

Ana Margarida Barros

**CONTROLO DO APETITE: FÁRMACOS ESTIMULANTES
E FÁRMACOS DEPRESSORES**

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas

Porto, 2011

Ana Margarida Barros

**CONTROLO DO APETITE: FÁRMACOS ESTIMULANTES
E FÁRMACOS DEPRESSORES**

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas

Porto, 2011

Ana Margarida Barros

CONTROLO DO APETITE: FÁRMACOS ESTIMULANTES E FÁRMACOS DEPRESSORES

Declaro que o presente trabalho foi realizado na íntegra por mim e que todo o material bibliográfico necessário se encontra devidamente referenciado.

Aluno:

(Ana Margarida Barros)

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção do grau
de Mestre em Ciências Farmacêuticas,
sob a orientação da Prof^a. Doutora Raquel Silva.

RESUMO

Neste estudo realizou-se um inquérito com entrevistas pessoais a 50 utentes da farmácia onde foi efetuado o estágio. O questionário era composto por uma série de perguntas fechadas e pré-codificadas referentes aos seus hábitos alimentares, desporto e patologias, bem como antecedentes patológicos relacionados com problemas de excesso de peso (variáveis explicativas), de forma a poder correlacioná-las com dificuldade no controlo do apetite e o uso de medicação auxiliar para este efeito (variáveis resposta). A amostra populacional constituída por 56% (28) homens e 44% (22) mulheres possuíam idades entre os 14 e 68 anos. Destes somente 18% (9 pessoas) manifestaram ter problemas de controlo do apetite, dos quais somente 3 pessoas indicam ter falta de apetite. Adicionalmente, verifica-se que dos 18% que indicaram ter problemas de controlo do apetite, a maioria (5 pessoas) admite fazer medicação para tal, embora somente uma tenha indicado estar a fazer acompanhamento médico para o controlo do apetite.

De acordo com os estudos que têm vindo a ser efetuados antes de se iniciar um tratamento com fármacos é necessário tentar controlar o apetite, tentado verificar se existe um fator psicológico ou físico que esteja a induzir uma desregulação do mesmo e iniciar uma dieta adequada ao caso. Somente após este conhecimento é que se pode iniciar um tratamento farmacológico e tendo em atenção que ao longo de todo o tratamento o indivíduo deverá ser acompanhado por um especialista. No entanto, e tal também se verificou neste estudo, a maioria das pessoas não consulta um especialista antes de iniciar um tratamento com fármacos, o que pode levar a uma falsa solução, ou seja, uma solução a termo certo, uma vez que assim que terminar o tratamento farmacológico vai voltar à situação anterior. De facto, tendo em atenção que o IMC a partir do qual se considera um indivíduo obeso é 30 Kg.m^{-2} , verificou-se que 14% dos inquiridos eram obesos e 30% estavam acima da média considerada normal pela OMS. Assim sendo, 44% dos participantes no estudo tinham excesso de peso, muito embora somente 18% admitisse ter problemas de controlo do apetite e 10% de tomar fármacos para tal.

Após a análise individual dos parâmetros de análise efetuou-se um teste de Qui-Quadrado de independência variáveis e um teste de correlação de *Pearson*, verificando-se que somente existe uma correlação positiva entre uma dificuldade de controlo de apetite e a ingestão de alimentos ricos em açúcar. Este facto poderá estar relacionado com o

mecanismo de recompensa associado à ingestão de açúcares, que é uma das vias biológicas de controlo do apetite - a via cognitiva.

Palavras chave: Controlo do apetite, mecanismo cognitivo, mecanismo metabólico, mecanismo de recompensa, fármacos estimuladores e fármacos inibidores.

ABSTRACT

This study was performed in a pharmacy where 50 personal interviews were carried out. The questionnaire versed on a series of closed and pre-coded questions regarding their eating habits, sports and diseases, as well as history disease-related with overweight problems (explanatory variables) in order to correlate them with difficulty in appetite control and the use of medication to help this effect (response variables). The population sample consists of 56% (28) men and 44% (22) women, aged between 14 and 68 years. Of these only 18% (9 people) reported having problems with appetite control, of which only 3 people refer to have lack of appetite. Additionally, it appears that the 18% who indicated having problems with appetite control, the majority (5 people) admit to use medications for this problem, although only one has indicated to be making medical monitoring.

According to prior studies before initiating treatment with drugs is necessary to try to understand the problem beneath the difficulty in controlling the appetite. It is necessary to see if there is a psychological or physical factor that is leading to a deregulation of it and initiate a proper diet according with the case. Only after this knowledge you can start a drug treatment and bearing in mind that throughout the treatment the individual should be accompanied by an expert. However, and this was confirmed in this study, most people do not consult a specialist before starting treatment with drugs, which can lead to a false solution, i.e., a fixed-term solution, since as soon as drug treatment is over they will return to the previous situation. In fact, bearing in mind that the IMC at which an individual is considered obese is 30 kg.m^{-2} , it was found that 14% of inquiries were obese and 30% were above average considered normal by the OMS. Thus, 44% of study participants were overweight, even though only 18% admitted having problems with appetite control and 10% take drugs for it.

After the analysis of individual parameters a chi-square analysis, to test the independence of qualitative variables, and a *Pearson* correlation test was carried out verifying that there is only a positive correlation between the difficulty in controlling the appetite and the intake of rich in sugar food. This may be related to the reward mechanism associated with the intake of sugars which is one of the biological paths to control the appetite – cognitive mechanism.

Keywords: Appetite control, cognitive mechanism, metabolic mechanism, reward mechanism, stimulating drugs, inhibiting drugs.

AGRADECIMENTOS

Desejo antes de mais agradecer à minha orientadora, Prof^a. Doutora Raquel Silva pela ajuda indispensável à realização desta dissertação.

Gostaria também de agradecer a todos os professores que ao longo destes anos de curso contribuíram para o enriquecimento da minha formação e à instituição Universidade Fernando Pessoa, bem como à diretora técnica e proprietária da Farmácia Esposade, Dra. Maria da Graça Santos Carvalho, tal como a todos os seus funcionários e utentes, que participaram na realização da parte prática da dissertação.

Aos meus pais, irmãos e tia/avó, primos, tios e amigos por todo o apoio, suporte e carinho que sempre me deram.

Ao meu namorado, Samuel Pinto, e a toda a sua família pela força e apoio dado.

Gostaria ainda de agradecer a todas as pessoas que participaram na minha vida e que de uma ou outra forma contribuíram para eu ser quem sou e chegar até aqui.

A todos o meu sincero e verdadeiro obrigada.

ÍNDICE GERAL

RESUMO	III
ABSTRACT	V
AGRADECIMENTOS	VII
ÍNDICE DE FIGURAS.....	XI
ÍNDICE DE QUADROS.....	XII
ABREVIATURAS	XIV
PARTE I: INTRODUÇÃO.....	1
1.1. JUSTIFICAÇÃO DO TEMA.....	2
1.2. OBJETIVOS	3
PARTE II: DESENVOLVIMENTO.....	5
2.1. PRINCIPAIS CIRCUITOS ENVOLVIDOS NO CONTROLO DO APETITE	6
2.1.1. Mecanismos biológicos associados ao controlo do apetite	7
2.1.2. Comunicação entre os órgãos periféricos e o Sistema Nervoso Central	10
2.2. MECANISMO METABÓLICO DE CONTROLO DO APETITE.....	31
2.2.1. Hormonas e Neurotransmissores	31
2.3. INFLUÊNCIA DOS FATORES COGNITIVOS NO CONTROLO DO APETITE E MECANISMOS DE RECOMPENSA.....	14
2.4. PAPEL DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLO DO APETITE	15
2.5. PATOLOGIAS ASSOCIADAS À AUSÊNCIA DE CONTROLO DO APETITE	17
2.5.1. Distúrbios Alimentares	18
2.5.1.1. Anorexia	18
2.5.1.2. Bulimia	19
2.5.1.3. Obesidade	20

2.6.	FÁRMACOS ESTIMULANTES DO APETITE.....	21
2.6.1.	Definição e Indicações	21
2.6.2.	Principais Princípios Ativos	31
	2.6.2.1. Acetato de megestrol	31
	2.6.2.2. Prednisolona e Dexametasona	313
	2.6.2.3. Cobavital	24
2.7.	FÁRMACOS INIBIDORES DO APETITE	25
2.7.1.	Definição e Indicações	25
2.7.2.	Principais Princípios Ativos	26
	2.7.2.1. Fase pré-absortiva	26
	2.7.2.1.1. Sibutramina	27
	2.7.2.2. Fase pós-absortiva	28
	2.7.2.2.1. Orlistat (<i>Alli</i>)	28
	2.7.2.2.2. Depuralina	29
PARTE III: METODOLOGIA		30
3.1.	DESENHO DO ESTUDO	31
3.2.	AMOSTRA E PROCESSO DE AMOSTRAGEM.....	31
3.3.	INSTRUMENTOS DE RECOLHA DE DADOS.....	32
3.4.	MÉTODOS	33
3.5.	TRATAMENTO DE DADOS.....	33
PARTE IV: APRESENTAÇÃO E DISCUSSÃO DE RESULTADOS.....		35
4.1.	DADOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS	36
4.2.	AVALIAÇÃO CORPORAL GERAL DA AMOSTRA	39
4.3.	HÁBITOS DE SONO	42
4.4.	HÁBITOS ALIMENTARES	31

4.5.	CORRELAÇÃO ENTRE O CONTROLO DO APETITE E OS DADOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS	46
4.6.	CORRELAÇÃO ENTRE O CONTROLO DO APETITE E O HISTORIAL PATOLÓGICO FAMILIAR	47
4.7.	CORRELAÇÃO ENTRE O CONTROLO DO APETITE E O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL	48
4.8.	CORRELAÇÃO ENTRE O CONTROLO DO APETITE E OS HÁBITOS ALIMENTARES	49
4.9.	CORRELAÇÃO ENTRE O CONTROLO DO APETITE E OS HÁBITOS DE PRÁTICA DE EXERCÍCIO FÍSICO	52
PARTE V: CONCLUSÕES		55
PARTE VI: BIBLIOGRAFIA		57
6.1.	BIBLIOGRAFIA.....	58
ANEXO		62

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 2.1. - ESQUEMA DA INTERLIGAÇÃO ENTRE O SISTEMA ENDÓCRINO E O SISTEMA NEURAL NO CONTROLO DO APETITE.	7
FIGURA 2.2. - SOBREPOSIÇÃO DO MECANISMO COGNITIVO AO MECANISMO METABÓLICO NO CONTROLO DO APETITE.	9
FIGURA 2.3. - INTERAÇÃO ENTRE OS MECANISMOS NEURONAIS E HORMONAIIS NO CONTROLO DO APETITE (ADAPTADA DE DAMIANI <i>ET AL.</i> , 2010)..	11
FIGURA 2.4. - REPRESENTAÇÃO TRIDIMENSIONAL DO ACETATO DE MEGESTROL, ONDE OS ÁTOMOS REPRESENTADOS A AZUL, VERDE E VERMELHO REPRESENTAM, RESPETIVAMENTE, OS ELEMENTOS: CARBONO, HIDROGÉNIO E OXIGÉNIO..	23
FIGURA 2.5. - REPRESENTAÇÃO TRIDIMENSIONAL A) DA PREDNISOLONA E B) DEXAMETASONA, ONDE OS ÁTOMOS REPRESENTADOS A AZUL, VERDE, VERMELHO E VIOLETA REPRESENTAM, RESPETIVAMENTE, OS ELEMENTOS: CARBONO, HIDROGÉNIO, OXIGÉNIO E FLÚOR..	24
FIGURA 2.6. - REPRESENTAÇÃO TRIDIMENSIONAL DO CLORODRATO DE CIPROEPTADINA ONDE OS ÁTOMOS REPRESENTADOS A AZUL, VERDE, AMARELO E CINZA REPRESENTAM, RESPETIVAMENTE, OS ELEMENTOS: CARBONO, HIDROGÉNIO, CLORO E AZOTO.	25
FIGURA 2.7. - REPRESENTAÇÃO TRIDIMENSIONAL DA B-FENILETILAMINA ONDE OS ÁTOMOS REPRESENTADOS A AZUL, VERDE E CINZA REPRESENTAM, RESPETIVAMENTE, OS ELEMENTOS: CARBONO, HIDROGÉNIO E AZOTO.	26
FIGURA 2.8. - REPRESENTAÇÃO TRIDIMENSIONAL DA LIPSTATINA ONDE OS ÁTOMOS REPRESENTADOS A AZUL, VERDE, VERMELHO E CINZA REPRESENTAM, RESPETIVAMENTE, OS ELEMENTOS: CARBONO, HIDROGÉNIO, OXIGÉNIO E AZOTO..	28

ÍNDICE DE QUADROS

QUADRO 2.1. - PRINCIPAIS HORMONAS ENVOLVIDAS NA VIA METABÓLICA DE CONTROLO DO APETITE, (ADAPTADO DE GALE <i>ET AL.</i> , 2004).....	13
QUADRO 4.1. - DADOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS DA AMOSTRA (N=50).....	36
QUADRO 4.2. - DADOS CLÍNICOS DA AMOSTRA (N=50).....	38
QUADRO 4.3. - DADOS SOBRE A AVALIAÇÃO CORPORAL DA AMOSTRA (N=50)... ..	40
QUADRO 4.4. - TESTE T AO IMC AMOSTRAL TENDO COMO VALOR MÉDIO DE COMPARAÇÃO O IMC A PARTIR DO QUAL SE CONSIDERA UM INDIVÍDUO OBESO ($\geq 25 \text{ KG.M}^2$) (N=50)... ..	40
QUADRO 4.5. - TESTE T AO IMC AMOSTRAL TENDO COMO VALOR MÉDIO DE COMPARAÇÃO O IMC EM PORTUGAL ($\geq 30 \text{ KG.M}^2$) (N=50).....	40
QUADRO 4.6. -TESTE T AO COLESTEROL MEDIO AMOSTRAL TENDO COMO VALOR MÉDIO DE COMPARAÇÃO O COLESTEROL MINIMO PARA UM RISCO MODERADO EM POTUGAL (190MG.DL^{-1}) (N=50).....	41
QUADRO 4.7. - HÁBITOS DE SONO DA AMOSTRA (N=50).....	42
QUADRO 4.8. - TESTE T AO NÚMERO DE HORAS DE SONO SEMANAL TENDO COMO VALOR MÉDIO DE COMPARAÇÃO 8H) (N=50).....	43
QUADRO 4.9. - TESTE T AO NÚMERO DE HORAS DE SONO AO FIM DE SEMANA TENDO COMO VALOR MÉDIO DE COMPARAÇÃO 8H (N=50)	43
QUADRO 4.10. - DADOS SOBRE OS HÁBITOS ALIMENTARES DA INGESTÃO DE LEGUMES, FRUTA, CARNE E PEIXE DA AMOSTRA (N=50).....	44
QUADRO 4.11. - DADOS SOBRE OS HÁBITOS DE EXERCÍCIO FÍSICO E OS HÁBITOS DE CONSUMO DE ALIMENTOS RICOS EM GORDURA, AÇÚCAR, BEBIDAS ALCOÓLICAS E CAFÉ COM REGULARIDADE, DA AMOSTRA (N=50).	45
QUADRO 4.12. - COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO DE <i>PEARSON</i> ENTRE OS PROBLEMAS DE CONTROLO DO APETITE E A IDADE (N=50).. ..	46
QUADRO 4.13. - COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO DE <i>PEARSON</i> ENTRE OS PROBLEMAS DE CONTROLO DO APETITE E O GÉNERO (N=50).	47
QUADRO 4.14. - COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO DE <i>PEARSON</i> ENTRE OS PROBLEMAS DE CONTROLO DO APETITE E O HISTORIAL PATOLÓGICO FAMILIAR (N=50).. ..	48

QUADRO 4.15. - COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO DE <i>PEARSON</i> ENTRE OS PROBLEMAS DE CONTROLO DO APETITE E O IMC (N=50)	48
QUADRO 4.16. - COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO DE <i>PEARSON</i> ENTRE OS PROBLEMAS DE CONTROLO DO APETITE E A INGESTÃO DE ALIMENTOS RICOS EM GORDURAS (N=50).....	50
QUADRO 4.17. - COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO DE <i>PEARSON</i> ENTRE OS PROBLEMAS DE CONTROLO DO APETITE E A INGESTÃO DE ALIMENTOS RICOS EM AÇÚCAR (N=50)	50
QUADRO 4.18. - COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO DE <i>PEARSON</i> ENTRE OS PROBLEMAS DE CONTROLO DO APETITE E A INGESTÃO FREQUENTE DE CAFÉ (N=50).	51
QUADRO 4.19. - COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO DE <i>PEARSON</i> ENTRE OS PROBLEMAS DE CONTROLO DO APETITE E A INGESTÃO FREQUENTE DE BEBIDAS ALCOÓLICAS (N=50).	52
QUADRO 4.20. - COEFICIENTE DE CORRELAÇÃO DE <i>PEARSON</i> ENTRE OS PROBLEMAS DE CONTROLO DO APETITE E A PRÁTICA FREQUENTE DE EXERCÍCIO FÍSICO (N=50).	53
QUADRO 4.21. - TESTE DO QUI-QUADRADO AVALIAR A INDEPENDÊNCIA ENTRE A VARIÁVEL DIFICULDADE NO CONTROLO DO APETITE E AS VARIÁVEIS EXPLICATIVAS QUALITATIVAS (N=50)... ..	54

ABREVIATURAS

A

AgRP: Peptídeo Agouti.

Alfa-MSH: Hormona Alfa-Melanócita Estimuladora.

C

CART: Transcrito Relacionado à cocaína e anfetamina.

I

IL-1: Interleucina-1.

IL-6: Interleucina-6.

IMC: Índice de Massa Corporal.

INS: Inquérito Nacional de Saúde

N

NPY: Neuropeptídeo-Y.

O

OMS: Organização Mundial de Saúde.

P

POMC: Pró-Opiomelanocortina.

S

SNC: Sistema Nervoso Central.

T

TNF- α : Fator de Necrose Tumoral α .

U

UE: União Europeia

Parte I: Introdução

1.1. JUSTIFICAÇÃO DO TEMA

O balanço energético é crítico à sobrevivência e à manutenção do estado de saúde, sendo o controlo do apetite e a ingestão de alimentos fatores integrantes deste processo. Todavia, os hábitos alimentares inadequados, a falta de prática de exercício físico regular e os critérios de beleza da sociedade, entre outros, proporcionam, cada vez mais, a desregulação do balanço energético provocando os mais diversos distúrbios alimentares (Lenard e Berthoud, 2008; Prentice *et al.*, 2005).

A plena compreensão sobre os mecanismos que se encontram por detrás dos diferentes tipos de distúrbios alimentares, passa pelos conhecimentos dos diferentes mecanismos biológicos de controlo do apetite. De facto, verifica-se que o processo de controlo do apetite é complexo, o que leva a que o desenvolvimento de fármacos adequados seja uma tarefa de árdua execução. Com efeito, a homeostasia energética consiste numa série de processos, controlados a nível cerebral, que se encontram inter-relacionados de forma a manter reservas energéticas adequadas às condições ambientais. Por forma a controlar devidamente a homeostasia energética, o cérebro recebe continuamente informação sobre as reservas energéticas dos principais órgãos, sobre os alimentos ingeridos e absorvidos e, ainda, sobre as necessidades energéticas basais dos tecidos o que lhe permite, em última instância, controlar os sinais de saciedade ou fome (Woods e D'Alessio, 2008).

Entre os principais distúrbios alimentares da atualidade destacam-se a obesidade, a anorexia nervosa e a bulimia nervosa. Sabe-se que a obesidade, em particular a obesidade abdominal, é responsável por uma panóplia de patologias que debilitam consideravelmente o organismo, colocando o utente sob elevado risco. No outro extremo assistem-se frequentemente, principalmente entre as faixas etárias mais jovens, distúrbios associados à inanição igualmente capazes de provocar danos irreparáveis nos utentes (Kaye *et al.*, 1999).

Uma das formas de tratamento dos distúrbios alimentares é a via farmacológica, no entanto, antes de se iniciar um tratamento farmacológico é necessário compreender melhor a situação sociológica, psicológica, os hábitos de prática de exercício, entre outros. A eficácia destes fármacos depende consideravelmente das alterações nutricionais e comportamentais dos utentes. Por outro lado, os utentes devem ter a consciência de que, uma vez descontinuado o tratamento e a não manutenção de hábitos de prática de exercício

regular e alimentares saudáveis, poderá permitir a ocorrência de uma recidiva do distúrbio alimentar, pelo que os utentes com distúrbios alimentares devem ser tratados como doentes crónicos. Em terceiro lugar, realça-se que a administração de fármacos controladores do apetite deverá ocorrer sempre sob vigilância médica e que a escolha do fármaco deverá ser efetuada de acordo com as necessidades específicas e características próprias do utente. Por último, deve ser ressaltado o facto de que o tratamento farmacológico dos distúrbios alimentares só deverá ser mantido por longos períodos de tempo se for considerado seguro e eficaz para o utente (Herrington e Herrington, 1997; Yeh *et al.*, 2005). O tratamento farmacológico dos distúrbios alimentares tem vindo a ser alterado ao longo dos anos, devido ao desenvolvimento de novos fármacos. No entanto, salienta-se que não existe ainda nenhuma estratégia específica ou medicação a ser recomendada de forma habitual. De facto, quase todas as pessoas, podem dizer que conhecem alguém com distúrbios alimentares, de tal modo eles se tornaram parte do dia a dia, tendo estes já adquirido proporções pandémicas nos últimos anos.

Assim sendo, esta é uma área relevante e de elevado interesse, uma vez que é premente um melhor conhecimento dos mecanismos envolvidos no controlo do apetite, bem como a sua correlação com a prática de exercício físico de forma regular. Com esta tese pretende-se uma melhor compreensão destes e dos fármacos estimulantes e depressores do apetite.

1.2. OBJETIVOS

Dada a importância da saúde e bem-estar da sociedade, nas últimas décadas têm vindo a ser desenvolvidos estudos que permitam progressos significativos na compreensão dos distúrbios alimentares e, especificamente, no seu tratamento farmacológico.

Sendo a regulação do apetite um processo complexo e multifatorial importa, pois, conhecer a realidade sobre os mecanismos de controlo do apetite na população em geral, bem como a utilização, ou não, de fármacos estimuladores ou depressores do apetite por essa mesma população. Adicionalmente, e como a maioria da população é sedentária, torna-se importante compreender o papel do exercício físico nos mecanismos de controlo do apetite.

Pretende-se, portanto, recolher informação sobre a terapêutica, convencional e não convencional, utilizada pela população em geral para regularização e/ou tratamento dos distúrbios alimentares, bem como o papel do exercício físico no mecanismo de controlo do apetite.

Parte II: Desenvolvimento

2.1. PRINCIPAIS CIRCUITOS ENVOLVIDOS NO CONTROLO DO APETITE

Ao longo dos séculos a disponibilidade do alimentos tem-se alterado e com ela os hábitos de consumo. Em séculos passados o homem necessitava de lutar diariamente pela obtenção de alimento, o que levava a um armazenamento energético no organismo. À medida que a tecnologia foi surgindo e que o nível de qualidade de vida foi melhorando, deixou de ser necessário armazenar energia no corpo, uma vez que facilmente se tinha acesso a uma fonte energética. No entanto, todos estes anos de privação levaram ao desenvolvimento do que alguns autores denominam de “fenótipo poupador” (Damiani *et al.*, 2010), isto é, um fenótipo que tende a fazer pender o balanço energético para o lado positivo, ou seja, armazenamento de energia para as necessidades diárias.

Atualmente, as pessoas vivem uma vida onde o “stress” é um denominador comum à maioria da população. O dia a dia é passado sobre tensão sempre com pressa para chegar a algum lado. O tempo para o exercício físico diminuí e isto associado uma tendência biológica para armazenar energia no tecido adiposo leva a um descontrolo da dieta alimentar (Lenard e Berthoud, 2008; Prentice *et al.*, 2005) e consequentemente do peso.

Dada toda esta problemática, a ciência tem investido muito tempo na tentativa de explicar os mecanismos que regulam o apetite, por forma a desenvolver um composto que ajude ao seu controlo. Woods e D'Alessio (2008) relatam uma relação complexa entre o Sistema Nervoso Central (SNC) e um conjunto de processos inter-relacionados, de forma a manter reservas energéticas em valores adequados - homeostasia energética. Na Figura 2.1 é possível observar um esquema sobre a relação entre o sistema neural e o sistema endócrino na regulação do apetite. De facto, a ingestão de comida é um processo altamente regulado e complexo, onde o SNC desempenha um papel fulcral. No Hipotálamo, mais propriamente no núcleo arqueado, (Figura 2.1) existem os neurónios estimuladores e os supressores do apetite, que recebem inúmeros estímulos dos diversos órgãos (visuais, olfativos, auditivos, gastrointestinais, hormonais, entre outros). Após a aquisição da informação são enviados sinais químicos que efetuam o controlo da saciedade e do apetite (Bray, 2000).

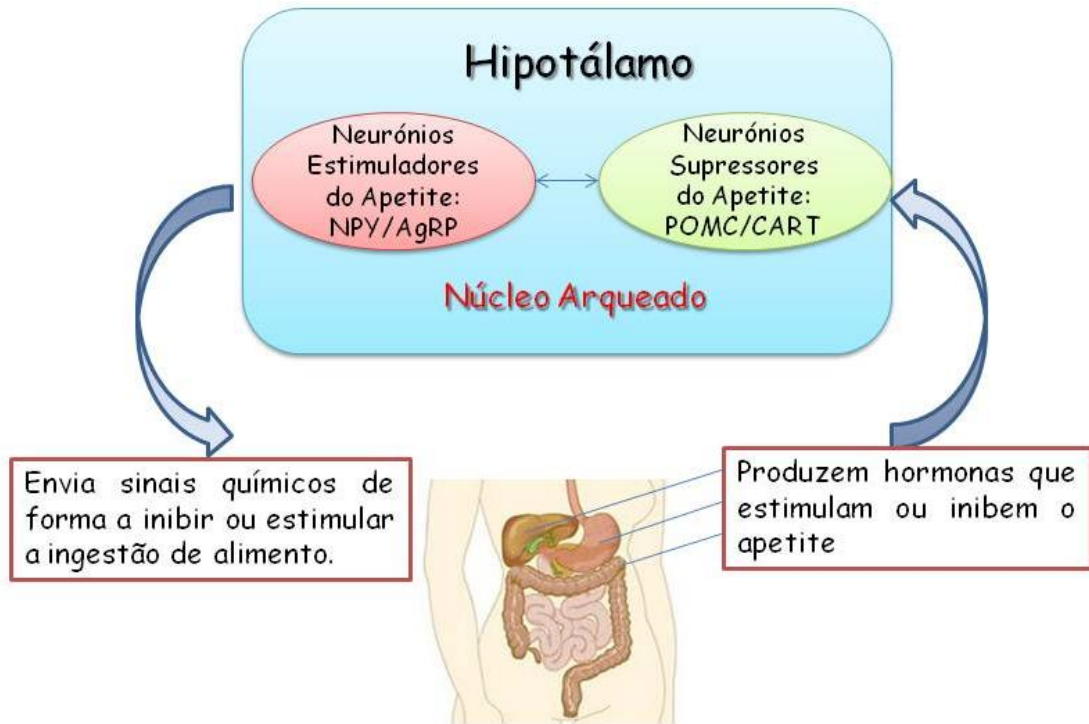


Figura 2.1. – Esquema da interligação entre o sistema endócrino e o sistema neural no controlo do apetite, (adaptado Neto e Pareja, 2006).

Assim sendo, verifica-se que o hipotálamo desempenha um papel fundamental no controlo da ingestão de alimentos e no controlo do apetite, muito embora já se tenha demonstrado (Maljars *et al.*, 2007) que a rede neural responsável pela integração global da informação não seja exclusivamente da sua responsabilidade. De facto todas as mensagens sensoriais, com a exceção das provenientes dos recetores do olfato, passam pelo tálamo antes de atingir o córtex cerebral. Deste modo o tálamo desempenha um papel de retransmissor de impulsos nervosos para o córtex. Assim sendo, verifica-se que áreas como o sistema límbico, tronco e córtex cerebral também desempenham um importante papel no controlo do apetite (Berthoud e Morrison., 2008).

2.1.1. Mecanismos biológicos associados ao controlo do apetite

Na sociedade atual tem-se verificado um profundo interesse na determinação dos mecanismos de controlo do apetite. Neste sentido, as indústrias farmacêuticas têm sido um

dos grandes impulsionadores da investigação nesta área. Numa sociedade pautada pelo “*fitness*”, torna-se fundamental determinar os mecanismos de controlo do apetite por forma a obter soluções que permitam ao público alvo uma vida mais saudável e duradoira. De acordo com Damiani *et al.*, (2010) são dois os principais mecanismos de controlo do apetite: mecanismos metabólicos e cognitivos. Sendo que, estes dois mecanismos se encontram intimamente ligados.

➤ **Mecanismos cognitivos**

A ingestão de alimentos não é apenas um processo metabólico coordenado somente pelo SNC. De tal modo que, após uma farta refeição em que ficamos saciados, ou seja, os neurónios supressores do apetite recebem a informação de que não é necessário ingerir mais alimentos, acaba-se por ainda comer uma sobremesa apetitosa. De facto, existem dois mecanismos biológicos associados ao controlo do apetite. Este tipo de situação, em que já estamos saciados e se acaba por ingerir mais alimentos está relacionado com o mecanismo cognitivo. Neste mecanismo as estruturas córtico-límbicas (responsáveis pela cognição, recompensa e emoção), desempenham um papel fundamental. Este sistema de recompensa cortical (consciente e inconsciente) pode sobrepor-se aos mecanismos metabólicos e levar à ingestão exacerbada de alimentos (Figura 2.2). Uma patologia que demonstra isto mesmo é o síndrome de *Prader-Willi*, onde se verifica que a simples visualização de hidratos de carbono é eficaz na inibição do mecanismo metabólico (Butler, 1990).

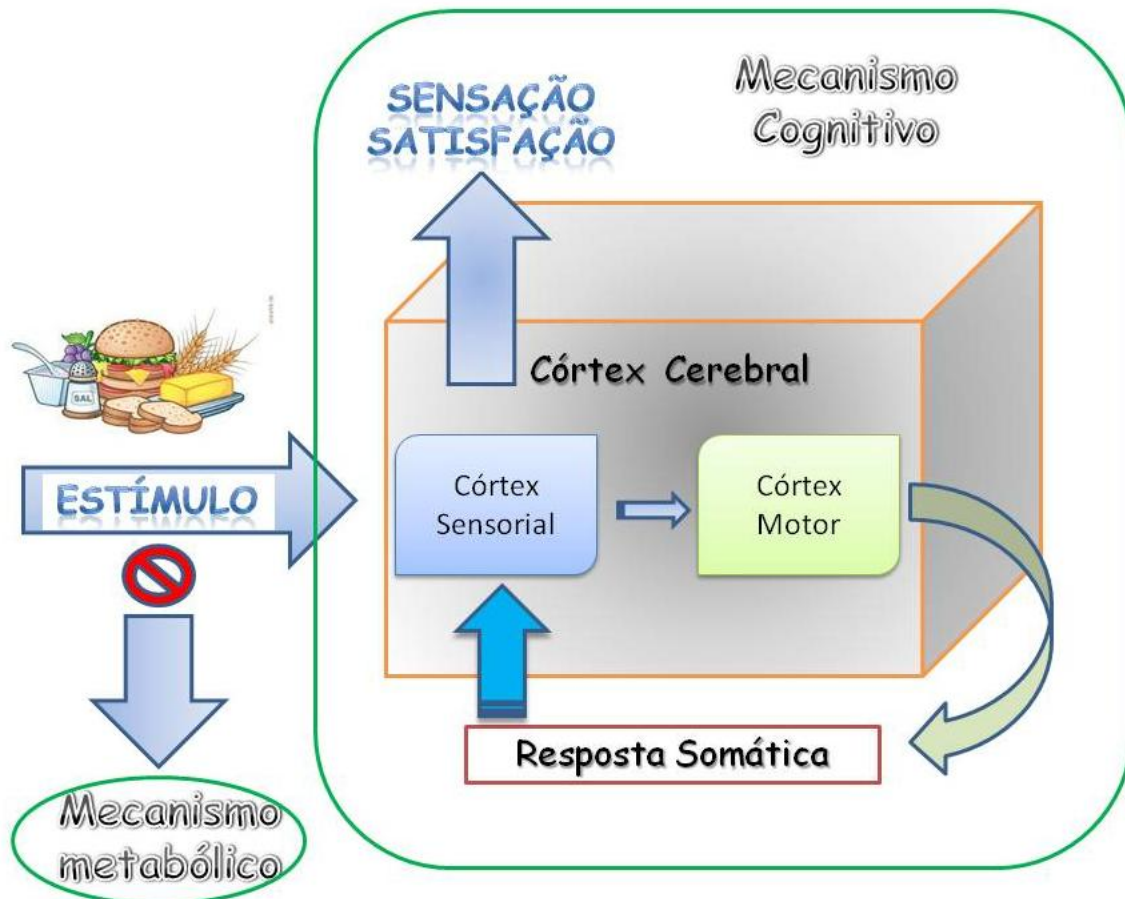


Figura 2.2. – Sobreposição do mecanismo cognitivo ao mecanismo metabólico no controlo do apetite.

➤ Mecanismos metabólicos

Os mecanismos metabólicos de controlo do apetite derivam das necessidades energéticas específicas do organismo. Este mecanismo é regulado pelo SNC e funciona num sistema de : Receção do sinal – Integração do mesmo – Saída do sinal (Damiani *et al.*, 2010). Tal como se pode observar na Figura 2.1, a receção dos sinais ocorre a diferentes níveis. Exemplos simples são: a observação de um alimento, o seu aspeto, o odor e paladar. Todos estes estímulos recebidos pelos diferentes recetores, são enviados até ao hipotálamo, integrados e a informação para o ingerir é enviada.

Não se pense no entanto, que os mecanismos metabólicos de controlo do apetite se relacionam somente com estímulos simples, como no caso de ação reação em que não

ocorre integração da informação pelo SNC, na realidade este sistema é bastante mais complexo. A informação é transmitida por diversos órgãos através de hormonas que se ligam especificamente a recetores nos neurónios estimuladores ou supressores do apetite que, enviam uma resposta adequada de forma a manter o nível energético mais ou menos constante. A título de exemplo pode-se referir a regulação dos processos de glicólise e neoglucogénese, onde, de acordo, com as necessidades energéticas do organismo a dado momento, se ativa ou inibe o processo.

2.1.2. Comunicação entre os órgãos periféricos e o sistema nervoso central

O controlo do apetite proporcionado pelo mecanismo metabólico implica uma comunicação constante entre os órgãos periféricos e o sistema nervoso central. Este tipo de comunicação pode ser dividido em duas vias:

Sinais gerados durante as refeições que provocam a saciedade

Neste tipo de sinais a colecistoquinina representa um papel importante. Este é um péptido produzido pelo duodeno como resposta à presença de lípidos e proteínas na dieta alimentar, que tem como função ativar os nervos sensitivos ao nível do duodeno e, via o nervo vago, envia uma mensagem ao cérebro contribuindo assim para a sensação de saciedade.

Via hormonal

Esta biomoléculas, como a insulina e a leptina, são veículos eficientes de transmissão de informação. As hormonas são produzidas num órgão e transportadas através da corrente sanguínea para o órgão-alvo, onde se ligam seletivamente a recetores específicos de forma a controlar o nível energético no organismo (Woods e D'Alessio, 2008).

Deste modo é possível dizer que o mecanismo metabólico de controlo do apetite resulta da interação entre mecanismos neuronais e hormonais. Tal como se pode verificar

na Figura 2.3, no núcleo arqueado do hipotálamo existem dois circuitos neuronais com funções opostas - ativação e inibição do apetite. Os diversos estímulos produzidos pelos órgãos periféricos passam a barreira hemato-encefálica e ligam-se, de forma específica, a estes centros reguladores. Após a receção do estímulo, os circuitos enviam sinais para os núcleos hipotalâmicos, entre os quais o Núcleo Paraventricular (PVN) que modulam diretamente o comportamento alimentar. (Gale *et al.*, 2004).

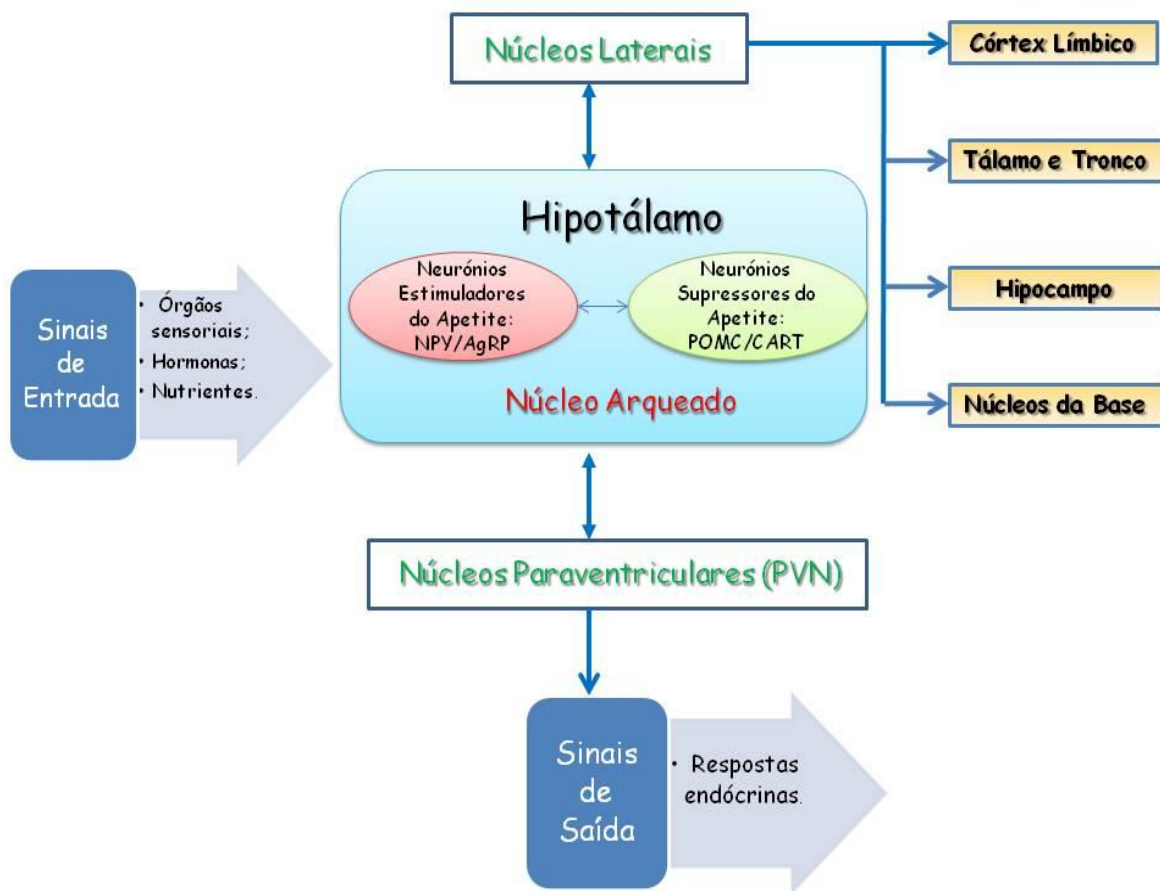


Figura 2.3. – Interação entre os mecanismos neuronais e hormonais no controlo do apetite (adaptada de Damiani *et al.*, 2010).

Os sinais de entrada fornecem informação sobre o nutriente ingerido, o nível das reservas energética a dado momento, bem como a quantidade de nutrientes presente no sangue (Berthoud e Morrison, 2008). Esta forma de controlo do apetite é, portanto,

conseguida devido à libertação de substâncias químicas para a circulação sanguínea. Deste modo torna-se premente o estudo das suas características e dos seus efeitos no organismo.

2.2. MECANISMO METABÓLICO DE CONTROLO DO APETITE

2.2.1. Hormonas e Neurotransmissores

O mecanismo de controlo do apetite é condicionado pela produção, circulação e ligação específica de determinadas substâncias químicas: hormonas e neurotransmissores. No Quadro 2.1 é possível observar as principais hormonas envolvidas na via metabólica de controlo do apetite. Todas as hormonas mencionadas na Tabela 2.1 têm uma relevância indiscutível na via metabólica de controlo de apetite, no entanto, a leptina, a insulina e a grelina têm sido as mais mencionadas nos estudos. De facto, Gale e colaboradores (2004) verificaram a que a leptina e a insulina partilham muitas propriedades enquanto sinais de adiposidade e os seus níveis circulantes têm tendência refletir a massa adiposa. Adicionalmente, são capazes de ultrapassar a barreira hemato-encefálica, onde vão interatuar com os neurónios do núcleo arqueado (Figura 2.1), suprimindo o apetite e afetando positivamente o gasto energético. A grelina é uma hormona produzida pelo trato digestivo e que é responsável pelo estímulo do consumo alimentar. Sabe-se que os seus níveis circulantes são inversamente proporcionais ao peso corporal e elevam-se quando ocorre a perda ponderal em humanos, exceto quando esta advém de um *bypass* gástrico (Neto e Pareja, 2006).

Quadro 2.1. – Principais hormonas envolvidas na via metabólica de controlo do apetite, (adaptado de Gale *et al.*, 2004).

Hormona	Local de secreção	Modo de atuação
Grelina	Estômago	✓ Aumenta: a ingestão de alimento; o uso de hidratos de carbono. ✓ Diminui: a atividade locomotora.
Insulina	Pâncreas	✓ Aumenta: a ingestão de glucose e o gasto energético. ✓ Diminui: a libertação de glucose do fígado e a ingestão de alimentos.
Leptina	Tecido Adiposo	✓ Aumenta: do gasto energético. ✓ Diminui: a alimentação e o peso corporal.
Oxintomodulina	Secretada pelas células do duodeno e íleo	✓ Diminui a ingestão de alimentos e inibe o esvaziamento gástrico provocando a sensação de saciedade.
Peptídeo YY	Trato gastrointestinal	✓ Partilha com a leptina as características de passar a barreira hemato-encefálica e atuar no núcleo arqueado do hipotálamo, estimulando os neurónios que promovem a saciedade e inibindo os neurónios que promovem o apetite

Os neurotransmissores, à semelhança das hormonas, são fundamentais na via metabólica de regulação do apetite - o neuropeptídeo Y (NPY) e o AgRP (Sainsbury *et al.*, 2002). Os neuropeptídeos orexígenos, estimuladores do apetite, são o neuropeptídeo Y (NPY) e o peptídeo agouti (AgRP); já os neuropeptídeos anorexígenos, inibidores do apetite, são a hormona alfa-melanócita estimuladora (Alfa-MSH) e o transcrito relacionado à cocaína e à anfetamina (CART). Os neurónios que expressam estes neuropeptídeos

interagem um com o outro e com os sinais periféricos (como a leptina, insulina, grelina e glucocorticoides), atuando assim na regulação do controle alimentar e do gasto energético (Kalra *et al.*, 1999). Um estudo recente, por exemplo, demonstrou que a nicotina leva a uma diminuição do apetite por interação com os neurónios POMC (Mineur *et al.*, 2011).

2.3. INFLUÊNCIA DOS FATORES COGNITIVOS NO CONTROLO DO APETITE E MECANISMOS DE RECOMPENSA

Os mecanismos metabólicos de controlo do apetite que foram anteriormente explicados podem ser suprimidos pela via cognitiva. De facto, e tal como já havia sido mencionado anteriormente, os processos cognitivos, emocionais e sociais no controlo do apetite têm vindo a assumir uma particular relevância. As estruturas córtico-límbicas têm vindo a ser alvo de vários estudos (Damiani *et al.*, 2010; Neto *et al.*, 2006) como uma via alternativa de modular a ingestão de alimentos. Estas estruturas são responsáveis pela cognição, recompensa e emoção, sendo portanto capazes de modular o comportamento alimentar, através de um complexo sistema de *feedback*.

Bons exemplos da regulação cognitiva do controlo do apetite são os proporcionados pelos órgãos sensitivos - visuais e olfativos. É fácil de lembrar que, por exemplo, vemos algo na televisão que nos parece tão apetitoso, que embora até então não tivéssemos uma resposta biológica que nos indicasse fome, a partir daquele momento passamos a sentir apetite. Aquilo que vulgarmente designamos de gula, ou seja, comer mesmo já se sentindo saciado meramente pela estimulação visual que o alimento nos proporcionou, poderá ser analisado como um fator cognitivo de controlo de apetite. Adicionalmente, é possível analisar de forma semelhante o processo desencadeado pela lembrança de como um alimento era bom, ou estava associado a um momento que nos proporcionou prazer. Estas representações neurais de experiências prévias de determinados alimentos são também capazes de modular a atividade neural de determinadas áreas cerebrais envolvidas no controlo cognitivo dos comportamentos alimentares induzindo, e até mesmo respostas fisiológicas, tais como: secreção de saliva, ácido gástrico e insulina. Este tipo de mecanismo já foi inferido à algum tempo e tem sido fortemente explorado pela publicidade

dos artigos alimentares. Ainda nesta linha de pensamento, é fácil relembrar a experiência de Pavlov com cães onde foi explorado o mecanismo cognitivo de apetite, bem como os mecanismos de recompensa associados. O prazer que as pessoas sentem a ingerir determinado alimento, o mecanismo de recompensa, poderá estar relacionado com um conjunto de fatores, como a lembrança de um momento agradável e a palatibilidade do próprio alimento. De facto, e muito embora as vias neuronais necessárias à percepção da palatibilidade dos alimentos se encontrar bem descrita, os mecanismos através dos quais se promove a ingestão dos mesmos ainda não se encontram ainda perfeitamente esclarecidos. Será, no entanto necessário reforçar que do ponto de vista neurológico, a sensação de prazer perceptiva através dos alimentos é extremamente complexa e encontra-se distribuída por todo o eixo neural (Berthoud e Morrison, 2008).

2.4. PAPEL DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLO DO APETITE

É do senso comum que o exercício físico é fundamental na perda de peso. De facto, “o exercício físico em conjunto com uma dieta equilibrada são a base de uma vida saudável”.

Uma revisão sistemática do tema, efetuada por Fogeholm e Kukkonen-Harjula, (2000) indica que as pessoas que realizam atividade física regular em grandes ou moderadas quantidades apresentam um menor ganho de peso e uma menor ocorrência de sobrepeso e obesidade. No entanto, ensaios clínicos randomizados efetuados ao longo dos anos têm apresentado resultados discrepantes. Esta dissonância de resultados poderá estar relacionada com dois fatores: a permanência a longo prazo num plano de exercício moderado a intenso e o facto da recomendação usual para adultos de 30 minutos diários de exercício de forma a evitar problemas cardiovasculares, ser insuficiente para muitos indivíduos perderem peso (Saris *et al.*, 2003).

Por outro lado, Martins *et al.* (2008), afirma que o exercício agudo não aumenta o apetite nem a ingestão calórica, mesmo mediante a prática intensa do mesmo, pelo que o exercício é capaz de induzir, ainda que temporariamente, um balanço energético negativo. O que parece ser consensual entre os investigadores é que a razão entre a ingestão e o gasto energético depende dos níveis de exercício físico habitualmente praticados.

O que permanecia até algum tempo atrás por esclarecer era o papel do exercício físico no controlo do apetite. Embora possa ocorrer um balanço energético negativo após a prática de exercício, parece lógico que esta perda calórica origina uma carência alimentar e aumente o apetite. Flores, (2006) efetuou um estudo em ratos onde verificou que, após uma sessão intensa de exercício físico e administração de leptina e insulina os animais apresentavam uma inibição do apetite. Uma vez que a leptina e a insulina são duas hormonas que interatuam com o hipotálamo, estando portanto intimamente relacionadas com o controlo do apetite. Este resultado permitiu verificar que a prática intensa de exercício potenciou um aumento dos níveis circulantes das hormonas leptina e insulina. Este estudo permitiu avaliar não só o efeito conjunto destas hormonas com a prática de exercício físico, como também inferir sobre o seu uso para terapias de controlo de peso. Adicionalmente, verificou-se que a interleucina-6, uma glucoproteína era secretada pelo músculo em contração e que interagia com as hormonas administradas, potenciando o seu efeito. Assim sendo, este estudo permitiu concluir que, de facto, a prática de exercício físico intenso modulou a ingestão alimentar, ou seja, teve uma ação direta no mecanismo de controlo do apetite.

Após este estudo, o interesse sobre a relação das hormonas com o controlo do apetite tem sido crescente. Uma das hormonas que atraiu particular atenção foi a leptina. De tal modo que, nos últimos anos, foram conduzidos diversos estudos com o intuito de verificar a relação entre o tipo de atividade física praticado e os níveis de leptina tanto em atletas, como em pessoas ativas ou sedentárias (Mota e Zanesco, 2007).

Prado *et al.*, (2008) constatou que a redução dos níveis de leptina parece ocorrer após algumas horas e/ou dias da prática de exercício físico prolongado ou, ainda, imediatamente após uma sessão prolongada de exercício. No entanto, tal não se verifica após uma sessão curta de prática de exercício. Adicionalmente verificou que a prática aguda de exercício físico não revelou uma modificação da sua concentração plasmática tanto em indivíduos atletas como não atletas. Esta ausência de alterações na concentração de leptina poderá ser devida ao facto de a leptina estar envolvida no controlo energético do organismo a longo prazo. Contudo a prática continuada de exercício, ainda que de curta duração, evidencia redução dos níveis de leptina. Deve, todavia, ser salientado que foi já relatado por diversos autores que, o exercício físico continuado, quando de longa duração, não revela um efeito uniforme estando os níveis de leptina diminuídos nuns casos e inalterados noutros (Mota e Zanesco, 2007). Esta discrepância poderá servir de reforço à

hipótese de que a manutenção da prática de exercício intenso por longos períodos de tempo nem sempre é efetuada.

Não se pense porém, que os estudos sobre a correlação entre as hormonas e o exercício físico se ficou pela leptina, de facto, já foram efetuados vários estudos sobre os níveis de adipocinina e o exercício físico. A adipocinina é uma hormona produzida pelos adipócitos e pelo trato intestinal e tem uma correlação indireta no controlo do apetite, uma vez que é capaz de aumentar a captação de glicose nos músculos, inibir a neoglucogénese, entre outros. A sua relação com o controlo do apetite já foi indubitavelmente estabelecida, no entanto os seus efeitos no controlo do apetite com a prática de exercício físico ainda não foram devidamente esclarecidos. Os resultados de vários estudos realizados são contraditórios entre si. Alguns autores (Prado *et al.*, 2008; Flores, 2006) mencionam que os efeitos benéficos do exercício físico (aumento da sensibilidade à insulina, redução do peso corporal) poderiam estar associados com o aumento dos níveis de adipocinina em repouso, mas não foi até à data efetuado um estudo que pudesse ser conclusivo sobre esta matéria.

Em suma, os estudos efetuado até à data evidenciam uma correlação entre ingestão de alimentos e níveis elevados de prática de exercício físico. Embora os efeitos específicos de algumas hormonas que parecem intervir neste mecanismo ainda não tenha sido totalmente explicado, os resultados parecem sugerir que o exercício poderá sensibilizar os mecanismos fisiológicos envolvidos no controlo do apetite (Martins *et al.*, 2008).

2.5. PATOLOGIAS ASSOCIADAS À AUSÊNCIA DE CONTROLO DO APETITE

O crescimento relativo e absoluto de patologias não transmissíveis como: doenças do aparelho respiratório, diabetes, obesidade, entre outras, demonstra a mudança radical nos hábitos de consumo alimentar e exercício (Yusuf *et al.*, 2001a; Yusuf *et al.*, 2001b; Reddy, 2005). Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), este tipo de patologias foi responsável por 59% da mortalidade, cerca de 31,7 milhões de óbitos e 43% da carga global de doenças em 1998 (OMS, 2000). Estes valores atraíram a atenção da população em geral e levou à realização de inúmeros estudos que expliquem o mecanismo de controlo do apetite, por forma a combater este tipo de patologias.

A definição de um peso saudável ainda é um tema controverso, mas a tendência é defini-lo a partir da relação entre o Índice de Massa Corporal (IMC), uma função do peso pela estatura ao quadrado, e desfechos de saúde como mortalidade geral, doença cardiovascular, etc. A OMS (2000) recomenda para a população uma mediana de IMC entre 21 e 23kg/m² cujos mínimos e máximos recomendados são, respetivamente: 18,5 a 24,9kg/m², evitando ganhos de peso maiores do que 5kg na vida adulta (OMS, 2000).

Estes valores de IMC recomendados não representam uma realidade para grande parte da população. Por um lado as pessoas buscam o corpo idealizado pela comunicação social, sendo este um dos grandes contribuidores para distúrbios alimentares em adolescentes (Kaye, 2008) – anorexia nervosa e bulimia nervosa - por outro lado a ausência de um controlo efetivo sobre o apetite, associado a fatores de stress levou ao aparecimento de uma das maiores pandemias no século, a obesidade. Estes são, talvez, os distúrbios mais comuns associados à ausência de controlo do apetite. Mais à frente falar-se-á um pouco deles e das suas complicações a nível da saúde dos utentes.

2.5.1. DISTÚRBIOS ALIMENTARES

2.5.1.1. Anorexia

A anorexia, muitas vezes também denominada de anorexia nervosa, é um grave distúrbio mental que se encontra associado a uma taxa de mortalidade bruta de 5,6% por década (Attia, 2010). Esta patologia foi inicialmente descrita por Habermas (1989) e o seu tratamento passava por psicanálise e paradigmas comportamentais (Kaye *et al.*, 1999).

Este distúrbio alimentar caracteriza-se por uma imagem distorcida do próprio corpo e um medo mórbido de engordar, o que leva à recusa de manter um peso normal, mesmo porque os indivíduos que sofrem deste tipo de patologia vêm-se constantemente como pessoas obesas, mesmo quando se encontram abaixo do peso ideal.

Atualmente, é comumente aceite dois subtipos de anorexia (Peterson *et al.*, 1999):

➤ Tipo restritivo

Onde os indivíduos fazem dietas exageradas, jejum e muito exercício.

➤ Tipo ingestão compulsiva/purgativo

Este subtipo de anorexia caracteriza-se pelo uso de métodos purgativos, como laxantes, diuréticos, hormonas da tiroide e comprimidos para emagrecer. É comum verifica-se crises bulímicas ou purgativas.

A maioria dos estudos sobre o tratamento engloba ambos os subtipos, de facto são muito poucos os que adotam dois subgrupos de análise. Nos estudos efetuados não se verificou uma prevalência conclusiva sobre os estratos socioeconómicos das utentes, no entanto os dados tendem a apontar para uma classe média e alta (Kotler *et al.*, 2000). Os primeiros sinais desta patologia tendem a aparecer entre os 14 e os 16 anos, particularmente quando associado a desportos mais estéticos, como o ballet, a patinagem artística e a ginástica.

O seu tratamento tem que ser multidisciplinar, que inclui: aconselhamento, psicoterapia individual, familiar e de grupo, bem como a farmacoterapia. O aumento do peso é um fator crítico no tratamento desta patologia, neste sentido já foi sugerido o uso de zinco na farmacoterapia, uma vez que este poderia facilitar o aumento de peso. No entanto, o seu papel na patofisiologia é controverso e os seus efeitos como terapia habitual ainda não se encontram devidamente esclarecidos (Kaye *et al.*, 1999). Já foram também pesquisados alguns fármacos como, antipsicóticos, estabilizadores de humor, antidepressivos, estimulantes do apetite (ciproheptadina), agentes pró-cinéticos (uma vez que estes utentes queixam-se com alguma frequência de saciedade precoce e enfartamento, sintomas que contribuem para a rejeição dos alimentos) e suplementos nutricionais (Kotler *et al.*, 2000). No entanto, nenhum agente farmacológico demonstrou ainda ser eficaz no tratamento agudo dos sintomas primários de anorexia (Kruger *et al.*, 2000)

2.5.1.2. Bulimia

Esta patologia é caracterizada como uma ingestão exagerada de alimentos, onde o indivíduo sente uma perda de controlo sobre si mesmo. Após esta ingestão há uma necessidade de perder peso, de perder as calorias ingeridas, recorrendo a diferentes métodos. À semelhança do que acontece com a anorexia, a bulimia também é conhecida como bulimia nervosa e pode ser dividida em dois subgrupos (Peterson *et al.*, 1999):

➤ Tipo não-purgativo

Ao indivíduos que sofrem de bulimia e pertencem a este subgrupo, à semelhança do que acontece com a anorexia, recorrem a exercício extremo e dietas exageradas.

➤ Tipo purgativo

Recorrem a metodologias que lhes permite evacuar os alimentos ingeridos antes que estes possam ser assimilados, assim sendo usam diuréticos, laxantes e vômito autoinduzido.

Ao contrário dos utentes com anorexia nervosa, os bulímicos têm normalmente pesos dentro dos valores ideais ou podem até mesmo estar acima da média, sofrendo frequentemente de grandes oscilações de peso. A bulimia nervosa é mais prevalente que a anorexia e surge frequentemente após a puberdade (Kotler *et al.*, 2000; Lask e Bryant-Waugh, 1996).

2.5.1.3. Obesidade

A obesidade é uma doença crónica com uma prevalência indiscriminada em todas as faixas etárias. Esta patologia é caracterizada por uma acumulação excessiva de tecido adiposo ao longo de todo o corpo. Este aumento de IMC leva a um esforço por parte de vários sistemas, nomeadamente: o sistema circulatório e cardíaco, estando portanto associado a patologias nestes sistemas. Deste modo a obesidade tem sido associada a um aumento da taxa de mortalidade (Korner e Aronne, 2004).

De facto, e tal como já foi anteriormente mencionado, o nosso organismo é altamente complexo e reajusta-se de acordo com a situação em que se encontra. De tal modo que quando a ingestão de alimentos se torna limitada, os mecanismos reguladores estimulam o apetite e a diminuição de gastos energéticos e aumento da produção de glicogénio como medidas de proteção contra a fome, o que torna difícil a perda de peso simplesmente através de uma dieta hipocalórica. Por outro lado, a acumulação de tecido adiposo induz, um conjunto de respostas neuroendócrinas que impedem a diminuição do tecido adiposo. Deste modo, o nosso sistema de prevenção de falha energética leva a que a perda de peso por um indivíduo que já é obeso, seja extremamente complexa.

Alguns autores (Bloom *et al.*, 2008; Wilson, 2010) referem que a obesidade poderá ser devida a fatores sociais, epidemiológicos ou genéticos. Dentro dos fatores genéticos,

que são de facto os únicos sobre o qual o indivíduo não tem qualquer ação, poderão se encontrar perturbações endócrinas. Uma das perturbações endócrinas comuns em pessoas com propensão para a obesidade é a deficiência do recetor da leptina (Fontes, 2006). Como já foi mencionado a leptina é produzida no tecido adiposo e transportada para o hipotálamo, onde se liga a um recetor específico, inibindo o apetite. Quando se verifica uma ausência do recetor desta hormona, embora produzida, ela não consegue efetivamente transmitir a informação de que as reservas do sistema adiposo são suficientes e que portanto não é necessário ingerir mais alimentos.

Assim sendo quando é que se decide que um indivíduo é obeso e o tratamento a seguir? De acordo com a OMS (2000) um indivíduo é considerado obeso quando apresentam um IMC superior a 30 Kg/m². Existem três abordagens distintas de tratamento para a obesidade: farmacológica, não farmacológica e cirúrgica. O tratamento não farmacológico deverá ser iniciado o mais brevemente possível e deverá passar por uma alteração dos hábitos de consumo alimentar, incrementar a atividade física com vista ao aumento do dispêndio calórico, e aconselhamento nutricional para diminuir a ingestão calórica, particularmente de lípidos (Prado *et al.*, 2008). Somente quando este tipo de tratamento se revelar ineficaz é que se deverá ponderar numa abordagem farmacológica. Esta, deverá tal como acontece para outras patologias, como por exemplo a diabetes e a hipertensão, ser tratada cronicamente, ou seja, uma vez iniciado o tratamento farmacológico, este deve ser mantido, pelo menos de forma intermitente, para que a perda de peso corporal seja mantida (Korner e Aronne, 2003). É ainda importante ressaltar que o tratamento farmacológico deve ser sempre administrado mediante supervisão médica contínua; a escolha do tratamento e do fármaco deve ser personalizada por forma a adequar-se o melhor possível a cada utente e o tratamento só deve ser iniciado quando considerado seguro e eficaz para o utente (Halpern e Mancini, 2003).

2.6. FÁRMACOS ESTIMULANTES DO APETITE

2.6.1. Definição e Indicações

Dado o atual conhecimento do mecanismo metabólico do controlo do apetite têm vindo a ser desenvolvidos fármacos orexígenos, ou seja, fármacos estimulantes do apetite.

Este tipo de fármaco está indicado em patologias como: a anorexia, caquexia, acompanhamento de tratamentos de quimioterapia/radioterapia, bem como em utentes que apresentam acentuada perda de peso, como os internamentos domiciliares (Waitzberg *et al.*, 2004).

2.6.2. Principais Princípios Ativos

Uma das linhas farmacológicas para estímulo do apetite é o uso de agentes progestacionais, ou seja, derivados sintéticos da hormona progesterona. Nesta linha farmacológica destaca-se o acetato de megestrol. Outra linha farmacológica disponível são os fármacos corticoesteróides. O mecanismo de ação destas duas hipóteses farmacológicas será brevemente descrito, bem como os principais princípios ativos de cada uma delas.

2.6.2.1. Acetato de megestrol

O acetato de megestrol ($C_{26}H_{38}O_4$), pode induzir o apetite pela estimulação do neuropeptídeo (NPY), localizado no hipotálamo, ou pela inibição de citocinas proinflamatórias como a interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral- α (TNF- α) (Figura 2.4). Este método de atuação pode levar a um aumento do apetite de forma direta ou indireta – através de mediadores como a leptina e a serotonina (Herrington e Herrington, 1997; Yeh *et al.*, 2005).

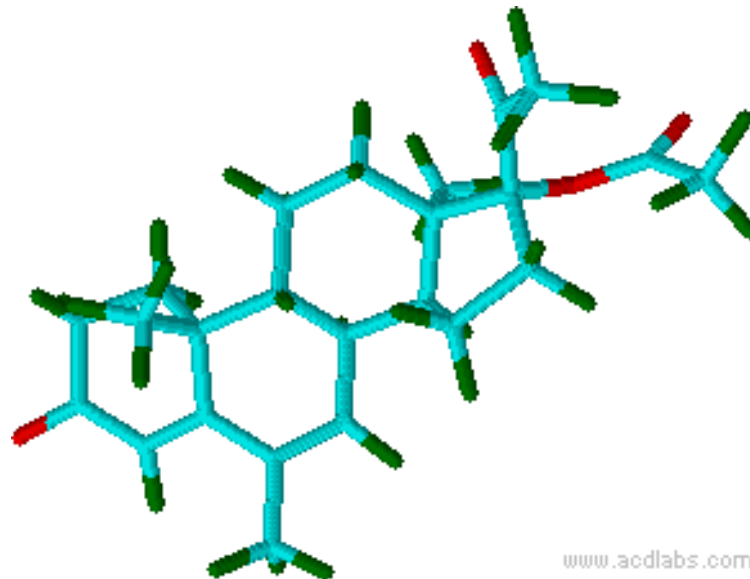


Figura 2.4. – Representação tridimensional do acetato de megestrol, onde os átomos representados a azul, verde e vermelho representam, respetivamente, os elementos: carbono, hidrogénio e oxigénio.

Herrington e Herrington, (1997) verificou que embora se obtivesse um aumento de peso substancial com o uso de elevadas doses de acetato de megestrol (entre 240 a 800 mg/dia), o aumento de efeitos secundários como eventos tromboembólicos era significativo. Assim sendo, postulou que este fármaco deverá ser administrado na dose mais baixa possível de forma a obter o resultado necessário. Sendo a possibilidade de eventos tromboembólicos um dos efeitos secundários deste fármaco, deverá ter-se em especial atenção o seu uso em pessoas acamadas e idosos, que já se encontram predispostos a este tipo de complicação (Farrar, 2009).

2.6.2.2. Prednisolona e dexametasona

Estes fármacos são corticoesteróides (Figura 2.5 a,b) que têm vindo a ser alvo de alguns estudos (Herrington e Herrington, 1997; Yeh *et al.*, 2005). O seu mecanismo de ação no sentido de estimular o apetite envolve a inibição da síntese ou da liberação de citocinas pró-inflamatórias, como a interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral- α (TNF- α). Deste modo estimulam o consumo alimentar e diminuem o

gasto de energia. O uso deste tipo de corticoesteróides leva a efeitos secundários como: distúrbios hidroeletrólíticos, músculo-esqueléticos, gastrointestinais, dermatológicos, metabólicos, neurológicos, endócrinos, oftalmológicos.

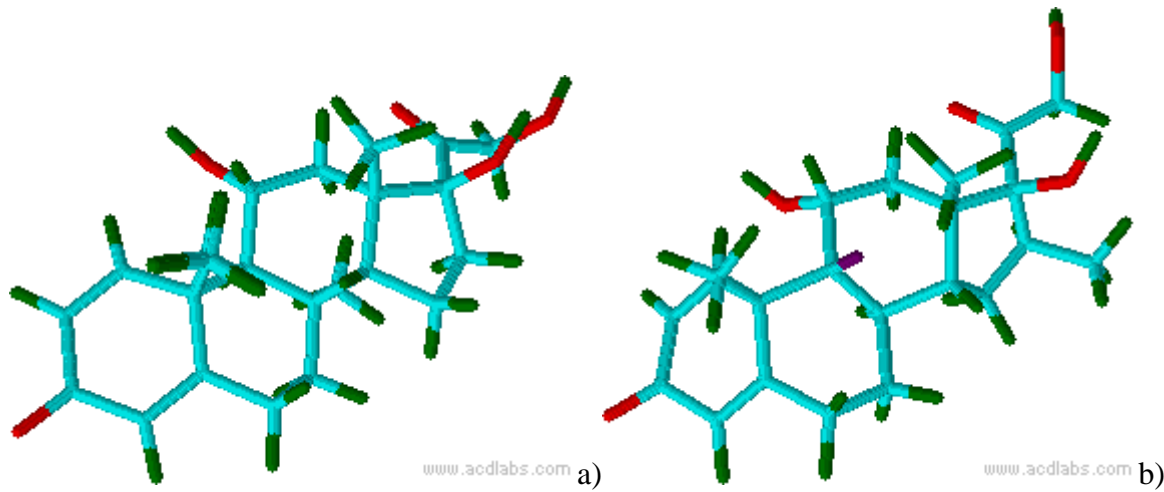


Figura 2.5. – Representação tridimensional a) da prednisolona e b) dexametasona, onde os átomos representados a azul, verde, vermelho e violeta representam, respetivamente, os elementos: carbono, hidrogénio, oxigénio e flúor.

2.6.2.3. Cobavital

Este fármaco contém cloridrato de ciproeptadina (Figura 2.6), cuja ação é à semelhança dos princípios anteriormente descritos um bloqueador de histamina e serotonina.

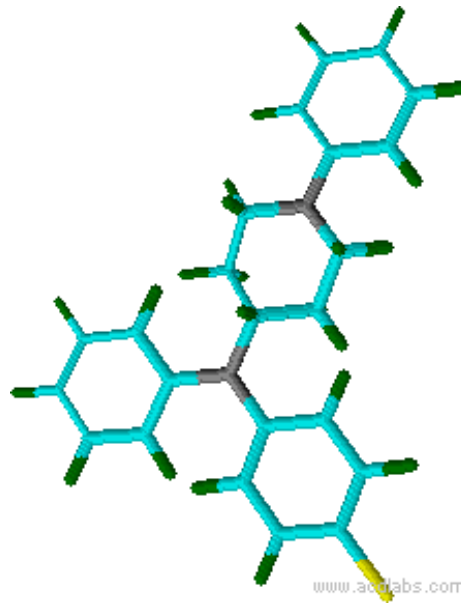


Figura 2.6. – Representação tridimensional do cloridrato de ciproptadina onde os átomos representados a azul, verde, amarelo e cinza representam, respetivamente, os elementos: carbono, hidrogénio, cloro e azoto.

Os efeitos secundários mais comuns são a sedação e a sonolência. Estes efeitos secundários podem apresentar-se como uma mais valia em situações como a anorexia, uma vez que permite reduzir a tensão emocional, muitas vezes associada a este tipo de patologia. Mais raramente, podem ocorrer secura das mucosas, cefaléia, náuseas e erupções cutâneas. Muito raramente pode ocorrer estimulação do SNC manifestada por agitação, confusão ou alucinações visuais.

2.7. FÁRMACOS INIBIDORES DO APETITE

2.7.1. Definição e Indicações

A procura do público por fármacos inibidores do apetite tem sido crescente e resulta de um conjunto de dois fatores: sociológicos e patológicos. A nível sociológico é uma verdade inegável que vivemos numa sociedade onde a estética é valorizada e que o padrão de beleza é, ao contrário do que acontece com outras sociedades, uma silhueta

esbelta. Neste sentido, e particularmente com a aproximação da época balnear, a busca por fármacos inibidores do apetite e dietas fantásticas cresce exponencialmente. Por outro lado temos as patologias como a obesidade, onde uma das vias de tratamento é a farmacologia. Deste modo, os avanços na área farmacêutica para a inibição do apetite têm vindo a acompanhar esta constante demanda da população.

2.7.2. Principais Princípios Ativos

Os fármacos que foram até à data desenvolvidos para inibir o apetite podem ser atuar nas duas fases biológicas relevantes para a inibição da ingestão de alimentos: a fase pré-absortiva, onde o alimento ainda não foi absorvido pelo organismo e a fase pós-absorção. Assim sendo, os principais princípios ativos utilizados para cada uma das fases, bem como os seus mecanismos de ação, serão, de seguida brevemente descritos.

2.7.2.1. Fase pré-absortiva

Os fármacos pertencentes a este subgrupo são derivados β -feniletilamina (Figura 2.7)

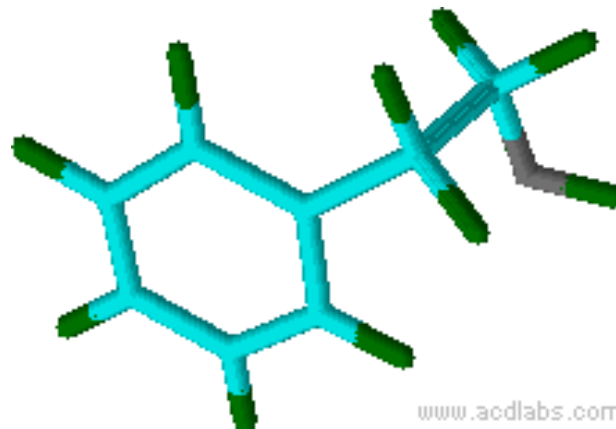


Figura 2.7. – Representação tridimensional da β -feniletilamina onde os átomos representados a azul, verde e cinza representam, respetivamente, os elementos: carbono, hidrogénio e azoto.

2.7.2.1.1. Sibutramina

A maior parte das referências que se encontra quando se inicia uma busca por fármacos inibidores do apetite está relacionada com o tratamento da obesidade, no entanto alguns dos fármacos usados para este fim, não foram inicialmente feitos com o intuito de diminuir /controlar o apetite (Korner e Aronne, 2003). A título de exemplo temos a sibutramina, que foi inicialmente desenvolvida para o vista ao tratamento da depressão.

A perda de peso resultante da administração de sibutramina e de restrição calórica está associada à melhoria do estado metabólico dos utentes obesos com diabetes tipo 2. Embora a sibutramina seja igualmente um derivado feniletilamínico apresenta um perfil bastante distinto e um melhor nível de tolerância. Por esse motivo é o único fármaco desta classe referido. Os restantes, dados os seus efeitos secundários, foram retirados do mercado. Com sibutramina foi relatado que a perda de peso é dependente da dose. A sua eficácia na redução do peso corporal e na manutenção do mesmo foi já demonstrada em vários estudos. Quando associada a uma dieta caloricamente restritiva demonstrou ser capaz de manter a perda de peso durante, pelo menos, um ano. Foi também demonstrado que, ainda que administrada de forma intermitente, a sua eficácia é semelhante à observada mediante à sua administração continuada. Os principais efeitos adversos descritos foram cefaleias, boca seca, obstipação, insónia, rinite e faringite em 10 a 30% dos utentes tratados com sibutramina (Halpern e Mancini, 2003).

O seu mecanismo de ação é a inibição da recaptção de serotonina, da adrenalina e da dopamina. As consequências funcionais da inibição da recaptção da serotonina são diversos, tais como diminuição da ingestão alimentar, alterações endócrinas e alteração da escolha de alimentos. No entanto, são vários os estudos clínicos que demonstram que os inibidores seletivos da serotonina não são agentes eficazes como agentes antiobesidade, embora não restem dúvidas de que são de grande utilidade para utentes obesos deprimidos e para utentes que reportem outras comorbilidades levando portanto a uma diminuição da ingestão de alimentos (Korner e Aronne, 2003).

2.7.2.2. Fase pós-absortiva

Os fármacos pertencentes a este subgrupo são análogos da lipstatina (Figura 2.8)

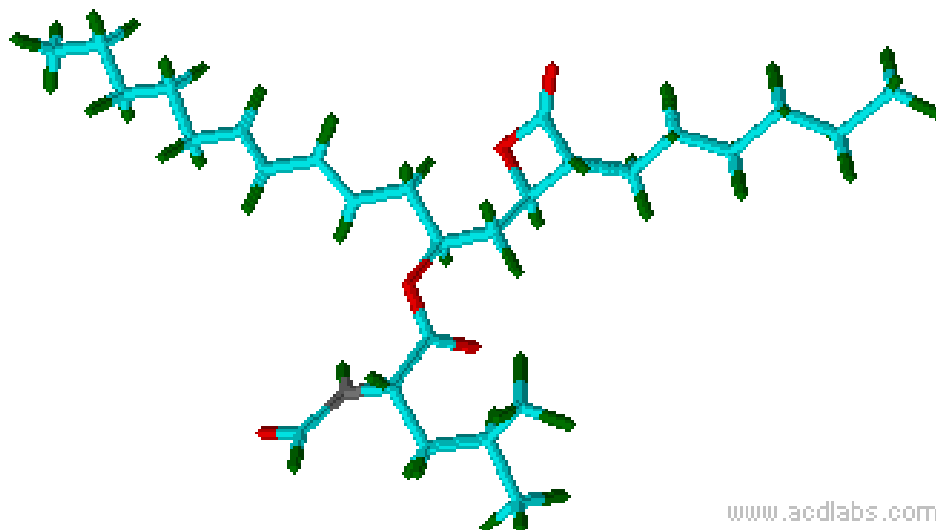


Figura 2.8. – Representação tridimensional da lipstatina onde os átomos representados a azul, verde, vermelho e cinza representam, respetivamente, os elementos: carbono, hidrogénio, oxigénio e azoto.

2.7.2.2.1. Orlistat (*Alli*)

O Orlistat, mais conhecido como *Alli*, é o análogo mais estável da lipstatina. É considerado como um potente e seletivo inibidor das lipases gastrointestinais e pancreáticas. As lipases têm como função a hidrólise dos triglicéridos ingeridos e, uma vez que os triglicéridos só podem ser absorvidos após hidrólise, é possível dizer que o mecanismo de ação do orlistat, leva a uma redução dos triglicéridos absorvidos e, conseqüentemente, um aumento sua excreção pelas fezes (Guerciolini, 1997). De facto, o Orlistat inibe cerca de 30% da absorção da gordura alimentar. Perante estes resultados permanece a questão: se atua ao nível das lipases impedindo a hidrólise dos triglicéridos, porque é que a sua percentagem de inibição de absorção de gorduras não é 100%? Este facto deve-se a que os fármacos saem rapidamente do estômago, o que leva a que somente as lipases libertadas logo após a refeição sejam inibidas, no entanto a libertação de gorduras pelo estômago para o intestino pode levar horas (Davidson et al., 1999; Sjostrom

et al., 1998). Considera-se, portanto, que 70% da gordura ingerida ainda será absorvida mesmo durante o uso de Orlistat.

Assim sendo, é possível dizer que o Orlistat não tem uma atividade sistémica, nem apresenta qualquer efeito sobre os circuitos neuronais de controlo do apetite, no entanto, o efeito farmacológico do Orlistat estimula a longo prazo a ingestão de alimentos com um teor reduzido em lípidos. De facto a terapia com este fármaco já demonstrou ter efeitos benéficos sobre todos os aspetos relacionados com a síndrome metabólica, incluindo o uma diminuição do IMC, glicemia, perfil lipídico plasmático e é considerado como uma boa opção terapêutica para utentes obesos com diabetes tipo 2 quando administrado simultaneamente com uma dieta apropriada e exercício físico (Halpern e Mancini, 2003). Os efeitos secundários mais comuns são: fezes oleosas, urgência fecal, incontinência fecal (7%), efeitos sistémicos reduzidos.

2.7.2.2.2. Depuralina

A Depuralina tem sido altamente propagandeada pelos diferentes meios publicitários. De facto verifica-se que tem um efeito muito semelhante ao do Orlistat. Sendo constituída por Quitosano, Feijão verde, Laranja amarga e Aloé Vera é talvez dos fármacos mais “naturais” usado para a inibição do apetite (Depuralina, 2011).

O Quitosano atua na redução da absorção de gorduras, reduzindo assim uma parte considerável das calorías provenientes da gordura da alimentação diária, à semelhança do Orlistat. O Feijão verde contém a faseolamina que é um composto cujas propriedades inclui a inibição da absorção de açúcares simples. A Laranja amarga contém a sinefrina, como princípio ativo e que tem uma ação no tecido adiposo, estimulando o organismo a consumir as reservas que ali se encontram. Por último temos o Aloé Vera que além das suas propriedades de regeneração de tecidos, amplamente usadas na indústria cosmética, tem propriedades depurativas, contribuindo para um bom trânsito intestinal.

Poderá argumentar-se que são muitos mais os compostos utilizados para a inibição do apetite, no entanto estes são representativos das suas classes, sintética e “natural”.

Independentemente dos princípios ativos que cada um possui, todos atuam de forma a impedir que as gorduras ingeridas na dieta diária sejam absorvidas pelo organismo e transformadas em reservas adiposas.

Parte III: Metodologia

3.1. DESENHO DO ESTUDO

A questão fulcral a investigar no âmbito desta dissertação foi baseada num conjunto de perguntas que serviram como ponto de partida:

- ✓ Existe uma correlação entre os dados sócio-demográficos e o controlo do apetite?
- ✓ Existe uma correlação entre os dados do historial patológico familiar e o controlo do apetite?
- ✓ Existe uma correlação entre os dados do índice de massa corporal e o controlo do apetite?
- ✓ Existe uma correlação entre os dados dos diferentes hábitos alimentares e o controlo do apetite?
- ✓ Existe uma correlação entre os dados da prática de exercício físico e o controlo do apetite?
- ✓ Quais as ilações deste estudo que, de alguma forma, podem contribuir para intervenções futuras dos profissionais de saúde no sentido de promover uma melhor compreensão do mecanismo de controlo do apetite.

3.2. AMOSTRA E PROCESSO DE AMOSTRAGEM

A amostra do estudo compreendeu uma amostra aleatória de indivíduos, do género feminino e do género masculino, seleccionados ao acaso que se deslocaram à farmácia onde a responsável pelo estudo realizou o seu estágio prático que está na base desta dissertação e que se mostraram disponíveis e decidiram voluntariamente participar no estudo.

No processo de amostragem tentou-se obter uma amostra de dimensão tão grande quanto possível dentro dos recursos disponíveis, procedendo-se à seleção dos participantes de acordo com os critérios de inclusão e exclusão definidos.

Foi considerado como critério de inclusão:

✓ Saber ler e escrever português – Condição considerada essencial para a compreensão e preenchimento do questionário utilizado na recolha de dados.

Como critérios de exclusão:

✓ Não saber ler e escrever português.
✓ Quando exposta ao questionário não compreender as questões que lá constavam;

Todos os indivíduos foram devidamente informados e esclarecidos sobre as condições e objetivos do estudo e deram o seu consentimento informado para participação do mesmo. Foram igualmente notificados da condição estritamente voluntária da sua participação e da possibilidade de, em qualquer momento, poderem abandonar o estudo se assim fosse seu desejo.

Todos os questionários foram entregues aos participantes e posteriormente recolhidos, tendo os participantes do estudo dado o seu consentimento informado de que os dados recolhidos ficariam sob a responsabilidade da aluna.

3.3. INSTRUMENTOS DE RECOLHA DE DADOS

Foi aplicado um questionário de administração direta, constituído por questões que avaliavam:

- Os dados sócio-demográficos e clínicos;
- Avaliação corporal geral;
- Hábitos de sono;
- Hábitos alimentares;
- Hábitos de prática de exercício físico.

O tempo de preenchimento do questionário não foi considerado critério para a validade do mesmo. No entanto, na sua execução procurou-se assegurar a inexistência de dificuldades na compreensão do questionário pelos participantes.

3.4. MÉTODOS

Ao longo do estudo irá ser analisado um conjunto de variáveis resposta para verificar a correlação das mesmas com problemas de controlo do apetite. Antes dos testes de correlação serão efectuados testes de comparação das médias (teste t bilateral), com um nível de significância de 5%, recorrendo-se para tal a valores médios da população Portuguesa que se encontram descritos. Deste modo usaram-se os valores padrão de $IMC_{\text{médio Portugal}} \geq 25 \text{ Kg.m}^{-2}$ (OMS, 2000), $IMC_{\text{médio Obeso}} \geq 30 \text{ Kg.m}^{-2}$ (Halpern e Mancini, 2003), $Colesterol_{\text{médio Portugal}} = 190 \text{ mg.dl}^{-1}$ (Eurotrials, 2006), $N^{\circ}_{\text{médio horas de sono}} = 8\text{h}$ (Times Health, 2008).

3.5. TRATAMENTO DE DADOS

Esta dissertação teve como componente prática a aplicação de um inquérito na farmácia onde foi realizado o estágio de fim de curso. Trata-se de um estudo de delineamento seccional (inquérito), onde a população-alvo foi constituída pelos utentes que recorriam aos serviços disponíveis na farmácia de Esposade. Este inquérito foi aplicado entre fevereiro a agosto de 2011, com entrevistas individuais, e o único método de seleção para participação no estudo era a disponibilidade demonstrada pelos participantes quando devidamente informados sobre o mesmo, desde que cumprissem os critérios de inclusão. O tamanho da amostra foi limitado pelos recursos existentes, tendo-se definido como razoável uma amostra de 50 indivíduos.

Todas as informações para este estudo foram recolhidas por meio de um questionário com perguntas fechadas e pré-codificadas referentes aos seus hábitos alimentares, desporto e patologias, bem como antecedentes patológicos relacionados com problemas de excesso de peso.

As variáveis resposta foram: dificuldade no controlo do apetite e o uso de medicação auxiliar para este efeito. As variáveis explicativas foram a idade, escolaridade, estado civil, doenças autorreferidas, hábitos alimentares e de prática de exercício físico.

As diferenças entre as proporções foram testadas com o coeficiente de correlação de *Pearson*. As diferenças entre as médias foram comparadas pelo teste t. Para todos os testes, utilizou-se nível de significância de 5%. Os índices de correlação foram avaliados de acordo com o coeficiente de correlação de *Pearson*. Os resultados obtidos foram considerados estatisticamente significativos para valores de $p < 0,05$. O programa empregue nas análises estatísticas foi o SPSS 16 para Windows.

*Parte IV: Apresentação e
Discussão dos Resultados*

4.1. DADOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS

No Quadro 4.1 é possível observar as frequências relativas dos dados sócio-demográficos da amostra. Deste modo verifica-se que amostra constituída por 50 era composta por, 56% (28) homens e 44% (22) mulheres.

Quadro 4.1. – Dados sócio-demográficos da amostra (N=50).

Variável: Idade	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
14-22	5	10
23-31	17	34
32-40	6	12
41-49	5	10
50-58	14	28
59-68	3	0,6
Variável: Habilitações Literárias	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
1º ciclo	11	22
2º ciclo	6	12
3º ciclo	7	14
Secundário	7	14
Licenciatura	14	28
Mestrado	5	10
Doutoramento	0	0
Variável: Estado Civil	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
Casado	25	50
Solteiro	21	42
Divorciado	1	2
Viúvo	2	4
Outro	1	2

As idades dos participantes variaram entre os 14 e 68 anos. Grande parte da população possui uma licenciatura (28%) e 50% dos inquiridos declararam ser casados. Esta percentagem relativamente elevada de indivíduos com uma licenciatura é invulgar se

atendermos os dados da União Europeia (UE) que em 2005, publicou que apenas 49% dos jovens (41% homens e 57,5% mulheres) com idades compreendidas entre os 20-24 tinham concluído o segundo ciclo. Estando portanto Portugal muito abaixo da média da EU que é de quase 78% (Aritake-Wild, 2009). Esta discrepância poderá estar associada a dois fatores: a dimensão da amostra, que é relativamente pequena e que portanto não poderá ser representativa da população Portuguesa, bem como pela introdução em 2006 do Processo de Bolonha, que limitou o tempo dos cursos universitários. Uma vez que agora é possível ter uma licenciatura após 3 anos isto poderá servir de incentivo ao ingresso no ensino superior. Quanto à profissão exercida obteve-se uma grande heterogeneidade, variando, por exemplo, entre doméstica, estudante, empregada de balcão, advogado, farmacêutico, agricultor, mecânico e desempregado.

Relativamente aos dados clínicos, pode-se verificar no Quadro 4.2 que 18% dos inquiridos (9 pessoas) admite ter um problema de controlo do apetite, enquanto a maioria (82%) revela não ter qualquer tipo de problema de controlo do apetite. Das 9 pessoas que admitem ter um problema de controlo do apetite, 3 alegam ter falta de apetite e as restantes admitem ter um excesso de apetite. Como medida de controlo para estes problemas de controlo do apetite, somente 2 das 3 pessoas que manifestam não ter apetite, revela ter uma medida de controlo que é uma tentativa de comer mais, mesmo sem apetite. Das 6 pessoas que admitiram ter excesso de apetite, 2 têm como medida de controlo uma tentativa de comer menos, 1 revela comer mais e as restantes usam como medida de controlo do apetite o beber muita água, fazer exercício e fazer dieta, respetivamente. Quanto à possibilidade de estarem a ser acompanhados por um especialista para o controlo do apetite, as 9 pessoas que indicaram ter problemas em controlar o apetite, somente uma indica estar a ser seguido por um especialista através do serviço nacional de saúde.

Quadro 4.2. – Dados Clínicos da amostra (N=50).

Variável: Dificuldade de controlo do apetite	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
Sim	9	18
Não	41	82
Variável: Portadora de patologia com vigilância médica	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
Sim	15	30
Não	35	70
Variável: Historial familiar de obesidade, hipertensão, hipercolesterolemia e/ou doenças cardiovasculares	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
Sim	20	40
Não	30	60
Variável: Toma medicação regularmente	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
Sim	17	34
Não	33	66

Quando os inquiridos foram questionados sobre se eram portadores de uma patologia que o obrigasse a estar sobre vigilância médica (doença crónica), a maioria – 70% (35 pessoas) – indicou que não. Das 15 pessoas que indicaram estar sobre vigilância médica (15% dos inquiridos), apresentam patologias diversas, desde problemas gástricos, neurológicos, cardíacos, hipertensão e hipercolesterolemia, diabetes, asma, reumatismo e ansiedade. Estes dados não parecem estar de acordo com os dados publicados pelo Inquérito Nacional de Saúde (Campos, 2010), que refere que 5,2 milhões de portugueses (54% da população) sofrem de, pelo menos, uma doença crónica, mas há cerca de 2,6 milhões (29 %) que sofrem de duas ou mais e cerca de três por cento da população sofrem de cinco ou mais doenças crónicas.

Se compararmos estes resultados com os obtidos para a amostra sobre a questão do historial patológico familiar, verificamos que as percentagens alteram-se um pouco, no entanto, a maioria (60%-30 pessoas) respondem que não. Das 20 pessoas que admitem ter

um historial familiar de obesidade, hipertensão, hipercolesterolemia e/ou doenças cardiovasculares, verifica-se uma prevalência da hipertensão (10 pessoas), seguido das doenças cardíacas, hipercolesterolemia e somente 4 pessoas indicaram ter um historial familiar de obesidade. Embora mais elevados do que os obtidos para a questão de serem portadores de uma patologia que obrigasse a vigilância médica, verifica-se que esta é ainda uma percentagem relativamente baixa. No entanto, esta questão poderá estar relacionada com a percentagem de indivíduos jovens que participou no estudo. De facto, e embora não haja uma relação linear entre a presença de patologias crónicas e a idade, verifica-se que as pessoas mais idosas apresentam uma maior prevalência deste tipo de patologias. Deste modo, e como neste estudo participaram 34 % de indivíduos entre os 23 e os 31 anos, isto poderá explicar os resultados obtidos para esta variável.

Os dados sobre a questão da medicação habitual permitem verificar que estes são consistentes com os resultados obtidos para as patologias que obrigam a vigilância médica (66% - 33 pessoas, indicam que não). A discrepância de 4 % na comparação entre estes resultados poderá ser explicada com o uso de medicação contraceptiva.

Relativamente às 9 pessoas que admitiram ter um problema de controlo do apetite, somente 5 fazem medicação para tal, sendo que o medicamento Orlistat, mais conhecido por *Alli*, é usado por duas pessoas. Os restantes medicamentos relatados pelos inquiridos foram: *Slim Duo*, *Triajast shot*.

4.2. AVALIAÇÃO CORPORAL GERAL DA AMOSTRA

Para avaliar a constituição física da amostra, foi-lhes colocado um conjunto de perguntas sobre o seu peso, estatura, glicemia, colesterol e pressão arterial. A partir destes resultados foi possível calcular o IMC para cada indivíduo que constitui a amostra, bem como o IMC médio amostral, glicemia média amostral, colesterol médio amostral e pressão arterial média amostral (Quadro 4.3).

Quadro 4.3. – Dados sobre a avaliação corporal da amostra (N=50).

Variável	Média (Desvio Padrão Amostral)	Mínimo	Máximo
IMC/Kg.m ⁻²	23,5 (3,3)	15,2	35,2
Glicemia/ mg.ml ⁻¹	99,0 (31,3)	50,0	250,0
Colesterol/ mg.dl ⁻¹	148,2 (53,7)	43,0	270,0
Pressão arterial máxima/ mmHg	12,2 (1,8)	8,0	16,0
Pressão arterial mínima/ mmHg	7,3 (1,2)	5	11

Tendo em atenção que os valores da OMS apontam para uma taxa crescente de indivíduos obesos e que o valor de IMC em Portugal é 25 Kg.m⁻². Assim sendo, efetuou-se um teste t aos valores de IMC amostrais, comparativamente com a média Portuguesa (Quadro 4.4) e com o valor médio a partir do qual se considera um indivíduo uma pessoa obesa - 30 Kg.m⁻²- (Quadro 4.5).

Quadro 4.4. – Teste t ao IMC amostral tendo como valor médio de comparação o IMC em Portugal (≥ 25 Kg.m⁻²) (N=50).

Variável	Valor Médio da População= 25 Kg.m ⁻²					
	TESTE T	df	SIG. (BILATERAL)	MÉDIA DA DIFERENÇA	INTERVALO DE CONFIANÇA 95%	
Superior					Inferior	
IMC/ Kg.m ⁻²	-3,09	49	0,003	-1,46	-2,40	-0,509

Quadro 4.5. – Teste t ao IMC amostral tendo como valor médio de comparação o IMC a partir do qual se considera um indivíduo obeso (≥ 30 Kg.m⁻²) (N=50).

Variável	Valor Médio da População= 30 Kg.m ⁻²					
	TESTE T	df	SIG. (BILATERAL)	MÉDIA DA DIFERENÇA	INTERVALO DE CONFIANÇA 95%	
Superior					Inferior	
IMC/ Kg.m ⁻²	-13,7	49	0,000	-6,45	-7,40	-5,51

Os resultados obtidos para ambos os casos indicam que para um nível de significância de 5%, deve rejeitar-se a hipótese nula de que o IMC amostral, é significativamente igual à média da população Portuguesa, bem como da média de IMC para um indivíduo obeso. De facto verifica-se que a média de IMC amostral é significativamente diferente, para um intervalo de confiança de 95%, encontrando-se abaixo dos valores médios da população Portuguesa e do IMC que indica obesidade. Esta diferença de médias relativamente à média portuguesa publicada pela OMS poderá simplesmente estar relacionada com a dimensão da amostra, que para ser representativa da população Portuguesa deveria ser superior à que foi possível obter neste trabalho.

Em Portugal e acordo de com o estudo realizado pela Eurotrials (2006), 68,5% dos portugueses apresenta valores de colesterol iguais ou superiores a 190 mg.dl⁻¹. Podendo ainda dizer-se que aproximadamente um quarto dos portugueses apresenta colesterol de risco elevado (>240 mg.dl⁻¹) e 45,1% apresenta risco moderado (190-239 mg.dl⁻¹). Neste estudo verificou-se que a amostra apresentava um colesterol médio de (148,2±53,7) mg.dl⁻¹. Assim sendo, e para determinar se este valor era estatisticamente diferente média Portuguesa (Quadro 4.6) efetuou-se um teste t.

Quadro 4.6. – Teste t ao colesterol médio amostral tendo como valor médio de comparação o colesterol mínimo para um risco moderado em Portugal (190 mg.dl⁻¹) (N=50).

Variável	Valor Médio da População= 190 mg.dl ⁻¹					
	TESTE T	df	SIG. (BILATERAL)	MÉDIA DA DIFERENÇA	INTERVALO DE CONFIANÇA 95%	
Superior					Inferior	
Colesterol médio/ mg.dl ⁻¹	-5,50	49	0,000	-41,8	-57,0	-26,5

Através da análise dos resultados é possível verificar que, para um nível de significância de 5%, existe uma diferença estatisticamente significativa entre a média amostral e o valor médio para a população. Esta diferença, está de acordo com os valores apresentados para o IMC, pois também eles se apresentavam abaixo da média de Portugal. Uma explicação para este facto poderá efetivamente estar relacionada com a faixa etária da maioria dos inquiridos, que muito embora não seja uma relação linear com este tipo de patologia, poderá de certo modo explicar porque é que estes resultados estão a ficar abaixo da média populacional.

4.3. HÁBITOS DE SONO

Alguns investigadores defendem que o sono tem uma atividade reparadora e que a ausência de um determinado número de horas de sono (este nº varia com a idade do indivíduo) pode induzir desregulações hormonais. Uma vez que um dos mecanismos de controlo do apetite é de acordo com uma via hormonal, tornou-se importante conhecer o número de horas de sono que os indivíduos da amostra tinham e se apresentavam ou não problemas em adormecer (Quadro 4.7).

Quadro 4.7. – Hábitos de sono da amostra (N=50).

Variável	Média (Desvio Padrão amostral)	Mínimo	Máximo
Nº horas de sono durante a semana	8,5 (1,2)	6,0	11,5
Nº horas de sono ao fim de semana	8,8 (1,6)	5,0	12,0

De acordo com os resultados obtidos é possível verificar que em média o número de horas de sono semanal não é muito diferente do número de horas ao fim de semana. Na realidade, a diferença das médias encontra-se dentro da variação do desvio padrão amostral, pelo que é possível concluir que os indivíduos dormem em média o mesmo número de horas à semana e ao fim de semana.

É de certo modo comumente aceite que o número de horas de sono diário para um indivíduo ativo é cerca de 8 h (Times Health, 2008). De forma a verificar se a diferença entre a média do número de horas de sono à semana (Quadro 4.8) e fim de semana (Quadro 4.9) da amostra é significativamente diferente da média da população (que se assumiu como sendo 8 h) realizou-se um teste t às médias. A partir dos resultados presentes nos Quadros 4.8 e 4.9, verifica-se que para um nível de significância de 5% a média do número de horas de sono da amostra tanto à semana como ao fim de semana é significativamente diferente da média proposta para a população (8 h). Em ambos os casos a média do número de horas de sono da amostra é superior à proposta para a população. Não obstante este facto, 8 inquiridos (16%) manifestaram ter problemas a adormecer, que alternavam entre a insónia e uma dificuldade indistinta em adormecer.

Quadro 4.8. – Teste t ao número de horas de sono semanal tendo como valor médio de comparação 8h (N=50).

Variável	Valor Médio da População= 8 h					
	TESTE T	df	SIG. (BILATERAL)	MÉDIA DA DIFERENÇA	INTERVALO DE CONFIANÇA 95%	
Superior					Inferior	
Nº horas de sono semanal	2,77	49	0,008	0,470	0,129	0,811

Quadro 4.9. – Teste t ao número de horas de sono ao fim de semana tendo como valor médio de comparação 8h (N=50).

Variável	Valor Médio da População= 8 h					
	TESTE T	df	SIG. (BILATERAL)	MÉDIA DA DIFERENÇA	INTERVALO DE CONFIANÇA 95%	
Superior					Inferior	
Nº horas de sono fim de semana	3,78	49	0,00	0,84	0,393	1,29

4.4. HÁBITOS ALIMENTARES

Sendo a obesidade um dos mais conhecidos problemas associados à ausência de controlo do apetite e estando esta em grande parte associada a hábitos alimentares e desportivos incorretos, tornou-se necessário inquirir a amostra sobre os seus hábitos de consumo. Deste modo, os inquiridos responderam a questões como a quantidade de legumes, fruta, peixe e carne que consumiam semanalmente, bem como o hábito de ingerir alimentos ricos em gordura, ricos em açúcar, bebidas alcoólicas e café. Os dados que se encontram resumidos no Quadro 4.10, permitem concluir que a maioria dos inquiridos, 48%, refere que consome legumes diariamente e somente 8% indica comer legumes uma vez por semana. Esta tendência verifica-se ainda na ingestão de fruta, no entanto a maioria difere quando se passa para a ingestão de carne ou peixe. Relativamente à carne a maioria dos inquiridos refere consumir este alimento entre 5 a 6 vezes por semana e 2 a 4 vezes por semana o consumo do peixe. Ainda em relação ao consumo de peixe é de notar que é o único alimento presente na tabela onde nenhum dos inquiridos revelou consumir a nível diário.

Quadro 4.10. – Dados sobre os hábitos alimentares da ingestão de legumes, fruta, carne e peixe da amostra (N=50).

Variável: Ingere Legumes	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
1 vez por semana	4	8,0
2-4 vezes por semana	12	24,0
5-6 vezes por semana	10	20,0
Todos os dias	24	48,0
Variável: Ingere Fruta	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
1 vez por semana	5	10,0
2-4 vezes por semana	8	16,0
5-6 vezes por semana	8	16,0
Todos os dias	29	58,0
Variável: Ingere Carne	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
1 vez por semana	1	2,0
2-4 vezes por semana	13	26,0
5-6 vezes por semana	19	38,0
Todos os dias	17	34,0
Variável: Ingere Peixe	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
1 vez por semana	8	16,0
2-4 vezes por semana	33	66,0
5-6 vezes por semana	9	18,0
Todos os dias	0	0,0

De facto, embora a maioria dos inquiridos tenha revelado hábitos alimentares, no que diz respeito à ingestão de legumes e fruta, saudáveis e um menor equilíbrio entre a ingestão de carne e fruta, verifica-se que uma maioria da amostra indica não ingerir alimentos ricos em gordura 64% (Quadro 4.11). No entanto, 58% dos inquiridos revela ter o hábito de ingerir alimentos ricos em açúcar, 60% ingere bebidas alcoólicas e 68% ingere café com regularidade.

Quadro 4.11. – Dados sobre os hábitos de exercício físico e os hábitos de consumo de alimentos ricos em gordura, açúcar, bebidas alcoólicas e café com regularidade, da amostra (N=50).

Variável: Ingere alimentos ricos em gordura	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
Sim	18	36,0
Não	32	64,0
Variável: Ingere alimentos ricos em açúcar	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
Sim	29	58,0
Não	21	42,0
Variável: Ingere bebidas alcoólicas com regularidade	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
Sim	30	60,0
Não	20	40,0
Variável: Ingere café com regularidade	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
Sim	34	68,0
Não	16	32,0
Variável: Pratica exercício físico	Frequência Absoluta	Frequência relativa %
Sim	17	34%
Não	33	66%

Relativamente à prática de exercício físico e tendo em conta os resultados obtidos para o IMC, onde 30% dos inquiridos apresentavam um IMC superior a 25 Kg.m⁻² e 14% já podem ser considerados obesos de acordo com as diretrizes da OMS (IMC>30 Kg.m⁻²), não será surpreendente verificar que 66% dos elementos constituintes da amostra revelam não praticar qualquer tipo de exercício físico. Dos inquiridos somente 34% indicaram praticar exercício regularmente, sendo que as modalidades praticadas variavam entre: caminhadas e musculação, Futebol, Futebol de salão, ténis, Jogging, Ginásio, Boxe, Natação, atletismo e andar de bicicleta. Destas 17 pessoas, 11% indica praticar 1 vez por semana, 53% entre 2 a 3 vezes, 12% entre 4 a 5 vezes e 24% entre 6 a 7 vezes. Na questão

da duração das sessões de treino verificou-se que 24% dos inquiridos praticam entre 20 a 59 minutos, a maioria (71%) pratica entre 1 a 2 horas e 0,6% praticam entre 3 a 4 horas de exercício por sessão. A maioria dos indivíduos indicou que a prática de exercício é a nível recreativo (94%) e somente 0,6% pratica exercício a nível federado. No que diz respeito à época do ano em que pratica, constatou-se que 71% das pessoas indica praticar exercício físico todo o ano, enquanto que 29% revela praticar exercício maioritariamente numa época do ano (24% no verão e 0,6% no inverno).

Após a apresentação dos resultados estatísticos que foi possível extrair do questionário efetuado à amostra populacional, torna-se necessário determinar qual destas variáveis analisadas tem uma correlação não casual com o controlo do apetite.

4.5. CORRELAÇÃO ENTRE O CONTROLO DO APETITE E OS DADOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS

De forma a determinar se existe uma correlação entre os problemas de controlo do apetite e os dados sócio-demográficos, efetuou-se uma análise bivariada do coeficiente de *Pearson* entre a idade e o género. Os resultados apresentados no Quadro 4.12, indicam que não existe uma correlação linear entre as duas variáveis para um nível de significância de 5%. Deste modo é possível dizer que a idade não se encontra linearmente relacionada com os problemas de controlo do apetite, muito embora a patologias como a anorexia sejam características de uma determinada faixa etária.

Quadro 4.12. – Coeficiente de correlação de *Pearson* entre os problemas de controlo do apetite e a idade (N=50).

	Idade	Controlo do apetite
Idade Correlação de <i>Pearson</i> Sig (bivariada) N	1 50	-0,187 0,193 50
Controlo do apetite Correlação de <i>Pearson</i> Sig (bivariada) N	-0,187 0,193 50	1 50

Relativamente aos resultados obtidos para a correlação entre os problemas de controlo do apetite e o género (Quadro 4.13), verifica-se igualmente uma ausência de correlação linear entre estas duas variáveis para um nível de significância de 5%. De facto, e muito embora patologias associadas a problemas de controlo do apetite, como a anorexia e a bulimia serem mais predominantes no género feminino, na análise efetuada à amostra populacional selecionada para este estudo, não se verificou uma correlação entre o género e problemas de controlo do apetite.

Quadro 4.13. – Coeficiente de correlação de *Pearson* entre os problemas de controlo do apetite e o género (N=50).

	Controlo do apetite	Género
Controlo do apetite		
Correlação de <i>Pearson</i>	1	0,101
Sig (bivariada)		0,487
N	50	50
Género		
Correlação de <i>Pearson</i>	0,101	1
Sig (bivariada)	0,487	
N	50	50

4.6. CORRELAÇÃO ENTRE O CONTROLO DO APETITE E O HISTORIAL PATOLÓGICO FAMILIAR

Uma vez que patologias associadas a problemas de controlo do apetite, como a obesidade e hipertensão, têm características hereditárias, torna-se necessário verificar se existe uma correlação entre o historial patológico destas doenças e a presença/ausência de problemas de controlo do apetite. Os resultados apresentados no Quadro 4.14, permitem verificar que não existe uma correlação linear entre estas duas variáveis, muito embora o *p-value* estivesse mais próximo de 0,05 (a partir do qual se consideraria que os resultados têm valor significativos), comparativamente com as correlações até agora efetuadas.

Quadro 4.14. – Coeficiente de correlação de *Pearson* entre os problemas de controlo do apetite e o historial patológico familiar (N=50).

	Controlo do apetite	Historial patológico
Controlo do apetite		
Correlação de <i>Pearson</i>	1	0,255
Sig (bivariada)		0,074
N	50	50
Historial patológico		
Correlação de <i>Pearson</i>	0,255	1
Sig (bivariada)	0,074	
N	50	50

4.7. CORRELAÇÃO ENTRE O CONTROLO DO APETITE E O ÍNDICE DE MASSA CORPORAL

O IMC está associado a uma doença característica de problemas de controlo do apetite, a obesidade. Deste modo, torna-se premente determinar se existe algum tipo de correlação entre os valores de IMC e problemas de controlo do apetite. Os valores contidos no Quadro 4.15, permitem verificar que, para um nível de significância de 5% não existe uma correlação linear entre estas duas variáveis.

Quadro 4.15. – Coeficiente de correlação de *Pearson* entre os problemas de controlo do apetite e o IMC (N=50).

	Controlo do apetite	IMC
Controlo do apetite		
Correlação de <i>Pearson</i>	1	-0,081
Sig (bivariada)		0,578
N	50	50
IMC		
Correlação de <i>Pearson</i>	-0,081	1
Sig (bivariada)	0,578	
N	50	50

De facto, e muito embora 14% dos inquiridos apresentar um IMC consistente com o de uma pessoa obesa, não se verificou neste estudo uma correlação direta entre o IMC e

problemas de controlo do apetite. Isto poderá dever-se ao facto de que nem todas as pessoas que têm problemas de controlo do apetite o afirmem, e muito embora apresentem características consistentes com pessoas obesas (como um elevado IMC) e que portanto têm problemas de controlo do apetite não se percecionem como tal.

4.8. CORRELAÇÃO ENTRE O CONTROLO DO APETITE E OS HÁBITOS ALIMENTARES

É certo que quem tem problemas de controlo do apetite, independentemente destes se manifestarem como uma falta ou excesso, tem hábitos alimentares menos corretos. Quando o problema é o excesso de apetite, nem sempre é possível ao indivíduo, mesmo conhecendo as regras para uma alimentação mais correta, restringir-se a hábitos alimentares saudáveis, ingerindo alimentos que não vão contribuir para um excesso de peso. Deste modo as pessoas obesas frequentemente ingerem um excesso de alimentos ricos em gordura e em açúcar. Muito embora pareça intuitivo que uma correlação entre a ingestão destes alimentos e o facto de uma pessoa ser obesa seja uma correlação perfeita, este raciocínio não pode ser aplicado quando se trata de controlo do apetite. De facto é necessário contabilizar as pessoas que ou não têm um problema de controlo de apetite e têm uma alimentação dita saudável, bem como as pessoas que não têm apetite e que portanto podem tentar sobrecompensar com a ingestão de alimentos calóricos ou restringir-se a uma alimentação saudável.

De forma a avaliar se existe uma correlação direta entre os problemas de controlo de apetite e os hábitos alimentares efetuaram-se testes de correlação de Pearson. Através da análise dos resultados presentes no Quadro 4.16, é possível verificar que não existe uma correlação linear entre a ingestão de alimentos ricos em gorduras e os problemas de controlo do apetite. No entanto, isto já não é verdade relativamente à ingestão de alimentos ricos em açúcar, onde se encontra uma correlação linear positiva entre estas duas variáveis (Quadro 4.17).

Quadro 4.16. – Coeficiente de correlação de *Pearson* entre os problemas de controlo do apetite e a ingestão de alimentos ricos em gorduras (N=50).

	Controlo do apetite	Ingere alimentos ricos em gorduras
Controlo do apetite		
Correlação de <i>Pearson</i>	1	0,191
Sig (bivariada)		0,184
N	50	50
Ingere alimentos ricos em gorduras		
Correlação de <i>Pearson</i>	0,191	1
Sig (bivariada)	0,184	50
N	50	

Quadro 4.17. – Coeficiente de correlação de *Pearson* entre os problemas de controlo do apetite e a ingestão de alimentos ricos em açúcar (N=50).

	Controlo do apetite	Ingere alimentos ricos em açúcar
Controlo do apetite		
Correlação de <i>Pearson</i>	1	0,293
Sig (bivariada)		0,039
N	50	50
Ingere alimentos ricos em açúcar		
Correlação de <i>Pearson</i>	0,293	1
Sig (bivariada)	0,039	50
N	50	

De facto os alimentos ricos em açúcar estão relacionados com os mecanismos de recompensa do controlo do apetite. Não é incomum ouvir-se que se está a sentir um pouco em baixo e que ingerindo alimentos ricos em açúcar, como por exemplo os chocolates, tem um efeito calmante sobre o organismo. Neste caso, e ao contrário do que acontecia para a ingestão de alimentos ricos em gordura que está mais associada a pessoas com problemas de obesidade, a ingestão de alimentos ricos em açúcar funciona como um mecanismo de recompensa, independentemente do tipo de problema de controlo do apetite.

A cafeína atua como um estimulante do organismo estando frequentemente associada a uma tentativa de eliminar o sono. Adicionalmente a ingestão de cafeína, na nossa sociedade, é um ato de sociabilização. É comum observar-se os estabelecimentos

cheios de pessoas a tomar café ao pequeno almoço, após o almoço, ao lanche e após o jantar. Deste modo parece existir uma correlação entre a ingestão de alimentos e a ingestão de cafeína, no entanto isto não implica que haja uma correlação entre a ingestão de cafeína e o controlo do apetite. De facto, e tal como se pode observar no Quadro 4.18, não existe uma correlação entre a ingestão de frequente café e problemas de controlo do apetite.

Quadro 4.18. – Coeficiente de correlação de *Pearson* entre os problemas de controlo do apetite e a ingestão frequente de café (N=50).

	Controlo do apetite	Ingere frequentemente café
Controlo do apetite		
Correlação de <i>Pearson</i>	1	-0,013
Sig (bivariada)		0,926
N	50	50
Ingere frequentemente café		
Correlação de <i>Pearson</i>	-0,013	1
Sig (bivariada)	0,926	50
N	50	

Por último efetuou-se um estudo de correlação entre a ingestão frequente de bebidas alcoólicas e o controlo do apetite. Tal como se pode observar no Quadro 4.19, e à semelhança do que se verificou para a correlação entre a ingestão de alimentos ricos em gordura e café, não se verifica uma correlação entre a ingestão de bebidas alcoólicas e o controlo do apetite.

A partir da análise conjunta dos resultados obtidos para a correlação entre os hábitos alimentares e o controlo do apetite, verifica-se esta só existe para a ingestão de alimentos ricos em açúcar. Assim sendo, e uma vez que o açúcar está relacionado com mecanismos de recompensa, seria interessante efetuar novos estudos sobre o que leva psicologicamente as pessoas a ingerir alimentos ricos em açúcar e qual a sensação física associada, por forma a conhecer melhor o mecanismo de recompensa e poder usar este conhecimento em terapias para o controlo do apetite.

Quadro 4.19. – Coeficiente de correlação de *Pearson* entre os problemas de controlo do apetite e a ingestão frequente de bebidas alcoólicas (N=50).

	Controlo do apetite	Ingere frequentemente bebidas alcoólicas
Controlo do apetite		
Correlação de <i>Pearson</i>	1	0,064
Sig (bivariada)		0,660
N	50	50
Ingere frequentemente bebidas alcoólicas		
Correlação de <i>Pearson</i>	0,064	1
Sig (bivariada)	0,660	50
N	50	

4.9. CORRELAÇÃO ENTRE O CONTROLO DO APETITE E OS HÁBITOS DE PRÁTICA DE EXERCÍCIO FÍSICO

Patologias como a anorexia e a bulimia (do tipo restritivo e não purgativo, respetivamente), utilizam frequentemente a prática de exercício exagerada para perder peso que percecionam ou têm como em excesso (Fogeholm e Kukkonen-Harjula, 2000; Saris *et al.*, 2003). Adicionalmente existem autores (Martins *et al.*, 2008; Mota e Zanesco, 2007) que defendem que não existe uma correlação entre a prática de exercício intenso e a ingestão exagerada de alimentos mesmo em atletas de alta competição, levando portanto a concluir que não existe uma correlação entre a prática de exercício intenso e os mecanismos de controlo do apetite. A maioria dos inquiridos que referem praticar exercício físico com frequência, pratica por cada sessão entre 1 a 2h (71%), pelo que se tornou necessário avaliar a existência de uma correlação entre a prática de exercício físico e o controlo do apetite. Os resultados presentes no Quadro 4.20, indicam que em concordância com os resultados obtidos por outros investigadores, não existe uma correlação entre a prática de exercício físico e o controlo do apetite.

Quadro 4.20. – Coeficiente de correlação de *Pearson* entre os problemas de controlo do apetite e a prática frequente de exercício físico (N=50).

	Controlo do apetite	Prática frequente de exercício físico
Controlo do apetite		
Correlação de <i>Pearson</i>	1	-0,007
Sig (bivariada)		0,964
N	50	50
Prática frequente de exercício físico		
Correlação de <i>Pearson</i>	-0,007	1
Sig (bivariada)	0,964	50
N	50	

Através da análise conjunta dos resultados obtidos para as diferentes correlações, verifica-se que somente entre a ingestão de alimentos ricos em açúcar e o controlo do apetite existe uma correlação linear. De forma a confirmar estes resultados efetuou-se o teste do Qui-Quadrado avaliar a independência das variáveis qualitativas, como se pode observar no Quadro 4.21. A análise deste quadro permite verificar que para um nível de significância de 5% somente para o conjunto de variáveis: controlo do apetite e ingestão de alimentos ricos em açúcar, é que é possível rejeitar a hipótese nula, ou seja, existe efetivamente uma relação não casual entre estas duas variáveis.

Quadro 4.21. – Teste do Qui-Quadrado avaliar a independência entre a variável dificuldade no controlo do apetite e as variáveis explicativas qualitativas (N=50).

Variável Explicativa	Valor de Qui-Quadrado de <i>Pearson</i>	<i>p- value</i>
Género	0,507	0,477
Historial Patológico	3,252	0,071
Ingestão de alimentos ricos em gordura	1,822	0,177
Ingestão de alimentos ricos açúcar	4,299	0,038
Ingere bebidas alcoólicas com frequência	0,203	0,652
Ingere café com regularidade	0,009	0,925
Pratica exercício físico com regularidade	0,002	0,963

Deste modo verifica-se que é fundamental efetuar mais estudos de forma a compreender melhor esta correlação e o mecanismo biológico que lhe está associado. Estes resultados foram obtidos para uma amostra relativamente pequena da população, pelo que em trabalhos futuros seria relevante aumentar, na medida do possível, o tamanho da amostra, de forma a que esta se torne mais representativa da população-alvo.

Parte V: Conclusões

O presente estudo pretendeu avaliar a relação existente entre o controlo do apetite e a toma de fármacos para o mesmo com um conjunto de variáveis. Após a análise dos resultados obtidos é possível concluir que a amostra, constituída por 50 utentes de uma farmácia, possuía somente 9 indivíduos (18%) que admitiam ter um problema de controlo do apetite e destes só 4 faziam medicação para tal. Assim sendo, e como tinha uma representação relativamente baixa, não foi possível inferir se os fármacos tinham um efeito efetivo no controlo do apetite. Para tal seria necessário recorrer a uma amostra de maiores dimensões, o que não era possível neste estudo.

Após a aplicação do teste de Qui-Quadrado para avaliação da independência das variáveis resposta qualitativas utilizadas verificou-se que estas eram independentes e portanto foi possível aplicar o coeficiente de correlação de *Pearson*. A aplicação deste permitiu concluir que de todas as variáveis resposta utilizadas neste estudo, somente se verifica uma correlação positiva entre a ingestão de alimentos ricos em açúcar e a dificuldade no controlo do apetite, para um nível de significância de 5%. Esta correlação positiva, poderá estar associada ao mecanismo cognitivo de controlo do apetite, uma vez que a ingestão de alimentos ricos em açúcar está intimamente ligada a uma sensação de satisfação psicológica.

Este estudo pode ser considerado um estudo preliminar, para determinar variáveis que influenciem o controlo do apetite, pelo que, a título de trabalho futuro seria necessário utilizar uma maior dimensão amostral, bem como outras variáveis resposta. Uma vez que se verificou que o mecanismo prevalente nesta amostra foi o cognitivo, seria relevante questionar sobre os hábitos de consumo após a observação de alimentos nos: meios de comunicação como, a televisão ou o computador, nas montras de estabelecimentos comerciais. Uma outra variável a ter em conta seria os hábitos de consumo de nicotina, uma vez que estudos recentes demonstram que existe uma relação entre o consumo desta e uma inibição do apetite.

Parte VI: Bibliografia

6.1. BIBLIOGRAFIA

Aritaki-Wild. (2010). Estudo Conjunto sobre a Reestruturação da UE - Fase Final. [Em linha]. Disponível em: http://resourcecentre.etuc.org/ReportFile-20100219115652_IP2---Portugal-national-dossier-after-seminar-FINAL-PT.pdf. Consultado em: 25/10/11.

Attia, E. (2010). Anorexia nervosa: current status and future directions. *The Annual Review of Medicine*, 61 pp. 425-435.

Berthoud, H.R.; Morrison, C. (2008). The brain, appetite, and obesity. *The Annual Review of Psychology*, 59 pp. 55-92.

Bray, G.A. (2000). Afferent signals regulating food intake. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59 (3), pp. 373-384.

Butler, M. G. (1990) Prader-Willi Syndrome: current understanding of cause and diagnosis. *Amer.J. Med. Genet.* 35, pp. 319.

Campos, L. (2010). Artigo da agência Lusa. [Em linha]. Disponível em: <http://www.tvi24.iol.pt/sociedade/medicos-doentes-saude-doenca-cronica-tvi24/1159121-4071.html>. Consultado em: 25/10/11.

Davidson, M.H.; Hauptman, J.; DiGirolamo, M. (1999). Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: A randomized controlled trial. *JAMA*, 281(3), pp. 235-242.

Depuralina (2011). Informação do folheto informativo. [Em linha]. Disponível em: <http://www.depuralina.com/pt/depuralina-gold-triple-accion/>. Consultado em 27/09/11.

Eurotrials (2006). Boletim informativo. [Em linha]. Disponível em: http://www.eurotrials.com/contents/files/Boletim_22.pdf. Consultado em: 25/10/11.

Farrar, D.J. (1999). Megestrol acetate: promises and pitfalls. *AIDS Patient Care STDS*. 13 (3), pp. 149-152.

Fogeholm, M.; Kukkonen-Harjula, K. (2000). Does physical activity prevent weight gain – a systematic review. *Obesity Review* 1, pp. 95-111

Gale, S.M., Castracane, V.D.; Mantzoros, C.S. (2004). Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. *The Journal of Nutrition*, 134 (2), pp. 295-298.

Guerciolini, R. (1997). Mode of action of orlistat. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 21 Suppl 3, S12-23.

Halpern, A.; Mancini, M.C. (2003). Treatment of obesity: an update on antiobesity medications. *Obesity Reviews*, 4 (1), pp. 25-42.

Herrington, A.M; Herrington, J.D. (1997). Church CA. Pharmacologic options for the treatment of cachexia. *Nutr Clin Pract.*, 12, pp. 101-13.

Kalra, S.P.; Dube, M.G.; Pu, S.; Xu, B.; Horvath, T.L, Kalra, P.S. (1999)- Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocrine Reviews*, 20 (1), pp. 68-100.

Kaye, W. (2008). Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa, *Physiology & Behaviour* 94, pp. 121-135.

Korner, J.; Aronne, L.J. (2003). The emerging science of body weight regulation and its impact on obesity treatment. *The Journal of Clinical Investigation*, 111 (5), pp. 565-570.

Korner, J.; Aronne, L.J. (2004). Pharmacological approaches to weight reduction: therapeutic targets. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89 (6), pp. 2616-2621.

Lask, B.; Bryant-Waugh, R. (1997). Prepubertal Eating Disorders, In: Garner DM et al. (eds) Handbook of treatment for eating disorders. Guilford Press, New York, pp 476-483

Lenard, N.R.; Berthoud, H.R. (2008). Central and peripheral regulation of food intake and physical activity: pathways and genes. *Obesity*;16(Suppl 3), Sup 11-22.

Martins, C.; Robertson, M.D.; Morgan, L.M. (2008). Effects of exercise and restrained eating behaviour on appetite control. *Proceedings of the Nutrition Society*, 67 (1), pp. 28-41.

Mota, G.R.; Zanesco, A. (2007). Leptina, grelina e exercício físico. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 51 (1), pp. 25-33.

OMS (2000). World Health Organization. The World health report:2000. [Em linha]. Disponível em: <http://www.who.int/whr/2000/en/>. Consultado em 27/09/11.

Prado, E.S.; Almeida, R.D.; Melo, L.A. (2008). Controle do apetite e exercício físico: uma atualização. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*, 16 (2), pp. 109-116.

Prentice, A.M.; Rayco-Solon, P.; Moore, S.E. (2005). Insights from the developing world? Thrifty genotypes and thrifty phenotypes. *Proceedings of the Nutrition Society* 64 (2), pp. 153-61.

Reddy, K.S. (2002). Cardiovascular diseases in the developing countries: dimentionions, determinants, dynamics and directions for public health. *Public Health Nutrition*, 5, pp. 231-237.

Sainsbury, A.; Cooney, G.J.; Herzog, H. (2002). Hypothalamic regulation of energy homeostasis. *Best Prac.t Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 16 (4), pp. 623-37.

Saris, W.H.; Blair, S.N.; Van Baak, M.A.; Eaton, S.B.; Davies, P.S.; Di Pietro, L. (2003) How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and Consensus Statement. *Obesity Review*, 4, pp. 101-114.

Sjostrom, L.; Rissanen, A.; Andersen, T. (1998). Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. European Multicentre Orlistat Study Group. *Lancet.*, 352 (9123) pp. 167-172.

Time Health. (2008). “How Much Sleep do you Really Need?”. [Em linha]. Disponível em: <http://www.time.com/time/health/article/0,8599,1812420,00.html>. consultado a 19/10/11.

Waitzberg, D.L; De Nardi, L.; Ravacci, G. (2004). Síndrome da Anorexia e Caquexia em Câncer: Abordagem Terapêutica. Waitzberg DL, editor. Dieta, Nutrição e Câncer. São Paulo: Editora Atheneu, p. 334-352.

Wilson, G.T. (2010). Eating Disorders, Obesity and Addiction. *Eur. Eat. Disorders Rev.* 18, pp. 341–351.

Woods, S.C. e D'Alessio, D.A. (2008). Central control of body weight and appetite. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 93 (11 Suppl. 1), pp. S37-S50.

Yeh, S.S.; Wu, S.Y.; Lee, T.P. (2000). Improvement in quality-of-life measures and stimulation of weight gain after treatment with megestrol acetate oral suspension in geriatric cachexia: results of a double-blind, placebo-controlled study. *J Am Geriatr Soc.*, 48 (5), pp. 485-492.

Yusuf, S.; Reddy, S.; Ounpuu, S.; Anand, S. (2001a). Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation*, 104, pp. 2746-2753.

Yusuf, S.; Reddy, S.; Ounpuu, S.; Anand, S. (2001b). Global burden of cardiovascular diseases: part II: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and preventions strategies. *Circulation*, 104, pp. 2855-286

Anexos

ANEXO I

Eu, Ana Barros, aluna do 5º ano do Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, estou a realizar um estudo sobre controlo do apetite.

Desta forma ser-lhe-ão colocadas algumas questões referentes aos seus hábitos alimentares, sono e exercício físico.

Desde já agradeço a sua colaboração!

1. DADOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS e CLÍNICOS

1.1. Idade (anos): _____

1.2. Sexo: F M

1.3. Etnia: Branca Negra Outra

1.4. Estado civil: Solteiro(a) Divorciado(a) Casado(a) Viúvo(a)
Outro

1.5. Habilitações literárias: 1º Ciclo (4ª classe) 2º Ciclo (6º ano) 3º Ciclo (9º ano) Secundário (12º ano) Licenciatura Mestrado
Doutoramento

1.6. Profissão:

1.7. Tem problemas em controlar o seu apetite? Sim Não

1.7.1. Se sim, que tipo de problema/dificuldade?

1.7.2. Se sim, que medidas usa para controlar o seu apetite?

1.7.3. Se sim, está a ser seguido por algum especialista? Sim Não

Se sim, qual?

1.8. É portadora de alguma patologia que o obrigue a vigilância médica?

Sim Não

Se sim, qual?

1.9. Tem historial familiar de obesidade, hipertensão, hipercolesterolemia e/ou doenças cardiovasculares? Sim Não

Se sim, qual?

1.10. Toma medicação regularmente? Sim Não

1.11. Alguma dessa medicação é para controlo do seu peso corporal? Sim Não

1.12. Qual é a medicação? _____

2. AVALIAÇÃO CORPORAL GERAL:

2.1. Peso (Kg):

2.2. Estatura (cm):

2.3. Glicemia (mg/mL):

2.4. Colesterol (mg/dL):

2.5. Pressão arterial (mmHg):

3. SONO

3.1. A que horas se costuma deitar à semana (de Domingo a 5^a feira)?

3.2. A que horas se costuma levantar à semana (de Domingo a 5ª feira)?

3.3. A que horas se costuma deitar ao fim de semana (de 6ª feira a Sábado)?

3.4. A que horas se costuma levantar ao fim de semana (de 6ª feira a Sábado)?

3.5. Tem problemas de sono ou dificuldade em adormecer? Sim Não

Se sim, qual(ais)?

4. HÁBITOS ALIMENTARES E DESPORTIVOS

4.1. Com que frequência ingere legumes/dia/semana?

1× 2-3× 4-6× Todos os dias

4.2. Com que frequência ingere fruta/dia/semana?

1× 2-3× 4-6× Todos os dias

4.3. Com que frequência ingere carne/dia/semana?

1× 2-3× 4-6× Todos os dias

4.4. Com que frequência ingere peixe/dia/semana?

1× 2-3× 4-6× Todos os dias

4.5. Tem por hábito ingerir alimentos ricos em gordura? Sim Não

Se sim, com que frequência? 1× por semana 2-4× por sem.

5-6× por sem.

4.6. Tem por hábito ingerir alimentos ricos em açúcar? Sim Não

Se sim, com que frequência? 1× por semana 2-4× por sem.

5-6× por sem.

4.7. Tem por hábito consumir bebidas alcoólicas com regularidade? Sim Não

Se sim, com que frequência? 1× por semana 2-4× por sem. 5-6×

por sem.

4.8. Tem por hábito consumir café com regularidade? Sim Não

Se sim, com que frequência? 1× por semana 2-4× por sem.

5-6× por sem.

5. EXERCÍCIO FÍSICO

5.1. Pratica exercício físico? Sim Não

Se sim, qual(ais) a(s) modalidade(s) praticada(s)? _____;

_____.

5.2. Se sim, com que frequência?

1 ×/ semana 2 a 3 ×/ semana 4 a 5 ×/semana 6 a 7
×/semana

5.2.1. N° horas/sessão de treino (prática):

5.3. Duração habitual:

Menos de 20 mins Entre 20 e 45 mins Mais de 45 mins de cada
sessão de treino

5.4. Que tipo de prática desportiva pratica? Recreativa Federada

5.5. Época do ano em que pratica? Todo o ano Mais no verão

Mais no inverno

Texto escrito conforme o Acordo Ortográfico - convertido pelo Lince.