, ainda, alguns subconjuntos de neurónios sensoriais são colinoceptivos, expressando uma variedade de subunidades dos nAChR e subtipos de nAChR, sendo potentemente activados pela nicotina. Deste modo, a administração da nicotina através do tabaco poderá provocar uma activação significativa (e uma sustentável inactivação, através da dessensibilização) de muitos neurónios periféricos constituintes das vias viscerossensitivas e visceromotoras na regulação da alimentação.<sup>19</sup>

A extensão (e duração) das alterações provocadas pela nicotina na actividade dos neurónios periféricos depende de muitos factores, tais como a concentração e duração da exposição à nicotina, o(s) subtipo(s) dos AChR

nicotínicos expressados e a distribuição pré *versus* pós sináptica dos nAChRs.

Em adição à alteração da excitabilidade neuronal provocada directamente pela activação sináptica e “extra sináptica” dos nAChRs, a nicotina é um modelador da libertação de transmissores na periferia, aumenta a libertação, quer da Acetilcolina quer da Noradrenalina nos neurónios pré e pós ganglionares, pela interacção com os nAChRs pré – sinápticos. A administração periférica de nicotina resulta numa diminuição da ingestão alimentar e aumenta a actividade simpática no fígado, adipócitos e intestino, os efeitos reminiscentes actuam sobre os parâmetros cardiovasculares.<sup>19</sup>

### ***3.4 O Efeito da Nicotina no Sabor, Apetite e suas Implicações na Qualidade Nutricional dos Alimentos Ingeridos***

Posteriormente à cessação tabágica, os ex-fumadores poderão apresentar uma maior ingestão de alimentos de elevada densidade energética e uma maior ingestão energética por dia.<sup>29</sup>

É frequente, um aumento do consumo energético, de aproximadamente 100-300 Kcal/dia, imediatamente após a cessação e acontece, em larga medida, devido ao consumo de “snacks” entre as refeições,<sup>30</sup> ocorrendo na presença do desejo simultâneo pelo tabaco e por alimentos, particularmente pelos que são ricos em açúcares.<sup>29</sup>

As causas do aumento do consumo de “snacks”, despoletado pela privação da nicotina, continuam indefinidas. Contudo, existem duas correntes explicativas.<sup>30</sup>

A primeira corrente, refere que os fumadores que passam pela privação de nicotina comem mais porque se encontram mais famintos. Por sua vez, este

aumento da fome deve-se à ausência do efeito supressor farmacológico da nicotina sobre o apetite, podendo estimular a criação de refeições ou aumentar a ingestão de “snacks” entre as mesmas, pois estas terão um menor poder de saciedade.<sup>30</sup>

Já a segunda corrente, defende que a privação de nicotina provoca um estado imperfeito de compensação, que aumenta e incentiva o apelo de compensações acessíveis, sendo que a auto-administração de alimentos saborosos aumenta após a cessação tabágica.<sup>30</sup>

Investigadores que avaliaram as escolhas, após cessação tabágica, entre “snacks” contendo hidratos de carbono ou proteínas, verificaram um aumento do de hidratos de carbono (doces) e, algumas vezes, de gorduras, mas raramente de proteínas. Contrariamente, o consumo aumentado de todos os macronutrientes é vulgarmente observado, quando é dado aos participantes uma única hipótese de escolha entre alimentos que misturam proteínas e hidratos de carbono. Embora haja vulgarmente um aumento do consumo de doces, a maioria das pesquisas não conseguiram demonstrar um aumento da palatibilidade aos doces após cessação tabágica.<sup>30</sup>

Por outro lado, na ausência da nicotina, a secreção de insulina encontra-se aumentada, o que poderá provocar hipoglicemia, e explicar a apetência para doces em ex-fumadores, o que vem agravar a situação de aumento de peso. Ter vontade de ingerir “doces” poderá então ser explicado pelo aumento de insulina no organismo, tendo também subjacente uma acção a nível cerebral, já que os doces estimulam directamente a libertação de serotonina, através da produção de triptofano.<sup>2</sup>

A observação que a restrição alimentar durante 12 dias não afecta a concentração plasmática de insulina sugere que este é um efeito específico da nicotina, mais do que o resultado da reduzida ingestão alimentar.<sup>18</sup>

Uma explicação alternativa refere que o aumento do valor compensatório da ingestão de “snacks” deve-se à desregulação da neurotransmissão dopaminérgica e serotoninérgica cerebral, que é despoletada pela administração e retirada da nicotina. A administração aguda de nicotina aumenta a libertação da serotonina cortical pré-frontal e a concentração extracelular e, do mesmo modo, a administração crónica aumenta a libertação pela rafe dorsal. Descontinuar o consumo de nicotina diminui o retorno da serotonina e despoleta o estado de síndrome de abstinência, o que é caracterizado pelo humor disfórico e por um forte desejo por hidratos de carbono.<sup>30</sup>

A ingestão aumentada de “snacks” eleva o afluxo de triptofano cerebral e a síntese de serotonina, podendo representar uma forma de auto administração da substância, que é reforçada pela mudança positiva de humor. Consistentes com esta interpretação são as descobertas que referem que o humor disfórico e a ingestão de hidratos de carbono, durante a retirada da nicotina, são reduzidos por agentes que aumentam a neurotransmissão serotoninérgica.<sup>30</sup> Ou seja, o desejo por alimentos ricos em açúcar e/ou gordura poderá envolver o sistema opióide e o sistema serotoninérgico, particularmente em alterações na actividade endógena dos opióides podendo, de igual modo, deduzir o desejo por alimentos e resultar na ingestão dos mesmos. Por outro lado, certos níveis de serotonina no cérebro poderão induzir o desejo por alimentos ricos em hidratos de carbono e gordura, culminando na satisfação desse desejo.<sup>2,29</sup> É este processo mediado dopaminérgicamente da compensação “querer” que origina a compensação

compulsiva auto-administrada e a ingestão exacerbada. Por outro lado, é referido que “gostar” como recompensa é um processo ortogonal, mediado através de um processo neuroquímico diferente não estando, assim, relacionado com o comportamento do apetite ou com a ingestão.<sup>30</sup>

Mudanças na actividade serotoninérgica e dopaminérgica, despetotada pela retirada da nicotina, poderão actuar sinergeticamente para elevar o valor compensatório dos “snacks” saborosos. A elevada actividade serotoninérgica tem sido demonstrada como facilitadora da libertação de dopamina, nos núcleos accubens, bem como aumentadora da sensibilidade à compensação. Contrariamente, a reduzida libertação de serotonina inibe a actividade dopaminérgica e, do mesmo modo, considera-se que possa diminuir a sensibilidade à compensação. Assim sendo, a auto-administração de “snacks” com elevados teores de hidratos de carbono simples (açúcares) poderá compreender duas funções: (1) aumentar a libertação de serotonina e, conseqüentemente (2), aumentar a libertação de dopamina e o prazer.<sup>30</sup>

#### **3.4.1. Reforço Alimentar e Genótipo**

Os génotipos que influenciam o transporte de dopamina, ou a densidade dos receptores de dopamina, moderam a relação entre o fenótipo comportamental do reforço alimentar e a ingestão energética. Muitos genes já foram identificados com a obesidade, mas genes associados à actividade dopaminérgica poderão ser uma motivação central ao comer.<sup>22</sup>

A actividade dopaminérgica influencia a ingestão alimentar e a identificação dos genes, que moderam o reforço alimentar poderá culminar em informação

importante para a compreensão dos factores que influenciam a regulação do peso corporal.<sup>22</sup>

O fenótipo comportamental, associado aos altos valores do reforço alimentar, poderá desenvolver-se derivado a várias condições. A comparação com outros acontecimentos positivos poderá transformar um estímulo neutro num reforço.<sup>22</sup>

Desta forma, as pessoas que consideram os alimentos muito reforçadores poderão ter muitas associações positivas comparadas com o comer e a ingestão alimentar. O valor do reforço de um estímulo poderá também mudar em resultado da privação alimentar, pois esta poderá sensibilizar uma pessoa para o valor compensatório da alimentação e aumenta, imediatamente, os valores de reforço alimentar.<sup>22</sup>

Por outro lado, a privação alimentar crónica poderá também sensibilizar a pessoa para o valor compensatório dos alimentos e aumentar os valores do reforço alimentar.<sup>22</sup>

#### **4. Cessação Tabágica e Alterações do Metabolismo**

O efeito metabólico do tabaco poderá explicar a redução de peso nos fumadores. Tem sido demonstrado que fumar um único cigarro induz um aumento de 3% nos gastos energéticos dentro de 30 minutos, e que fumar quatro cigarros contendo 0,8 mg de nicotina cada um, aumenta os gastos energéticos em 3,3% ao fim de três horas.<sup>15</sup>

Em fumadores regulares cujo metabolismo foi monitorizado, fumar 24 cigarros por dia aumenta os gastos energéticos de 2230 para 2445 Kcal/dia e a

estimulação da activação do Sistema Nervoso Simpático (SNP) poderá estar envolvida neste aumento.<sup>15</sup>

#### **4.1 Nicotina e o Metabolismo Lipídico**

A cessação tabágica está associada a um aumento da actividade da AT-LPL (Lipoproteína Lípase) e/ou diminuição da lipólise, dois factores metabólicos que determinam o balanço entre o armazenamento e a utilização de gordura afectando assim a propensão para o aumento do peso corporal.<sup>7</sup>

O acto de fumar ou a exposição à nicotina poderá resultar em alterações na actividade da AT-LPL do tecido adiposo e também alterar a lipólise<sup>7</sup>, poderá ainda exercer um estímulo inflamatório nos macrófagos, os quais levam à produção de citocinas inflamatórias como o TNF $\alpha$  (Tumoral Necrosis Factor), Interleucina 6 que poderão estar na origem do desenvolvimento de doenças associadas ao tabagismo.<sup>10,17</sup>

Estas citocinas poderão ter também um efeito na regulação do apetite e do metabolismo lipídico.<sup>10</sup> O TNF $\alpha$ , poderá ser produzido por células imunocompetentes e por adipócitos, participando na regulação do metabolismo basal, diferenciação dos adipócitos e inibição do apetite.<sup>17</sup>

A abstinência ao tabaco durante quatro semanas poderá resultar num aumento do peso corporal e num aumento da actividade da AT-LPL dos glúteos. Esta enzima é responsável pela hidrólise dos triglicerídeos circulantes em ácidos gordos livres, que são armazenados no tecido adiposo, desempenhando um papel importante na manutenção do peso corporal e na formação da reserva de gordura.<sup>7</sup>

O aumento da actividade da AT-LPL sugere um armazenamento de energia mais eficaz o que, conseqüentemente, origina um aumento de peso corporal.<sup>7</sup> Em contra partida, a nicotina diminui a lipólise através da inibição da actividade da lipoproteína lípase<sup>7,19</sup> o que se vai reflectir numa diminuição da entrada dos triglicerídeos e, naturalmente numa diminuição da rede de armazenamento no tecido adiposo.<sup>19</sup> A inibição da lipólise, e a sua subsequente reesterificação, poderá reduzir substancialmente os efeitos dislipidémicos, contudo não previne qualquer efeito termogénico do tabagismo. A reesterificação hepática dos ácidos gordos livres encontra-se relacionada com o efeito termogénico, induzido pelo uso do tabaco.<sup>31</sup>

Por outro lado, a nicotina activa o SNS e a libertação de catecolaminas que aumentam os gastos energéticos em humanos, pois as catecolaminas mobilizam os ácidos gordos livres.

As UCP são proteínas transportadoras mitocondrias que estão disponíveis para dissipar o gradiente de prótons da membrana intramitocondrial, aumentando assim, o gasto energético e termogénico.<sup>10,17</sup> Por sua vez, a UCP3, um homólogo da UCP1 relaciona-se com a regulação do transporte de ácidos gordos nas mitocondrias e influencia o metabolismo basal.<sup>10,17</sup>

Neste sentido, alguns estudos demonstraram que a expressão do RNAm para a UCP3 aumenta no tecido adiposo castanho dos animais expostos ao fumo, sugerindo um aumento dos gastos energéticos, embora estes, tenham reduzido o consumo energético, o que poderá contribuir para uma rápida perda de gordura.<sup>10</sup> Por outro lado, a activação dos receptores da nicotina também induz a expressão da UCP1 quer no tecido adiposo branco, quer no tecido adiposo castanho.<sup>19</sup>

O aumento das UCPs poderá aumentar os gastos energéticos ou a dissipação de calor, o que sugere que a exposição ao tabaco interfere com a utilização dos lípidos e com os gastos energéticos. Assim, fumar provavelmente perturbará a homeostasia energética que poderá contribuir crucialmente para a perda de tecido adiposo, e concludentemente, para a perda de peso corporal.<sup>17</sup> O efeito directo da nicotina no metabolismo do tecido adiposo causa uma elevada oxidação lipídica o que poderá ajudar a explicar o facto da taxa de metabolismo basal ser menor nos fumadores do que nos não fumadores.<sup>14</sup>

Para além da nicotina inibir a lipogénese, inibe também a libertação de insulina, provocando a mobilização das reservas energéticas a partir do tecido adiposo e diminuindo a ingestão alimentar, devido à secreção da leptina pelo adipócito.<sup>2</sup> Desta forma, fumar diminui drasticamente a entrada de glicose mediada pela insulina quer em sujeitos jovens e saudáveis, quer em pacientes com diabetes tipo II. Estas aberrações metabólicas poderão, em parte, ser atribuídas a um aumento da libertação de catecolaminas, cortisol, hormona do crescimento e também às alterações na actividade do Sistema Nervoso Simpático que poderá ocorrer após a cessação tabágica<sup>21</sup> como já foi referido anteriormente.

A presença da resistência à insulina em utilizadores de pastilhas de nicotina sugere que a nicotina é o maior constituinte do tabaco responsável por estas aberrações metabólicas.<sup>21</sup>

## **5. Padrão Alimentar dos Fumadores**

Muitos estudos indicam que os fumadores têm uma dieta menos saudável que os não fumadores.<sup>32,33</sup>

Os fumadores apresentam uma ingestão significativamente elevada de energia, gordura total, gordura saturada, colesterol e álcool e uma ingestão significativamente reduzida de ácidos gordos polinsaturados, fibras, vitamina C, vitamina E, beta carotenos, ferro e cálcio ao contrário dos não fumadores. Quanto à ingestão de proteínas e hidratos de carbono as diferenças não são significativas entre os fumadores e os não fumadores<sup>33</sup>. Estes são os resultados de uma meta-análise realizada com dados de 15 países.

Os alimentos que são consumidos com elevada frequência pelos não fumadores são os hortofrutícolas e as frutas, sendo que o mesmo estudo refere que os fumadores consomem mais carne, gordura e álcool que os não fumadores.<sup>34</sup>

Consultando a literatura referente ao padrão alimentar dos fumadores Portugueses, os resultados encontrados são consistentes com os resultados observados em outros estudos. Ou seja, o tabagismo está associado a escolhas alimentares menos saudáveis e com a alta ingestão de álcool na população portuguesa. Verifica-se ainda que, os fumadores consomem significativamente menos hortofrutícolas, bem como menos sopas de produtos hortofrutícolas e menos fruta quando comparados com os não fumadores, independentemente da sua idade e/ou educação.<sup>32</sup>

As diferenças verificadas no padrão alimentar poderão ser devidas às alterações no paladar dos fumadores, induzida pela nicotina ou por outra substância do cigarro.<sup>34</sup>

Porém, o padrão alimentar dos não fumadores e dos ex-fumadores são muito semelhantes. As semelhanças encontradas tendem a aumentar à medida que aumentam os anos de abstinência tabágica do ex-fumador.<sup>34</sup>

Sabe-se ainda que o padrão alimentar dos fumadores não depende do género.<sup>32,33</sup>

## **6. Controlo do Peso**

Apesar de ser espectável que na perspectiva da Saúde Pública o problema do aumento de peso não supera os benefícios da cessação tabágica<sup>5</sup> há estudos que referem o oposto, ou seja, que a cessação tabágica poderá causar um aumento de peso de tal ordem que poderá aumentar o risco de outras doenças como a hipertensão e/ou a diabetes.<sup>13</sup>

No entanto, o aumento de peso poderá ser prevenido, auxiliando os ex-fumadores, munindo-os com informações sobre o controlo de peso ou ensinando-lhes habilidades de auto-controlo.<sup>5</sup>

Estudos envolvendo pastilhas de nicotina têm demonstrado que não há diferenças de peso corporal associadas ao uso de pastilhas durante a cessação tabágica e que estas, diminuem a fome e o aumento de peso após a cessação, contudo, têm-se verificado falhas na replicação destes resultados. Estes dados contraditórios são difíceis de explicar mas poderão ser potenciados pelas diferentes metodologias usadas em cada estudo.<sup>35</sup>

Todavia, há trabalhos que reportam a significância do efeito supressor do peso associado ao uso de pastilhas<sup>6</sup>, havendo evidências de que quando o tratamento com drogas é descontinuado o peso aumenta.<sup>36</sup>

Por outro lado, a combinação de um programa de cessação tabágica com uma intervenção de controlo de peso poderá ajudar os fumadores a deixar de fumar e a controlar o peso. A cessação tabágica poderá ser conseguida dentro de um ano com um controlo de peso aceitável.<sup>37</sup> Uma dieta associada a um

programa de cessação tabágica, tem um efeito positivo no aumento do número de pessoas que completam com sucesso a sua dependência à nicotina. O mesmo estudo sugere uma dieta hipoenergética não excedendo as 1200 Kcal por dia.<sup>38</sup> Desta forma, os efeitos da nicotina na regulação do peso corporal poderão depender da composição da dieta.<sup>39</sup>

## **7. Tabaco como Comportamento Compensatório**

Até então, reflectiu-se sobre o aumento de peso induzido pela cessação tabágica, quais os mecanismos envolvidos e quais as estratégias de intervenção. Porém, há uma outra relação entre o tabagismo e o controlo de peso. Devido às crenças sobre as propriedades do tabaco no controlo do peso<sup>5</sup>, este poderá ser usado com esse intuito.

Muitas mulheres parecem usar o tabaco como um comportamento compensatório, embora não sejam necessariamente diagnosticadas como bulímicas, elas poderão evidenciar uma insatisfação considerável da imagem corporal focadas na magreza, empenhando-se num complexo de dietas, práticas nutricionais não saudáveis, comportamentos compensatórios incluindo dietas rápidas e severas, pílulas dietéticas, indução do vômito, restrição alimentar e exercício físico excessivo. Para este tipo de mulheres fumar, poderá também constituir parte do seu arsenal de ferramentas para gerir o peso.<sup>40</sup>

Ser-se fumadora e ser-se obesa representa um risco acrescido para a morbilidade e mortalidade. Isto porque, a obesidade predispõe ao aumento da hipertensão arterial e da diabetes, restringe a condição física e debilita a qualidade de vida de várias formas. Embora existam evidências que o tabagismo tem um efeito atenuado sobre o metabolismo em mulheres obesas, e embora

estas possam, em média, ter um menor ganho de peso após a cessação tabágica, mesmo o menor ganho de peso é um resultado indesejado para as mulheres, cuja redução de peso, e não o mero controlo da massa corporal, é um imperativo para a saúde. Para as mulheres que praticam dietas pouco saudáveis e práticas “binge eating”, a cessação tabágica poderá aumentar as dificuldades à adopção de práticas nutricionais saudáveis.<sup>40</sup>

Desta forma, fumar poderá ser visto como “comportamento compensatório inapropriado recorrente para prevenir o aumento de peso” (APA 2000), o que ainda não foi reconhecido como um sintoma de desordem alimentar.

Porém, a ingestão energética em mulheres com excesso de peso revela-se incrivelmente estável perante as condições de cessação tabágica, enquanto as mulheres normoponderais demonstraram uma redução na ingestão energética perante as mesmas condições.<sup>40</sup>

Concluindo-se que as mulheres obesas poderão não ajustar o seu comportamento alimentar em resposta às mudanças metabólicas, resultantes da variação dos padrões de tabagismo que tipicamente ocorrem durante o dia, e que, potencialmente, contribuem para aumentar os problemas do controlo do peso quando envolvidas em tentativas de cessação tabágica.<sup>40</sup>

## **8. Discussão**

Deixar de fumar, em muitos casos, conduz a um aumento de peso e desta forma compromete o sucesso da cessação tabágica. Se há um aumento de peso após a retirada do tabaco, é porque neste existe uma ou mais substâncias que interferem com os mecanismos reguladores do equilíbrio energético e do peso corporal. Estudos revelam que quanto maior for o número de cigarros fumados

por dia, maior será a exposição à nicotina e consequentemente o grau de dependência à nicotina será maior, verificando-se também uma maior redução do peso corporal/IMC. Então, a nicotina será a substância responsável pelo aumento do peso.

A nicotina interfere com o mecanismo regulador do apetite e após a sua retirada estes mecanismos deixam de ser manipulados. Assim sendo, será necessária uma maior ingestão alimentar de forma a produzirem-se as quantidades suficientes de neurotransmissores, que irá traduzir-se num efeito saciante a nível do SNC, que outrora era compensado pela presença da nicotina.

As papilas gustativas também se encontram alteradas na presença da nicotina, o que se reflecte numa alteração ou diminuição da intensidade do sabor dos alimentos. Estas alterações são sentidas pelos ex-fumadores, verificando-se uma maior ingestão alimentar porque os alimentos tornam-se mais saborosos e mais apetecíveis. A estas alterações do paladar acrescem-se ainda as alterações do esvaziamento gástrico provocadas pela nicotina.

A nicotina atrasa o esvaziamento gástrico, obviamente que quando os ex-fumadores deixam de estar expostos à nicotina, há uma tendência natural para que esvaziamento gástrico seja feito de uma forma mais rápida. Na prática a frequência com que os ex-fumadores sentem a sensação de estômago vazio e, consequentemente, a necessidade de uma nova ingestão alimentar será maior.

Se os ex-fumadores apresentam um maior apetite, um paladar mais sensível aos sabores dos alimentos e têm frequentemente a sensação de estômago vazio então, estão encontrados os três grandes factores que irão determinar uma maior ingestão alimentar.

Por outro lado, é evidente que durante o processo de cessação tabágica ocorrem mudanças no metabolismo lipídico com o aumento do armazenamento de lípidos e diminuição da oxidação lipídica.

Se há um maior armazenamento lipídico e uma diminuição da oxidação lipídica, então as reservas de energia sob a forma de lípidos estarão aumentadas e haverá uma maior formação de tecido adiposo ou seja, uma maior quantidade de massa gorda que se irá reflectir num aumento do peso corporal.

Relacionando o aumento da ingestão alimentar com as alterações do metabolismo lipídico, poder-se-á dizer que a retirada da nicotina origina um desequilíbrio energético no qual a ingestão energética se encontra aumentada e o dispêndio energético se encontra reduzido. Consequentemente, se há uma ingestão alimentar superior aos gastos energéticos diários, haverá inevitavelmente um aumento de peso.

Perante este desequilíbrio energético provocado pela nicotina, no qual a ingestão energética se encontra aumentada, será pertinente reflectir se o aumento da ingestão energética se deve apenas ao aumento da quantidade de alimentos e/ou se deve, também, à ingestão de alimentos de elevada densidade energética.

De um modo geral, os fumadores fazem escolhas alimentares menos saudáveis que os não fumadores e que os ex-fumadores.<sup>33</sup> Mais concretamente, os fumadores portugueses apresentam uma menor ingestão de produtos hortícolas bem como de sopas de produtos hortícolas<sup>32</sup>. Reconhecendo-se a importâncias destes alimentos na nossa alimentação e para o controlo de peso, poder-se-á concluir que a alimentação dos fumadores *per si* poderá ser um factor de risco para o aumento de peso.

Se a retirada da nicotina induz uma maior ingestão de alimentos e se o padrão alimentar dos fumadores apresenta escolhas alimentares menos saudáveis, quando os fumadores iniciam o processo de cessação tabágica, continuarão a fazer as mesmas escolhas alimentares. Desta forma, para além de consumirem uma maior quantidade de alimentos, estarão a consumir alimentos com pouca qualidade nutricional, o que vem reforçar a ideia de que o período que se segue à cessação tabágica será de facto um período crítico para a ocorrência do aumento de peso.

Porém, o padrão alimentar dos ex-fumadores e não fumadores apresentam escolhas alimentares semelhantes. As escolhas tendem a ser cada vez mais semelhantes quanto maior for o número de anos de abstinência ao tabaco.<sup>33</sup> À medida que aumenta o número de anos de abstinência, aumenta também o número de anos aos quais o ex-fumador não se encontra exposto à nicotina e aos seus efeitos, nomeadamente, aos efeitos da nicotina sobre as escolhas alimentares e por isso estas serão semelhantes às escolhas dos não fumadores.

Neste sentido, a nicotina poderá influenciar o padrão alimentar dos fumadores e a sua retirada relaciona-se com uma maior ingestão de alimentos de elevada densidade energética.

É frequente verificar-se uma maior ingestão de doces e “snacks” despoletada pelo processo de cessação tabágica. Este aumento é mais uma das consequências da ausência da nicotina. Os ex-fumadores poderão encontrar neste tipo de alimentos um comportamento compensatório ao tabaco, pois os doces têm a capacidade de produzir uma sensação de prazer e bem-estar.

Contudo, o reforço alimentar poderá envolver uma componente genética, associada aos mecanismos relacionados com a dopamina. Assim sendo, se um

ex-fumador apresenta uma expressão aumentada de receptores para a dopamina, que influencia a ingestão energética, este terá uma predisposição para o desenvolvimento do fenótipo comportamental do reforço alimentar, pois os genótipos da dopamina moderam a relação entre a ingestão alimentar e o fenótipo comportamental do reforço alimentar.

O processo de cessação tabágica induz alterações fisiológicas nos fumadores, o que resulta num desequilíbrio da homeostasia do peso corporal e consequente aumento de peso.

Assim sendo, o controlo de peso durante a cessação tabágica poderá contribuir de forma positiva para o aumento da taxa de sucesso da mesma.

O uso de fármacos contendo nicotina, como por exemplo as pastilhas, durante o processo de cessação tabágica poderão evitar o aumento de peso. Porém, aquando da retirada do fármaco o peso poderá aumentar. O que reforça a ideia de que a nicotina é de facto o agente responsável pelas alterações do peso corporal.

Se pastilhas de nicotina são usadas para se alcançar a cessação tabágica, o ex-fumador não está exposto directamente à nicotina do cigarro, mas continua exposto à nicotina que se encontra nas pastilhas. Será espectável que a nicotina existente nas pastilhas tenha o mesmo efeito no apetite, no metabolismo e consequentemente no peso corporal que a nicotina existente no cigarro. Se assim for, é natural que a utilização de tratamentos com nicotina não irão ter repercussões visíveis no peso corporal, pois os indivíduos continuarão expostos à nicotina e aos seus efeitos durante o processo de cessação tabágica.

Naturalmente, que quando o tratamento farmacológico é interrompido, cessa-se a exposição à nicotina e poderá ocorrer um aumento de peso. Pelo que

os tratamentos que visam a cessação tabágica, exclusivamente através de fármacos com nicotina, não têm um efeito a longo prazo no que se refere ao controlo de peso. Este efeito só é verificado durante a administração dos mesmos e o problema do aumento de peso não é resolvido mas sim, adiado.

Se o aumento de peso é o resultado de uma maior ingestão energética, a promoção de uma alimentação saudável será uma boa estratégia de intervenção. Sabendo que os ex-fumadores poderão usar a alimentação como um comportamento compensatório ao tabaco, um plano alimentar contemplando horários e quantidades poderá não ser o método mais viável. Até porque, se o fumador irá ter tendência para consumir uma maior quantidade de alimentos dificilmente conseguirá respeitar os horários e as quantidades de alimentos previstos num plano alimentar.

É preciso não esquecer que os fumadores encontram-se envolvidos num processo de mudança de hábitos tabágicos, e se a este processo acrescermos mais um que vise a mudança de hábitos alimentares, muito provavelmente o fumador terá grandes dificuldades em conciliar estes dois processos e o insucesso será inevitável.

O aconselhamento alimentar, pelo menos na fase inicial do processo de cessação tabágica, poderá ser uma mais-valia para quem pretenda deixar de fumar. Estes terão mais tempo para se habituar às alterações dos comportamentos alimentares, não sentindo assim uma mudança brusca na sua alimentação.

Um outro aspecto muito importante a ter em consideração, para uma possível intervenção nutricional em fumadores, é o uso do tabaco para prevenir o aumento de peso. Nestes casos, a cessação tabágica será muito mais difícil e a

componente alimentar acresce de especial importância para o sucesso da mesma.

Se o tabaco é usado para prevenir o aumento de peso, e se for usado por indivíduos que sofrem de obesidade, naturalmente que os mesmos estarão reticentes quanto à cessação tabágica. Porém, é da máxima importância que estes indivíduos deixem de fumar, pois têm um risco acrescido, de vir a desenvolver outras patologias do que os indivíduos obesos e não fumadores.

Para além da cessação tabágica, também será importante a redução de peso e uma vez satisfeitas estas duas condições, o risco de vir a desenvolver outras patologias diminui e a qualidade de vida será melhorada.

## **9. Conclusão**

Em suma, após a realização deste trabalho conclui-se que há um aumento de peso provocado pela retirada da nicotina e que este aumento de peso poderá influenciar negativamente o sucesso da cessação tabágica e poderá ainda, ter repercussões em outros parâmetros da Saúde Pública.

É da máxima importância que se criem e se desenvolvam medidas preventivas que visem o controlo do peso e desta forma melhorar a qualidade de vida dos fumadores que pretendam deixar de fumar.

A inclusão de um nutricionista nas equipas multidisciplinares, envolvidas no processo de cessação tabágica, será, assim, uma mais-valia para o utente que pretenda deixar de fumar, pois este reúne competências profissionais que serão úteis no controlo de peso durante o processo de cessação tabágica.

**10.Referências Bibliográficas**

1. Maseeh A, Kwatra G. A review of smoking cessation interventions. *MedGenMed*. 2005; 7(2):24
2. Guerra MP. A Abstenção Tabágica: Reflexões Sobre a Recaída. *Análise Psicológica*. 2004; 3 (XXII): 507-18
3. Wu P, Wilson K, Dimoulas P, Mills EJ. Effectiveness of smoking cessation therapies: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2006; 6:300
4. Anczak JD, Nogler RA, 2nd. Tobacco cessation in primary care: maximizing intervention strategies. *Clin Med Res*. 2003; 1(3):201-16
5. John U, Hanke M, Rumpf HJ, Thyrian JR. Smoking status, cigarettes per day, and their relationship to overweight and obesity among former and current smokers in a national adult general population sample. *Int J Obes (Lond)*. 2005; 29(10):1289-94
6. Dale LC, Schroeder DR, Wolter TD, Croghan IT, Hurt RD, Offord KP. Weight change after smoking cessation using variable doses of transdermal nicotine replacement. *J Gen Intern Med*. 1998; 13(1):9-15
7. Ferrara CM, Kumar M, Nicklas B, McCrone S, Goldberg AP. Weight gain and adipose tissue metabolism after smoking cessation in women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001; 25(9):1322-6
8. Can G, Oztuna F, Topbas M. Complaints related to smoking cessation. *Tuberk Toraks*. 2007; 55(4):364-9
9. Perkins KA. Effects of tobacco smoking on caloric intake. *Br J Addict*. 1992; 87(2):193-205

10. Chen H, Hansen MJ, Jones JE, Vlahos R, Bozinovski S, Anderson GP, et al. Regulation of hypothalamic NPY by diet and smoking. *Peptides*. 2007; 28(2):384-9
11. Spring B, Wurtman J, Gleason R, Wurtman R, Kessler K. Weight gain and withdrawal symptoms after smoking cessation: a preventive intervention using d-fenfluramine. *Health Psychol*. 1991; 10(3):216-23
12. Froom P, Kristal-Boneh E, Melamed S, Gofer D, Benbassat J, Ribak J. Smoking cessation and body mass index of occupationally active men: the Israeli CORDIS Study. *Am J Public Health*. 1999; 89(5):718-22
13. Swan GE, Carmelli D. Characteristics associated with excessive weight gain after smoking cessation in men. *Am J Public Health*. 1995; 85(1):73-7
14. Chatkin R, Chatkin JM. [Smoking and changes in body weight: can physiopathology and genetics explain this association?]. *J Bras Pneumol*. 2007; 33(6):712-9
15. Chiolerio A, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87(4):801-9
16. Chen H, Hansen MJ, Jones JE, Vlahos R, Bozinovski S, Anderson GP, et al. Cigarette smoke exposure reprograms the hypothalamic neuropeptide Y axis to promote weight loss. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 173(11):1248-54
17. Chen H, Vlahos R, Bozinovski S, Jones J, Anderson GP, Morris MJ. Effect of short-term cigarette smoke exposure on body weight, appetite and brain neuropeptide Y in mice. *Neuropsychopharmacology*. 2005; 30(4):713-9
18. Frankish HM, Dryden S, Wang Q, Bing C, MacFarlane IA, Williams G. Nicotine administration reduces neuropeptide Y and neuropeptide Y mRNA

concentrations in the rat hypothalamus: NPY may mediate nicotine's effects on energy balance. *Brain Res.* 1995; 694(1-2):139-46

19. Jo YH, Talmage DA, Role LW. Nicotinic receptor-mediated effects on appetite and food intake. *J Neurobiol.* 2002; 53(4):618-32

20. Li MD, Kane JK. Effect of nicotine on the expression of leptin and forebrain leptin receptors in the rat. *Brain Res.* 2003; 991(1-2):222-31

21. Eliasson B, Smith U. Leptin levels in smokers and long-term users of nicotine gum. *Eur J Clin Invest.* 1999; 29(2):145-52

22. Epstein LH, Wright SM, Paluch RA, Leddy JJ, Hawk LW, Jr., Jaroni JL, et al. Relation between food reinforcement and dopamine genotypes and its effect on food intake in smokers. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80(1):82-8

23. Kane JK, Parker SL, Matta SG, Fu Y, Sharp BM, Li MD. Nicotine up-regulates expression of orexin and its receptors in rat brain. *Endocrinology.* 2000; 141(10):3623-9

24. Jo YH, Wiedl D, Role LW. Cholinergic modulation of appetite-related synapses in mouse lateral hypothalamic slice. *J Neurosci.* 2005; 25(48):11133-44

25. Simons CT, Boucher Y, Carstens MI, Carstens E. Nicotine suppression of gustatory responses of neurons in the nucleus of the solitary tract. *J Neurophysiol.* 2006; 96(4):1877-86

26. Parker LA, Doucet K. The effects of nicotine and nicotine withdrawal on taste reactivity. *Pharmacol Biochem Behav.* 1995; 52(1):125-9

27. Wong PW, Kadakia SC, McBiles M. Acute effect of nicotine patch on gastric emptying of liquid and solid contents in healthy subjects. *Dig Dis Sci.* 1999; 44(11):2165-71

28. Ferreira M, Jr., Sahibzada N, Shi M, Panico W, Niedringhaus M, Wasserman A, et al. CNS site of action and brainstem circuitry responsible for the intravenous effects of nicotine on gastric tone. *J Neurosci.* 2002; 22(7):2764-79
29. Toll BA, Katulak NA, Williams-Piehota P, O'Malley S. Validation of a scale for the assessment of food cravings among smokers. *Appetite.* 2008; 50(1):25-32
30. Spring B, Pagoto S, McChargue D, Hedeker D, Werth J. Altered reward value of carbohydrate snacks for female smokers withdrawn from nicotine. *Pharmacol Biochem Behav.* 2003; 76(2):351-60
31. Hellerstein MK, Benowitz NL, Neese RA, Schwartz JM, Hoh R, Jacob P, 3rd, et al. Effects of cigarette smoking and its cessation on lipid metabolism and energy expenditure in heavy smokers. *J Clin Invest.* 1994; 93(1):265-72
32. Padrao P, Lunet N, Santos AC, Barros H. Smoking, alcohol, and dietary choices: evidence from the Portuguese National Health Survey. *BMC Public Health.* 2007; 7(147):138
33. Dyer AR, Elliott P, Stamler J, Chan Q, Ueshima H, Zhou BF. Dietary intake in male and female smokers, ex-smokers, and never smokers: the INTERMAP study. *J Hum Hypertens.* 2003; 17(9):641-54
34. Osler M, Tjonneland A, Suntum M, Thomsen BL, Stripp C, Gronbaek M, et al. Does the association between smoking status and selected healthy foods depend on gender? A population-based study of 54 417 middle-aged Danes. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56(1):57-63
35. Hughes JR, Hatsukami DK. Effects of three doses of transdermal nicotine on post-cessation eating, hunger and weight. *J Subst Abuse.* 1997; 9:151-9
36. Danielsson T, Rossner S, Westin A. Open randomised trial of intermittent very low energy diet together with nicotine gum for stopping smoking in women

who gained weight in previous attempts to quit. *BMJ*. 1999; 319(7208):490-3; discussion 94

37. Epstein LH, Leddy JJ. Food reinforcement. *Appetite*. 2006; 46(1):22-5

38. Hoie LH. Use of a Combination of an Anti-smoking Composition and a Dietary Composition in Smoking Cessation. United States Patents. 2000; 19 (6,153,629):1-4

39. Fornari A, Pedrazzi P, Lippi G, Picciotto MR, Zoli M, Zini I. Nicotine withdrawal increases body weight, neuropeptide Y and Agouti-related protein expression in the hypothalamus and decreases uncoupling protein-3 expression in the brown adipose tissue in high-fat fed mice. *Neurosci Lett*. 2007; 411(1):72-6

40. Saules KK, Pomerleau CS, Snedecor SM, Brouwer RN, Rosenberg EE. Effects of disordered eating and obesity on weight, craving, and food intake during ad libitum smoking and abstinence. *Eat Behav*. 2004; 5(4):353-63

