

Susana Margarida Matos Correia

Regulação do apetite e o papel da farmacologia

Universidade Fernando Pessoa – Faculdade de Ciências da Saúde

Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas

Porto, 2012

Susana Margarida Matos Correia

Regulação do apetite e o papel da farmacologia

Universidade Fernando Pessoa – Faculdade de Ciências da Saúde

Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas

Porto, 2012

Susana Margarida Matos Correia

Regulação do apetite e o papel da farmacologia

Declaro que o presente trabalho foi realizado na íntegra por mim, exceto onde indicado por referência no texto.

Aluna:

“Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção do grau
de mestre em Ciências Farmacêuticas”

Sumário

A necessidade da compreensão dos sistemas fisiológicos que regulam o apetite aumentou consideravelmente na última década, sendo que os mecanismos de controlo do apetite têm sido estudados, focando principalmente as funções hipotalâmicas, regulando o aspeto metabólico da alimentação.

Os sistemas de controlo do apetite estão muito mais voltados para o armazenamento energético do que para a perda de peso, pois sabe-se quais as dificuldades em perder peso e como o “cérebro cognitivo” vence o “cérebro metabólico”.

Por vezes, os problemas na regulação do apetite podem dar origem a patologias associadas aos distúrbios alimentares, tais como a obesidade, a anorexia e a bulimia. Para tal, é necessário adotar-se mudanças no estilo de vida, podendo ser necessário recorrer ao auxílio de tratamento farmacológico (fármacos estimuladores do apetite ou inibidores do apetite).

Para uma melhor compreensão destes aspetos, aplicou-se um inquérito a 50 utentes de uma farmácia, composto por uma série de perguntas referentes aos dados sócio-demográficos dos utentes, bem como da sua composição corporal, dos seus dados clínicos, dos hábitos alimentares, dos hábitos de sono e dos hábitos da prática de exercício físico (variáveis explicativas), de modo a correlaciona-las com a dificuldade na regulação do apetite e a utilização de fármacos para tal (variáveis resposta).

A amostra constituída por 70% (35) mulheres e 30% (15) homens, possuíam idades entre os 25 e os 87 anos, sendo que 20 pessoas demonstraram ter problemas em regular o seu apetite, dos quais apenas 7 admitiram tomar medicação para o efeito.

Através da interpretação e análise dos dados colhidos, efetuou-se um teste de correlação de Pearson, demonstrando que somente existia uma correlação linear positiva entre a dificuldade na regulação do apetite e o índice de massa corporal. Tal facto, poderá estar relacionado com os resultados obtidos para o IMC médio amostral, indicando que a amostra possuía excesso de peso.

Os resultados obtidos evidenciam esse acontecimento, pois tendo em atenção que o IMC para o qual se considera um indivíduo com excesso de peso é maior que 25 e menor que 30 kg/m², verificou-se que 40 % dos inquiridos tinham excesso de peso, sendo que 32 % apresentavam um IMC normal ($>18,5 < 25$ kg/m²) e 28 % eram obesos (IMC ≥ 30 kg/m²).

Desta forma, pudemos constatar que a amostra apresentada não apresentava de forma genérica um estilo de vida saudável, passando pela alimentação, dando origem por sua vez a problemas com a regulação do apetite.

Palavras-chave: Regulação do apetite, mecanismo cognitivo, mecanismo metabólico, fármacos estimuladores e fármacos inibidores

Abstract

The necessity in comprehending the physiological systems that regulate the appetite has increased considerably during the last decade, while the mechanisms of appetite control have been studied, focusing mainly on the hypothalamus functions, regulating the metabolic aspect of the diet.

The systems of appetite control are much more inclined to the storage of energy rather than to the loss of weight, as the difficulties in losing weight are well known and how the “cognitive brain” wins over the “metabolic brain”.

Sometimes the problems with the adjustment of the appetite may lead to pathologies associated to eating disorders, such as obesity, anorexia and bulimia. For this, it is necessary to adopt changes in one’s lifestyle, as it may be necessary to turn to pharmacologic treatment (pharmaceutical stimulators of the appetite or appetite inhibitors).

For a better understanding of these aspects, an inquiry was applied to 50 users of a pharmacy, consisting of a series of questions referring to the socio-demographic data of the users, as well as their body composition, their clinical data, their eating habits, their sleeping habits and their habits regarding practising physical exercise (explainable variables), in order to correlate them with the difficulty in the adjustment of their appetite and the utilization of pharmaceuticals for such (variable answers).

The sample is constituted by 70% (35) women and 30% (15) men, with ages between 25 and 87; as 20 of these people demonstrated having problems with adjusting their appetite, of which 7 admitted taking medication for the effect.

Via the interpretation and analysis of the data gathered, the Pearson product-moment correlation test was performed demonstrating that there was only a positive linear correlation relative to the difficulty in adjusting the appetite and the body mass index. This factor may be related to the results obtained for the medium sampling BMI, indicating that the sample is overweight.

The results gathered show this occurrence, whereas we take into account that the BMI that is used for an individual which is overweight is over 25 and less than 30 kg/m², we can verify that 40% of the people polled were overweight; as in 32% presented a normal BMI ($18,5 < \text{kg/m}^2 < 25$) and 28 % were obese ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$).

Thus, we could observed that the sample presented did not carry out a healthy lifestyle, and adding their diet, in turn this leads to problems with the adjustment of their appetite.

Keywords: Regulate the appetite, cognitive mechanism, metabolic mechanism, stimulating drugs, inhibiting drugs.

Agradecimentos

Agradeço, primeiramente, à minha família pelo incentivo, carinho, amor, companhia e apoio prestados durante este longo percurso. Assim, gostaria de deixar uma especial palavra de apreço aos meus pais, à minha irmã Patrícia, ao meu irmão Paulo, ao meu namorado Jorge, aos meus tios, e primos que me ajudaram, de uma maneira ou de outra, a desenvolver este trabalho.

Gostaria de agradecer a todos os professores e colegas de curso, que de alguma forma, contribuíram para concretizar este trabalho e à Universidade Fernando Pessoa, assim como ao diretor técnico da Farmácia União, Dr. Paulo Sérgio Martins Nogueira, à Dra. Ana cristina Martins Nogueira, sem esquecer todos os funcionários e utentes, que cooperaram na realização desta dissertação.

Por fim, um agradecimento especial à Orientadora Prof^a Doutora Raquel Silva, que pelo seu espírito de profissionalismo foi capaz de me fazer ultrapassar determinadas lacunas, pelas sugestões e críticas que foram uma ajuda valiosa na concretização deste trabalho.

Índice

Sumário.....	I
Abstract.....	III
Agradecimentos.....	V
Índice de figuras.....	IX
Índice de quadros.....	X
Abreviaturas.....	XV
Parte I: Introdução.....	1
Parte II: Desenvolvimento.....	4
2.1. Principais circuitos envolvidos no controlo do apetite.....	4
2.2. Mecanismos biológicos associados ao controlo do apetite.....	5
2.2.1. Mecanismos cognitivos.....	5
2.2.2. Mecanismos metabólicos.....	6
2.3. Mecanismo metabólico do controlo do apetite.....	8
2.3.1. Hormonas e neurotransmissores.....	8
2.4. Exercício físico.....	13
2.5. Sono e a atividade hormonal (leptina e grelina).....	15
2.6. Patologias associadas à regulação do apetite.....	18
2.6.1. Obesidade.....	18
2.6.2 Anorexia.....	22

2.6.3. Bulimia.....	23
2.6.4. Diabetes mellitus tipo II.....	24
2.7. Fármacos estimulantes do apetite.....	26
2.7.1. Acetato de megestrol.....	27
2.7.2. Prednisolona e dexametasona.....	27
2.7.3. Tetrahydrocannabinol (THC).....	28
2.8. Fármacos inibidores do apetite.....	28
2.8.1. Orlistato (Alli).....	29
2.8.2. BioActivo Slim Duo.....	30
2.8.3. Obesimede Forte.....	31
Parte III – Metodologia.....	33
3.1. Desenho do estudo.....	33
3.2. Amostra e processo de amostragem.....	33
3.3. Instrumento de recolha de dados.....	34
3.4. Métodos.....	34
3.5. Tratamento de dados.....	34
Parte IV – Apresentação e discussão dos resultados.....	36
4.1. Dados sócio-demográficos (N=50).....	36
4.2. Dados clínicos da amostra (N=50).....	39
4.3. Avaliação corporal da amostra (N=50).....	41
4.4. Parâmetros bioquímicos da amostra (N=50).....	44

4.5. Hábitos de sono da amostra (N=50).....	50
4.6. Hábitos alimentares (N=50).....	53
4.7. Correlação entre a regulação do apetite e os dados sócio-demográficos (N=50)....	60
4.8. Correlação entre a regulação do apetite e o índice de massa corporal (IMC) (N=50).....	61
4.9. Correlação entre a regulação do apetite e os dados clínicos (N=50).....	62
4.10. Correlação entre a regulação do apetite e os hábitos alimentares (N=50).....	65
4.11. Correlação entre a regulação do apetite e os hábitos de sono (N=50).....	68
4.12. Correlação entre a regulação do apetite e os hábitos da prática de exercício físico (N=50).....	69
Parte V – Conclusões.....	70
Parte VI – Bibliografia.....	71
Anexos.....	79

Índice de figuras

Figura 1 - Regulações endócrinas do hipotálamo (adaptado de Brandão, 2010).....	4
Figura 2 - Mecanismos hormonais e neuronais envolvidos na regulação do apetite (adaptado de Diamiani <i>et al.</i> , 2010).....	7
Figura 3 - Estrutura da leptina (Ferreira, 2008).....	8
Figura 4 - Estrutura da grelina (Ferreira, 2008).....	10
Figura 5 - Relação entre os efeitos da diminuição do tempo de sono e a regulação do apetite (adaptado de Brito e Gibbert, 2011).....	17
Figura 6 - Mecanismo de ação do orlistato (Alli) (adaptado de GlaxoSmithKline, S/D).....	29

Índice de Quadros

Quadro 1 - Principais sinalizadores do apetite (adaptado de Damiani <i>et al</i> , 2010).....	12
Quadro 2 - Frequência sexo da amostra (N=50).....	36
Quadro 3 - Idade dos inquiridos (N=50).....	36
Quadro 4 - Idade dos inquiridos de acordo com o género (N=50).....	37
Quadro 5 - Habilitações Literárias dos inquiridos (N=50).....	37
Quadro 6 - Habilitações dos inquiridos de acordo com o género (N=50).....	38
Quadro 7 - Profissão dos inquiridos (N=50).....	38
Quadro 8 - Dificuldade na regulação do apetite dos inquiridos (N=50).....	40
Quadro 9 - Dificuldade na regulação do apetite dos inquiridos segundo o género (N=50).....	40
Quadro 10 - Uso de medicação para reduzir o apetite (N=50).....	41
Quadro 11 - Uso de um suplemento vitamínico/mineral por parte dos inquiridos (N=50).....	41
Quadro 12 - Média (desvio padrão), mínimo e máximo relativos ao IMC dos inquiridos (N=50).....	41
Quadro 13 - IMC (índice de massa corporal) segundo o género (N=50).....	42
Quadro 14 - Teste t ao IMC amostral tendo como valor médio de comparação o IMC em Portugal ($\geq 25 \text{ kg/m}^2$) (N=50).....	43
Quadro 15 - Teste t ao IMC amostral tendo como valor médio de comparação o IMC a partir do qual se considera um individuo obeso ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) (N=50).....	43

Quadro 16 - Média (desvio padrão), mínimo e máximo relativos aos valores de pressão arterial sistólica e diastólica, glicemia, colesterol total e triglicerídeos (N=50).....	44
Quadro 17 - Média (desvio padrão), mínimo e máximo relativos aos valores de pressão arterial sistólica e diastólica, glicemia, colesterol total e triglicerídeos para mulheres (N=35).....	45
Quadro 18 - Média (desvio padrão), mínimo e máximo relativos aos valores de pressão arterial sistólica e diastólica, glicemia, colesterol total e triglicerídeos para homens (N=15).....	46
Quadro 19 - Teste t à Pressão arterial sistólica média amostral tendo como valor médio de comparação a pressão arterial sistólica ≤ 130 mmHg (N=50).....	47
Quadro 20 - Teste t à pressão arterial diastólica média amostral tendo como valor médio de comparação a pressão diastólica ≤ 85 mmHg (N=50).....	47
Quadro 21 - Teste t à glicemia média amostral tendo como valor médio de comparação a glicemia mínima em Portugal (110 mg.dl^{-1}) (N=50).....	48
Quadro 22 - 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).....	49
Quadro 23 - Teste t aos triglicerídeos médio amostral tendo como valor médio de comparação os níveis mínimos em Portugal (150 mg.dl^{-1}) (N=50).....	49
Quadro 24 - Dados acerca dos problemas de sono referidos pelos inquiridos (N=50).....	50
Quadro 25 - Dados acerca dos problemas de sono referidos pelos inquiridos segundo o género (N=50).....	51

Quadro 26 - Hábitos de sono dos inquiridos à semana e ao fim de semana (N=50).....	52
Quadro 27 - Teste t ao número de horas de sono semanal tendo como valor médio de comparação 8h (N=50).....	53
Quadro 28 - Teste t ao número de horas de sono ao fim de semana tendo como valor médio de comparação 8h (N=50).....	53
Quadro 29 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de legumes por semana (N=50).....	54
Quadro 30 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de fruta por semana (N=50).....	55
Quadro 31 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de carne por semana (N=50).....	55
Quadro 32 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de peixe por semana (N=50).....	56
Quadro 33 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de alimentos ricos em gordura por semana (N=50).....	56
Quadro 34 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de alimentos ricos em açúcar por semana (N=50).....	57
Quadro 35 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de bebidas alcoólicas (N=50).....	57
Quadro 36 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de café (N=50).....	58
Quadro 37 - Dados acerca dos hábitos de exercício físico dos inquiridos (N=50).....	58
Quadro 38 - Dados acerca da duração habitual da prática de exercício físico dos inquiridos (N=50).....	59

Quadro 39 - Dados acerca do número de vezes que os inquiridos praticam exercício físico por semana (N=50).....	60
Quadro 40 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e o género (N=50).....	61
Quadro 41 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a idade (N=50).....	61
Quadro 42 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e o IMC (N=50).....	62
Quadro 43 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a pressão arterial (N=50).....	63
Quadro 44 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os níveis de glicemia (N=50).....	64
Quadro 45 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os níveis de colesterol (N=50).....	64
Quadro 46 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os níveis de triglicérideos (N=50).....	65
Quadro 47 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a ingestão de alimentos ricos em gordura (N=50).....	66
Quadro 48 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a ingestão de alimentos ricos em açúcar (N=50).....	66
Quadro 49 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a ingestão frequente de café (N=50).....	67
Quadro 50 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a ingestão frequente de bebidas alcoólicas (N=50).....	67
Quadro 51 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os hábitos de sono à semana (N=50).....	68

Quadro 52 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os hábitos de sono ao fim de semana (N=50).....**69**

Quadro 53 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os hábitos da prática de exercício físico (N=50).....**69**

Abreviaturas

A

AgRP: Peptídeo Agouti.

Alfa-MSH: Hormona estimuladora dos melanócitos tipo alfa.

ARC: Núcleo arqueado.

C

CART: Transcrito relacionado à cocaína e à anfetamina.

CRH: Hormona libertadora de corticotropina.

G

GHS-R: Hormona de crescimento.

GLP-1: Glucagon-like peptide 1.

H

HgA1C: Hemoglobina glicosilada.

I

IL-1: Interleucina 1.

IL-6: Interleucina 6.

IMC: Índice de Massa Corporal.

M

MC3R: Melanocortina recetor 3.

MC4R: Melanocortina recetor 4.

N

NPY: Neuropeptídeo Y.

O

OMS: Organização Mundial da Saúde.

P

POMC: Pró-Opiomelanocortina.

PVN: Núcleo paraventricular.

S

SNC: Sistema Nervoso Central.

T

THC: Tetrahydrocannabinol.

TNF- α : Factor Necrose Tumoral alfa.

V

VMH: Núcleo Ventro-medial.

I. Introdução

O presente estudo teve como principal objetivo identificar os mecanismos fisiológicos de regulação do apetite, bem como os fármacos que poderão ser utilizados no seu controlo e avaliar de que forma os indivíduos controlam o seu apetite.

Pretende-se também reconhecer a importância da sociedade atual em construir hábitos alimentares saudáveis, bem como evitar fatores determinantes que levam a uma desregulação do apetite, assim como identificar os fatores que influenciam a regulação do apetite e reconhecer as patologias associadas.

A dieta de diferentes indivíduos ou populações reflete, em geral, a época e a situação económica em que se vivem. São inúmeras as razões que envolvem a escolha de alimentos, entretanto estas escolhas são permeadas pelo poder aquisitivo dos segmentos sociais e por oscilações entre aquilo que é ditado pela cultura e aquilo que é entendido como saudável. Os hábitos alimentares baseiam-se inicialmente, na disponibilidade alimentar, na economia e em significados que cada pessoa confere aos alimentos (Fernandes, 2008).

É recente a transição em massa das populações para zonas urbanas em detrimento das regiões rurais, sendo evidente a transição de hábitos alimentares. Hoje em dia, esses hábitos não vêm sendo seguidos pelas famílias da sociedade atual devido a um crescente processo de industrialização que vêm proporcionando avanços na economia mundial, trazendo mudanças profundas na alimentação (Fernandes, 2008).

Além de uma estabilidade económica proporcionada pelo processo de urbanização e industrialização, a aceitação e o ingresso da mulher no mercado de trabalho, a evolução das formas de distribuição dos alimentos e do “marketing”, além de outros fatores, contribuíram para uma grande mudança nos padrões alimentares da população. Por sua vez, estes estão relacionados com hábitos de vida não saudáveis (Dunn *et al.*, 2011; Fernandes, 2008; Thébaud-Mony e Oliveira, 1996).

Com as refeições feitas fora do âmbito alimentar, isto é com a diminuição das refeições preparadas em casa, com todo o tempo que isso implica, com a procura diária de produtos frescos e em horários definidos, deu origem a refeições dependentes duma restauração coletiva, com um reduzido período de tempo destinado a estas, muitas vezes descontextualizadas do social e familiar, tornando-se assim frequente o consumo de alimentos de alta densidade calórica. Assim, as refeições tradicionais foram sendo substituídas por refeições mais práticas e rápidas, sendo cada vez mais procurados alimentos calóricos e saborosos, procurando o mínimo prazer numa refeição (Calhau *et al.*, 2011).

É implementado assim um novo sistema de alimentação, o “fast food” que entra em sintonia com as novas exigências da sociedade. A alimentação “fast food” passa a caracterizar a modernidade, pois adapta-se às circunstâncias que a mundialidade impõe (Dunn *et al.*, 2011; Ortigoza, 1997).

Por sua vez, o consumo de grandes quantidades de gordura mostra uma crescente taxa da obesidade, agravando-se assim as taxas de morbilidade e mortalidade em todo o mundo (Bryant e Dundes, 2008).

A regulação do apetite é também influenciada pelo stress, sendo que vários estudos demonstraram que este afeta a saúde não apenas através de processos fisiológicos diretos, mas também através de mudanças em alguns comportamentos, tais como na escolha e na ingestão de alimentos (Hepworth *et al.*, 2010; Wallis e Hetherington, 2009; Zellner *et al.*, 2007).

Estudos indicam que as pessoas aumentam a ingestão de alimentos, aumentando também o consumo de gorduras quando estão sob o efeito do stress (Wallis e Hetherington, 2009). Existem evidências da existência de uma relação entre o stress e a obesidade, sendo este um fator de risco geral para esta patologia (Hepworth *et al.*, 2010).

O número de horas de sono é outro dos fatores que afeta a regulação do apetite. A redução nas horas de sono tornou-se um hábito comum na atualidade, guiada pelas exigências e oportunidades da sociedade moderna (Gibbert e Brito, 2011).

Os distúrbios provocados pelas alterações nos horários de sono podem desencadear alterações nas relações entre as hormonas reguladoras do apetite, resultando num

aumento do índice de massa corporal e, por consequente, na obesidade (Gibbert e Brito, 2011).

Dada a atual prevalência de doenças e morbidades associadas à nutrição, é necessário mudar os hábitos alimentares na população, bem como a prática de exercício físico, de forma a desenvolver intervenções comportamentais eficazes para melhorar a qualidade de vida (Riet *et al*, 2011).

II. Desenvolvimento

2.1. Principais circuitos envolvidos no controlo do apetite

O controlo da ingestão de nutrientes e o decorrente estado de equilíbrio homeostático dependem de uma série de sinais periféricos que atuam diretamente sobre o sistema nervoso central, levando a respostas adaptativas apropriadas. A ingestão alimentar e o gasto energético são controlados por sistemas neurais complexos e redundantes, recebendo sinais aferentes, desde o sistema digestivo, passando pelo tecido adiposo chegando às estruturas centrais (Figura_1 - Damiani *et al.*, 2010).

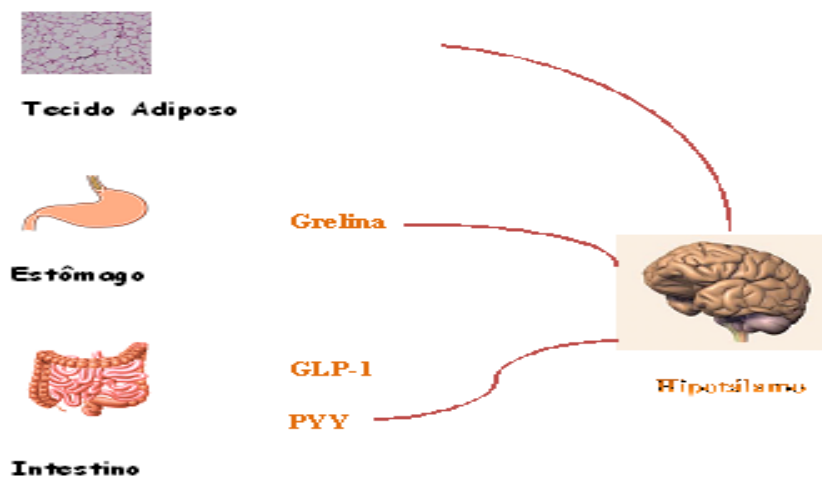


Figura 1 - Regulações endócrinas do hipotálamo (adaptado de Brandão, 2010)

No cérebro, as três maiores áreas do controlo do apetite são o tronco encefálico, o hipotálamo (centro integrador) e córtex (núcleos de base, insulina e sistema límbico).

Primeiramente, ocorre a interpretação nutricional no tronco encefálico, que recebe informação proveniente das papilas gustativas, do aparelho olfativo e do trato gastrointestinal. Conseqüentemente, após a chegada desta informação, a maquinaria

oromotora (presente nos núcleos do tronco encefálico) é ativada e ocorre a ingestão do alimento (Damiani *et al.*, 2010).

Posteriormente, no hipotálamo, mais propriamente o núcleo arqueado recebe estímulos provenientes de outras partes do cérebro e de outros órgãos. No ARC existem dois grupos de neurónios, os estimuladores e os inibidores do apetite, que recebem estímulos dos diversos órgãos, tais como, visuais, olfativos, auditivos, gastrointestinais, hormonais, entre outros. Posteriormente, após a chegada da informação são enviados sinais químicos que controlam o apetite e a saciedade (Neto e Pareja, 2006).

Por sua vez, o sistema córtico-límbico permite-nos interagir com o ambiente que oferece o alimento, incluindo a procura do alimento e a sua ingestão, tendo em conta a experiência e a disponibilidade. A visão, o sabor e a palatabilidade de alimentos já familiares contam nessas escolhas. Assim, a influência límbica é maior que a necessidade metabólica do alimento, como abordaremos mais à frente.

2.2. Mecanismos biológicos associados ao controlo do apetite

De acordo com Damiani *et al.*, (2010) o controlo do apetite tem sido estudado com base em dois mecanismos que se encontram correlacionados, sendo estes os mecanismos metabólicos e os cognitivos.

2.2.1. Mecanismos cognitivos

O controlo do apetite não é apenas um processo metabólico coordenado somente pelo sistema nervoso central, sendo que os processos cognitivos e emocionais para o equilíbrio energético não podem ser desprezados.

É de salientar que o mecanismo cognitivo está relacionado com o facto de ingerir mais alimentos após uma refeição em que o indivíduo fica saciado, ou seja, os neurónios supressores do apetite recebem a informação de que não é necessário ingerir mais alimentos, porém há sempre lugar para uma sobremesa aliciante. Neste processo as estruturas córtico-límbicas ganham um papel importante, uma vez que envolvem a cognição, a recompensa e a emoção.

Assim, o sistema de recompensa passa a ser o nosso alvo, visto que este consegue manipular o nosso comportamento alimentar. Deste modo ingerimos alimentos por

desejo (ingestão de alimentos em abundância) e não pela sua necessidade metabólica (Diamiani *et al.*, 2010).

2.2.2. Mecanismos metabólicos

Das necessidades energéticas de cada indivíduo surgem os mecanismos metabólicos, que são regulados pelo SNC e funcionam como recepção do sinal-integração-saída do sinal (Figura 2). No que diz respeito à recepção dos sinais, tomamos como exemplo a observação do alimento, bem como o seu odor, aspeto e paladar, sendo estas características fundamentais para a ingestão dos alimentos.

No processo de integração, os estímulos acima referidos são transmitidos por meio de recetores, que por sua vez são enviados ao cérebro. Assim sendo, os estímulos são integrados ocorrendo o sinal para a posterior ingestão dos alimentos. Mais especificamente, poderemos dizer que a informação é transmitida por diferentes órgãos através de hormonas que se ligam aos recetores dos neurónios estimuladores ou inibidores do apetite, de modo a obter um equilíbrio energético (Diamiani *et al.*, 2010).

Perante estes aspetos, o controlo do apetite envolve uma comunicação entre os órgãos periféricos e o SNC. Esta comunicação envolve duas grandes categorias. Uma compreende os sinais gerados durante as refeições que causam saciedade, sendo que a colecistoquinina (hormona da saciedade) representa um papel importante. Esta é produzida pelo estômago e pelo duodeno na presença de gorduras e proteínas da alimentação, que por sua vez, ativa os nervos sensitivos ao nível do estômago e do duodeno, enviando um sinal de saciedade que é transmitido pelo nervo vago (Woods e D`Alessio, 2008; Biesalski e Grimm, 2007; Douglas, 2002).

Por outro lado, a comunicação citada acima poderá ocorrer também por via hormonal. Esta via envolve hormonas tais como a insulina e a leptina, que são produzidas num órgão específico, transportadas através da corrente sanguínea onde se ligam posteriormente a recetores específicos do órgão-alvo, de forma a criar um equilíbrio energético (Woods e D`Alessio, 2008).

O hipotálamo, especialmente o núcleo arqueado (ARC), tem um papel central na integração de sinais que regulam o apetite. Este recebe informações provenientes de órgãos periféricos, mediadas por hormonas circulantes e metabólitos, assim como por

vias neurais procedentes do tronco cerebral. O ARC também é influenciado por sinais provenientes dos núcleos laterais e paraventriculares do hipotálamo (Figura 2) (Damiani *et al.*, 2010; Wynne *et al.*, 2005).

Por sua vez, como referido anteriormente, o núcleo arqueado possui dois conjuntos de neurónios interrelacionados, sendo que um destes induz efeitos orexigénicos, estimuladores do apetite e outro induz efeitos anorexigénicos, inibidores do apetite. (Sam *et al.*, 2011; Sousa *et al.*, 2009).

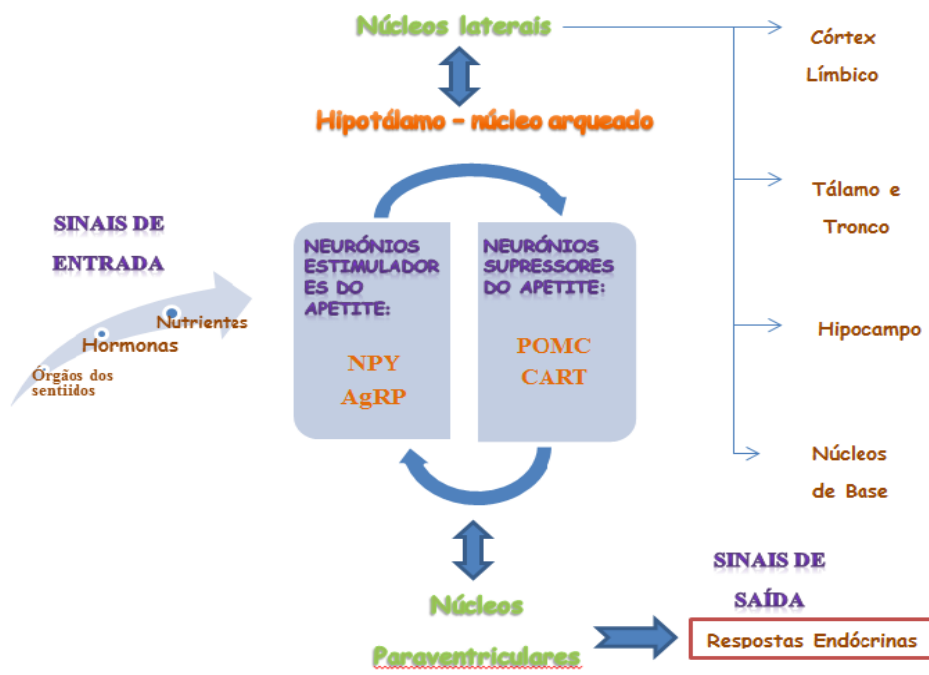


Figura 2 – Mecanismos hormonais e neuronais envolvidos na regulação do apetite (adaptado de Damiani *et al.*, 2010)

De acordo com a figura acima, os sinais de entrada fornecem informação acerca do nutriente ingerido, do nível energético num determinado momento e da quantidade de nutrientes presentes na corrente sanguínea. Desta forma, a libertação de substâncias químicas para a corrente sanguínea permite regular o apetite.

2.3. Mecanismo metabólico de controlo do apetite

2.3.1. Hormonas e neurotransmissores

No quadro 1 é possível observar as principais hormonas e neurotransmissores envolvidos no mecanismo do controlo do apetite, uma vez que este está dependente da produção, da circulação e da ligação específica destas substâncias químicas. Contudo, a leptina, a grelina e a insulina representam as principais hormonas envolvidas neste mecanismo.

A leptina foi descoberta em Dezembro de 1994 no laboratório do cientista Jeffrey Friedman da Universidade Rockefeller em Nova Iorque. O seu nome derivada da palavra grega leptos, que significa magro, uma vez que se verificou que a sua administração a animais experimentais reduzia a massa gorda (Sousa *et al.*, 2009; Ferreira, 2008; Lewandowski, 2006).

A leptina é uma proteína com 167 aminoácidos, possui uma estrutura terciária com um conjunto de quatro hélices (Figura 2). Esta é produzida predominantemente, mas não exclusivamente, pelo tecido adiposo branco e é posteriormente lançada na corrente sanguínea (Quadro 1). (Wilasco, 2010; Sousa *et al.*, 2009; Ferreira, 2008; Urtado *et al.*, 2008; Biesalski, 2007 ; Lewandowski, 2006).

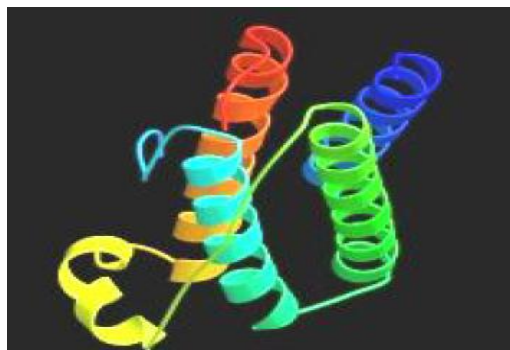


Figura 3 - Estrutura da leptina (Ferreira, 2008).

A taxa de produção da leptina está relacionada com a quantidade de tecido adiposo. Esta hormona circula no plasma em quantidades proporcionais à quantidade de tecido adiposo, e o tamanho do parece ser o maior determinante para a síntese de leptina. Inversamente, uma perda rápida de massa gorda leva a uma inibição da secreção de leptina e consequentemente aumenta o apetite e diminui o gasto energético. Desta

forma, as concentrações de leptina aumentam com a sobrealimentação e diminuem em situações de fome (Sousa *et al.*, 2009).

Adicionalmente, a concentração de leptina no plasma está sujeita a uma grande variabilidade individual que é independente da quantidade de massa gorda. Fatores como a idade, o género, a prática de exercício físico, a ingestão calórica e o índice de massa corporal (IMC) influenciam as concentrações de leptina (Sousa *et al.*, 2009).

Em situações de stress, como jejum prolongado e exercício físico intenso, provocam uma diminuição dos níveis circulantes de leptina. Assim, altos níveis de leptina reduzem a ingestão alimentar enquanto que baixos níveis induzem hiperfagia. Porém, os indivíduos obesos apresentam níveis plasmáticos de leptina elevados, ao contrário dos indivíduos magros. Relativamente ao género, as mulheres possuem maior concentração de leptina do que os homens (Wilasco, 2010).

No que diz respeito, ao comportamento alimentar, períodos curtos (12h) ou longos (2 ou 8 semanas) de sobrealimentação levam a um aumento da expressão de leptina no adipócito e da leptina circulante (Sousa *et al.*, 2009).

Esta hormona controla a ingestão e o consumo de energia pela regulação de vários fatores de saciedade no hipotálamo, tais como o neuropeptídeo Y ou o peptídeo glucagon-like (GLP 1) (Sousa *et al.*, 2009; Biesalski, 2007). A leptina informa o cérebro da presença de um excesso de tecido adiposo, induzindo o bloqueio do neuropeptídeo Y, suprimindo o apetite. Quando as reservas de gordura se encontram baixas, a queda da leptina estimula a produção de NPY, com o aumento do apetite (Damiani *et al.*, 2010).

A grelina foi descoberta em 1999 por Kojima e colaboradores durante pesquisas para um secretagogo endógeno da hormona de crescimento. É um polipeptídeo de 28 aminoácidos, é um agonista endógeno da hormona de crescimento (GHS-R) e é um potente fator orexígeno, realizando uma ligação entre o trato gastrointestinal e o cérebro (Quadro 1) (Brandão, 2010; Urtado, 2008; Cheik, 2005; Ganong, 2006; Stanley *et al.*, 2005; Wynne *et al.*, 2005).



Figura 4 - Estrutura da grelina (Ferreira, 2008)

O nome grelina origina-se da palavra ghre, que é correspondente, em inglês, à palavra grow, que significa crescimento. Ghre (grow hormone release) descreve uma das principais funções deste peptídeo, responsável pelo aumento da secreção da hormona de crescimento. A produção gástrica desta hormona é regulada através de fatores nutricionais e hormonais (Ferreira, 2008; Cheik, 2005).

Sabe-se que concentrações significantes desta substância são encontradas no intestino delgado e grosso, nas células α das ilhotas pancreáticas, nos rins, na placenta, na hipófise e em neurónios do núcleo arqueado do hipotálamo (Cheik, 2005).

Esta é produzida principalmente pelas células endócrinas do estômago, duodeno e uma série de estruturas cerebrais, e é um dos mais importantes sinalizadores para o início da ingestão alimentar. A sua concentração mantém-se alta nos períodos de jejum e nos períodos que antecedem as refeições, caindo imediatamente após a alimentação, o que também sugere um controle neural (Damiani *et al.*, 2010; Wynne *et al.*, 2005). A grelina para além de aumentar o apetite, também estimula as secreções digestivas e a motilidade gástrica (Brandão, 2010).

A sua concentração plasmática encontra-se diminuída após refeições ricas em hidratos de carbono, concomitantemente com a elevação da insulina plasmática. Por outro lado, níveis plasmáticos aumentados de grelina após refeições ricas em proteínas animais e lípidos estão associados ao pequeno aumento da insulina plasmática (Ferreira, 2008).

A insulina é produzida pelas células β do pâncreas e é o primeiro sinal de adiposidade a ser descrito, sendo a sua concentração sérica proporcional à adiposidade. Com o seu efeito anabólico, a insulina aumenta a captação de glicose, e a queda da glicemia é um estímulo para o aumento do apetite (Quadro 1) (Stanley *et al.*, 2005; Halpern *et al.*, 2004).

Por outro lado, estudos demonstraram que a insulina tem uma função essencial no sistema nervoso central (SNC) para estimular a saciedade, aumentar o gasto energético e regular a ação da leptina. A insulina interfere ainda com a secreção de enterohormonas como o glucagon-like-peptide (GLP-1), que atua inibindo o esvaziamento gástrico, promovendo assim uma sensação de saciedade prolongada (Halpern *et al.*, 2004).

Além disso, é importante também salientar que a insulina tem um efeito periférico, aumentando a captação de glicose e lípidos, levando à queda de glicemia e à consequente fome, além de favorecer o aumento das reservas de gordura, respetivamente (Halpern *et al.*, 2004).

A insulina, assim como a leptina, está correlacionada a longo prazo com o balanço de energia. No entanto, ao contrário dos níveis de leptina, que são insensíveis à ingestão de alimentos, a secreção de insulina aumenta rapidamente após uma refeição. Existem evidências consideráveis de que a insulina age como um sinal anorexígeno no sistema nervoso central, diminuindo a ingestão e o peso corporal (Stanley *et al.*, 2005; Wynne *et al.*, 2005).

Os recetores de insulina são amplamente distribuídos no cérebro, em maiores concentrações no bulbo olfatório e no hipotálamo. Dentro do hipotálamo, há uma expressão de recetores de insulina no ARC elevada. Isto é consistente na hipótese de que a insulina age nos núcleos periféricos do hipotálamo para controlar a homeostase energética (Wynne *et al.*, 2005).

Quadro 1- Principais sinalizadores do apetite (adaptado de Damiani *et al*, 2010)

Sinalizador	Produzido principalmente	Ação
Grelina	Estômago e hipotálamo	Orexígena
Peptídeo Y	Íleo e Cólon	Anorexígena
Leptina	Adipócitos e Estômago	Anorexígena
Insulina	Pâncreas	Anorexígena
AgRP	Hipotálamo	Orexígena
CART	Hipotálamo	Anorexígena
POMC	Hipotálamo	Anorexígena
MSH	Hipófise	Anorexígena
GLP-1	Íleo, Cólon e Reto	Anorexígena

Os neurotransmissores, bem como as hormonas, são fundamentais na regulação do apetite. Dentro destes, encontra-se o neuropeptídeo Y (NPY) e a proteína relacionada com o gene *Agouti*.AgRP.

Os neuropeptídeos estimuladores do apetite, orexígenos, são o NPY e o AgRP, sendo a hormona alfa-melanócita estimuladora (α -MSH) e o transcrito relacionado à cocaína e à anfetamina (CART) os neuropeptídeos inibidores do apetite ou anorexígenos (Quadro 1) (Sam *et al.*,2011; Sousa *et al.*, 2009; Neto e Pareja, 2006; Wynne *et al.*,2005).

O neuropeptídeo Y é um peptídeo de 36 aminoácidos e é um dos neurotransmissores mais abundantes no sistema nervoso central, sendo o ARC um dos locais principais da sua expressão (Lewandowski, 2006; Stanley *et al.*, 2005; Wynne *et al.*, 2005). Este representa um dos mais potentes agentes orexigênicos conhecidos. A libertação de NPY aumenta com o jejum e diminui após a realimentação (Stanley *et al.*, 2005).

O NPY atua diretamente no núcleo paraventricular (PVN), levando a um aumento do apetite e uma inibição da atividade do sistema nervoso simpático, favorecendo assim um ganho ponderal. Por sua vez, o AgRP atua indiretamente bloqueando os recetores melanocórticos tipo 4 (MC4R), sendo estes recetores supressores do apetite no PVN (Sam *et al.*, 2011; Sousa *et al.*, 2009; Neto e Pareja, 2006; Wynne *et al.*, 2005;).

O circuito supressor do apetite inclui o transcrito relacionado à cocaína e à anfetamina – CART, que é sintetizado por neurónios ARC e do PVN e, essencialmente a proopiomelanocortina – POMC, que é precursora das melanocortinas, designadamente da hormona estimuladora dos melanócitos tipo α (α -MSH). Esta atua principalmente através dos MC4R, de uma forma menos proeminente, através dos MC3R, inibindo o apetite (Quadro 1) (Sam *et al.*, 2011; Sousa *et al.*, 2009; Urtado *et al.*, 2008; Neto e Pareja, 2006; Wynne *et al.*, 2005;).

O CART foi descoberto em 1998 e atua como um anorexígeno, sendo que a sua expressão génica, no núcleo arqueado, diminui durante o jejum e aumenta após a administração de leptina (Lewandowski, 2006).

2.4. Exercício físico

A importância do exercício físico na regulação do apetite, balanço energético e peso corporal têm sido amplamente reconhecida, sendo este em conjunto com uma dieta equilibrada a base para uma vida saudável.

Segundo Fogeholm e Kukkonen-Harjula (2000), as pessoas que realizam uma atividade física regular moderada exibem um menor ganho de peso e uma menor ocorrência de sobrepeso e obesidade. Estima-se que cerca de trinta minutos diários de exercício físico de intensidade moderada seja o adequado para um indivíduo manter um peso saudável, sem dispensar obviamente de uma dieta equilibrada. Contudo, de forma a prevenir um aumento do peso em indivíduos adultos é aconselhável a prática de atividade física de cerca de uma hora. No caso de uma pessoa com excesso de peso ou obesa, essa duração estende-se a noventa minutos para garantir assim um decréscimo no peso.

Contudo, analisando vários estudos realizados, estes apresentam resultados divergentes. Tal facto, poderá dever-se à prática de atividade física num plano de exercício moderado a intenso a longo prazo e também ao facto do tempo diário recomendado para realizar a atividade física, ser insuficiente para determinados indivíduos perderem peso (Saris *et al.*, 2003).

É de referir, também, que o exercício físico altera as concentrações das principais hormonas (leptina, insulina e grelina) que regulam o balanço energético, ocorrendo assim um balanço energético negativo e conseqüentemente um aumento do apetite. Uma única sessão de exercício físico pode modificar os níveis de algumas destas hormonas, desde que haja intensidade e/ou duração suficientes (Becker, 2010).

Relativamente à leptina, os efeitos da atividade física sobre esta hormona ainda não são muito claros, uma vez que existem muitas contradições na literatura. São vários os estudos sobre o efeito da prática aguda e da prática crónica de exercício físico sobre os níveis de leptina, tanto em seres humanos como em outros animais.

Analisando vários estudos, a redução dos níveis de leptina parece ocorrer após algumas horas e/ou dias da prática de atividade física prolongada, ou ainda, consecutivamente a uma sessão prolongada de exercício físico. Porém, uma atividade física de curta duração não afeta os níveis de leptina (Prado *et al.*, 2008; Benatti e Junnior, 2007; Mota e Zanesco, 2007).

Adicionalmente, diversos estudos demonstraram também que os níveis plasmáticos de leptina não se alteram com a prática aguda de exercício físico, em atletas ou não atletas. A ausência de alterações na concentração de leptina pode estar relacionada com o tempo da colheita da amostra após a sessão de exercício físico. Ou seja, dado que a leptina está envolvida no controlo do equilíbrio energético do organismo a longo prazo, poderia ser necessário um tempo maior para a colheita, para que as modificações fossem realmente notadas em resposta à atividade física. Contudo, a prática de exercício físico continuada de curta duração, demonstra uma redução dos níveis de leptina (Mota e Zanesco, 2007). No entanto, estudos realizados por vários autores mostram níveis de leptina reduzidos em alguns casos e noutros inalterados, com uma atividade física prolongada e de longa duração (Prado *et al.*, 2008; Benatti e Junnior, 2007; Mota e Zanesco, 2007).

Hormonas, tais como, a adiponectina e a grelina, também foram estudadas por vários autores. A adiponectina é uma hormona produzida pelos adipócitos e pelo trato intestinal e exerce efeitos sobre processos metabólicos, assim como homeostase energética e metabolismo da glicose e dos lípidos. Alguns autores, demonstraram que os efeitos benéficos do exercício físico (aumento da sensibilidade à insulina, melhoria da aptidão física e redução do peso corporal), poderiam aumentar os níveis de adiponectina em repouso, contudo os estudos até agora realizados não são conclusivos relativamente a esta matéria.

Desta forma, a relação desta hormona com o exercício físico ainda não está devidamente esclarecida, uma vez que vários estudos realizados apresentam dados controversos (Prado *et al.*, 2008).

No que diz respeito à grelina, vários estudos demonstram que os seus níveis plasmáticos não se alteram com a atividade física. No entanto, os estudos que avaliam o efeito do exercício físico e os níveis de grelina ainda são muito escassos, pelo que não se pode afirmar se existem ou não benefícios (Prado *et al.*, 2008; Mota e Zanesco, 2007).

Tendo em conta tudo isto, embora os efeitos das hormonas com a prática de exercício físico não estejam totalmente esclarecidos, os resultados parecem evidenciar que a prática de exercício físico altera os mecanismos fisiológicos envolvidos no controlo do apetite (Martins *et al.*, 2008).

2.5. Sono e a atividade hormonal (leptina e grelina)

A redução do tempo de sono tornou-se um hábito comum na atualidade, guiada pelas exigências da sociedade moderna, tornando-se assim um fator predisponente para o aumento do peso corporal.

Podemos considerar um período médio de sono total normal oito horas por noite. Porém, esta evidência não garante que indivíduos que durmam por um período superior, com hábitos de vida não saudáveis, estejam livres de se tornarem obesas.

Uma relação entre o sono e a ingestão alimentar tem sido considerada por diversos estudos atuais. No entanto, os mecanismos que estão na base desta associação ainda não estão totalmente esclarecidos, sabe-se apenas que os distúrbios provocados pelas

alterações nos horários de sono/vigília influenciam o apetite, a saciedade e, por sua vez, a ingestão alimentar, favorecendo o aumento do peso corporal.

A diminuição do tempo de sono promove alterações fisiológicas na libertação das hormonas reguladoras do apetite (grelina e leptina) capazes de aumentar a ingestão calórica e conseqüentemente um aumento do índice de massa corporal. Adicionalmente, a perda de sono pode resultar em cansaço, diminuindo assim o nível de atividade física.

Estudos recentes mostraram que a redução do tempo total de sono está associada a dois comportamentos endócrinos paralelos capazes de alterar significativamente a ingestão alimentar: a diminuição da hormona anorexígena (leptina) e o aumento da hormona orexígena (grelina), resultando, assim no aumento da fome e da ingestão alimentar (Figura_ 5 - Brito e Gibbert, 2011; Ferreira, 2008; Smaldone *et al.*, 2007).

No entanto, este é um tema que precisa de ser muito aprofundado, para que se possa perceber como é que a secreção dessas hormonas é influenciada pela supressão do sono, bem como quais os mecanismos exatos pelos quais o sono pode promover alterações hormonais (Brito e Gibbert, 2011).

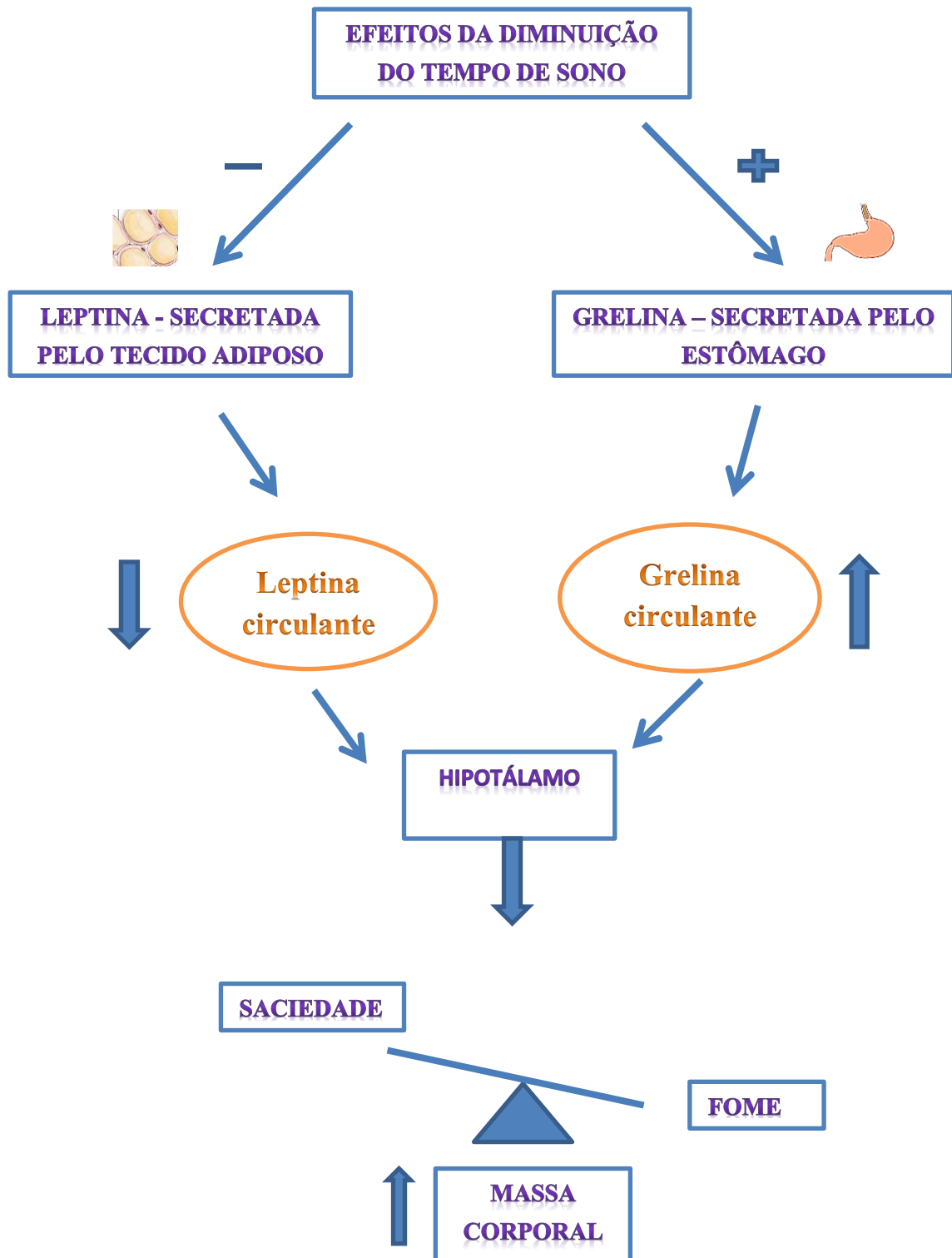


Figura 5 – Relação entre os efeitos da diminuição do tempo de sono e a regulação do apetite (adaptado de Brito e Gibbert, 2011).

2.6. Patologias associadas à regulação do apetite

2.6.1. Obesidade

A obesidade é a acumulação excessiva de gordura no organismo, sendo esta considerada uma doença crónica. O ganho de peso excessivo ocorre quando a quantidade de energia consumida, através dos alimentos, é maior do que a energia gasta pelo organismo (Correia *et al.*, 2011; Duarte e Silva, 2010; Martínez-Aguilar *et al.*, 2010; Ferreira, 2008).

A alimentação inadequada, caracterizada pelo consumo excessivo de açúcares simples e gorduras, associada à insuficiente ingestão de frutas e hortaliças, contribui diretamente para o ganho de peso. As causas dietéticas da obesidade são complexas e ainda pouco estudadas, no entanto acredita-se que mudanças no padrão alimentar, como maior consumo de refeições fora de casa, aumento do consumo de bebidas açucaradas, consumo de porções de alimentos cada vez maiores e a frequência das refeições foram decisivas para a instalação da epidemia desta patologia (Enes e Slater, 2010).

Esta doença está inter-relacionada direta ou indiretamente com algumas patologias que contribuem para a morbidade e mortalidade, tais como dislipidemias, doenças cardiovasculares, diabetes mellitus tipo II e alguns tipos de cancro (Correia *et al.*, 2011; Duarte e Silva, 2010; Martínez-Aguilar *et al.*, 2010).

O diagnóstico da obesidade é realizado a partir do parâmetro estipulado pela Organização Mundial da Saúde, o IMC (índice de massa corporal), obtido a partir da relação entre o peso corporal (kg) e a estatura (m)². Através deste parâmetro, são considerados obesos os indivíduos se o seu valor de IMC for igual ou superior a 30 kg/m² (WHO, 2012).

Adicionalmente, existe uma boa correlação entre o IMC e a percentagem de gordura corporal, sendo que a percentagem de gordura é maior nas mulheres do que nos homens. Este fato deve-se ao excesso de gordura corporal que é usualmente distribuída como gordura subcutânea e principalmente periférica nas mulheres (coxas, nádegas, peitos), enquanto que nos homens, ocorre um excesso de armazenamento de gordura corporal na cavidade abdominal (Lewandowski, 2006).

As crescentes taxas de prevalência da obesidade, registradas no mundo desenvolvido e em desenvolvimento, têm caracterizado esta condição como um grave problema de saúde pública, sendo reconhecida desde 1998 pela Organização Mundial da Saúde como uma epidemia global (Martínez-Aguilar *et al.*, 2010).

Na população adulta, a obesidade aumenta o risco de doença e de morte, enquanto na população jovem esse evento converte-se num problema que poderá causar profundas repercussões na saúde pública (Enes e Slater, 2010).

A crescente prevalência desta patologia em idades cada vez mais precoces tem despertado a preocupação de pesquisadores e de profissionais na área da saúde, no que diz respeito às morbididades associadas, tais como hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes tipo 2, distúrbios na esfera emocional, além de comprometer a postura e causar alterações no aparelho locomotor. (Duarte e Silva, 2010; Enes e Slater, 2010).

No período da adolescência, além das transformações fisiológicas, o indivíduo sofre também mudanças psicossociais, o que contribui para a vulnerabilidade característica deste grupo populacional. Os adolescentes podem ser considerados como um grupo de risco nutricional, devido à inadequação da sua dieta decorrente do aumento das necessidades energéticas e de nutrientes para atender ao crescimento (Enes e Slater, 2010).

Segundo autores é importante consolidar os hábitos alimentares e hábitos de vida saudáveis na adolescência, uma vez que é nessa fase que esses hábitos são estabelecidos e muitas vezes mantidos na vida adulta. Os efeitos da obesidade em idade precoce poderão ser notados ainda a longo prazo, tendo sido relatado na literatura um aumento do risco de mortalidade, nomeadamente por doença coronária, nos adultos que foram obesos durante a infância e a adolescência (Enes e Slater, 2010).

Além da doença, o problema do peso excessivo traz prejuízos para a qualidade de vida, com a limitação da prática de atividades físicas, e para a saúde mental, favorecendo a insatisfação com a imagem corporal que, por sua vez, implica uma redução da autoestima, ansiedade e depressão (Correia *et al.*, 2011; Martínez-Aguilar *et al.*, 2010).

A sua etiologia não é de fácil identificação, dado que a mesma é caracterizada como uma doença multifactorial, isto é, diversos fatores estão envolvidos na sua gênese,

incluindo fatores genéticos, psicológicos, metabólicos, biológicos, comportamentais e ambientais (Enes e Slater, 2010; Ferreira, 2008).

A epidemia da obesidade não está restrita a uma determinada raça, etnia ou grupo socioeconómico. Apesar dos indivíduos com excesso de peso serem, frequentemente, considerados pessoas com distúrbios do comportamento ou da personalidade, há fatores que desempenham um papel crítico no desenvolvimento desta patologia, quer pela genética, quer pela suscetibilidade metabólica (Ferreira, 2008).

Os fatores mais estudados da obesidade são os biológicos relacionados com o estilo de vida, nomeadamente no que diz respeito ao binómio dieta a atividade física. Tais investigações concentram-se nas questões relacionadas com o aporte energético da dieta e na redução da prática de atividade física com a incorporação do sedentarismo, configurando o chamado estilo de vida ocidental contemporâneo (Wanderley e Ferreira, 2010).

Para além dos comportamentos sedentários, a idade, a etnia e o sexo, as condições médicas, tais como doenças hereditárias raras e desordens endócrinas, como por exemplo hipotireoidismo são também fatores que contribuem para o risco de obesidade (Ferreira, 2008).

Segundo alguns autores (Wardenley e Ferreira, 2010) existe uma forte influência genética no desenvolvimento desta doença. Como mencionado acima, desordens endócrinas como o hipotireoidismo e problemas no hipotálamo, tais como alterações no metabolismo de corticosteróides, hipogonadismo em homens e ovariectomia em mulheres, entre outras podem conduzir à obesidade.

O peso corporal é regulado por uma interação complexa entre hormonas e neuropeptídeos, através do controlo de núcleos hipotalâmicos, assim mutações nos genes de hormonas e nos seus recetores, têm sido associadas a esta patologia.

Como referido anteriormente, a leptina é uma hormona secretada pelo tecido adiposo subcutâneo em resposta ao armazenamento de gordura ou ao excesso da ingestão alimentar, sendo um marcador importante da quantidade de tecido adiposo. Esta, reduz o apetite por inibir a formação de neuropeptídeos relacionados com o apetite, como o neuropeptídeo Y, e por promover um aumento da expressão de neuropeptídeos

anorexígenos, como o α -MSH e o CRH. Desta forma, a deficiência congênita desta hormona é responsável por 1 a 2% dos casos de obesidade (Wandernley e Ferreira, 2010; Korner e Aronne, 2003).

Outros fatores envolvidos na gênese da obesidade são a grelina e o neuropeptídeo Y, que como já foi referido são substâncias envolvidas no controlo da ingestão alimentar. O neuropeptídeo Y é sintetizado no SNC e estimula a ingestão. A redução dos níveis de insulina e leptina ativam os neurónios produtores de NPY no hipotálamo, e a leptina inibe a sua síntese. A grelina é uma hormona gastrointestinal estimuladora do apetite e faz parte dos sistemas de regulação do peso corporal, sendo que a sua produção excessiva pode levar à obesidade (Wandernley e Ferreira, 2010).

Assim sendo, alterações no controlo da libertação destas e de outras substâncias envolvidas na regulação do balanço energético, provocam disfunções nos sistemas de regulação do peso corporal, podendo levar ao aparecimento desta patologia (Wandernley e Ferreira, 2010).

A obesidade deve ser reconhecida como uma enfermidade e tratada como tal. Assim, existem três principais abordagens para o tratamento, o comportamental (não farmacológico), o farmacológico e o cirúrgico (Nonino-Borges *et al.*, 2006).

O tratamento não farmacológico é o tratamento mais utilizado, que inclui a prática de exercício físico e mudanças dos hábitos alimentares, bem como realizar refeições sem pressa e em ambientes tranquilos, evitar associar emoções com a ingestão alimentar, mastigar bem os alimentos, e principalmente diminuir o consumo de gorduras. A atividade física facilita o controlo do peso em conjunto com hábitos alimentares saudáveis (Nonino-Borges *et al.*, 2006).

O tratamento farmacológico deve servir apenas como auxílio ao tratamento dietético e não como uma estrutura fundamental para o tratamento da obesidade. Geralmente, os fármacos reduzem cerca de 10% do peso, aproximadamente, ao fim de 6 meses e mantêm essa redução com o continuar do tratamento. Quando o fármaco é interrompido, o peso recupera-se rapidamente (Nonino-Borges *et al.*, 2006).

2.6.2. Anorexia

A anorexia nervosa é um grave distúrbio mental, muitas vezes persistente, com elevada taxa de mortalidade. Esta é caracterizada por perda de peso, perda do desejo de comer, o medo de ganhar peso, distorção da imagem corporal, e a negação das consequências físicas decorrentes da redução drástica da ingestão de alimentos (Benedetta *et al.*, 2011; Jappe *et al.*, 2011).

Como citado anteriormente, esta patologia desencadeia-se na grande maioria dos casos após uma determinação em restringir os alimentos mais calóricos e com o objetivo de reduzir o peso corporal numa fase em que o corpo é reconhecido como insatisfatório e em que este passa a ser intermediário para a necessária afirmação de si próprio em relação ao mundo que os rodeiam (Brandão, 2011).

Embora o termo anorexia signifique perda de apetite, estes doentes têm apetite mas doentiamente evitam comer sempre que podem ou comem o menos possível. Como mantêm a fome e permanecem muito tempo a comer pouco, a vontade de comer pode ser tão forte que podem acabar por comer mais do que é considerado aceitável. Entretanto, sentem-se mal por terem comido e alguns doentes provocam o vómito ou usam laxantes ou outras medidas, como praticar exercício físico em demasia (Brandão, 2011).

Estes doentes apresentam também uma perturbação da auto-análise, uma visão distorcida do seu próprio corpo, o que induz um sofrimento persistente e que se repercute na vida social, desvalorizam-se, limitam o contacto com amigos e isolam-se. Há doentes que mantêm um padrão alimentar persistentemente restritivo e outros doentes que alternam comportamentos purgativos (Brandão, 2011).

Atualmente existem dois tipos de anorexia nervosa, a do tipo restritivo e a do tipo purgativo. No tipo restritivo prevalecem comportamentos voltados ao controlo da ingestão alimentar, como refeições restritivas (refeições hipocalóricas, de baixo teor lipídico e hipoprotéicas) e uma diminuição do número de refeições diárias. Na anorexia do tipo purgativo prevalecem comportamentos tais como, vómitos, diarreia decorrente do uso de laxantes, uso/abuso de inibidores do apetite e laxantes, prática de exercício

físico excessivo, além dos comportamentos restritivos que também podem estar presentes (Fleitlich *et al.*, 2000).

Dado que a anorexia nervosa é uma doença que causa repercussões graves, o tratamento deve ser precocemente iniciado e deve conter um programa intensivo e abrangente. O tratamento nutricional passa por restabelecer funções fisiológicas normais, promovendo um ganho gradual de peso, bem como instrumentalizar o paciente para a adoção de hábitos nutricionais saudáveis (Fleitlich *et al.*, 2000).

O tratamento farmacológico tem um papel mais pequeno no tratamento desta patologia, são utilizados psicofármacos, como estimulantes do apetite, neurolépticos, antidepressivos, vitaminas, ferro, zinco e outras formas de suplementação de sais minerais (Fleitlich *et al.*, 2000).

2.6.3. Bulimia

A bulimia nervosa é caracterizada pela grande ingestão de alimentos de forma rápida e intensa associada a uma sensação de perda de controlo, nomeadamente os chamados episódios bulímicos (Faris *et al.*, 2008). Após esta ingestão, há uma necessidade de eliminar o excesso de calorias ingeridas através de jejuns prolongados, vômitos auto-induzidos, uso de laxantes e diuréticos ou a prática excessiva de exercício físico (Faria e Shinohara, 1998).

Esta doença surge habitualmente na adolescência, por volta dos 20 anos, em idades mais tardias do que as idades em que se inicia a anorexia nervosa, e com uma prevalência superior à da anorexia (Brandão, 2011).

Os indivíduos que sofrem este transtorno conseguem esconder o problema, uma vez que realizam rituais de “comer compulsivo” seguido de “eliminação”, e também pelo facto de manterem o seu peso normal ou um pouco acima do normal (Brandão, 2011).

As pessoas com bulimia nervosa, bem como das que padecem de anorexia, também se sentem gordas, podendo não estar, e preocupam-se de modo doentio com o seu peso e a sua imagem corporal. Muitos doentes com esta patologia esforçam-se muito por fazer dieta, mas comem demasiado e sofrem por não controlar estes comportamentos (Brandão, 2011).

À semelhança do que acontece na anorexia nervosa, esta patologia pode ser classificada em dois subtipos, o tipo purgativo e o não-purgativo. No tipo purgativo o indivíduo provoca regularmente o vômito, recorrendo à utilização de laxantes e diuréticos em excesso. No tipo não-purgativo o indivíduo utiliza comportamentos compensatórios inapropriados, tais como jejum prolongado e exercício físico excessivo (Santos *et al.*, 2010).

Como referido acima, estes comportamentos podem passar despercebidos para a família durante muito tempo, o que determina um atraso no diagnóstico e uma maior dificuldade para o tratamento (Brandão, 2011).

O tratamento nutricional da bulimia nervosa tem como objetivos diminuir as compulsões, minimizar as restrições alimentares, estabelecer um padrão regular de refeições, incrementar a variedade de alimentos consumidos, corrigir deficiências nutricionais e estabelecer práticas de alimentação saudáveis (Latterza *et al.*, 2004).

No que diz respeito ao tratamento farmacológico, são utilizados antidepressivos, que reduzem a frequência dos episódios bulímicos e dos vômitos, além de atuarem em sintomas ansiosos e depressivos, quando presentes (Waller, 2005).

2.6.4. Diabetes mellitus tipo II

A diabetes, também conhecida por diabetes mellitus, é uma doença crónica definida como um grupo de doenças do metabolismo, que pode ter várias causas e que é caracterizado pelo aumento da glicose no sangue, acompanhado de uma alteração do metabolismo dos hidratos de carbono, das gorduras e das proteínas. Na base destas alterações estão anomalias na secreção pancreática de insulina, na sua acção ou em ambas (Medina, 2011). Os efeitos do diabetes mellitus incluem danos a longo prazo, disfunção e falência de vários órgãos (WHO, 2012).

Esta patologia constitui um grave problema de saúde pública pela sua alta frequência na população, pelas suas complicações, mortalidade, altos custos financeiros e sociais envolvidos no tratamento e deterioração significativa da qualidade de vida (Péres *et al* 2006).

Existem dois tipos principais de diabetes, a diabetes tipo 1 e a diabetes tipo 2, sendo que a última constitui uma maior importância neste estudo. A diabetes tipo 1 resulta da destruição das células pancreáticas produtoras de insulina (células beta), o que implica deficiência absoluta de insulina. É uma doença auto-imune, desenvolve-se geralmente na infância e na adolescência e os pacientes necessitam de injeções de insulina ao longo da vida para a sua sobrevivência (WHO, 2012; Medina, 2011; Yokota *et al.*, 2005).

A diabetes tipo 2 resulta de uma diminuição progressiva da secreção de insulina associada a um estado de resistência à insulina (insulinorresistência) (Raalte e Diamant, 2011). Geralmente desenvolve-se em idades adultas e está a aumentar em crianças e adolescentes. Este tipo de diabetes é a mais prevalente, que representa 90% dos casos diabéticos em todo o mundo (WHO, 2012; Medina, 2011).

Esta patologia está relacionada, sobretudo, com os estilos de vida moderna, constituídos por uma ingestão exagerada de calorias e uma vida sedentária (a maior parte destes doentes tem excesso de peso) (Medina, 2011). Esta, ocorre mais frequentemente em indivíduos obesos, com hipertensão arterial e com dislipidemia (WHO, 2012).

A diabetes tipo 2 tem uma evolução mais lenta, muitas vezes quase sem sintomas ou com alguns, não valorizados pelo indivíduo. Um aumento da frequência urinária (poliúria), a sensação de sede (polidipsia), a sensação de fome (polifagia), a perda de peso inexplicável, dormência nas extremidades, dores nos pés, visão turva, infeções recorrentes ou graves e a perda de consciência ou coma são os sintomas desta patologia (WHO, 2012).

No indivíduo não-diabético, a glicose no sangue varia entre 70 e 80 mg/dl e não ultrapassa os 100 mg/dl, em jejum. Num período após a refeição, o valor de glicose no sangue deve ser inferior a 140 mg/dl. Existem alguns critérios para o diagnóstico desta doença, sendo eles referidos abaixo.

Um dos critérios de diagnóstico é quando uma pessoa tem sintomas de diabetes e o valor da glicose no sangue (colheita a qualquer hora do dia) é superior ou igual a 200 mg/dl. Quando o valor da glicose em jejum é superior ou igual a 126 mg/dl, quando numa prova de tolerância à glicose (ingestão de um copo de água com 75g de glicose), o valor da glicose na colheita duas horas após o início da prova for superior ou igual a 200

mg/dl e um valor de hemoglobina (HgA1C) superior ou igual a 6,5 % são também critérios de diagnóstico na diabetes (Medina, 2011).

A hiperglicemia, as suas consequências metabólicas, a hipertensão arterial, a alteração das gorduras do sangue, a tendência para trombose e outras alterações que se podem associar são responsáveis pelo desenvolvimento das complicações vasculares e/ou neurológicas desta patologia.

No que diz respeito ao tratamento, este tem como principal objetivo aliviar os sintomas e prevenir o aparecimento de complicações, visando níveis normais de glicose no sangue. Uma vez que, este tipo de diabetes aparece sobretudo em indivíduos com excesso de peso, a adoção de um regime alimentar e a prática de exercício físico desempenham um papel fundamental no tratamento. Posteriormente, para manter o estado metabólico normal terá, na maior parte dos casos, que iniciar tratamento com medicamentos orais (sulfonilureias, agonistas do GLP-1, biguanidas entre outros), uma combinação de medicamentos orais e insulina, ou só com insulina (WHO, 2012; Medina, 2011).

Outras categorias da diabetes incluem a diabetes gestacional, sendo um estado de hiperglicemia que se desenvolve durante a gravidez e outros tipos específicos de diabetes devido a outras causas, tais como defeitos genéticos na função das células beta, anomalias genéticas na acção da insulina, doenças do pâncreas exócrino e induzida por fármacos ou agentes químicos (tratamento da sida ou após transplante de órgãos) (WHO, 2012; Medina, 2011).

2.7. Fármacos estimulantes do apetite

Os fármacos estimulantes do apetite são também conhecidos como fármacos orexígenos e estes estão indicados em patologias como a anorexia, a caquexia, são utilizados em acompanhamentos de tratamentos de quimioterapia/radioterapia e em utentes que apresentem uma perda de peso acentuada, nomeadamente em internamentos (Waitzberg *et al*, 2004).

Os estimulantes de apetite mais estudados atualmente são os agentes progestacionais, ou seja, os derivados sintéticos da hormona progesterona, nomeadamente o acetato de

megestrol. Outra linha de fármacos mais estudados são os corticosteróides (Silva, 2006; Yeh e Schuster, 2006).

2.7.1. Acetato de megestrol

O acetato de megestrol pode induzir o apetite por estimulação do neuropeptídeo Y (NPY) no hipotálamo, através da modulação do canal de cálcio presente no núcleo ventro-medial (VMH) do hipotálamo, conhecido como o centro da saciedade. Outra forma de atuação é pela inibição da atividade das citocinas pró-inflamatórias como a interleucina 1 (IL-1), a interleucina 6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral- α (TNF- α). Vários estudos demonstraram uma diminuição dos níveis séricos destas citocinas em pacientes com cancro após o tratamento com este fármaco (Yeh e Schuster, 2006).

Estudos realizados em pacientes com cancro, comparando fármacos progestacionais com placebo, concluíram que o acetato de megestrol numa dosagem ótima equivalente a 800 mg/dia, promoveu o aumento significativo do apetite, uma maior ingestão de calorias, bem como um ganho de peso corporal associado a uma sensação de bem-estar (Campos, 2003).

Contudo, o acetato de megestrol pode induzir raramente fenómenos tromboembólicos, sangramento uterino espontâneo, edema periférico, hiperglicemia, hipertensão, supressão e insuficiência adrenal (se o tratamento for interrompido bruscamente). Embora os pacientes raramente tenham de interromper o uso deste fármaco devido aos seus efeitos adversos, este medicamento está contra-indicado em caso de doenças tromboembólica/trombótica, em cardiopatias e em pessoas com risco de retenção hídrica (Campos, 2003).

2.7.2. Prednisolona e dexametasona

A Prednisolona e a dexametasona são fármacos derivados dos corticosteróides. Estes, têm sido alvo de vários estudos demonstrando que o tratamento com prednisolona (dose 15 mg/dia) em conjunto com a dexametasona (dose 3 a 6 mg/dia) tem promovido o aumento do apetite, em relação ao placebo (Campos, 2003).

O mecanismo de ação dos glicocorticóides sobre o apetite está relacionado com a inibição da síntese e/ou libertação das citocinas pró-inflamatórias, como o fator de

necrose tumoral- α (TNF- α) e a interleucina 1 (IL-1), que diminuem a ingestão alimentar diretamente ou através de mediadores anorexígenos, como a leptina e a serotonina (Castejón *et al.*, 2010; Campos, 2003).

A utilização deste tipo de fármacos provoca alguns efeitos secundários, tais como hipertensão, hipertrigliceridemia, hiperglicemia, alopecia, edema, e quando utilizados em grandes doses pode levar ao aparecimento da síndrome de Cushing. Além destes efeitos, pode provocar um efeito imunossupressor, indesejável em pacientes com cancro (Castejón *et al.*, 2010).

2.7.3. Tetrahydrocannabinol (THC)

O tetrahydrocannabinol é o princípio ativo dos agentes canabinóides (marijuana e seus derivados) e é encontrado sinteticamente na forma de Dronabinol. Este fármaco, ao contrário dos citados acima, é utilizado como tratamento de segunda linha (Campos, 2003).

A melhoria do humor, a estimulação do apetite e o ganho de peso são efeitos positivos do uso de canabinóides. Estes, atuam nos recetores da endorfina, inibindo a síntese de prostaglandina ou inibindo a secreção de interleucina 1 (IL-1). Os efeitos secundários mais comuns são a euforia, confusão mental e sonolência (Castejón *et al.*, 2010; Silva, 2006; Campos, 2003).

2.8. Fármacos inibidores do apetite

A crescente preocupação com a saúde, a procura de bem-estar e o culto da beleza têm dado lugar cada vez mais ao aparecimento e à procura de fármacos inibidores do apetite (fármacos anorexígenos). Por outro lado, patologias como a obesidade, deve ser reconhecida como uma enfermidade e tratada como tal. Os pacientes devem compreender que a perda de peso é muito mais do que uma medida cosmética e visa à redução da morbidade e mortalidade associadas à obesidade (Nonino-Borges *et al.*, 2006).

A farmacoterapia para a perda de peso só é recomendada para doentes obesos que não conseguem uma perda de peso através da dieta e da atividade física e com $IMC \geq 30$ Kg/m^2 ou $IMC \geq 27$ Kg/m^2 associados a fatores de risco (Gonçalves, 2011).

2.8.1. Orlistato (Alli)

O orlistato, mais conhecido como Alli, é um análogo mais estável e parcialmente hidrolisado da lipstatina (tetrahidrolipstatina), um inibidor irreversível da lipase pancreática. Este, é um composto lipofílico que exerce a sua atividade no lúmen do estômago e do intestino delgado através do estabelecimento de uma ligação covalente ao local ativo das lípases gástrica e pancreática. Conseqüentemente, as enzimas referidas são inativadas, impedindo a hidrólise dos triacilglicerois, provenientes dos alimentos, em ácidos gordos livres e monoacilglicerois. Uma vez que os triacilglicerois não digeridos não são absorvidos, estes são posteriormente excretados pelas fezes. Por sua vez, ocorre um déficit calórico e um efeito positivo na perda de peso (Figura 6) (Gonçalves, 2011; Mancini e Halpern, 2006).

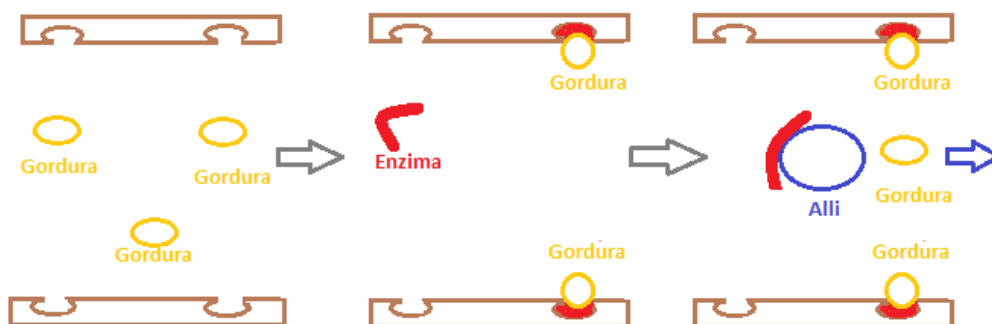


Figura 6 – Mecanismo de ação do orlistato (Alli) (adaptado de GlaxoSmithKline, S/D)

Assim, o orlistato produz uma redução na absorção intestinal de gorduras da dieta em cerca de 30%, podendo promover a perda de peso, a manutenção da perda de peso a longo prazo e impedir a sua recuperação em pacientes obesos em conjunto com uma dieta de restrição calórica (Gonçalves, 2011).

Este fármaco, não tem uma atividade sistêmica e não apresenta qualquer efeito sobre os circuitos neuronais do controlo do apetite. Porém, o efeito farmacológico do orlistato estimula a longo prazo a um consumo de alimentos com menor teor em gordura (Mancini e Halpern, 2006).

Neff e Aronne (2007) realizaram uma revisão de ensaios clínicos randomizados demonstrando que o orlistato é uma terapia eficaz coadjuvante da perda de peso, além de apresentar uma redução dos níveis de triacilgliceróis e do colesterol LDL. Outros estudos sugerem, também, que este fármaco melhora a tolerância oral à glicose e diminui a pressão arterial.

No que diz respeito aos efeitos secundários, apesar do orlistato ser um princípio ativo relativamente seguro, este pode desencadear efeitos gastrointestinais resultantes da deficiente absorção de gorduras. Sintomas, tais como, fezes líquidas gordurosas, diarreia, flatulência, dor e distensão abdominal, dispepsia e incontinência anal são evidentes após uma refeição rica em gorduras. Ansiedade, diverticulose, reações de hipersensibilidade, bolhas na pele, colelitíase e sangramento rectal são outros efeitos secundários descritos (Gonçalves, 2011; GlaxoSmithKline, S/D).

O Alli[®] (cápsulas de 60 mg) é o primeiro e único medicamento para perder peso sem prescrição médica, aprovado na União Europeia. Este, é utilizado para o tratamento de doentes obesos ou com excesso de peso com um IMC ≥ 28 Kg/m². A dose recomendada é de uma cápsula de 60 mg três vezes por dia, durante ou até uma hora depois da refeição. Este fármaco está contra indicado em pacientes com hipersensibilidade à substância ativa ou a qualquer outro excipiente, em pacientes que tomam concomitantemente ciclosporina, varfarina ou outros anticoagulantes orais, em pacientes com síndrome de má absorção crónica ou colestase, assim como em mulheres grávidas ou a amamentar (GlaxoSmithKline, S/D).

2.8.2. BioActivo Slim Duo

O Bioactivo Slim Duo é um suplemento que ajuda a melhorar a relação gordura/músculo, além de promover uma manutenção da massa muscular. Este, é constituído por carnipure, chá verde e CLA (ácido linoleico conjugado), sendo assim considerado um fármaco 100 % natural (BioActivo Slim Duo, 2012).

As substâncias ativas citadas acima, estimulam o processo de combustão de gordura, promovendo assim a queima dos depósitos de gordura desagradáveis e pouco saudáveis. Simultaneamente, este suplemento ajuda a prevenir a acumulação de gordura nas células gordas (BioActivo Slim Duo, 2012).

Ao contrário da maior parte dos fármacos usados para emagrecer, este tem um efeito de 24 horas. As substâncias ativas (carnipure, chá verde, CLA) apresentam um efeito de manutenção do metabolismo corporal da gordura, sendo que os estudos demonstraram que uma das substâncias (CLA) atua durante a noite (BioActivo Slim Duo, 2012).

O chá verde aumenta a oxidação da gordura quando tomado à refeição em mais de 30%, uma vez que este estimula o metabolismo hepático, inibe a ação das lípases e estimula a termogênese. A Carnipure atua transportando a gordura até às mitocôndrias das células, melhorando a oxidação da gordura fornecendo mais energia (Teixeira, 2009).

O CLA (ácido linoleico conjugado) diminui a adiposidade, pois promove a apoptose dos adipócitos e diminui a absorção dos triacilgliceróis. Outros estudos indicam também que esta substância diminui a percentagem de gordura corporal pelo aumento do gasto energético e promove o aumento da oxidação de gordura (Close *et al.*, 2007).

Como referido acima, o CLA atua durante a noite, sendo que os estudos referem que este promove a combustão de cerca de 13 % da gordura durante o sono (Close *et al.*, 2007).

2.8.3. Obesimed Forte

O Obesimed Forte ao contrário dos fármacos citados acima não queima calorias, mas facilita a tarefa de manter o apetite sob controlo e ajuda a diminuir as doses de alimentos ingeridos durante as refeições. Assim, o doente passa a comer menos e deixa de sentir fome mais rapidamente e durante períodos de tempo mais longos.

Este fármaco é constituído por uma combinação de polissacarídeos Omtec 19[®] e OmtecX[®], sendo considerados como uma mistura de fibras com elevada viscosidade e solubilidade. Estas atuam de forma sinérgica e atingem uma viscosidade e expansão por meio do uso de água, três vezes superior à mesma quantidade quando comparadas com fibras normais. Desta forma, é formada uma matriz em gel de elevada viscosidade no estômago, criando uma sensação de saciedade com uma refeição mais pequena e o atraso da digestão. Estes polissacarídeos são especialmente eficazes na diminuição do apetite, na redução dos níveis de colesterol e na promoção de um equilíbrio dos níveis de açúcar no sangue.

Vários estudos realizados concluíram que existe uma ligação entre os níveis de açúcar no sangue e o apetite. Os níveis de açúcar no sangue variam ao longo do dia e como tal, ocorre uma maior ou menor sensação de fome que pode conduzir a um excesso de peso, uma vez que um baixo teor de açúcar no sangue aumenta o apetite. O açúcar no sangue é importante para a saúde e para tal é necessário manter a quantidade de glucose suficiente para dispormos de energia e mantermos as funções físicas. Caso o nível de açúcar no sangue seja insuficiente, o cérebro assume uma “situação de emergência” e cria a sensação de fome. Através da ingestão de alimentos, o organismo reage de modo a que os níveis de glucose atinjam o equilíbrio, pelo menos, até que a próxima quebra de glucose ative mais uma vez o apetite. Assim sendo, todas as pessoas que sofrem de um desequilíbrio do teor de açúcar no sangue dificilmente deixam de comer em demasia e consequentemente ocorre a ingestão de um número indesejado de calorias. Desta forma, o *Obesimed Forte* corrige os hábitos alimentares, regulando o apetite ao evitar quebras acentuadas do teor de glicose no sangue e ao atrasar o processo digestivo.

O *Obesimed Forte* está indicado para adultos com um excesso de peso superior a 10 kg ou mais ou com um $IMC \geq 28$. A dose recomendada é de 1 a 2 cápsulas três vezes ao dia antes de cada refeição com pelo menos um copo de água. Este fármaco está contraindicado em mulheres grávidas ou a amamentar, no caso de doentes diabéticos é importante que estes monitorizem os níveis de açúcar no sangue corretamente, uma vez que o *Obesimed Forte* reduz o nível de glicose no sangue. O *Obesimed Forte* não deve ser utilizado por pessoas que sejam sensíveis a um ou mais ingredientes, que sofram de distúrbios gastrointestinais e em doentes com história de estenose esofágica ou anormalidades pré-existentes intestinais. Relativamente aos efeitos secundários, é comum a ocorrência de fezes finas ou soltas, diarreia leve, refluxo esofágico, flatulência e obstipação (*Obesimed Forte*, 2012).

Parte III. Metodologia

3.1. Desenho de estudo

Face à contextualização desenvolvida precedentemente e à explicitação do problema, é possível formular as seguintes hipóteses de trabalho:

Hipótese 1: Os dados sócio-demográficos e a regulação do apetite estão correlacionados;

Hipótese 2: O índice de massa corporal e a regulação do apetite estão correlacionados;

Hipótese 3: A pressão arterial, a glicemia, o colesterol e os triglicéridos e a regulação do apetite estão correlacionados;

Hipótese 4: Os fármacos estimuladores e inibidores do apetite e a regulação do apetite estão correlacionados;

Hipótese 5: Os hábitos alimentares e a regulação do apetite estão correlacionados;

Hipótese 6: Os hábitos de sono e a regulação do apetite estão correlacionados;

Hipótese 7: A prática de exercício físico e a regulação do apetite estão correlacionados;

3.2. Amostra e processo de amostragem

A amostra utilizada no presente estudo era composta por 50 elementos, onde consta uma seleção aleatória de indivíduos, do género masculino e feminino, que se deslocaram à Farmácia União (Talhadas – Sever do Vouga) para a medição de alguns parâmetros, nomeadamente tensão arterial, colesterol total e triglicéridos. Todos os participantes mostraram-se disponíveis e aderiram voluntariamente ao estudo.

Acerca das finalidades do estudo decorrente poderá acrescentar-se que os participantes foram devidamente informados e esclarecidos, onde forneceram consentimento informado para a participação no mesmo. Adicionalmente, os questionários foram entregues aos indivíduos e posteriormente procedeu-se à sua recolha.

3.3. Instrumentos de recolha de dados

Neste contexto, foi aplicado um questionário de forma a avaliar os seguintes aspetos: dados sócio-demográficos e clínicos, avaliação corporal geral, hábitos de sono, bem como, hábitos alimentares e a prática de exercício físico.

3.4. Métodos

Com o propósito de analisar possíveis problemas com a regulação do apetite foi estudado um grupo de variáveis resposta (variáveis dependentes), de forma a compreender a sua variação ou frequência. Será também analisado um conjunto de variáveis explicativas (variáveis independentes).

Para efetuar a análise dos resultados serão apresentados, quadros de frequência, bem como quadros com a média, mínimo, máximo e desvio padrão para cada uma das variáveis. Adicionalmente serão também apresentados gráficos que demonstram tanto quanto possível, os princípios básicos da fidelidade e validade dos resultados. Posteriormente, serão efetuados testes de comparação de médias (teste t bilateral), assim como testes de correlação, ambos com um nível de significância de 5%.

Para tal, usaram-se como valores padrão de $IMC_{\text{médio}} \text{ Portugal} \geq 25 \text{ kg.m}^2$ (WHO, 2012), $IMC_{\text{médio}} \text{ Obeso} \geq 30 \text{ kg.m}^2$ (WHO, 2012), Pressão arterial sistólica $\leq 130 \text{ mmHg}$ (Santos *et al.*, 2005), Pressão arterial diastólica $\leq 85 \text{ mmHg}$ (Santos *et al.*, 2005), $\text{Colesterol}_{\text{médio}} \text{ Portugal} = 190 \text{ mg.dl}^{-1}$ (Bermudez e Mendes, 2010), $\text{Glicemia}_{\text{média}} \text{ Portugal} \leq 110 \text{ mg.dl}^{-1}$ (Santos *et al.*, 2005), $\text{Triglicerídeos}_{\text{médio}} \text{ Portugal} \leq 150 \text{ mg.dl}^{-1}$ (Santos *et al.*, 2005), Nº medio horas de sono = 8h (Time Health, 2008).

3.5. Tratamento dos dados

As variáveis resposta utilizadas neste estudo foram a dificuldade da regulação do apetite e a utilização de fármacos para este efeito. Por sua vez, as variáveis explicativas foram o sexo, a idade, a profissão, as habilitações literárias, o IMC, os dados clínicos (Pressão arterial, glicemia, colesterol e triglicerídeos), os hábitos alimentares, os hábitos de sono e os hábitos da prática de exercício físico.

Por sua vez, foram realizados testes t de maneira a comparar as diferenças entre as médias e os índices de correlação foram avaliados de acordo com o coeficiente de

correlação de Spearman. Para ambos os testes, utilizou-se um nível de significância de 5%. O instrumento de tratamento de dados estatísticos utilizado foi o SPSS, versão 20 para Windows.

Parte IV: Apresentação e discussão dos resultados

4.1. Dados sócio-demográficos (N=50)

Relativamente ao género, pudemos observar no quadro 2 que a amostra era constituída por 50 inquiridos, sendo esta composta por 70 % (35) de mulheres e por 30 % (15) de homens.

Quadro 2 - Frequência sexo da amostra (N=50)

Variável: Sexo	N	%
F	35	70,0
M	15	30,0

No que concerne às idades dos participantes estas variaram entre os 25 e os 87 anos, sendo a média das idades igual a 54,40 (15,56) (Quadro 3).

Quadro 3 - Idade dos inquiridos (N=50)

Variável: Idade	N	%
25-40	12	24,0
41-55	14	28,0
56-70	15	30,0
71-87	9	18,0

Como se pode verificar no quadro 4, a amostra era constituída maioritariamente por mulheres entre os 25 e os 55 anos, enquanto os homens apresentaram na sua maioria idades superiores, entre os 56 e os 70 anos.

Quadro 4 - Idade dos inquiridos de acordo com o género (N=50)

Variável: Idade	Mulheres N(%)	Homens N (%)
25-40	10 (28,57)	2 (13,33)
41-55	10 (28,57)	4 (26,67)
56-70	9 (25,71)	6 (40,0)
71-87	6 (17,14)	3 (20,0)

No que diz respeito às habilitações literárias (Quadro 5), podemos constatar que a maioria da população (56%) possui apenas o 1º ciclo (4º classe). Esta percentagem relativamente elevada é vulgar, uma vez que Portugal é considerado, segundo vários estudos atuais, dos países com maiores carências na educação, sendo que em 2005 as habilitações literárias em indivíduos de idades compreendidas entre os 25 e os 64 anos, o 9º ano foi a escolaridade máxima atingida em três quartos das pessoas (Candeias e Simões, 1999).

Quadro 5 - Habilitações Literárias dos inquiridos (N=50)

Variáveis: Habilitações Literárias	N	%
1º ciclo	28	56,0
2º ciclo	6	12,0
3º ciclo	8	16,0
Licenciatura	1	2,0
Mestrado	1	2,0
Secundário	6	12,0

Segundo os dados apresentados abaixo (quadro 6), os níveis de escolaridade elevam-se nas mulheres, porém 51,4 % destas possuem apenas o 1º ciclo. Relativamente aos homens, estes apresentam baixos níveis de escolaridade, predominando também o 1º ciclo (66,7%). De acordo com Saavedra *et al.*, (2004), à medida que aumenta o nível do ensino, observa-se uma feminização crescente da população, sendo que ocorre uma

maior procura e frequência do ensino superior por parte das mulheres, o que se verificou também no estudo da presente amostra.

Quadro 6 - Habilitações dos inquiridos de acordo com o género (N=50)

Variáveis: Habilitações Literárias	Mulheres N (%)	Homens N (%)
1º ciclo	18 (51,4)	10 (66,7)
2º ciclo	4 (11,4)	2 (13,3)
3º ciclo	5 (14,3)	3 (20,0)
Licenciatura	1 (2,9)	
Mestrado	1 (2,9)	
Secundário	6 (17,1)	

No que concerne à profissão, os resultados mostram uma grande heterogeneidade, variando entre doméstica, desempregado, empresário (a), ajudante de ação educativa, empregada de mesa, ajudante de cozinha, farmacêutica, agricultor, entre outras (Quadro 7).

Quadro 7 - Profissão dos inquiridos (N=50)

Variável: Profissão	N	%
Administrativa	1	2,0
Agricultor	1	2,0
Ajudante ação educativa	3	6,0
Ajudante cozinha	2	4,0
Auxiliar farmácia	1	2,0
Auxiliar lar de idosos	1	2,0
Construtor civil	2	4,0
Cabeleireira	1	2,0
Comerciante	1	2,0
Desempregado(a)	4	8,0

Doméstica	13	26,0
Educadora de infância	1	2,0
Eletricista	1	2,0
Empregada limpeza	1	2,0
Empregada mesa	2	4,0
Empresária (o)	3	6,0
Farmacêutica	1	2,0
Madeireiro	1	2,0
Motorista longo curso	1	2,0
Reformado (a)	9	18,0

4.2. Dados clínicos da amostra (N=50)

Com a informação recolhida, podemos verificar no quadro 8 que dos 20 inquiridos que admitem ter um problema na regulação do apetite, apenas 3 alegam tomar medicação para reduzir o apetite, sendo o medicamento Bioactivo Slim duo usado por estas pessoas (Quadro 10). Adicionalmente, relativamente ao uso de medicação como suplemento vitamínico/mineral (Quadro 11), apenas 4 pessoas mencionam a sua utilização. Estes resultados vão de em contra ao que refere Halpern *et al.*, (2004), de como é difícil regular o apetite, pois os inúmeros centros envolvidos e as evidências das suas inter-relações demonstram a complexidade do comportamento alimentar.

Quadro 8 - Dificuldade na regulação do apetite dos inquiridos (N=50)

Variável: Dificuldade regular o apetite	N	%
Sim	20	60,0
Não	30	40,0

Após a análise do quadro 9, podemos constatar que a maioria das mulheres dizem não ter qualquer dificuldade em regular o seu apetite. Contudo, como referido anteriormente num estudo feito por Wilasco (2010), este demonstrou que as mulheres possuem uma concentração plasmática de leptina superior à dos homens, isto é possuem menor necessidade de ingestão alimentar, sendo assim mais fácil regularem o seu apetite.

No que diz respeito à regulação do apetite no sexo masculino, podemos constatar que à semelhança do que se verifica no sexo feminino, a maioria destes referem também não terem dificuldade em regular o seu apetite. Assim, é notório que estes resultados não correspondem à análise anteriormente descrita, ou seja, como estes possuem menor concentração de leptina plasmática, o resultado esperado seria que estes tivessem mais dificuldade em regularem o seu apetite.

Quadro 9 - Dificuldade na regulação do apetite dos inquiridos segundo o género (N=50)

Variável: Dificuldade regular o apetite	Mulheres N (%)	Homens N (%)
Sim	14 (40,0)	6 (40,0)
Não	21 (60,0)	9 (60,0)

Quadro 10 - Uso de medicação para reduzir o apetite (N=50)

Variável: Medicação reduzir apetite	N	%
Não	47	94,0
Sim	3	6,0

Quadro 11- Uso de um suplemento vitamínico/mineral por parte dos inquiridos (N=50)

Variável: Suplemento vitamínico/mineral	N	%
Não	46	92,0
Sim	4	8,0

4.3. Avaliação corporal da amostra (N=50)

De modo a analisar a constituição física da amostra, foram recolhidas um conjunto de perguntas, tais como o peso e a altura, e posteriormente foi possível calcular o índice de massa corporal de cada indivíduo, bem como o IMC médio amostral (Quadro 12).

Quadro 12 - Média (desvio padrão), mínimo e máximo relativos ao IMC dos inquiridos (N=50)

Variável	Média (desvio padrão)	Mínimo	Máximo
IMC (kg/m²)	27,5079 (4,69)	18,83	40,12

Analisando o quadro 13, podemos constatar que a maioria das mulheres (40%) possuem um peso normal, uma vez que o IMC se encontra maior de 18,5 e menor de 25 kg/m², ao contrário dos homens que possuem maioritariamente excesso de peso (66,7%), isto é o IMC encontra-se acima de 25 e inferior a 30 kg/m². Contudo, como citado anteriormente, Lewandowski (2006), refere existir uma boa correlação entre o IMC e a percentagem de gordura corporal, sendo que as mulheres têm tendência em possuir uma maior percentagem de gordura do que os homens, ao contrário do que se verifica na amostra.

Adicionalmente, também Rezende *et al.*, (2006) verificou existir maior percentagem de mulheres com excesso de peso ao oposto do que se verificou com os homens e um aumento da mesma com a idade, o que também não se verificou neste estudo, uma vez que, as mulheres representaram a população mais jovem.

Quadro 13 – IMC (índice de massa corporal) segundo o género (N=50)

Variável: IMC (Kg/m²)	Mulheres N (%)	Homens N (%)
IMC>18,5<25	14 (40,0)	2 (13,3)
IMC>25<30	10 (28,6)	10 (66,7)
IMC≥30	11 (31,4)	3 (20,0)

Segundo a WHO (2012) o excesso de peso e a obesidade estão atualmente em ascensão em vários países, nomeadamente em Portugal, sendo que esta considera um indivíduo com excesso de peso se este apresentar um $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ e um indivíduo obeso se este apresentar um valor de $IMC \geq 30 \text{ kg.m}^2$. Desta forma, efetuou-se um teste t aos valores de IMC amostrais, comparando-os com os valores médios de referência acima indicados (Quadro 14).

Com a informação recolhida, podemos verificar que para um nível de significância de 5% ($p\text{-value} < 0,001$), deve-se rejeitar a hipótese nula do IMC amostral ser igual a 25 kg/m², ou seja, pode-se concluir que o IMC amostral é superior a 25 kg/m², existindo assim uma evidência estatística de excesso de peso na amostra (Quadro 14). Desta forma, realizou-se um novo teste t de maneira a avaliar se os valores de IMC da amostra

indicam obesidade. Após a análise dos resultados obtidos, podemos constatar que para um nível de significância de 5% ($p\text{-value} < 0,001$), deve-se rejeitar a hipótese nula do IMC da amostra ser igual a 30 kg/m^2 , isto é não há evidências estatísticas de obesidade na amostra.

De facto, verifica-se que a média do IMC amostral ($27,50 \text{ kg/m}^2$), para um intervalo de confiança de 95 %, encontra-se abaixo dos valores de referência que indicam obesidade ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) (Quadro 15).

Quadro 14 - Teste t ao IMC amostral tendo como valor médio de comparação o IMC em Portugal ($\geq 25 \text{ kg/m}^2$) (N=50)

Variável	Valor referência = 25 kg/m^2					
	Teste t	df	Sig. (bilateral)	Média da diferença	Intervalo Confiança 95%	
					Superior	Inferior
IMC (kg/m^2)	3,783	49	0,000	2,50793	1,1756	3,8403

Quadro 15 - Teste t ao IMC amostral tendo como valor médio de comparação o IMC a partir do qual se considera um individuo obeso ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$) (N=50)

Variável	Valor referência = 30 kg/m^2					
	Teste t	df	Sig. (bilateral)	Média da diferença	Intervalo Confiança 95%	
					Superior	Inferior
IMC (kg/m^2)	-3,759	49	0,000	-2,49207	-3,8244	-1,1597

4.4. Parâmetros bioquímicos da amostra (N=50)

Por forma a avaliar os parâmetros bioquímicos da amostra, foram realizados vários procedimentos a cada indivíduo, tais como a medição da pressão arterial, dos níveis de glicemia, colesterol total e triglicérides. Desta forma, foi possível calcular os valores de IMC médio amostral, de glicemia média amostral, de colesterol total médio amostral e de triglicérides médio amostral (Quadro 16).

Quadro 16 - Média (desvio padrão), mínimo e máximo relativos aos valores de pressão arterial sistólica e diastólica, glicemia, colesterol total e triglicérides (N=50)

Variável	Média (desvio padrão)	Máximo	Mínimo
Pressão sistólica (mmHg)	130,04 (22,97)	202	90
Pressão diastólica (mmHg)	77,68 (10,54)	105	55
Glicemia (mg.ml⁻¹)	105,98 (26,71)	204	66
Colesterol (mg.dl⁻¹)	179,04 (58,19)	352	130
Triglicérides (mg.dl⁻¹)	139,12 (88,92)	524	37

Analisando os resultados obtidos no quadro 17, podemos averiguar que as mulheres apresentaram valores médios de pressão sistólica e diastólica, valores médios de glicemia, colesterol e triglicérides normais, (≤ 130 e ≤ 85 mmHg), (≤ 110 mg.ml⁻¹), (≤ 150 mg.dl⁻¹) e (≤ 190 mg.dl⁻¹), respetivamente.

Quadro 17 - Média (desvio padrão), mínimo e máximo relativos aos valores de pressão arterial sistólica e diastólica, glicemia, colesterol total e triglicerídeos para mulheres (N=35)

Variável (Mulheres)	Média (desvio padrão)	Máximo	Mínimo
Pressão sistólica (mmHg)	125,49 (22,488)	202	90
Pressão diastólica (mmHg)	75,29 (9,984)	98	55
Glicemia (mg.ml ⁻¹)	101,57 (25,652)	204	66
Colesterol (mg.dl ⁻¹)	164,51 (45,629)	299	130
Triglicerídeos (mg.dl ⁻¹)	126,97 (90,353)	524	37

Relativamente aos homens, analisando o quadro 18 podemos verificar que estes apresentavam valores médios de pressão sistólica acima do normal e valores médios de pressão diastólica normais (≤ 130 e ≤ 85 mmHg). No que diz respeito aos valores de glicemia média, colesterol médio e triglicerídeos médios, estes exibiram valores acima dos considerados normais, (≤ 110 mg.ml⁻¹), (≤ 150 mg.dl⁻¹) e (≤ 190 mg.dl⁻¹), respetivamente. Resultados semelhantes são descritos por outros autores, como Rezende *et al.*, (2006) que constataram que os homens apresentaram maiores níveis plasmáticos de colesterol total, triglicerídeos e de glicemia mais elevados do que as mulheres.

No que concerne à pressão arterial, neste estudo não se verificaram diferenças entre os sexos, tanto para a pressão artéria sistólica como diastólica, discordando dos resultados obtidos por Rezende *et al.*, (2006), nos quais os homens apresentam valores aumentados de pressão arterial sistólica e diastólica.

Quadro 18 - Média (desvio padrão), mínimo e máximo relativos aos valores de pressão arterial sistólica e diastólica, glicemia, colesterol total e triglicérides para homens (N=15)

Variável (Homens)	Média (desvio padrão)	Máximo	Mínimo
Pressão sistólica (mmHg)	141,87 (20,406)	191	110
Pressão diastólica (mmHg)	83,27 (9,932)	105	70
Glicemia (mg.ml⁻¹)	116,27 (27,152)	168	70
Colesterol (mg.dl⁻¹)	212,93 (70,954)	352	130
Triglicérides (mg.dl⁻¹)	167,47 (81,352)	372	61

Após a análise dos resultados apresentados no quadro 19, podemos verificar que para um nível de significância de 5% ($p\text{-value} < 0,001$) não se pode rejeitar a hipótese nula da pressão arterial sistólica amostral ser igual a 130 mmHg, ou seja não se pode afirmar que estes valores são iguais a 130 mmHg, havendo assim uma evidência estatística de que a amostra apresenta valores de pressão arterial sistólica normais. Sendo que a média da pressão arterial sistólica amostral foi de 130,04 (22,97), para um intervalo de confiança de 95%, podemos assim confirmar que esta encontra-se dentro do valor de referência para uma pressão arterial sistólica normal.

Quadro 19 - Teste t à Pressão arterial sistólica média amostral tendo como valor médio de comparação a pressão arterial sistólica ≤ 130 mmHg (N=50)

Variável	Valor referência = 130 mmHg					
	t	df	Sig. (bilateral)	Média da diferença	Intervalo de confiança 95%	
					Superior	Inferior
Pressão arterial sistólica (mmHg)	0,129	49	0,898	0,420	-6,10	6,94

Com a informação recolhida, podemos verificar no quadro 20 que para um nível de significância de 5% ($p\text{-value} < 0,001$), deve-se rejeitar a hipótese nula da pressão arterial diastólica média ser igual a 85 mmHg, ou seja, pode-se concluir que a pressão arterial diastólica é superior a 85 mmHg, existindo assim uma evidência estatística de valores de pressão arterial diastólica altos na amostra. Contudo, a média da pressão arterial diastólica obtida (77,68 mmHg) não indica valores de pressão arterial diastólica alterados, não permitindo assim confirmar que o valor da pressão arterial diastólica da amostra se encontra dentro dos valores de referência (≤ 85 mmHg).

Quadro 20 - Teste t à pressão arterial diastólica média amostral tendo como valor médio de comparação a pressão diastólica ≤ 85 mmHg (N=50)

Variável	Valor referência = 85 mmHg					
	t	df	Sig. (bilateral)	Média da diferença	Intervalo de confiança 95%	
					Superior	Inferior
Pressão arterial diastólica (mmHg)	-4,913	49	0,000	-7,320	-10,31	-4,33

Tomando como base os resultados apresentados no quadro 21, podemos constatar que para um nível de significância de 5% (p-value < 0,001) não se pode rejeitar a hipótese nula da glicemia amostral ser igual a 110 mg. dl⁻¹, isto é não se pode afirmar que os valores de glicemia amostral são iguais a 110 mg. dl⁻¹, existindo assim uma evidência estatística de que a amostra apresenta valores de glicemia normais. Sendo que a média da glicemia amostral foi de 105,98 (26,71), para um intervalo de confiança de 95%, podemos assim confirmar que esta encontra-se abaixo dos valores de referência que indicam níveis de glicemia alterados.

Quadro 21 - Teste t à glicemia média amostral tendo como valor médio de comparação a glicemia mínima em Portugal (110 mg.dl⁻¹) (N=50)

Variável	Valor referência = 110 mg.dl ⁻¹					
	t	df	Sig. (bilateral)	Média da diferença	Intervalo de confiança 95%	
					Superior	Inferior
Glicemia	-1,064	49	0,292	-4,020	-11,61	3,57

Tendo presente os resultados obtidos no quadro 22, podemos constatar que para um nível de significância de 5% (p-value < 0,001) não se pode rejeitar a hipótese nula do valor de colesterol na amostra ser igual a 190 mg. dl⁻¹, ou seja não se pode afirmar que os valores de colesterol na amostra são iguais a 190 mg.dl⁻¹, havendo assim uma evidência estatística de que a amostra apresenta valores de colesterol normais. Dado que a média do colesterol amostral foi de 179,04 (58,19), para um intervalo de confiança de 95%, podemos desta forma concluir que esta encontra-se abaixo dos valores de referência que indicam níveis de colesterol alterados.

Quadro 22 - 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 referência = 190 mg.dl ⁻¹					
	Teste t	Df	Sig. (bilateral)	Média da diferença	Intervalo Confiança 95%	
					Superior	Inferior
Colesterol médio (mg.dl⁻¹)	-1,332	49	0,189	-10,960	-27,50	5,58

Após a análise dos resultados apresentados no quadro 23, podemos verificar que para um nível de significância de 5% (p-value < 0,001) não se pode rejeitar a hipótese nula do valor de triglicérides na amostra ser igual a 150 mg. dl⁻¹, ou seja não se pode afirmar que os valores de triglicérides na amostra são iguais a 150 mg. dl⁻¹, existindo assim uma evidência estatística de que a amostra apresenta valores de triglicérides normais. Dado que a média dos triglicérides na amostra foi de 139,12 (88,92), para um intervalo de confiança de 95%, podemos assim concluir que esta encontra-se abaixo dos valores de referência que indicam níveis de triglicérides alterados.

Quadro 23 - Teste t aos triglicérides médio amostral tendo como valor médio de comparação os níveis mínimos em Portugal (150 mg.dl⁻¹) (N=50)

Variável	Valor de referência = 150					
	T	df	Sig. (bilateral)	Média da diferença	Intervalo de Confiança 95%	
					Superior	Inferior
Triglicérides (mg. dl⁻¹)	-0,865	49	0,391	-10,880	-36,15	14,39

4.5. Hábitos de sono da amostra (N=50)

Como foi elucidado anteriormente, estudos recentes correlacionam a curta duração do tempo de sono com o aumento do índice de massa corporal, devido às alterações fisiológicas na libertação de hormonas responsáveis pela regulação do apetite. Deste modo, dado que os mecanismos de controlo do apetite estão diretamente relacionados com a via hormonal, considerou-se proeminente estudar o número de horas de sono, tanto à semana como ao fim de semana, dos inquiridos. Adicionalmente, procurou-se também conhecer se os indivíduos apresentavam ou não problemas de sono (dificuldade em adormecer).

Tomando como base os resultados do quadro 24, podemos verificar que cerca de 56 % (28) dos inquiridos refere não ter qualquer problema de sono, enquanto que 44 % (22) dos indivíduos refere ter problemas de sono, sendo referidos a dificuldade em adormecer, acordar frequentemente durante a noite e a ocorrência de insónias.

Contudo, estes resultados encontram-se discrepantes com os resultados obtidos para o IMC que demonstra que a amostra possui excesso de peso e conseqüentemente o número de indivíduos com problemas de sono seria superior ao número dos inquiridos que referem não ter qualquer problema de sono. Este aspeto foi demonstrado por Taheri *et al.*, (2004), que mostraram que uma diminuição na duração do sono estava relacionada com o aumento da massa corporal, o que não acontece com a amostra estudada.

Quadro 24 - Dados acerca dos problemas de sono referidos pelos inquiridos (N=50)

Variável: Problemas de sono	N	%
Não	28	56,0
Sim	22	44,0

Analisando o quadro 25, acerca dos problemas de sono referidos pelos inquiridos segundo o género, podemos constatar que 51,4 % das mulheres referem ter problemas de sono, enquanto que 73,3 % dos homens dizem não ter qualquer problema de sono.

Porém, como referenciado anteriormente, uma vez que os homens possuem menor concentração plasmática de leptina, estes têm uma maior necessidade de ingestão alimentar, que resulta num aumento do peso e conseqüentemente diminui o número de horas de sono (problemas de sono), o que não se verifica na amostra. O mesmo se verificou num ensaio clínico realizado por Spiegel *et al.*, (2004), em que mostrou que os problemas de sono nos homens estavam associados a um aumento dos níveis de grelina, a uma diminuição dos níveis de leptina e conseqüentemente um aumento do apetite, ao contrário do que verificou com as mulheres.

Assim, uma vez que estas têm uma concentração maior de leptina plasmática, logo têm menos necessidade de ingestão alimentar, que por sua vez tem menor tendência em aumentar de peso, logo menores problemas de sono, o que não se confirma analisando os resultados do quadro 25.

Quadro 25 - Dados acerca dos problemas de sono referidos pelos inquiridos segundo o género (N=50)

Variável: Problemas de sono	Mulheres N (%)	Homens N (%)
Não	17 (48,6)	11 (73,3)
Sim	18 (51,4)	4 (26,7)

Tomando como base os resultados obtidos, podemos constatar que o número médio de horas de sono à semana é semelhante ao número de horas de sono ao fim de semana. De facto, a diferença entre as médias encontram-se dentro da variação do desvio padrão da amostra, sendo assim possível concluir que os inquiridos dormem em média o mesmo número de horas à semana e ao fim de semana (Quadro 26).

Quadro 26 - Hábitos de sono dos inquiridos à semana e ao fim de semana (N=50)

Variável	Média	Máximo	Mínimo
Nº horas sono semana	9,5950 (1,35)	14,00	7,00
Nº horas de sono fim de semana	9,7550 (1,37)	14,00	7,00

Como foi referido anteriormente, o número de horas de sono diário para um indivíduo corresponde a cerca de 8 horas (Smaldone *et al.*, 2007).

De maneira a comprovar se a média do número de horas de sono à semana e ao fim de semana da população é significativamente diferente do número médio de horas recomendado (8h), efetuou-se um teste t. Assim, tendo em conta os resultados obtidos no quadro 27 e 28, para um nível de significância de 5% (p-value < 0,001), deve-se rejeitar a hipótese nula do número de horas de sono à semana e ao fim de semana ser igual a 8 horas, isto é, pode-se concluir que o número de horas de sono tanto à semana como ao fim de semana da amostra é superior a 8 horas, existindo assim uma evidência estatística de que a população dorme mais de 8 horas por noite quer à semana quer ao fim de semana. Isto pode ser confirmado dado ao facto do número médio de horas de sono à semana ser de 9,5950 (1,35) e ao fim de semana ser de 9,7550 (1,37).

Uma vez que, como demonstrado o número de horas de sono da amostra à semana e ao fim de semana foi superior a 8 horas, e tendo em conta que como demonstrado acima o estudo é representado por uma amostra com excesso de peso, o número de horas de sono da amostra à semana e fim de semana deveriam ser inferiores a 8 h, pois segundo um estudo realizado por Gibbert e Brito (2011), a diminuição do número de horas de sono altera a regulação endócrina do balanço energético, promovendo um aumento do peso corporal.

Quadro 27 - Teste t ao número de horas de sono semanal tendo como valor médio de comparação 8h (N=50)

Variável	Nº médio horas sono = 8h					
	T	Df	Sig. (bilateral)	Média da diferença	Intervalo Confiança 95%	
					Superior	Inferior
Nº horas sono semana	8,328	49	0,000	1,59500	1,2101	1,9799

Quadro 28 - Teste t ao número de horas de sono ao fim de semana tendo como valor médio de comparação 8h (N=50)

Variável	Nº médio horas sono = 8h					
	T	Df	Sig. (bilateral)	Média da diferença	Intervalo de Confiança 95%	
					Superior	Inferior
Nº horas sono fim de semana	8,328	49	0,000	1,59500	1,2101	1,9799

4.6. Hábitos alimentares (N=50)

A ingestão inapropriada dos nutrientes é responsável por grande parte dos distúrbios alimentares existentes. Assim, é necessário uma consciencialização para a prática de uma alimentação adequada e variada. Desse modo, as diretrizes a serem seguidas para conseguir uma alimentação saudável passam por uma ingestão de alimentos fracos em gorduras, gorduras saturadas e colesterol e escolher preferencialmente o consumo de vegetais, frutas e cereais. Por outro lado, deve-se consumir açúcar, sal e sódio em quantidades moderadas, assim como as bebidas alcoólicas.

Dentro dos distúrbios alimentares referidos acima, o consumo alimentar inadequado tem sido relacionado com a obesidade, não somente pelo volume da ingestão alimentar, como também à composição e qualidade da dieta. Uma alimentação inadequada, caracterizada pelo consumo excessivo de açúcares simples e gorduras, associada à ingestão insuficiente de frutas e legumes, contribui para o ganho de peso. Tomando como base estes aspetos tornou-se importante questionar os indivíduos acerca dos seus hábitos alimentares.

Desta forma, foram colocadas perguntas aos inqueridos tais como, a frequência com que ingeriam legumes, fruta, carne e peixe durante a semana, bem como o hábito da ingestão de alimentos ricos em gordura e açúcar, o consumo de bebidas alcoólicas e por fim acerca do consumo de café.

Segundo os dados recolhidos e apresentados no quadro 29, pode-se concluir que apenas 52 % (26) dos indivíduos referem consumir legumes todos os dias, enquanto que apenas 4 % (2) dos inquiridos referem consumir legumes apenas uma vez por semana.

Quadro 29 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de legumes por semana (N=50)

Variável: Ingere legumes	N	%
1 vez p/semana	2	4,0
2-3 vezes p/semana	13	26,0
4-6 vezes p/semana	9	18,0
Todos dias	26	52,0

No que diz respeito ao consumo de fruta, os resultados são semelhantes aos anteriores, uma vez que a maioria das pessoas, 60 % (30), dizem consumir fruta todos os dias, sendo que apenas 12 % (6), consomem fruta apenas uma vez por semana (Quadro 30).

Quadro 30 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de fruta por semana (N=50)

Variável: Ingere fruta	N	%
1 vez p/semana	6	12,0
2-3 vezes p/semana	5	10,0
4-6 vezes p/semana	9	18,0
Todos dias	30	60,0

Relativamente à ingestão de carne, a maioria dos indivíduos referem consumir este alimento 4 a 6 vezes por semana e 2 a 3 vezes por semana o peixe (Quadro 31). No entanto, 18 % (9) dos inquiridos revelam consumir peixe todos os dias (Quadro 32).

Quadro 31 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de carne por semana (N=50)

Variável: Ingere Carne	N	%
2-3 vezes p/semana	12	24,0
4-6 vezes p/semana	20	40,0
Todos dias	18	36,0

Quadro 32 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de peixe por semana (N=50)

Variável: Ingere peixe	N	%
1 vez p/semana	4	8,0
2-3 vezes p/semana	19	38,0
4-6 vezes p/semana	18	36,0
Todos dias	9	18,0

No que concerne à ingestão de alimentos ricos em gordura e em açúcar a maioria da amostra refere não consumir esse tipo de alimentos (Quadro 33 e Quadro 34). O mesmo acontece com a ingestão de bebidas alcoólicas (Quadro 35). Contudo, no que diz respeito ao consumo de café cerca de 60 % (30) dos inquiridos referem consumir café com regularidade (5 a 6 vezes por semana) (Quadro 36). Analisando assim, os hábitos alimentares da amostra e segundo Toral *et al.*, (2006), que refere que uma alimentação saudável passa por uma ingestão de alimentos fracos em gorduras, gorduras saturadas e colesterol e um aumento do consumo de vegetais, frutas e cereais e o consumo moderado de açúcar, sal, sódio e bebidas alcoólicas, podemos concluir que a amostra apresentou uma correta ingestão de legumes e frutas, uma ingestão aumentada de carne e diminuída de peixe, um maior consumo de alimentos ricos em gordura e açúcar e um consumo moderado de bebidas alcoólicas, o que podemos constatar que a amostra não utiliza hábitos alimentares saudáveis.

Quadro 33 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de alimentos ricos em gordura por semana (N=50)

Variável: Consumo alimentos ricos em gordura	N	%
Não	20	40,0
Sim	30	60,0

Quadro 34 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de alimentos ricos em açúcar por semana (N=50)

Variável: Consumo alimentos ricos em açúcar	N	%
Não	21	42,0
Sim	29	58,0

Quadro 35 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de bebidas alcoólicas (N=50)

Variável: Ingere bebidas alcoólicas com regularidade	N	%
Não	38	76,0
Sim	12	24,0

No que diz respeito ao consumo de café, como já foi referido a maioria da amostra consumiam café com regularidade, que segundo um estudo de Greenberg *et al.*, (2006), mostrou que existiam evidências de que a cafeína aumentava a termogénese, a oxidação lipídica e a lipólise, promovendo assim uma perda de peso em indivíduos obesos e não obesos. Assim, podemos constatar que ao contrário do estudo referido, apesar da amostra ingerir café com regularidade, este aspeto não promoveu uma diminuição do peso corporal, pois como já foi evidenciado várias vezes esta apresenta um excesso de peso.

Quadro 36 - Dados acerca dos hábitos alimentares da ingestão de café (N=50)

Variável: Ingere café com regularidade	N	%
Não	20	40,0
Sim	30	60,0

Tendo em conta os resultados obtidos acerca do exercício físico, podemos comprovar que 74 % dos inquiridos revelam não praticar qualquer tipo de atividade física, enquanto que 26 % dos indivíduos dizem praticar exercício físico (Quadro 37). Tomando como base os resultados obtidos para o IMC, onde 40 % dos inquiridos apresentavam excesso de peso ($> 25 \text{ kg.m}^{-2}$) e 28 % destes podem ser considerados obesos ($> 30 \text{ kg.m}^{-2}$), é pertinente referir que não é de forma alguma surpreendente a maioria da amostra revelar não praticar exercício físico, pois de acordo com um estudo realizado por Fogeholm e Kukkonen-Harjula (2000) as pessoas que realizam uma atividade física regular moderada exibem um menor ganho de peso e uma menor ocorrência de sobrepeso e obesidade, o que não acontece nesta amostra.

Relativamente, aos indivíduos que praticam exercício físico regularmente, as modalidades praticadas são na maioria as caminhadas e o andar de bicicleta, passando também por atividades, tais como a ioga, a montanha e a aeróbica. É de referir também, que destes 13 indivíduos que indicam praticar atividade física todos indicam que esta é feita a nível recreativo.

Quadro 37 - Dados acerca dos hábitos de exercício físico dos inquiridos (N=50)

Variável: Prática de exercício físico	N	%
Não	37	74,0
Sim	13	26,0

No que diz respeito, ao tempo habitual da prática de exercício físico, destas 13 pessoas, 69,2 % dizem praticar cerca de 20 a 45 minutos, 23,1% indicam praticar mais de 45 minutos e 7,7 % destas mencionam praticar menos de 20 minutos (Quadro 38). Segundo Fogeholm e Kukkonen-Harjula (2000), cerca de trinta minutos diários de exercício físico de intensidade moderada é adequado para um indivíduo manter um peso saudável, sendo que de forma a prevenir um aumento do peso em indivíduos adultos é aconselhável a prática de atividade física de cerca de uma hora e no caso de uma pessoa com excesso de peso ou obesa, essa duração estende-se a noventa minutos. Assim, dado que apenas 26 % da amostra praticava exercício físico e independentemente destes praticarem cerca de 20 a 45 minutos de exercício físico, não se consegue verificar uma diminuição do peso corporal pois a amostra que realiza exercício físico é diminuída.

Quadro 38 - Dados acerca da duração habitual da prática de exercício físico dos inquiridos (N=50)

Variável: Duração habitual da prática de exercício físico	N	%
Menos 20 min	1	7,7
Mais 45 min	3	23,1
20-45 min	9	69,2

Após a análise da questão acerca do número de vezes que estes indivíduos fazem exercício físico por semana, podemos constatar que 46,2 % dizem praticar exercício 2 a 3 vezes por semana, 23,1 % indicam faze-lo 6 a 7 vezes por semana e 1 vez por semana e apenas 7,7% realizam exercício 4 a 5 vezes por semana (Quadro 39).

Posteriormente, quando questionadas sobre a época do ano em que realizam atividade física, 7 pessoas indicam praticar exercício físico mais no verão e as restantes 6 pessoas indicam praticar todo o ano.

Por fim, é importante considerar também das 19 que admitem ter um problema de regulação do apetite, apenas 5 dos inquiridos dizem praticar exercício físico.

Quadro 39 - Dados acerca do número de vezes que os inquiridos praticam exercício físico por semana (N=50)

Variável: Realiza exercício físico quantas vezes por semana	N	%
1 vez por semana	3	23,1
2-3 vezes por semana	6	46,2
4-5 vezes por semana	1	7,7
6-7 vezes por semana	3	23,1

4.7. Correlação entre a regulação do apetite e os dados sócio-demográficos (N=50)

Tomando como base os resultados estatísticos analisados anteriormente, torna-se pertinente avaliar quais as variáveis analisadas têm uma correlação com a regulação do apetite. Deste modo, efetuou-se uma análise bivariada do coeficiente de Pearson entre o género e a idade com o objetivo de determinar se existe uma correlação entre a regulação do apetite e os dados sócio-demográficos.

Observando o quadro 40, podemos verificar que para um nível de significância de 5 % não existe uma correlação linear entre as variáveis regulação do apetite e o género, ou seja o género não se encontra relacionado com os problemas de regulação do apetite. Porém, segundo um estudo realizado por Vilela *et al.*, (2004), este demonstrou que o género constitui um fator de risco em doenças tais como a obesidade, anorexia e bulimia, sendo que a anorexia e a bulimia são mais frequentes em indivíduos do sexo feminino.

Quadro 40 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e o género (N=50)

	Género
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	0,063
Sig (bivariada)	0,664
N	50

No que concerne aos resultados obtidos referentes à correlação entre os problemas de regulação do apetite e a idade (Quadro 41), verifica-se mais uma vez que não existe uma correlação linear entre as duas variáveis, para um nível de significância de 5%. Contudo, de acordo com o estudo efetuado por Vilela *et al.*, (2004) patologias como a obesidade, a anorexia e a bulimia são mais frequentes em determinadas faixas etárias (11-16 anos). Porém, dado que a amostra não era constituída por indivíduos dentro desta faixa etária, não é de admirar o resultado obtido.

Quadro 41 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a idade (N=50)

	Idade
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	0,085
Sig (bivariada)	0,559
N	50

4.8. Correlação entre a regulação do apetite e o índice de massa corporal (IMC) (N=50)

Como podemos constatar, para um nível de significância de 5%, existe uma correlação linear positiva entre os problemas de regulação do apetite e o índice de massa corporal (Quadro 42).

De facto, como elucidado anteriormente a média do IMC amostral mostra que esta se encontra com níveis que identificam um excesso de peso. Assim, é intuitivo dizer que os inquiridos não têm hábitos alimentares saudáveis, ingerindo alimentos ricos em gordura e açúcares, que contribui para o aumento do peso corporal, e por sua vez é possível dizer que estes têm um problema na regulação do seu apetite

Por outro lado, 16 das 20 pessoas que dizem ter um problema na regulação do apetite têm um IMC que mostra um excesso de peso ou obesidade. Assim, não é surpreendente verificar que existe uma correlação entre a regulação do apetite e o IMC.

Quadro 42 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e o IMC (N=50)

	IMC
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	- 0,320
Sig (bivariada)	0,024
N	50

4.9. Correlação entre a regulação do apetite e os dados clínicos (N=50)

Após a realização do estudo da correlação entre as variáveis pressão arterial sistólica e diastólica e a dificuldade na regulação do apetite e analisando o quadro 43, podemos verificar que não existe uma correlação linear positiva entre as duas variáveis, para um nível de significância de 5%.

Quadro 43 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a pressão arterial (N=50)

	Pressão arterial sistólica
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	- 0,001
Sig (bivariada)	0,992
N	50
	Pressão arterial diastólica
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	- 0,099
Sig (bivariada)	0,495
N	50

No que diz respeito à variável níveis de glicemia, podemos constatar que não existe uma correlação linear positiva entre esta variável e a dificuldade na regulação do apetite (Quadro 44). Contudo, segundo Damiani *et al.*, (2010) sabe-se que níveis de glicemia alterados (Diabetes Mellitus tipo 2), resulta da combinação de fatores genéticos e ambientais, tendo a alimentação um papel importante na prevenção e no controlo desta patologia. Porém, um dado importante a ser referido é o facto de que a hipoglicemia é motivada pela insulina aumentando o estímulo à ingestão alimentar.

Quadro 44 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os níveis de glicemia (N=50)

	Glicemia
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	- 0,119
Sig (bivariada)	0,412
N	50

Relativamente à variável nível de colesterol total, podemos verificar que para um nível de significância de 5%, não existe uma correlação linear positiva entre esta variável e a dificuldade na regulação do apetite. No que diz respeito à variável níveis de triglicérides, aqui mais uma vez, constatamos que não existe uma correlação linear positiva entre esta e a dificuldade na regulação do apetite, para um nível de significância de 5 % (Quadro 45 e Quadro 46). Porém, segundo um estudo efetuado por Rezende *et al.*, (2006) níveis de colesterol total alterados, bem como de triglicérides, são consequência de uma ingestão aumentada de alimentos ricos em gorduras, e por sua vez, está relacionada com uma dificuldade na regulação do apetite.

Quadro 45 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os níveis de colesterol (N=50)

	Colesterol
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	- 0,037
Sig (bivariada)	0,799
N	50

Quadro 46 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os níveis de triglicerídeos (N=50)

	Triglicerídeos
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	- 0,237
Sig (bivariada)	0,097
N	50

4.10. Correlação entre a regulação do apetite e os hábitos alimentares (N=50)

Como foi elucidado ao longo deste trabalho, hábitos alimentares menos corretos e saudáveis, estão relacionados com vários transtornos alimentares, sendo que estes estão caracterizados por aumento do apetite ou por uma diminuição deste. Assim, pode-se afirmar que estas patologias estão relacionadas com problemas na regulação do apetite. Quando a patologia é a obesidade, o problema é um excesso de apetite, sendo que os indivíduos que sofrem desta doença apesar de conhecerem hábitos alimentares saudáveis não conseguem controlar o excesso de apetite, acabando por ingerirem grandes quantidades de alimentos ricos em gordura e açúcar. Ou seja, parece haver uma correlação entre a ingestão desses alimentos e o facto de a pessoa ser obesa, porém esse argumento não pode ser aplicado quando se trata da regulação do apetite.

Assim, é necessário contabilizar os indivíduos que têm uma alimentação saudável e não têm problemas na regulação do apetite, bem como as pessoas que não têm uma alimentação saudável e têm problemas na regulação do apetite.

Desta forma, como realizado anteriormente, foi realizado um teste de correlação de Pearson, para verificar se existe uma correlação entre os problemas na regulação do apetite e os hábitos alimentares. Com a informação obtida, podemos verificar que não existe uma correlação linear positiva entre a ingestão de alimentos ricos em gordura e

açúcar e os problemas de regulação do apetite, para um nível de significância de 5% (Quadro 47 e Quadro 48).

Contudo, de acordo com Toral *et al.*, (2006) o consumo de alimentos ricos em gordura e açúcar levam a hábitos alimentares não saudáveis, o que leva a problemas com a regulação do apetite.

Quadro 47 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a ingestão de alimentos ricos em gordura (N=50)

	Ingestão de alimentos ricos em gordura
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	0,219
Sig (bivariada)	0,127
N	50

Quadro 48 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a ingestão de alimentos ricos em açúcar (N=50)

	Ingestão de alimentos ricos em açúcar
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	0,165
Sig (bivariada)	0,251
N	50

Relativamente ao consumo frequente de café, este é constituído por cafeína que atua como estimulante a nível do sistema nervoso central, diminuindo o apetite. Adicionalmente, esta é ingerida pela sociedade a níveis muito elevados, sobretudo após as principais refeições, sendo que podemos prever que haja uma correlação entre a ingestão de alimentos e a ingestão de cafeína, porém isto não significa que haja uma correlação entre a ingestão de cafeína e a regulação do apetite. O quadro 49 evidencia

essa suposição, ou seja, não existe uma correlação linear direta entre a ingestão frequente de café e a regulação do apetite, para um nível de significância de 5%.

Quadro 49 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a ingestão frequente de café (N=50)

	Ingestão frequente de açúcar
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	0,135
Sig (bivariada)	0,351
N	50

Analisando os resultados obtidos após a elaboração do estudo de correlação entre a ingestão regular de bebidas alcoólicas e a dificuldade na regulação do apetite, verifica-se que para um nível de significância de 5%, não se verifica uma correlação linear positiva entre a ingestão de bebidas alcoólicas e a regulação do apetite (Quadro 50). Contudo, segundo Toral *et al.*, (2006) o consumo moderado de bebidas alcoólicas, representa hábitos alimentares não saudáveis, que por sua vez influenciam a regulação do apetite.

Quadro 50 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e a ingestão frequente de bebidas alcoólicas (N=50)

	Ingestão frequente de bebidas alcoólicas
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	-0,054
Sig (bivariada)	0,709
N	50

4.11. Correlação entre a regulação do apetite e os hábitos de sono (N=50)

Como citado anteriormente, vários estudos indicam existir uma relação entre o sono e a ingestão alimentar, sendo que alterações nos horários de sono favorecem um aumento da ingestão de alimentos. Para tal, efetuou-se um teste de correlação de Pearson de modo a verificar a existência de uma correlação entre os hábitos de sono dos indivíduos à semana e ao fim de semana e a regulação do apetite. Através da análise do quadro 51 e 52 é possível verificar que não existe uma correlação linear positiva entre as duas variáveis, para um nível de significância de 5%.

Porém, um estudo realizado por Gibbert e Brito (2011), indica que a diminuição do número de horas de sono altera a regulação endócrina do balanço energético, promovendo um aumento do peso corporal e consequentemente a problemas com a regulação do apetite.

Quadro 51 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os hábitos de sono à semana (N=50)

	Hábitos de sono à semana
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	-0,185
Sig (bivariada)	0,198
N	50

Quadro 52 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os hábitos de sono ao fim de semana (N=50)

	Hábitos de sono ao fim de semana
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	-0,028
Sig (bivariada)	0,849
N	50

4.12. Correlação entre a regulação do apetite e os hábitos da prática de exercício físico (N=50)

No que concerne à relação da prática de exercício físico com a regulação do apetite, existem opiniões divergentes entre vários autores. A maioria deles, referem existir uma relação entre a prática de atividade física e a regulação do apetite, contudo alguns autores defendem que não existe uma correlação entre a prática de exercício físico e os mecanismos de regulação do apetite. De facto, os resultados obtidos estão em concordância com os autores que defendem não existir uma correlação entre a prática de exercício físico e a regulação do apetite, para um nível de significância de 5% (Quadro 53).

Quadro 53 - Coeficiente de correlação de Pearson entre os problemas de regulação do apetite e os hábitos da prática de exercício físico (N=50)

	Prática frequente de exercício físico
Regulação do apetite	
Correlação de Pearson	0,006
Sig (bivariada)	0,969
N	50

Parte V: Conclusões

É possível concluir que a amostra, constituída por 50 indivíduos, apenas 20 pessoas (60%) admitiram ter um problema na regulação do apetite, somente 7 destas tomavam medicação para o efeito. Desta forma, o número de pessoas que utilizava medicação para regular o apetite é relativamente reduzido. Nesta perspetiva, seria necessário utilizar uma amostra de maiores dimensões, contudo não foi possível devido a algumas limitações ao longo deste estudo.

Após a aplicação do teste de correlação de Pearson, pode-se concluir que de todas as variáveis estudadas, apenas se verifica uma correlação positiva entre o índice de massa corporal e os problemas na regulação do apetite. Esta correlação poderá estar associada ao facto da média do IMC amostral obtido ser indicativo de uma população com excesso de peso, que por sua vez é indicativo de dieta alimentar desadequada, sendo esta muito rica em hidratos de carbono e gorduras.

Considera-se que para um maior aprofundamento futuro deste estudo para dar futuras linhas orientadoras àqueles, que, possivelmente, quererão aprofundar a temática em questão, seria necessário utilizarem uma amostra de maiores dimensões, assim como outras variáveis resposta, como por exemplo questionar acerca dos hábitos tabágicos, pois estudos recentes revelam existir uma relação entre o consumo de nicotina e uma diminuição do apetite.

Parte VI – Bibliografia

Brandão, I. (2011). *Guias de Saúde de anorexia e bulimia*. Porto. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Brandão, P. P. (2010). *Regulação endócrina de curto prazo de hormônios relacionados à fome em mulheres obesas que apresentam episódios de compulsão alimentar*. Rio de Janeiro. Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Becker, G.F. (2010). *Efeito do exercício aeróbio associado ao consumo de refeição rica em carboidratos sobre a concentração sanguínea de grelina acilada e a sensação de fome*. Porto Alegre. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Benatti, F.B. e Juniiior, A.H.L. (2007). Leptina e exercício físico aeróbio: implicações da adiposidade corporal e insulina. *Rev Bras Med Esporte*, 13 (4), pp. 263-269

Benedetta, G. et al. (2011). Cancer and anorexia nervosa in the adolescence: a family – based systemic intervention. *International Journal of Family Medicine*

Bermudez, P.Z. e Mendes, Z. (2010). Aplicação da teoria de valores extremos em Ciência Médicas: análise dos níveis elevados de colesterol total observado em Portugal. *Boletim SPE*, pp. 67-70.

Biesalski, H.K. e Grimm, P. (2007). *Nutrição: texto e atlas*. Porto Alegre. Artmed.

BioActivo Slim Duo (2012). BioActivo Slim Duo. [Em linha]. Disponível em: <http://www.pharmanord.pt/contentServlet/bio_activo_slim_duo.htm> [Consultado em: 14/03/2012].

Bryant, R. e Dundes, L. (2008). Fast food perceptions: A pilot study of college students in Sapin and the United States. *Appetite*, 51, pp. 327-330.

Calhau, C. et al. (2011). *Guias de Saúde Nutrição*. Porto. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.

Campos, L.N. (2003). *Síndrome da Anorexia/Caquexia em Câncer*. São Paulo, Brasil.

- Candeias, A. e Simões, E. (1999). Alfabetização e escola em Portugal no século XX: Censos Nacionais e estudos de caso. *Análise Psicológica*, 1 (XVII), pp. 163-194.
- Castejón, E. et al. (2010). Manejo farmacológico en el síndrome anorexia-caquexia. *Act Diet*, 14 (4), pp. 182-186.
- Cheik, N. (2005). *Efeitos de diferentes intervenções nutricionais e do exercício físico sobre a regulação hormonal da ingestão alimentar e do metabolismo lipídico em ratos*. São Carlos – SP. Universidade Federal de São Carlos.
- Close, R.N. et al. (2007). Conjugated linoleic acid supplementation alters the 6-mo change in fat oxidation during sleep. *Am J Clin Nutr*, 86, pp. 797-804.
- Correia, L. et al. (2011). Prevalência e determinantes de obesidade e sobrepeso em mulheres em idade reprodutiva residentes na região semiárida do Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva*, 16 (1), pp. 133-145.
- Costa, J. e Duarte, J. (2006). Tecido adiposo e adipocinas. *Acta Med Port*. 19, pp. 251-256.
- Damiani, D.; Damiani, D. e Filho H.C.M. (2010). Controle do apetite: mecanismos metabólicos e cognitivos. *Pediatria*, 32 (3), pp. 211-22.
- Douglas, C.R. (2002). *Tratado de Fisiologia Aplicada à Fonoaudiologia*. São Paulo. Roubie Editorial.
- Duarte, M.M.A. e Silva, G.A.P. (2010). Obesity in children and adolescents: the relation between metabolic syndrome and non-alcoholic fatty-liver disease. *Rev. Bras. Saúde Matern. Infant*, 10 (2), pp. 171-181.
- Dunn, K.I. et al (2011). Determinants of fast-food consumption. An application of the theory of planned behavior. *Appetite*. 57, pp. 349-357.
- Enes, C.C. e Slater, B. (2010). Obesidade na adolescência e seus principais fatores determinantes. *Rev Bras Epidemiol*, 13 (1), pp. 163-71.
- Faria S.P. e Shinohara H. (1998). Transtornos alimentares. *Interação*, 2, pp. 51-73.

Faris, P.L. et al (2008). De-stabilization of the positive vago-vagal reflex in bulimia nervosa. *Physiology & Behavior*, 94, pp. 136-153.

Fernandes, M.M. (2008). Obesidade e hábitos alimentares: questão cultural em um processo de globalização. [Em linha]. Disponível em <<http://www.efdeportes.com/efd127/obesidade-e-habitos-alimentares.htm>> [Consultado em 26/11/2011].

Ferreira, A.C.M. (2008). *Obesidade e papel da leptina e grelina na sua patogénese-possíveis implicações futuras na terapêutica*. Universidade da Beira Interior.

Fleitlich, B.W. et al (2000). Anorexia nervosa na adolescência. *Jornal de Pediatria*, 76 (3), pp. S323-329.

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

Ganong, W.F. (2006). *Fisiologia médica*. Rio de Janeiro. McGraw-Hill.

Greenberg, J.A., Boozer, C.N. e Geliebter, A. (2006). Coffe, diabetes and weight control. *Am J Clin Nutr*, 84(4), pp. 682-93.

Gibbert, G.A. e Brito, M.N. (2011). Relações fisiológicas entre o sono e a liberação de hormônios que regulam o apetite. *Revista Saúde e Pesquisa*, 4 (2), pp. 271-277.

GlaxoSmithkline, S/D. Como funciona alli.

Gonçalves, F.R.S. (2011). *Abordagens farmacoterapêuticas no tratamento da obesidade*. Porto. Universidade Fernando Pessoa.

Halpern, Z.S.C.; Rodrigues, M.D.B. e Costa, R.F. (2004). Determinantes fisiológicos do controle do peso e apetite. *Rev. Psiq. Clin*, 31 (4), pp. 150-153.

Hepworth, R. et al (2010). Negative mood increases selective attention to food cues and subjective appetite. *Appetite*, 54, pp. 134-142.

Jappe, L.M. et al (2011). Heightened sensitivity to reward and punishment in anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 44 (4), pp. 317-324.

- Korner, J. e 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.
- Latterza, A.R. et al (2004). Tratamento nutricional dos transtornos alimentares. *Rev. Psiq. Clin.*, 31 (4), pp. 173-176.
- Lewandowski, M.B. (2006). *Leptina: mecanismos de acção na obesidade*. Santa Maria, RS. Centro Universitário Franciscano.
- Mancini, M.C. e Halpern, A. (2006). Pharmacological Treatment of Obesity. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 50 (2), pp. 377-389.
- Martínez-Aguilar, Ma. Et al (2010). 7th to 9th grade obese adolescents' perceptions about obesity in Tamaulipas, Mexico. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*, 18 (1), pp. 48-53.
- Martins, C; Robertson, M.D.; Morgan, L.M. (2008). Effects of exercise and restrained eating behavior on appetite control. *Proceedings of the Nutrition society*, 67(1), pp. 28-41.
- Medina, J. L. (2011). *Guias de Saúde diabetes*. Porto. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto.
- Mota, G.R. e Zanesco, A. (2007). Leptina, grelina e exercício físico. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 51(1), pp. 25-33.
- Neff, L. e Aronne, L. (2007). Pharmacotherapy for Obesity. *Current Atherosclerosis Reports*, 9, pp. 454-462.
- Neto, B.G. e Pareja, J.C. (2006). Mecanismos hormonais do controle de peso corporal e suas possíveis implicações para o tratamento da obesidade. *Einstein*, Supl 1, pp. S18-S22.
- Nonino-Borges, C.B.; Borges, R.M. e Santos, J.E. (2006). Tratamento clínico da obesidade. *Medicina*, 39 (2), pp. 246-252.
- Obesimed Forte (2012). Como funciona o Obesimed® Forte. [Em linha]. Disponível em: <<http://www.obesimedforte.com/pt/ho.html>> [Consultado em: 16/03/2012].

Ortigoza, S.A.G. (1997). O fast food e a mundialização do gosto. *Revista Cadernos de Debate*, 5, pp. 21-45.

Péres, D.S., Franco, L.J. e Santos, M.A. (2006). Comportamento alimentar em mulheres portadoras de diabetes tipo 2. *Rev Saúde Pública*, 40 (2), pp. 310-7.

Prado, E.S.; Almeida, R.D. e Melo, L.A. (2008). Controle do apetite e exercício físico: uma atualização. *R. Bras. Ci. E Mov.*, 16(2), pp. 109-116.

Raalte, D.M. e Diamant, M. (2011). Glucolipotoxicity and beta cells in type 2 diabetes mellitus: target for durable therapy?. *Diabetes research and clinical practice*, 93S, pp. S-37-S46.

Rezende, F.A.C. et al (2006). Índice de massa corporal e circunferência abdominal: associação com fatores de risco cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*, 87(6), pp. 728-734.

Riet, J. et al (2011). The importance of habits in eating behaviour. An overview and recommendations for future research. *Appetite*, 57, pp. 585-596.

Saavreda, L. et al (2004). Pontos de partida, pontos de chegada: impacto de variáveis sócio-culturais no ingresso ao ensino superior. *Sociedade e Cultura*, 22, pp. 63-84.

Sam, A.H. et al (2011). The role of the gut/brain axis in modulating food intake. *Neuropharmacology*, 30, pp. 1-11.

Santos, C.M.B. et al (2010). Características morfofuncionais do trânsito orofaríngeo na bulimia: revisão de literatura. *CEFAC*, 12 (2), pp. 308-316.

Santos, R. et al (2005). Obesidade, síndrome metabólica e atividade física: estudo exploratório realizado com adultos de ambos os sexos, da Ilha de S. Miguel, Região Autónoma dos Açores, Portugal. *Rev. Bras. Educ. Fís*, 19 (4), pp. 317-28.

Saris, W.H. et al (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.

Smaldone, A. et al (2007). Seepless in America: Inadequate Sleep and Relationships to Health and Well-being of Our Nation`s Children. *Official Journal of the American Academy of Pediatrics*, 119 (S1), pp. S29-S37.

Stanley, S. et al (2005). Hormonal regulation of food intake. *Physiol rev*, 85, pp. 1131-1158.

Silva, M.P.N. (2006). Síndrome da anorexia-caquexia em portadores de câncer. *Revista Brasileira de Cancerologia*, 52(1), pp. 59-77.

Sousa, M.; Silva, C.B. e Moreira, A.L. (2009). O papel da leptina na regulação da homeostasia energética. *Acta Med Port.*, 22 (3), pp. 291-298.

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

Taheri, S. et al (2004). Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *Plos Medicine*, 1 (3), pp. 210-217.

Teixeira, D. (2009). *Suplementos Alimentares e Redução de Peso-Considerações sobre eficácia e segurança*. Porto. Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação. Universidade do Porto.

Thébaud-Mony, A. e Oliveira, S.P. (1996). Modelo de consumo Agro-industrial: Homogeneização ou Diversificação dos Hábitos Alimentares. *Revista Cadernos de Debate*, 4, pp. 1-13.

Time Health (2018). “How Much Sleep do you Really Need?”. [Em linha]. Disponível em: <http://www.time.com/time/health/article/0,8599,1812420,00.html>. Consultado em: 09/06/2012.

Toral, N. et al (2006). Comportamento alimentar de adolescentes em relação ao consumo de frutas e verduras. *Rev Nutr*

Urtado, C.B.; Assumpção, C.O. e Nunes, A.S. (2008). Alterações neuroendócrinas e exercício físico na obesidade. *Anuário da produção académica docente.*, XII (2).

Vilela, J.E.M. et al (2004). Transtornos alimentares em escolares. *J Pediatr*, 80 (1), pp. 49-54.

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.

Waller, G. (2005). Treatment of bulimia nervosa. *The medicine publishing company*, pp.18-22.

Wallis, D.J. e Hetherington, M.M. (2009). Emotions and eating. Self-reported and experimentally induced changes in food intake under stress. *Appetite*, 52, pp. 355-362.

Wanderley, E.N. e Ferreira, V.A. (2010). Obesidade: uma perspectiva plural. *Ciência & Saúde Coletiva*, 15 (1), pp. 185-194.

Wilasco, M.I.A. (2010). *Concentração de grelina, leptina, insulina e glicose em crianças eutróficas previamente hígdas*. Porto Alegre, Brasil. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Woods, S.C. e D'Alessio, D.A. (2008). Central control of body weight and appetite. *J Clin Endocrinol Metab*, 93 (11), pp. S37-S50.

World Health Organization (WHO) (2012). Obesity and overweight. [Em linha]. Disponível em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html> Consultado em 03/02/2012.

World Health Organization (WHO) (2012). About diabetes. [Em linha]. Disponível em http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/en/index.html Consultado em 11/02/2012.

Wynne, K. et al (2005). *Appetite control*. *Journal of Endocrinology*, 184, pp. 291-318.

Yeh, S. e Schuster, M.W. (2006). Megestrol acetate in cachexia and anorexia. *International Journal of Nanomedicine*, 1 (4), pp. 411-416.

Yokota I. et al (2005). Past 10-year status of insulin therapy for preschool-age Japanese children with type 1 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*, 67, pp. 227-233.

Zellner, D.A.; Saito, S. e Gonzalez, J. (2007). The effect of stress on men`s food selection. *Appetite*, 49, pp. 696-699.

Anexos

Anexo I

Eu, Susana Margarida Matos Correia, frequento o curso de Ciências Farmacêuticas e pretendo realizar um trabalho de pesquisa sobre a Regulação do apetite e o papel da farmacologia.

Com o questionário que lhe apresento, e ao qual peço para responder com objectividade, pretendo avaliar de que forma os indivíduos controlam o seu apetite.

O questionário é anónimo, pelo que não assine nem rubrique, por favor.

Procure, calma e atentamente, responder a cada questão. Assinale com um (x) ou escreva nos espaços em branco a resposta que se adequa à sua situação.

Desde já, aceite os meus agradecimentos pela sua prestimosa colaboração.

1. Dados sócio-demográficos

1.1. **Sexo:** Feminino Masculino

1.2. **Idade:** _____

1.3. **Profissão:** _____

1.4. **Habilitações Literárias:** 1º Ciclo 2º Cid 3º o Ensino
secundário Licenciatura Mestrado Doutoramento

2. Dados antropométricos

2.1. **Peso:** _____ (kg)

2.2. **Estatura:** _____ (m)

3. Avaliação Corporal Geral

3.1. Quais os seus valores de:

Pressão arterial: _____ (mmHg)

Glicemia: _____ (mg/dl)

Colesterol: _____ (mg/dl)

Triglicédeos: _____ (mg/dl)

3.2. Tem dificuldades em regular o seu apetite?

Sim Não

3.2.1. Se sim: Qual (ais)? _____

3.3. Toma algum medicamento para reduzir o seu apetite?

Sim Não

3.3.1. Se sim: Qual (ais)? _____

3.3.2. Com prescrição médica? Sim Não

3.4. Toma algum suplemento vitamínico/mineral?

Sim Não

3.4.1. Se sim: Qual (ais)? _____

3.4.2. Com prescrição médica? Sim Não

4. Hábitos alimentares

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

1x 2-3x 4-6x Todos os dias

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

1x 2-3x 4-6x Todos os dias

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

1x 2-3x 4-6x Todos os dias

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

1x 2-3x 4-6x Todos os dias

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

4.5.1. Se sim com que frequência? 1x por semana 4x por sem.
5-6x por sem.

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

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

4.7. Tem por hábito ingerir bebidas alcoólicas com regularidade?

Sim Não

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

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

4.8.1. Se sim com que frequência? 1x por sem. 4x por sem.
5-6x por sem.

5. Sono

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

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

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

5.4. A que horas se costuma levantar ao fim-de-semana (de 6ª feira a Domingo)?

5.5. Tem problemas de sono ou dificuldade em adormecer?

Sim Não

5.5.1. Se sim qual (ais)? _____

6. Exercício físico

6.1. Pratica exercício físico?

Sim Não

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

6.2. Se sim, com que frequência?

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

6.2.1. Nº horas/sessão de treino (pratica): _____

6.3. Duração habitual:

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

6.4. Que tipo de prática desportiva pratica? Recreativa Federada

6.5. Época do ano em que pratica? Todo o ano Mais no Verão Mais no Inverno

Obrigado!