

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM CLÍNICA CIRÚRGICA**

RAQUEL CHATKIN

**COMPORTAMENTO TABÁGICO DE PACIENTES
COM OBESIDADE MÓRBIDA**

Porto Alegre

2009

RAQUEL CHATKIN

**COMPORTAMENTO TABÁGICO DE PACIENTES
COM OBESIDADE MÓRBIDA**

Dissertação apresentada como requisito para obtenção do grau de Mestrado, pelo Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

ORIENTADOR: PROF. DR. CLÁUDIO CORÁ MOTTIN

CO-ORIENTADOR: PROF. DR. JOSÉ MIGUEL CHATKIN

Porto Alegre 2009

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

C494a Chatkin, Raquel

Comportamento tabágico de pacientes com obesidade mórbida /
Raquel Chatkin. Porto Alegre: PUCRS, 2009.

72 f.: il. graf.2 tab.2

Orientação: Prof. Dr. Cláudio Corá Mottin.

Co-orientação: Prof. Dr. José Miguel Chatkin.

Dissertação (Mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio
Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Curso de Pós-Graduação
em Medicina e Ciências da Saúde. Área de concentração: Cirurgia.

1. OBESIDADE. 2. OBESIDADE MÓRBIDA. 3. ÍNDICE DE MASSA
CORPORAL. 4. TABAGISMO. I. Mottin, Cláudio Corá. II. Chatkin, José
Miguel. III. Título.

C.D.D. 617.43

C.D.U. 616.39-089:613.84(043.3)

N.L.M. WD 210

RAQUEL CHATKIN

**COMPORTAMENTO TABÁGICO DE PACIENTES
COM OBESIDADE MÓRBIDA**

Dissertação apresentada como requisito para obtenção do grau de Mestrado, pelo Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dra. Irma de Godoy

Profa. Dra Ana Maria Feoli

Prof. Dr. Glauco Alvarez

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu amor, Lucas, que através de seu carinho e dedicação me ajudou a passar por mais uma etapa de minha vida.

E aos meus pais por me darem todas as condições de crescer, desenvolver e amadurecer.

AGRADECIMENTOS

Esta dissertação resultou do esforço conjunto de várias pessoas e do apoio de instituições que, de várias maneiras, contribuíram para sua concretização. Entre elas o meu agradecimento especial:

Ao Dr. Cláudio C.Mottin por ter acreditado na minha idéia, pelo incentivo constante, pela amizade e pelo apoio em todas as etapas dessa jornada. Além de meu orientador e chefe, é fonte constante de entusiasmo, sucesso e paixão pela nossa área de pesquisa.

Ao meu pai, José Miguel, co-orientador neste trabalho e orientador na minha vida, fonte de inspiração e de referência intelectual. Obrigada pela paciência, companheirismo e dedicação ao longo destes anos. Esta tarefa teria sido bem mais árdua sem a sua presença.

A minha mãe Vania, sempre muito presente e com todo carinho e amor tornou essa trajetória mais amena. Obrigada pela companhia, pelas palavras de conforto, encorajamento nos momentos mais difíceis e pelo amor incondicional que me tem;

Ao meu irmão Gustavo, parceiro nessa trajetória;

Ao meu amor Lucas, meu verdadeiro amigo e companheiro. Sem seu apoio e amor estes dois anos teriam sido bem mais difíceis. Sua presença na minha vida torna meus obstáculos mais fáceis de ultrapassar e sua eterna busca por conhecimento me incentiva a crescer.

Aos meus sogros, cunhado e cunhada pelo carinho e apoio ao longo dos anos;

A Lisa e a Cher, minhas cadelinhas, por permitirem meus afagos como uma forma de aliviar o estresse;

Às minhas chefes no Hospital São Lucas da PUCRS por possibilitarem essa nova conquista;

À equipe administrativa do C.O.M que possibilitou a coleta de dados da minha pesquisa. Obrigada gurias pela paciência e tempo disponibilizados para o meu projeto;

À Johnson & Johnson do Brasil, pelo apoio à pesquisa proporcionando a bolsa de estudos que viabilizou esse projeto;

Às minhas colegas do hospital por tornarem meus horários mais flexíveis possibilitando meu caminhar nessa jornada;

À Eloá, Vanessa e Ernesto, que tanto me ajudaram durante estes dois anos de Pós Graduação.

Às minhas amigas pelo companheirismo e auxílio nos momentos em que precisei;

Ao Dr. Mário Wagner, pela análise estatística dos dados deste trabalho e pela paciência nos tantos encontros.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A obesidade vitima cerca de 2,5 milhões de pessoas a cada ano no mundo inteiro, sendo a segunda causa de morte evitável em muitos países desenvolvidos. Da mesma forma, o tabagismo é um sério problema de saúde pública na maioria dos países, estando relacionado à cerca de 4,8 milhões mortes anuais no mundo. Estudos demonstram associação inversa entre tabagismo e índice de massa corporal (IMC), com tabagistas apresentando IMC menor do que não tabagistas. Tal relação ainda não está bem definida em pacientes obesos, especialmente nos indivíduos com obesidade mórbida.

OBJETIVO: Avaliar a associação entre tabagismo e peso corporal / IMC, em especial com os de obesidade mórbida

MÉTODOS: Em um delineamento tipo casos e controles, foram incluídos sujeitos de ambos os sexos, de 18 a 65 anos, para estudo de seu status tabágico (fumantes atuais, ex-fumantes e nunca fumantes) em relação ao estado nutricional (eutrófico, sobrepeso, obesidade e obesidade mórbida, classificados conforme o índice de massa corporal)

RESULTADOS: Em relação ao tabagismo, não houve diferença significativa nos 4 grupos de IMC estudados. Detectou-se uma tendência de maior frequência de fumantes no grupo obesidade e obesidade mórbida em relação aos demais grupos ($p=0,078$). Entretanto, após regressão logística, ajustando para sexo, escolaridade e idade, foi constatado que o obeso mórbido possui OR 2,25 (IC95%1,52 a 3,34 $p<0,001$) para tabagismo em relação aos sujeitos eutróficos.

CONCLUSÃO: Neste estudo, foi possível relacionar tabagismo com peso corporal/IMC. Enquanto nos eutróficos, a frequência de tabagismo diminuiu à medida que aumentava o IMC, nos pacientes com sobrepeso e nos obesos a tendência se inverteu, apesar de ainda não ser significativa. Nos obesos mórbidos, a partir do IMC maior ou igual a 35kg/m^2 , a prevalência de fumantes foi significativamente maior que nos outros grupos. Infere-se que algumas características relacionadas à obesidade aumentem o risco para tabagismo.

Esses resultados reforçam a necessidade de novos estudos para a elucidação da correta relação entre tabagismo e obesidade mórbida.

Palavras-Chave: Obesidade; Obesidade Mórbida; Índice de Massa Corporal; Tabagismo.

ABSTRACT

Introduction: Obesity victimizes about 2.5 million people every year worldwide, being the second avoidable death cause in many countries. Smoking is also a serious health problem in most countries, being related to around 4.8 millions deaths annually in the world. Studies have shown inverse relation between smoking and body mass index, with tobacco users presenting BMI lower than the non tobacco users. Such relationship however is not well defined in obese patients, especially in those with morbid obesity.

Objective: To evaluate the relation between smoking and corporeal weight / BMI, focusing those of morbid obesity.

Methods: In a cases and controls study design, individuals of both genders, from 18 to 65 years old were included and grouped according their smoking status (current smokers, former smokers and never smokers) and to their nutritional state (eutrophic, overweight, obesity and morbid obesity), ranked according to the corporeal mass index)

Results: No significant difference was found in the four BMI groups studied regarding smoking status. However, a trend of higher frequency of smokers in the obesity group and morbid obesity was detected when compared to the other groups ($p=0,078$). After performing a logistics regression, adjusting for gender, educational level and age, morbid obese subjects had OR 2.25 (95%CI 1.52 to 3.34 $p<0,001$) for being smoker compared to eutrophic individuals.

Conclusion: In this study it was possible to study the relationship between tobacco use and corporeal weight /BMI. While smoking frequency diminished in the eutrophic subjects as the BMI increased, the trend inverted in overweight and obese patients although not statically significant. In morbid obese patients (BMI higher or equal to 35kg/m^2), the prevalence of smokers was considerably higher than in the other groups. We speculate that some characteristics related to

obesity increase the tobacco use risk. This result reinforces the need of new studies for elucidation of the relationship between smoking and morbid obesity.

Key-words: Obesity; Morbid Obesity; Body Mass Index; Smoking.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Nicotinic cholinergic receptor activation promotes the release of a variety of neurotransmitters, which may then mediate various behaviours in smokers. GABA, γ -aminobutyric acid / 9

Figura 2: Gráfico de linhas representando a relação entre o índice de massa corporal e o percentual de fumantes / 30

LISTA DE TABELAS/QUADROS

Quadro 1: Índice de massa corporal de acordo com a classificação da Organização Mundial da Saúde / 25

Tabela 1: Perfil da amostra pesquisada / 29

Tabela 2: *Odds-ratio* para tabagismo conforme o IMC / 31

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO / 2

2 REFERENCIAL TEÓRICO / 5

2.1 Epidemiologia e alguns malefícios do tabagismo / 5

2.2 Nicotina / 8

2.3 Tabagismo e peso corporal / 9

2.4 Mecanismos ganho peso na cessação do tabagismo / 11

2.5 Fisiopatogenia e genética da obesidade/tabagismo / 12

**2.6 Outros fatores associados à variação ponderal após
cessação do tabagismo / 17**

2.7 Tabagismo, comportamento alimentar e genética / 19

3. HIPÓTESES DO ESTUDO / 21

4. OBJETIVOS / 22

4.1 Objetivo geral / 22

4.2 Objetivos específicos / 22

5. PACIENTES E MÉTODOS / 23

5.1 Delineamento / 23

5.2 Pacientes estudados / 24

5.3 Coleta de dados / 25

5.4 Análise estatística / 26

5.5 Considerações bioéticas / 26

6. RESULTADOS / 27

7. DISCUSSÃO / 32

8. CONCLUSÕES / 36

9. LISTA REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS / 36

10. ANEXOS / 46

1. INTRODUÇÃO

O tabagismo é um sério problema de saúde pública na maioria dos países, estando relacionado a cerca de 4,8 milhões mortes anuais no mundo⁽¹⁾. No Brasil, estima-se que 80 a 100 mil óbitos anuais estão relacionados ao fumo⁽²⁾

Cerca de um terço da população adulta mundial é fumante, mas em alguns países este número começa a diminuir, como nos Estados Unidos, onde atualmente cerca de 23% da população adulta é fumante⁽¹⁾, prevalência próxima a do Brasil.^(3;4) Por outro lado, a proporção de fumantes tem aumentado principalmente em populações de baixa renda e baixo nível educacional. Estima-se que cerca de 70% dos fumantes nos próximos 20 anos serão habitantes de países em desenvolvimento, invertendo a situação atual, em que a maioria dos tabagistas encontra-se em países de primeiro mundo⁽³⁻⁸⁾.

O tabagismo é responsável por 80% a 90% das mortes relacionadas a câncer do pulmão, 80% das por bronquite crônica e enfisema pulmonar, e 30% das por infarto do miocárdio⁽⁹⁾. O fumo também aumenta o risco de câncer da boca, laringe, esôfago, estômago, pâncreas, rins e bexiga, e de acidente vascular cerebral .

Por atuar negativamente no sistema imunológico, o tabagismo também aumenta o risco de contrair doenças infecciosas^(1;4). Assim, certas doenças, como a tuberculose, começam também a ser consideradas como entidades tabaco-relacionadas⁽²⁾

Os causadores dos malefícios do tabagismo para a saúde estão nos componentes tóxicos existentes na fumaça do cigarro, como o monóxido de carbono, o alcatrão e oxidantes, que perfazem cerca de 4500 substâncias nocivas para o organismo. No entanto, a L-nicotina é o componente responsável pela dependência química e, portanto, o componente-chave para a sustentação da adição⁽⁹⁾

Campanhas de esclarecimento da população sobre os malefícios do fumo têm sido amplamente difundidas como forma de combate à adição.

Outras medidas, como controle da propaganda, combate ao contrabando, elevação de taxas e impostos para majorar o preço final do cigarro, restrições ao fumo cada vez abrangentes em locais públicos têm contribuído para os indícios incipientes de controle do tabagismo⁽¹⁰⁾

Entretanto, estas medidas só produzirão efeitos em indicadores de saúde pública em médio ou em longo prazo. Para impacto em intervalo de tempo mais curto, o método mais eficaz é a cessação do tabagismo. No entanto, este não é um objetivo fácil de ser atingido. A maioria das pessoas nicotino-dependentes relata querer para de fumar, mas menos de 15% obtém sucesso em longo prazo⁽¹¹⁾. Entre as várias dificuldades em cessar o tabagismo está o ganho de peso associado a este ato e, em algumas pessoas, serve de porta de entrada para a obesidade^(12;13).

Obesidade, alteração da composição corporal conseqüente a reconhecidos determinantes genéticos e ambientais, é definida por um excesso relativo ou absoluto das reservas corporais de gordura, que ocorre quando cronicamente a oferta de calorias é maior que o gasto de energia corporal, resultando em prejuízos significantes para a saúde.

Cerca de 2,5 milhões de pessoas, a cada ano, morreram por doenças associadas à obesidade no mundo inteiro. Atualmente, é a segunda causa de morte evitável nos Estados Unidos e uma das vinte principais causas de morte anual. Causa redução de 22% da expectativa de vida e é responsável por 4,5% de mortalidade anual naquele país⁽¹⁴⁾.

Além disso, várias das outras doenças estão ligadas direta ou indiretamente á obesidade, como hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, sedentarismo. A obesidade, por si só, é a 10ª causa de morbidade, com custo que ultrapassa os U\$ 100 bilhões ao ano.

A Organização Mundial de Saúde considera a obesidade uma epidemia global e tem enfatizado a importância de se criarem medidas preventivas para tal situação. Os últimos números globais indicam que mais de 1,6 bilhões de

peças maiores de 15 anos tem sobrepeso e destes 400 milhões são obesos (15).

No Brasil, segundo a Sociedade Brasileira de Cirurgia Geriátrica, a prevalência de obesos dobrou entre 1974 e 2003, sendo que 40,6% da população apresenta excesso de peso e/ou obesidade. Deste total, 1% (1.800.000 pessoas) são de obesos mórbidos. A magnitude do problema fica bem representada com a informação de que morre neste país 1 pessoa por hora por obesidade.

O crescimento desta epidemia é o reflexo de mudanças comportamentais e alimentares da população mundial nas últimas décadas em consequência da urbanização, modernização e globalização. As taxas de obesidade estão aumentando tanto em países em desenvolvimento como nos industrializados, com os maiores incrementos ocorrendo nos últimos dez anos⁽¹⁴⁾. No Brasil, também está crescente, possivelmente pela mudança das características da dieta, com predomínio de carboidratos em função do baixo preço, determinando um percentual importante de obesos desnutridos⁽¹⁶⁾

Deste modo, o presente trabalho pretendeu avaliar conjuntamente estes dois problemas de saúde, tabagismo e obesidade, focando em uma parcela particular da população, os obesos mórbidos.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

Como este estudo pretende avaliar o papel do tabagismo na obesidade, em especial nos casos graves, o referencial teórico a seguir delineado focará principalmente no tabagismo e suas relações com adiposidade.

2.1 Epidemiologia e alguns malefícios do tabagismo

O tabagismo é considerado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) a principal causa de morte evitável em todo o mundo. Nos países em desenvolvimento e nos desenvolvidos, respectivamente 35% e 50% dos homens são tabagistas. Somente na China consome-se mais de 30% da produção mundial de cigarros, onde os usuários são quase 70% do sexo masculino. O número estimado de mulheres fumantes chega a quase 250 milhões, sendo 22% em países desenvolvidos e 9% em países em desenvolvimento. Em alguns países desenvolvidos, como Austrália, Canadá, Reino Unido e Estados Unidos o número de mulheres tabagistas, a semelhança do que ocorre entre os homens, já está diminuindo, enquanto em outras, como a região sul, central e leste da Europa a frequência de tabagismo em mulheres segue aumentando⁽¹⁾

O tabagismo vitima um a cada dois fumantes e estas mortes ocorrem precocemente. Se o hábito tabágico se mantiver no ritmo atual, 10 milhões de pessoas morrerão vítimas do cigarro até 2020, sendo 70% destas mortes em países desenvolvidos. O tabagismo é responsável isoladamente por 12% da mortalidade mundial de adultos.

Cerca de 100 milhões de pessoas morreram vítimas do tabagismo no século XX e, se medidas drásticas para prevenção e cessação não forem aplicadas, o tabagismo matará 1 bilhão de pessoas durante o século XXI⁽¹⁾

O uso do tabaco também causa malefícios em não tabagistas. Fumar durante a gravidez é responsável por muitas causas de aborto e também é a maior causa de morte súbita em recém nascidos. A exposição passiva à fumaça do tabaco em casa, no trabalho ou em áreas públicas traz malefícios para cerca de milhões de não fumantes todo ano.

Existe correlação entre tabagismo, baixa renda e baixo nível de escolaridade. Na China, por exemplo, o indivíduo sem escolaridade tem probabilidade cerca de sete vezes maior de ser fumante do que aquele que já tem ou está no terceiro grau. No Brasil, essa diferença é de cinco vezes. ⁽¹⁾ Outro fator a ser considerado nessa relação tabaco e pobreza é que em função da dependência química à nicotina, muitos chefes de família de baixa renda desviam parcela significativa de seus orçamentos que deveria ser destinada a alimentos, moradia, educação e saúde, para a compra de cigarros⁽⁴⁾

No Brasil, em torno de 24% da população é fumante. As características mais comuns neste grupo são: indivíduos de nível sócio-econômico baixo, gênero masculino, faixa etária de 20 a 49 anos. Porém este quadro vem se alterando. Os jovens iniciam cada vez mais precocemente o contato com o fumo, e o número de mulheres fumantes está aumentando⁽¹⁷⁾.

De acordo com inquérito epidemiológico, realizado pelo INCA em 2002 e 2003, entre pessoas residentes em 15 capitais brasileiras e no Distrito Federal, com 15 ou mais anos de idade, a prevalência de tabagismo variou de 12,9 a 25%. Os homens apresentaram prevalências mais elevadas e maior consumo do que as mulheres, em todas as capitais. O tabagismo foi maior entre os grupos com menor escolaridade quando comparado com os de maior escolaridade, usando 8 anos ou mais de estudo como critério) ⁽¹⁸⁾.

A relação inversa entre tabagismo e nível sócio-econômico e educacional ainda tem reflexos diferentes em algumas regiões do Brasil. Assim, nas cidades economicamente mais desenvolvidas do Sul e Sudeste, a prevalência de

tabagismo entre mulheres já se aproxima da observada entre homens. Este fato pode estar apontando para uma preocupante tendência de crescimento da exposição tabagística do sexo feminino, provavelmente fruto de forte publicidade voltada especificamente para este grupo populacional⁽¹⁸⁾.

O tabagismo antes visto como um estilo de vida é atualmente reconhecido como doença, isto é, uma dependência que expõe os indivíduos a inúmeras substâncias tóxicas. É um comportamento complexo que recebe influência de estímulos ambientais, dos hábitos pessoais, dos condicionamentos psicossociais e das ações biológicas das substâncias contidas no fumo, em especial, a nicotina. Esses estímulos podem ser de vários tipos, como provenientes da publicidade, agravados pela facilidade de aquisição da droga pelos baixos preços do cigarro, aceitação social, exemplo dos pais e de líderes fumantes, tendência pessoal a outras adições, à depressão, além da hereditariedade. Esses fatores constituem o modelo que explica o comportamento aditivo à nicotina e às drogas psicoativas em geral⁽¹⁹⁾.

2.2 Nicotina

A nicotina é um alcalóide e sua fonte principal é a planta do tabaco. Apresenta alta toxicidade e uma peculiaridade não encontrada em droga alguma: não é introduzida pura no organismo, necessitando de um invólucro que é o tabaco, sob a forma de cigarro ou de outros assemelhados. Assim, a nicotina é administrada ao organismo juntamente com milhares de substâncias tóxicas⁽⁹⁾.

A nicotina leva cerca entre 7 e 10 segundos para chegar ao cérebro, onde ocasiona efeitos diretos e libera uma variedade de neurotransmissores. Como substância psicoativa, tem a propriedade de alterar o funcionamento do sistema nervoso central e provocar mudanças no humor, em funções cognitivas, afetivas e comportamentais⁽²⁰⁾.

A nicotina atravessa rapidamente a barreira hemato-encefálica e se une ao receptor nicotínico acetilcolina (nAChRs). Administrações repetidas de nicotina resultam em uma adaptação neural, como aumento do número de receptores nAChRs no cérebro, provocando dependência e tolerância. Sua descontinuação ou uso em menor dosagem acarreta a síndrome de abstinência. Para prevenir estes efeitos, os fumantes regulam o uso da nicotina em relação aos níveis de nicotina no sangue e no cérebro⁽¹⁹⁾.

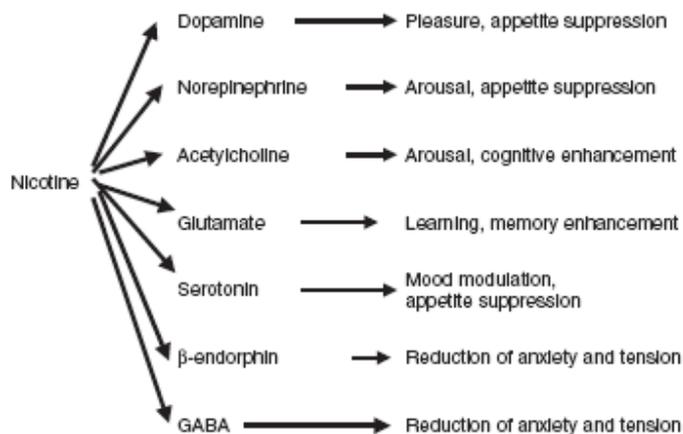


Figure 1 Nicotinic cholinergic receptor activation promotes the release of a variety of neurotransmitters, which may then mediate various behaviors in smokers. GABA, γ -aminobutyric acid.

Figura 1: Copiado de (19).

2.3 Tabagismo e peso corporal

A inter-relação entre tabagismo e peso corporal já está sedimentada através de estudos publicados, em sua maioria, na década de 90^(12;21).

Fumantes tendem a apresentar menores índices de massa corporal (IMC) quando comparados a não fumantes, pareados por sexo e idade. Além disso, estudos epidemiológicos transversais observaram significativa relação inversa entre o uso regular de tabaco e o peso corporal, sendo que este tende a ser menor entre os fumantes quando comparados aos não fumantes⁽²²⁻²⁴⁾

As relações entre tabagismo e IMC foram revisadas recentemente por Chioleri e cols.⁽²⁵⁾. Apontam estudos da década de 80 mostrando que fumar um cigarro induz a aumento de 3% do gasto energético já após 15 minutos. Fumando 24 cigarros em um dia, o aumento do gasto energético total pode alcançar mais do que 2200kcal. Entretanto, não há indícios de que o tabagismo possa ajudar a controlar o peso corporal

Por outro lado, a cessação do tabagismo resulta em aumento de peso corporal tanto em homens como em mulheres⁽²⁶⁾, e mais de 75% dos fumantes ganham peso ao tornarem-se abstinente^(27;28). Revisões recentes da literatura registram a relação direta entre cessação do tabagismo e aumento de IMC⁽²⁹⁾.

O ganho médio do peso atribuído ao ato de parar de fumar é de 2,8 kg e de 3,8 kg em homens e mulheres, respectivamente. Entretanto, há registros de que o ganho de peso corporal em indivíduos que param de fumar pode chegar de 5 a 6 kg, e de que 13% dos ex-fumantes podem engordar mais de 10kg ⁽¹²⁾.

Embora, a maioria dos relatos sobre o ato de parar de fumar aponte para ganho do peso como um efeito em médio ou longo prazo⁽¹²⁾, outros estudos mostram que o período mais crítico é o imediatamente depois da parada de fumar⁽³⁰⁾

Assim, no The Lung Health Study⁽³¹⁾, o incremento ponderal foi de 5,2 kg e 4,9 kg para mulheres e homens, respectivamente, no primeiro ano após parar, com um adicional de 3,4 kg e 2,6 kg nos anos seguintes. Naquele estudo, cerca de 1/3 dos ex-tabagistas engordaram mais do que 10kg após cinco anos. Consentâneo com esta posição, From et al⁽¹²⁾ detectaram que o risco para ganho do peso foi mais alto durante os primeiros dois primeiros anos após parar de fumar. Por outro lado, Pomerleau et al⁽³²⁾, ao avaliarem mulheres pré-menopausas, observaram que já depois de uma semana de abstinência começava a ser detectada diferença significativa no IMC de suas pacientes.

Os principais fatores de risco para maior ganho de peso na população norte-americana são sexo feminino, descendência afro-americana, idade menor de 55 anos, fumantes de mais de 20 cigarros por dia, baixo *status* sócio-econômico e baixa condição sócio-econômica⁽²⁹⁾.

É possível aumento de IMC após cessação do tabagismo possa não se restringir apenas às dificuldades individuais de cada pessoa⁽¹⁶⁾. O eventual impacto em saúde pública começa a ser avaliado como causa contributória da epidemia de obesidade em alguns países ^(31;33). Nos Estados Unidos, calcula-se que a fração de obesidade atribuível à cessação do tabagismo esteja na ordem de 6% e 3% para homens e mulheres, respectivamente⁽²¹⁾

Grande parte das informações publicadas ligando abstinência tabágica e aumento ponderal, entretanto, pode ser questionada do ponto de vista de metodologia de estudo, já que poucos estudos foram desenhados especificamente para avaliar esta eventual associação. Assim, a maioria das

publicações apresenta vieses metodológicos, como a não validação bioquímica do *status* tabágico, relato de altura e peso apenas pelo próprio paciente em dados nem sempre confiáveis, períodos curtos de seguimento, avaliação pontual de prevalência de abstinência e não utilização de taxas continuadas de abstinência, delineamentos transversais em detrimento de estudo de coortes⁽³⁴⁾.

Além disso, os estudos geralmente são conduzidos em populações selecionadas, como inclusão de pacientes apenas do sexo feminino⁽³⁰⁾, de fumantes participantes de programas de cessação^(22;23), de grupo específicos da sociedade, como militares⁽³⁵⁾, sem levar em conta variações regionais ou entre países⁽³⁶⁾, entre outras situações.

2. 4 Mecanismos de ganho de peso na cessação do tabagismo

A busca pelo entendimento dos mecanismos que relacionam aumento de IMC e cessação do fumo tem sido intensa nos últimos anos. Acredita-se que, a partir desse conhecimento, poder-se-á tentar controlar tal ganho ponderal, para que não seja um fator de risco para recaída e para que eventual sobrepeso, ou mesmo obesidade, não acrescente risco para doenças crônicas no fumante em abstinência⁽³⁷⁾.

A ação do fumo no peso corporal parece ser mediada pela nicotina. Estudos experimentais em animais indicam que a administração daquela substância induz à diminuição do peso corporal, provavelmente em consequência da supressão do apetite⁽³⁸⁾. Em humanos, o tabagismo reconhecidamente aumenta a atividade adrenérgica, o que induz à termogênese e conseqüente redução de peso corporal. Pacientes sob uso de terapia de reposição nicotínica, em processo de cessação do fumo, apresentam retardo no aumento de peso. Quando a medicação é suspensa, os pacientes reiniciam a aumentar de peso^(37;39;40).

A inalação de nicotina através da fumaça do cigarro promove elevação aguda da concentração no cérebro de alguns neurotransmissores, como dopamina e serotonina, substâncias inibidoras da ingestão de alimentos⁽⁴¹⁾,

sendo este, provavelmente, o mecanismo pelo qual o fumante tem seu apetite diminuído.

Apesar de o detalhamento dos mecanismos acima descritos não estarem totalmente claros, a cessação do tabagismo parece resultar em ganho ponderal também através do aumento da ingestão de alimentos, especialmente ricos em gorduras e açúcares⁽³³⁾. Paralelamente, ocorre decréscimo no gasto energético e diminuição da taxa metabólica, fatores que contribuem significativamente para o ganho total de peso.

Outro aspecto a considerar é o efeito direto da nicotina sobre o metabolismo do tecido adiposo, que resulta em alteração da distribuição de gorduras no corpo, possivelmente em relação direta com a dose de cigarros utilizada. Fumantes em comparação aos não fumantes, por apresentarem altas taxas de nicotina, usam mais lipídeos para manter seu gasto energético basal durante o jejum⁽⁴²⁾.

Durante o processo de cessação do tabagismo, vários mecanismos fazem aumentar os depósitos de gordura corporal, além deste aumento na ingestão lipídica e da oxidação de gorduras. Entre eles, são particularmente importantes o aumento da atividade da lipase lipoprotéica e o decréscimo da lipólise⁽²⁹⁾.

Mais recentemente, tem sido investigado o valor de recompensa ou de gratificação obtida com determinados alimentos em fumantes e não fumantes. Em ex-fumantes recentes, foram detectadas modificações neuroquímicas, possivelmente na rota dopaminérgica, relacionadas a polimorfismos genéticos específicos que podem explicar estas modificações no esquema individual de gratificação. Os genótipos mais estudados com este comportamento alterado são o DRD2-A1 e SLC6-A3^(43;44)

O binômio apetite/saciedade é regulado por centros cerebrais, que por sua vez estão sob a regência de diversos fatores intrínsecos. A relação de alguns desses fatores, como a serotonina e dopamina, com a nicotina já foram descritas acima. Para outros, como leptina, grelina, sirtrulina, neuropeptídeos anorexigênicos e orexigênicos, e entre estes últimos, particularmente o neuropeptídeo Y (NPY), esta relação apenas começa a ser estudada.

2.5 Fisiopatogenia e genética da obesidade/tabagismo

A leptina tem despertado interesse como eventual ligação entre o binômio apetite/saciedade com peso corporal e com tabagismo.

Trata-se de um hormônio peptídico liberado pelo tecido adiposo que sinaliza ao cérebro as informações sobre o tamanho do estoque de gorduras e sobre o estado nutricional do organismo. A leptina, também denominada de hormônio da saciedade, liga-se aos receptores hipotalâmicos, modulando a liberação de neuropeptídeos anorexígenos e orexígenos ^(42;45). Tal sinalização é captada no sistema nervoso central, que, através da liberação de neurotransmissores específicos, leva, conforme a situação, à atenuação ou aumento da ingestão de alimento, o que está associado ao respectivo aumento ou diminuição da atividade metabólica. Esta cadeia de eventos resulta na redução ou no incremento do peso, tendendo a levar ao retorno do equilíbrio corpóreo.

Entretanto, indivíduos com padrões similares de adiposidade podem exibir marcadas diferenças nos níveis séricos de leptina⁽⁴⁶⁾, pelo que esta seqüência de eventos pode ser não tão linear nem tão similar em todas as pessoas. Este fato fica de mais difícil explicação se for envolvido mais um fator, como o tabagismo.

Seguindo esta linha de raciocínio, os tabagistas alimentar-se-iam menos e apresentariam maior gasto energético devido às altas concentrações de leptina circulante, induzidas pela nicotina inalada. Seria razoável especular que níveis elevados de leptina sérica explicariam o IMC menor dos fumantes em comparação ao dos não-fumantes, pois ao se ligar nos receptores hipotalâmicos, a leptina promoveria a liberação dos neurotransmissores anorexígenos, levando à diminuição do peso corporal. ⁽⁴²⁾

O uso crônico de tabaco poderia aumentar a leptina sérica por dois mecanismos principais: maior produção ou diminuição de sua depuração renal. Além disso, a nicotina poderia induzir à liberação de corticóides das adrenais, influenciando, por sua vez, a leptinemia, em um complicado sistema de auto-

regulação⁽⁴⁵⁾. Outra explicação para os níveis mais altos de leptina em fumantes poderia ser a diminuição da sensibilidade hipotalâmica ao hormônio, em uma forma de resistência, levando ao rompimento do sistema de auto-regulação⁽⁴²⁾

Entretanto, o achado de leptina sérica aumentada em tabagistas, como seria de se esperar, não é unânime na literatura.^(29;45)

Assim, enquanto há relatos de concentração sérica de leptina mais alta em fumantes do que não fumantes^(42;45;47) a confirmar este raciocínio, Larson *et al*⁽⁴⁸⁾ apontaram que tabagismo não interferiu nos níveis de leptina em mulheres caucasianas não obesas post-menopáusicas. Já foram também relatados níveis significativamente mais baixos de leptina em fumantes quando comparados a não fumantes, após ajuste de IMC, sexo e idade, em achado oposto ao que seria esperado⁽⁴⁹⁻⁵²⁾. Finalmente, outros trabalhos não observaram alteração de leptina com a cessação do tabagismo^(48;53) e tampouco associação entre níveis de leptina e graduação de fome após abandono do fumo pôde ser demonstrada⁽⁴¹⁾. Perkins *et al*⁽⁴⁵⁾ descreveram até um aumento significativo dos níveis de leptina após a cessação, ao invés de redução como seria esperado.

Esses resultados contraditórios remetem aos vieses que possam ter ocorrido nos vários estudos, como no desenho do projeto de investigação, desconsiderando o possível papel de diferentes etnias, faixas etárias, estado de saúde dos participantes, entre outros⁽⁵⁴⁾. Tampouco tem sido considerada a eventual relação entre o nível de leptina sérico e a dose de nicotina inalada, isto é, não tem sido feita correção para o número de cigarros usados por dia e para o número de inalações profundas em cada cigarro (tragadas).

Outra possível explicação para estas discrepâncias poderia ser que o tabagismo aumentasse a sensibilidade à leptina e, em um sistema de retro-alimentação, controlaria a deposição de gorduras, levando à diminuição dos níveis de leptina. Portanto, a nicotina indiretamente modificaria os níveis de leptina e manutenção de baixo IMC.⁽⁵⁵⁾

É possível ainda que os resultados conflitantes entre os níveis séricos de leptina e *status* tabágico possam ser explicados por resposta diferente dos receptores do hormônio, isto é, polimorfismos genéticos poderiam determinar

alteração no funcionamento do receptor específico da leptina (*leptin receptor*:LEPR). Variações genéticas no LEPR têm sido relacionadas com sobrepeso ou mesmo obesidade⁽⁵⁵⁻⁶¹⁾, mas ainda não com cessação do tabagismo.

Martin *et al*⁽⁴⁶⁾ encontraram interação do tabagismo com determinados genótipos específicos e a leptina circulante, sugerindo que a herança genética possa explicar, ainda que parcialmente, diferenças nos níveis de leptina em fumantes, não-fumantes ou pacientes em processo de cessação.

A conclusão fica mais dificultada por outras situações bastante comuns e que interferem nos níveis de leptina, como gênero, menopausa e fase do ciclo hormonal feminino, tipo de adiposidade central ou periférica, que precisarão ser controladas no delineamento dos futuros estudos^(62;63).

A administração parenteral de nicotina em ratos diminui marcadamente a ingestão de alimentos através da inibição da síntese de NPY, um dos hormônios que aumenta o apetite. O efeito da inalação de nicotina, simulador da administração mais usual da droga, ainda não foi avaliado^(38;45). Além disso, é possível que haja inter-relação direta dos níveis de leptina com os de NPY, isto é, quando aumentar um dos neuropeptídeos, o outro tende a diminuir em esquema de retroalimentação.

O fumante, portanto, ingeriria menos alimentos devido à maior atividade de leptina (ou de seus receptores), com conseqüente captação deste hormônio no hipotálamo, paralelamente à diminuição da liberação de NPY, levando a sensação de saciedade. Por outro lado, a falta de nicotina, por ocasião da cessação do tabagismo, ocasionaria decréscimo da leptinemia e, conseqüentemente, diminuição dos seus efeitos inibitórios sobre o NPY. Isso resultaria em aumento da produção deste neuropeptídeo e, por conseguinte, do apetite⁽⁶⁴⁾.

A grelina, peptídeo produzido no estômago, é outro agente envolvido nos fenômenos saciedade/fome por ser indutor do apetite, em uma ação que se acredita seja mediada pelo NPY. Assim, assume-se que o uso de tabaco, bem como o uso de álcool, induz ao aumento dos níveis de leptina e diminuição dos

de grelina.⁽⁵⁴⁾ Alguns estudos mostraram que o nível sérico deste hormônio pode ter relação com o status tabágico do paciente, mas não com o número de cigarros fumados por dia⁽⁶⁵⁾

Mais recentemente, Lee *et al* ⁽⁵⁴⁾ mostraram que a concentração plasmática de leptina aumentava e a de grelina diminuía após a cessação do tabagismo. Esses resultados, opostos ao que seria de se esperar, induzem a outra especulação, como a de que as modificações no sistema leptina-grelina-NPY produzidas em tecidos periféricos, sejam secundárias e não a causa da variação ponderal após a cessação do fumo, possivelmente relacionada a efeitos diretos da falta de nicotina no sistema nervoso central⁽⁵⁴⁾.

Outro hormônio que parece estar envolvido na regulação saciedade/fome é a serotonina, que exerce efeito sobre o apetite (modulando a sensação de fome e saciedade) e sobre o consumo de macronutrientes (gorduras, carboidratos e proteínas) ⁽⁶⁶⁾. Em relação ao tabagismo, experimento com roedores verificou que a administração intraperitoneal de nicotina eleva os níveis de serotonina no cérebro e o apetite é diminuído⁽⁶⁷⁾. O aumento no consumo de carboidratos e açúcares após a cessação do tabagismo pode ser uma tentativa de reajustes dos níveis cerebrais de serotonina e de melhora do humor.

Além dos mecanismos acima delineados, há indícios inequívocos de que variações genéticas tenham também seu papel neste emaranhado de fenômenos⁽⁶⁸⁾. Assim, mutações de um único nucleotídeo no gene regulador da produção de leptina (resultando uma proteína truncada) ou no gene do receptor da leptina (resultando em uma terminação prematura do domínio intra-celular) já foram demonstrados serem responsáveis pela obesidade mórbida em ratos e também em alguns casos de obesidade em humanos⁽⁶⁴⁾, embora a obesidade não seja uma desordem monogenética⁽⁶⁹⁾.

Os níveis de leptina aumentam com o aumento da quantidade de massa adiposa, sugerindo que, em humanos, a obesidade seja um estado à resistência de leptina. Por isso, é sugerido que a variação genética do receptor do locus da leptina e / ou defeitos pós-receptor possam ter papel significativo na fisiopatologia da obesidade humana.

2.6 Outros fatores associados à variação ponderal após cessação do tabagismo

Características como idade, gênero, etnia, idade de iniciação ao fumo e quantidade de cigarros fumados ao dia possivelmente também influenciem na variação ponderal do indivíduo após a cessação do fumo⁽⁴¹⁾

A idéia de que o cigarro ajuda a controlar o peso parece ser gênero-específica, sendo as mulheres as mais preocupadas e as que mais relatam fumar com este objetivo em relação aos homens. Klesges *et al*⁽⁷⁰⁾ e Mitchell & Perkins⁽⁷¹⁾ verificaram que as mulheres fumantes têm maior pré-disposição ao ganho de peso em situações de estresse após a cessação do fumo, quando comparadas aos homens.

Cessar o fumo sem terapia de reposição nicotínica é freqüentemente acompanhado pelo ganho de peso, possivelmente por alteração nos circuitos neuro-endócrinos^(21;38;72;73). Como consequência, algumas pessoas usam o fumo para perder ou manter o peso, e são relutantes a parar devido à preocupação em relação ao peso, especialmente os jovens⁽⁷⁴⁾

A relação tabagismo-peso também é influenciada pela quantidade de cigarros fumados por dia e a idade em que começou a fumar. Os fumantes regulares (1 cigarro ou mais por semana) acreditam que fumar possa ser uma

estratégia para controlar o peso comparado aos fumantes experimentais (menos de 1 cigarro por semana). Isto sugere que as propriedades de controle de peso do cigarro podem reforçar o comportamento tabagista.

John *et al* ⁽⁷⁵⁾ concluíram que o número de cigarros fumados ao dia foi crucial em relação ao surgimento de sobrepeso e obesidade em homens que pararam de fumar. O ganho de peso atribuído à cessação do fumo esteve diretamente relacionado ao número de cigarros fumados ao dia em um estudo com homens com alto risco de morte para doenças coronárias. Entretanto, Bamia *et al* ⁽⁷⁶⁾ revelaram que fumantes com índices acima da média para número de cigarros fumados ao dia possuem IMC elevado comparado aos fumantes com índices medianos e inferiores.

Estudos relacionados à variação do peso e a cessação da adição tem demonstrado que o aumento de peso pode ser evitado^(21;72). Talcott e cols. estudaram fumantes em abstinência que tiveram alimentação regrada e atividade física programada. Não foi registrado ganho de peso significativo destes com relação aos que seguiram fumando ⁽⁷⁷⁾

Evidências epidemiológicas sugerem que os benefícios à saúde associados à cessação do fumo excedem aos danos de surgimento do sobrepeso. Chinn *et al* ⁽⁷⁸⁾, relacionando ganho de peso ao cessar o fumo com função pulmonar e metabolismo da glicose, relataram que os benefícios adquiridos após a cessação do fumo são maiores quando há o controle do peso.

O emagrecimento perseguido pelos fumantes não lhes garante vida mais longa. O contrário foi constatado no *Second National Health and Nutricional Examination Survey*⁽⁷⁹⁾, realizado em 24 cidades da Inglaterra, da Escócia e do País de Gales, totalizando mais de 50 mil pessoas de ambos os sexos. A mortalidade nos tabagistas magros foi superior a dos não-fumantes magros ou gordos, porque os primeiros foram vitimados pelas doenças tabaco-relacionadas.

A bupropiona tem sido uma terapia eficaz para a cessação do tabagismo, em uso isolado ou associado a outras medicações. Em relação à variação ponderal em ex-fumantes tratados com bupropiona, Hays *et al* ⁽⁸⁰⁾ e Jorenby *et al*

⁽⁸¹⁾ verificaram que houve menor aumento de peso nos indivíduos que receberam esta droga quando comparados aos que receberam placebo.

2.7 Tabagismo, comportamento alimentar e genética

Como já descrito anteriormente, o ganho de peso parece ser conseqüente a aumento da ingestão alimentar e à redução do gasto energético. O aumento da ingestão pode ser decorrente da quantidade de alimentos ingeridos ou de modificações de sua qualidade, resultando em ingestão calórica total aumentada. O gasto energético, por sua vez, está relacionado ao metabolismo de cada indivíduo e suas atividades físicas. Além disso, sofre interferência de vários fatores, como características genéticas, faixa etária, idade avançada, estilo de vida e uso de medicamentos⁽⁸²⁾.

Mais recentemente, começou-se a perceber que existem fatores que predispõem à obesidade. Assim, algumas pessoas têm predisposição genética a que hormônios atuantes no sistema nervoso central, responsáveis pelos estímulos da saciedade e fome, atuem de forma diferente em determinados tipos de indivíduos ⁽⁷⁸⁾.

Têm-se mostrado que o tabagismo afeta o estado nutricional quando relacionado à absorção de algumas vitaminas como a vitamina B12, ácido fólico e vitamina B6. Uma possível explicação é que os fumantes alimentam-se mais de pão branco, açúcar e gorduras em geral e escolhem menos frutas, vegetais e alimentos integrais quando comparados a não fumantes⁽⁸³⁾.

Os gastos com o tabaco em famílias mais pobres podem fazer a diferença entre uma alimentação adequada e a desnutrição nos países de baixa renda⁽⁸⁴⁾. Em Bangladesh, as famílias mais pobres gastam quase 10 vezes mais em tabaco do que em educação. Se dois terços do dinheiro gasto com tabaco fossem utilizados em comida, 10,5 milhões de desnutridos teriam alimentação balanceada e cerca de 350 crianças menores de cinco anos seriam salvas por dia.⁽⁸⁵⁾

Outro estudo realizado em Bangladesh⁽⁸⁶⁾ mostrou que filhos de tabagistas apresentam risco maior de déficit em crescimento, baixo peso, perda de peso e desnutrição grave, sugerindo que famílias mais pobres gastam maior parte do seu orçamento com uso de tabaco sobrando menos para alimentação, enquanto famílias de não fumantes conduzem a maior parte da renda com alimentos de fontes mais nutritivas.

Em outro estudo⁽⁸⁷⁾ foram quantificados os benefícios na saúde nutricional de crianças ao reduzir os gastos em cigarros de seus pais.

Um estudo em três províncias do Vietnã revelou que os fumantes gastam 3,6 vezes mais com o tabaco do que com educação, 2,5 vezes mais do que com vestuário e 1,9 vezes mais do que com cuidados com a saúde. Outro estudo comparando o custo de um maço de cigarros com o custo de 1kg de pão realizado pela OMS em 2000, utilizando o índice minutos de trabalho necessários para comprar ambos os itens, mostrou que, no Brasil, o custo de 1Kg de pão chega a ser três vezes maior do que para comprar um maço de cigarros.

Deste modo, inúmeras pesquisas mostram que os gastos com o tabaco podem representar uma alta percentagem da renda familiar e, em muitos casos, maior do que os gastos com necessidades básicas. Assim, o aumento dos preços do cigarro poderia melhorar o estado nutricional destas crianças, já que grande parte do dinheiro destas famílias é investida no cigarro.

A concomitância de duas situações clínicas bastante freqüentes, obesidade e tabagismo ainda precisa ser melhor entendida. Este trabalho propõe-se a estudar estes dois tópicos associados, focando as alterações de

peso/índice de massa corporal no fumante, no ex-fumante e não fumante, com um olhar especial para o grupo de pacientes com obesidade mórbida.

3. HIPÓTESES DO ESTUDO

Com base no referencial teórico exposto, este trabalho propõe-se a testar as seguintes hipóteses:

H_0 = Não existe associação entre tabagismo e obesidade mórbida

H_1 = Existe associação entre tabagismo e obesidade mórbida.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo geral

Estudar o comportamento tabágico dos pacientes com obesidade mórbida.

4.2 Objetivos específicos

- Descrever a amostra
- Buscar associação IMC/peso com status tabágico (ex-fumantes, fumantes e nunca fumantes)
- Detalhar a eventual associação IMC/peso com tabagismo atual, corrigindo para eventuais fatores de confusão

5. PACIENTES E MÉTODOS

5.1 Delineamento

Estudo de análise de casos e controles

5.2 Pacientes estudados

O presente estudo foi realizado através de banco de dados de voluntários que compareceram ao Hospital São Lucas da PUCRS, buscando o Centro de Obesidade Mórbida (fonte dos casos) e o Banco de Sangue do mesmo hospital (fonte dos controles).

Critérios de inclusão:

- Ambos os gêneros;
- Idade acima de 18 anos;
- Tabagistas, não tabagistas e ex-tabagistas;
- $IMC \geq 18,5 \text{ kg/m}^2$

Critérios de exclusão:

- Psicopatias
- Uso abusivo de drogas lícitas ou ilícitas
- Grávidas e nutrízes

Além destes critérios, os voluntários do grupo controle sofreram prévia triagem antes da doação de sangue.

Os voluntários foram classificados conforme seu *status* tabágico em fumante atual aquele que tiver usado 100 ou mais cigarros na vida e ainda estiver fumando diariamente ou na maioria dos dias. Foi considerado não fumante o participante que nunca fumou ou fumou menos de 100 cigarros durante a vida e não estiver fumando atualmente. Foram considerados ex-

fumantes aqueles que fumaram mais de 100 cigarros na vida e que atualmente não fumam por mais de 90 dias.

Os pacientes foram classificados quanto ao IMC de acordo com OMS ⁽¹⁴⁾ de acordo com o seguinte quadro:

CATEGORIA	IMC (Kg/m²)
ABAIXO DO PESO	< 18,5
PESO NORMAL	18,5 – 24,9
SOBREPESO	25,0 – 29,9
OBESIDADE LEVE	30,0 – 34,9
OBESIDADE MODERADA	35,0 – 39,9
OBESIDADE MÓRBIDA	> 39,9

Os indivíduos classificados nas categorias de obesidade moderada e obesidade mórbida foram agrupados em um único grupo.

5.3 Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada no banco de dados do ambulatório da Obesidade Mórbida e no de doadores do banco de sangue do Hospital São Lucas da PUCRS.

Em tais bancos, foram buscados dados referentes ao *status* tabágico e sobre as seguintes variáveis:

Variáveis demográficas:

- Gênero.
- Idade (anos completados).
- Escolaridade (anos estudados)
- Altura
- Peso
- IMC

Variável relacionada ao tabagismo:

- Status tabágico (não fumante, fumante ou ex-fumante).

Estas informações foram coletadas pela investigadora diretamente dos arquivos. Os dados primários foram obtidos com os seguintes equipamentos:

Peso: balança digital Filizola até 300 kg, iguais nos dois serviços, com controle de qualidade para serem taradas semanalmente.

Status tabágico foi obtido pela informação do paciente.

5.4 Análise estatística

Os dados contínuos foram descritos por médias e desvios padrões. Na presença de assimetria e para algumas variáveis selecionadas foi utilizada mediana, amplitude interquartil e a amplitude total.

As variáveis categóricas foram descritas por contagens e percentuais. A comparação dos grupos em estudo foi realizada por análise de variância nos dados contínuos e por teste de qui-quadrado nos dados categóricos.

A associação entre o índice de massa corporal categorizado e o hábito tabágico foi avaliado em modelo de regressão logística contendo os fatores idade, sexo e escolaridade.

O nível de significância adotado de foi $\alpha=0,05$. Os dados foram analisados com o auxílio do programa SPSS versão 11.5.

5.5 Considerações bioéticas

O presente trabalho não apresentou em nenhum aspecto risco de morte ou contaminação para os pacientes. Foi garantido o sigilo das informações. O projeto foi aprovado pela Comissão Científica e pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital São Lucas da PUCRS.

6. RESULTADOS

A caracterização do perfil dos indivíduos contidos na amostra pode ser visualizada na Tabela 1, onde estão apresentados os dados dos 1022 indivíduos incluídos no estudo, estratificados conforme o IMC (eutróficos = 353, sobrepesos = 283, obesos = 82 e obesos mórbidos = 304).

Ao estudar os voluntários conforme a idade, os indivíduos eutróficos apresentaram idade média mais jovem do que a dos demais subgrupos. Tal diferença foi estatisticamente significativa ($p < 0,001$).

Em relação ao gênero, a frequência de mulheres no grupo da obesidade mórbida foi maior em relação aos demais grupos ($p < 0,001$). Para escolaridade, pode-se verificar que os indivíduos com mais de 12 anos de estudo apresentaram maior frequência de obesidade mórbida ($p < 0,001$).

As médias de IMC foram de $22,6 \pm 1,5 \text{ kg/m}^2$ para eutróficos, $27,0 \pm 1,3 \text{ kg/m}^2$ para sobrepeso, $31,9 \pm 1,4 \text{ kg/m}^2$ para obesos e $47,2 \pm 8,7 \text{ kg/m}^2$ para obesidade mórbida. Tais diferenças foram estatisticamente significativas ($p < 0,001$). A média de peso para os indivíduos eutróficos foi de $65,2 \pm 7,8 \text{ kg}$, para os com sobrepeso foi de $76,5 \pm 9,2 \text{ kg}$, para os com obesidade foi de $90,5 \pm 8,8 \text{ kg}$ e para os indivíduos com obesidade mórbida foi de $131,0 \pm 30,1 \text{ kg}$ ($p < 0,001$).

Não houve diferença estatística significativa entre os grupos no que se refere ao status tabágico. Percebeu-se, entretanto, que houve tendência de maior número de fumantes no grupo da obesidade mórbida quando comparada aos demais grupos, embora sem significância estatística ($p = 0,078$).

Na Figura 2, apresenta-se o percentual de fumantes de acordo com o IMC, considerado como variável contínua. Demonstra-se no gráfico sob a forma de linhas interrompidas que entre os indivíduos de peso normal à medida que ocorria aumento do IMC, verificava-se diminuição da prevalência de fumantes ($p = 0,038$). Na mesma figura, pode-se observar que esta tendência se modificou quando foram analisados os indivíduos com sobrepeso, com obesidade e com obesidade mórbida. Através da linha contínua, percebe-se que o percentual de fumantes passou a aumentar de acordo com o aumento do IMC ($p = 0,005$).

Na Tabela 2, estudando-se os voluntários fumantes, apresentam-se OR e seus respectivos intervalos de confiança 95% (IC95%) agora categorizados de acordo com os grupos de IMC, ajustando-se, por regressão logística, as variáveis sexo, idade e escolaridade para corrigir possíveis vieses de confusão. O grupo de obesidade mórbida apresenta OR para tabagismo de 2,25 (IC95% 1,52 a 3,34) com $p < 0,001$. O grupo de indivíduos com sobrepeso e os com obesidade não apresentaram OR com significância estatística. Os valores encontrados foram respectivamente $OR = 0,83$; IC95% 0,57-1,21; $p = 0,33$ e $OR = 1,18$; IC95% 0,68-2,03; $p = 0,56$.

Tabela 1 – Comparação de variáveis entre os grupos em estudo.

Variáveis	Total n=1022	Eutróficos n = 353	Sobrepeso n = 283	Obesos n = 82	Obesos mórbidos n = 304	P
Idade, anos	38,3±11,1	35,0±10,4	40,5±11,22	39,4±10,5	39,9±11,3	<0,001
Masc nº (%)	524(51,38)	196 (55,8)	183 (65,1)	51 (62,2)	94 (30,9)	<0,001
Escolaridade, anos(%)						<0,001
até 8	403(39,4)	139 (39,4)	161 (56,9)	49 (59,8)	33 (10,8)	
9 a 12	384(37,5)	140 (39,7)	90 (31,8)	22 (26,8)	138 (45,3)	
> 12	235(22,9)	74 (21,0)	32 (11,3)	11 (13,4)	133(43,7)	
IMC, kg/m ²						<0,001
Média	31,9±11,4	22,6±1,5	27,0±1,3	31,9±1,4	47,2±8,7	
Mediana	27,0	22,8	26,8	31,6	45,3	
Min e Max	19,9 a 92,2	17,9 a 25,0	25,0 a 29,89	30,1 a 34,8	35,1 a 92,2	
Peso, Kg						<0,001
Média	89,9±32,9	65,2±7,8,1	76,5±9,2	90,5±8,8	131,0±30,1	
Mediana	79	64,0	76,0	89,5	124,0	
Min e Max	47,0 a 242	47,0 a 90,0	56,0 a 105,0	72,0 a 113,0	79,0 a 242,0	
Hábito tabágico, nº (%)						0,078
Ñ fumantes	568(55,6)	207 (58,5)	155 (54,8)	43 (52,4)	164 (53,8)	
Fumantes	265(25,9)	84 (23,9)	63 (22,3)	24 (29,3)	94 (31,0)	
ex-fumantes	189 (18,4)	62 (17,6)	65 (23,0)	15 (18,3)	46 (15,2)	

Os dados são apresentados como média±desvio padrão, contagem (percentual) ou mediana (P25 a P75).

P: significância estatística pelos testes t de Student e qui-quadrado de Pearson.

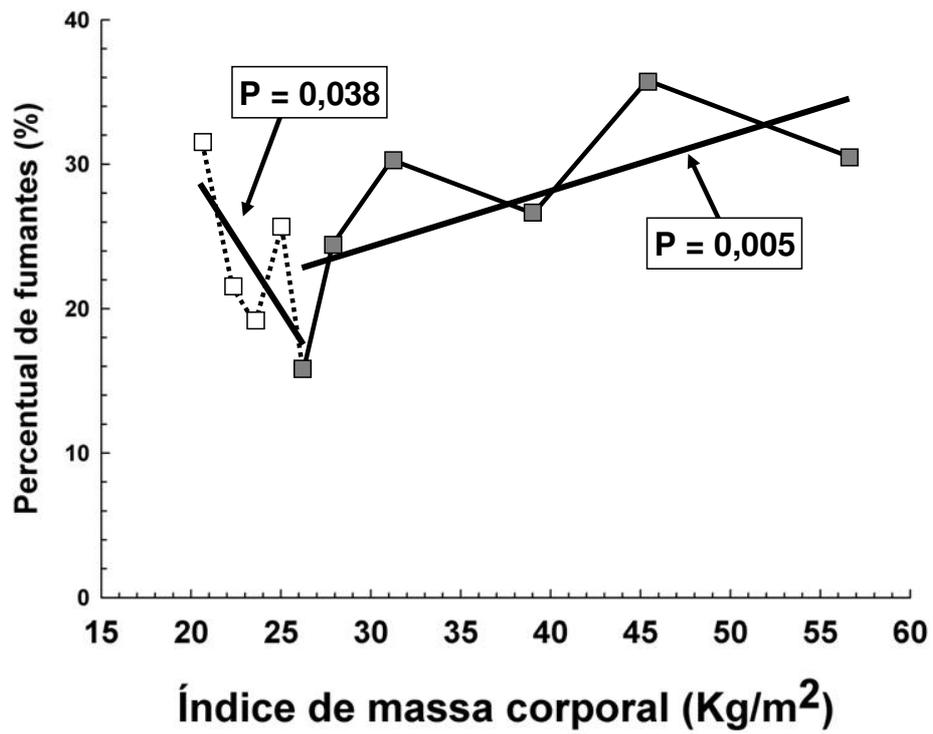


Figura 2: Gráfico de linhas representando a relação entre o índice de massa corporal e o percentual de fumantes

Tabela 2. *Odds-ratio* para tabagismo conforme o IMC

Variáveis	%	OR*	IC 95%	P
Eutrófico		1	—	<0,001
Sobrepeso	22,3	0,83	0,57-1,21	0,33
Obeso	29,3	1,18	0,68-2,03	0,56
Obesidade Mórbida	31,0	2,25	1,52-3,34	<0,001

7. DISCUSSÃO

Neste trabalho, pode-se verificar a relação entre tabagismo e IMC, especialmente no grupo de doentes com obesidade mórbida. Tabagismo ativo e adiposidade, fatores independentes de risco à saúde ⁽⁸⁸⁾, foram aqui estudados.

O grupo de voluntários com IMC normal, isto é, até 24,9kg/m² apresentou comportamento tabágico de acordo com o que já está descrito na literatura. À medida que ocorria aumento de peso/IMC, em análise como variável contínua, diminuía o percentual de fumantes. Estes achados estão de acordo com o que já era sabido, ou seja, os de que tabagismo está associado a menor peso corporal em relação aos não fumantes.

Entretanto, nos fumantes com sobrepeso, obesidade ou obesidade mórbida, as tendências encontradas foram diferentes. À medida que o IMC ultrapassava 25kg/m², ponto de corte para classificar sobrepeso em diante e também usado sob a forma de variável contínua, o percentual de tabagistas também passou a crescer, atingindo maior frequência nos obesos mórbidos, mesmo após ajuste para vários fatores. Assim, quanto maior fosse o IMC, maior percentual de fumantes era detectado.(p=0,005)

Estes achados levam a supor que a relação inversa entre IMC/peso corporal e tabagismo seja válida apenas para pessoas de peso normal. Entre os voluntários com sobrepeso, com obesidade e com obesidade mórbida, os achados apontam para um aumento da frequência de fumantes, linear ao aumento de peso/IMC.

No presente trabalho, pode-se ainda quantificar estas relações. Usando regressão logística para ajustar eventuais fatores de confusão, e categorizando os indivíduos em 4 grupos de IMC, verificou-se que a OR para obesos mórbidos serem fumantes era de 2,25 (IC95%1,52 a 3,34; p=0,001) em relação aos de peso normal. Nas demais categorias, após o ajuste, não se encontrou significância estatística.

Estas informações são novas na literatura, pelo que pudemos constatar, embora em obesos, mas não em obesos mórbidos, este achado já havia sido registrado por Chiolero e cols ⁽⁸⁹⁾. Os autores não apresentaram explicação

definitiva para a mudança de comportamento entre os obesos (e de acordo com o presente trabalho também entre os obesos mórbidos) em relação aos eutróficos no que se refere à frequência de tabagismo. Acreditam-se que seja conseqüente a sobreposição de vários comportamentos de risco, pois estas pessoas, não só fumam mais, mas também geralmente realizam menor atividade física e preferem dietas alimentares menos saudáveis, além de apresentarem maior consumo de álcool em relação aos controles^(90;91) Inúmeros relatos apontam ainda que este grupo de doentes apresenta não apenas compulsão por comida não saudável e tabagismo, mas também por álcool, jogo e outras adições^(25;90).

Chiolero e cols⁽²⁵⁾ especulam que a associação de tabagismo e obesidade possa ser conseqüente à casualidade reversa, isto é, pessoas com sobrepeso ou obesas (e talvez também as obesas mórbidas) seriam mais freqüentemente fumantes e teriam carga tabágica maior com o errôneo intuito de tentar emagrecer.

Sob outra perspectiva, alguns autores^(75;89) detectaram que o risco de ser obeso aumentava de acordo com o número de cigarros fumados por dia. Tabagistas com maior carga tabágica apresentaram maior IMC também no relato de Nielsen e colaboradores⁽⁹²⁾. Assim, há várias indicações de que o tabagismo esteja associado com IMC de uma forma dose-dependente, resultando em aumento de prevalência de obesidade em indivíduos com maior carga tabágica, particularmente em homens.

Há evidências crescentes de que o tabagismo aumente o acúmulo visceral de gorduras, a resistência à insulina, a frequência de síndrome metabólica e diabetes mérito tipo 2^(25;93;94)

Nesta linha, Kamyó e colaboradores⁽⁹⁵⁾ discutiram a falta de consenso do papel do tabagismo na obesidade. Os autores, ao detectarem que tabagismo, em sua amostra, era um fator de risco independente para acúmulo de gordura visceral em algumas pessoas, especularam que o uso de derivados do tabaco pudesse determinar resistência à insulina e hiperinsulinemia e, com isso, acúmulo central de gorduras. O estudo do efeito da carga tabágica no

metabolismo da glicemia e dos lipídios demonstrou que os voluntários com maiores índices tabágicos apresentavam OR 1,7 para hiperglicemia em relação aos não fumantes.

Os tabagistas apresentam maior circunferência abdominal, mas menor circunferência de quadris ^(25;96) Também já é reconhecida que a cessação do tabagismo está associada com aumento do IMC pelo aumento de gordura corporal, especialmente a abdominal^(37;97).

O presente estudo apresenta vários pontos fortes. Entre eles, o tamanho da amostra, com 1022 indivíduos estudados, o delineamento tipo caso-controle, com dados completos em sua totalidade o que permitiu fazer tratamento estatístico diferenciado e encontrar informações ainda não registradas na literatura.

Os resultados encontrados quanto à frequência de tabagismo no grupo controle foram superponíveis aos inquéritos locais populacionais, detectando cerca de 25% de fumantes. Isso mostra que o grupo controle é bem representativo da população porto-alegrense.

Este trabalho apresenta algumas limitações. Assim, por se tratar de levantamento de informações a partir de bancos de dados, não foi possível avaliar carga tabágica, frequência associada de outras compulsões e relação cintura-quadril.

Concluindo, neste estudo pode-se estudar as relações entre tabagismo e peso corporal/IMC em vários extratos categóricos ou como variável contínua. O conhecimento anterior, já bem definido, de associação inversa entre IMC e tabagismo foi confirmada nos indivíduos com peso normal. Este estudo confirma que nos pacientes com sobrepeso e nos obesos a tendência é distinta, isto é, neste grupo à medida que aumento o IMC, aumenta linearmente a frequência de fumantes. O que este estudo traz de novo é que este achado também se repete nos obesos mórbidos. Assim, nos indivíduos com IMC maior ou igual a 35kg/m², a prevalência de fumantes foi significativamente maior que nos outros grupos, podendo-se até calcular a OR de 2,25 (IC95% 1,5-3,34; p<0,001).

Inferese que algumas características relacionadas à obesidade aumentem o risco para tabagismo. Esses resultados reforçam a necessidade de novos estudos para a elucidação da correta relação entre tabagismo e obesidade mórbida.

8. CONCLUSÕES

A análise do comportamento tabágico na amostra estudada permitiu concluir que:

- a frequência de tabagistas foi semelhante entre os indivíduos conforme seus grupos de IMC, apesar de haver tendência para diferença significativa ($p=0,07$).
- houve diminuição da frequência de tabagismo à medida que ocorreu o aumento do IMC entre indivíduos eutróficos ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$) $p=0,038$.
- houve aumento do percentual de fumantes à medida que ocorreu aumento do IMC no indivíduos com $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ (sobrepeso, obesidade e obesidade mórbida) $p= 0,005$.
- ao ser ajustado para os fatores de confusão pelo modelo de regressão logística, a OR para obeso mórbido ser tabagista em relação aos eutróficos foi de 2,25 (IC95% 1,52 a 3,34 $p < 0,001$). As demais categorias de IMC não apresentaram significância estatística.

Lista de Referências Bibliográficas

- (1) Mackay J, Eriksen M, Shafey O. The tobacco atlas. Atlanta: American Cancer Society, 2006.
- (2) Ministério da Saúde, Secretaria de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer - INCA. Brazil: smoking data (Brasil: tabagismo dados e números). <http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=dadosnum&link=brazil.htm> . 2007.

Ref Type: Electronic Citation

- (3) Carlini EA, Galduroz JCF, Noto AR, Nappo AS. First home study about psychotropic drugs in Brazil: a study in 107 Brazilian cities. São Paulo, SP: CEBRID/UNIFESP, 2002.
- (4) World Health Organization. WHO Report on Global Tobacco Epidemic 2008: The MPOWER package. World Health Organization, editor. 1-582. 2008. Geneve , World Health Organization.

Ref Type: Report

- (5) Brundtland GH. Achieving worldwide tobacco control. JAMA 2000; 284(6):750-1.
- (6) Jha P, Chaloupka FJ. Tobacco control in developing countries. Oxford: 2000.
- (7) Miller NS, Gold MS. Comorbid cigarette and alcohol addiction: epidemiology and treatment. J Addict Dis 1998; 17:55-66.
- (8) World Health Organization. Combating tobacco epidemic: The world health report - making the difference. Geneve: The Organization, 1999.
- (9) Rosemberg J. Nicotina - droga universal. 1st ed. Rio de Janeiro: Inca, 2005.
- (10) Reichert J, de Araújo AJ, Gonçalves CM, Godoy I, Chatkin JM, Sales Mda P et al. Brazilian smoking cessation guidelines 2008 (Diretrizes para a cessação do tabagismo no Brasil). J Bras Pneumol 2008; 34(10):845-80.
- (11) Yudkin P, Hey K, Roberts S, Welch S, Murphy M, Walton R. Abstinence from smoking 8 years after participation in a randomised control trial of nicotine patch. BMJ 2003; 327(7405):1021-31.
- (12) From P, Melamed S, Benbassat J. Smoking cessation and weight gain. J Fam Pract 1998; 46(6):460-4.

(13) Klesges RC, Winders SE, Meyers AW, Eck LH, Ward KD, Hultquist CM et al. How much weight gain occurs following smoking cessation? A comparison of weight gain using both continuous and point prevalence abstinence. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65(2):286-91.

(14) World Health Organization. Obesidade. www.who.int/hpr/gf/factsheet/fs203.html . 2003.

Ref Type: Electronic Citation

(15) World Health Organization. Controlling the global obesity epidemic. 1. 2003. Washington, DC, USA, World Health Organization.

Ref Type: Report

(16) Duncan BB, Schmidt MI. Obesidade. In: Duncan BB, Schmidt MI, Giugliani E, editors. *Medicina ambulatorial: condutas em atenção primária baseada em evidências*. Porto Alegre, RS: Artmed, 2004: 618-632.

(17) Ministério da Saúde, Secretaria de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer - INCA. Brasil: tabagismo dados e números (National Cancer Institute - Brazil: smoking data). <http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=dadosnum&link=brasil.htm> . 2007.

Ref Type: Electronic Citation

(18) Ministério da Saúde, Instituto Nacional de Câncer. Prevalência do tabagismo no Brasil: dados de inquéritos epidemiológicos em capitais brasileiras. www.inca.gov.br/inquerito . 2004.

Ref Type: Electronic Citation

(19) Benowitz NL. Clinical pharmacology of nicotine: implications for understanding, preventing, and treating tobacco addiction. *Clin Pharmacol Ther* 2008; 83(4):531-41.

(20) Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1996; 36:597-613.

(21) Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med* 1995; 333(18):1165-70.

(22) Borrelli B, Mermelstein R. The role of weight concern and self-efficacy in smoking cessation and weight gain among smokers in a clinic-based cessation program. *Addict Behav* 1998; 23(5):609-22.

(23) Borrelli B, Spring B, Niaura R, Hitsman B, Papandonatos G. Influences of gender and weight gain on short-term relapse to smoking in a cessation trial. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69(3):511-515.

- (24) Pisinger C, Jorgensen T. Weight concerns and smoking in a general population: The Inter99. *Prev Med* 2007; 44(4):283-9.
- (25) Chiolero A, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(4):801-9.
- (26) Hall SM, Tunstall CD, Vila KL, Duffy J. Weight gain prevention and smoking cessation: cautionary findings. *Am J Public Health* 1992; 82(6):799-803.
- (27) Pomerleau CS, Zucker AN, Stewart AJ. Characterizing concerns about post-cessation weight gain: results from a national survey of women smokers. *Nicotine Tob Res* 2001; 3(1):51-60.
- (28) Swan G, Carmelli D. Characteristics associated with excessive weight gain after smoking cessation in men. *Am J Public Health* 1995; 85(1):73-77.
- (29) Filozof C, Pinilla MCF, Fernandes-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* 2004; 5(2):95-103.
- (30) Perkins KA, Marcus MD, Levine MD, D'Amico D, Miller A, Broge M et al. Cognitive-behavioral therapy to reduce weight concerns improves smoking cessation outcome in weight-concerned women. *J Consult Clin Psychol* 2001; 69(4):604-13.
- (31) O'Hara P, Connett JE, Lee WW, Nides M, Murray R, Wise R. Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study. *Am J Epidemiol* 1998; 148(9):821-3.
- (32) Pomerleau CS, Pomerleau OF, Namenek RJ, Mehringer AM. Short-term weight gain in abstaining women smokers. *J Subst Abuse & Treatment* 2000; 18:339-42.
- (33) Burke JP, Hazuda HP, Stern MP. Rising trend in obesity in Mexican Americans and non-Hispanic whites: is it due to cigarette smoking cessation? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(12):1689-94.
- (34) Eisenberg D, Quinn BC. Estimating the effect of smoking cessation on weight gain: an instrumental variable approach. *Health Serv Res* 2006; 41(6):2255-66.
- (35) Vander Weg MW, Klesges RC, DeBon M. Relationship between smokeless tobacco use and body weight in young adult military recruits. *Nicotine Tob Res* 2005; 7(2):301-5.

- (36) Chatkin JM, Abreu CM, Blanco DC, Tonietto R, Scaglia N, Wagner MB et al. No gender difference in effectiveness of smoking cessation treatment in a Brazilian real-life setting . *International Journal of Tuberculosis and Lung Diseases* 2006; 10(5):499-503.
- (37) Pisinger C, Jorgensen T. Waist circumference and weight following smoking cessation in a general population: The Inter99 study. *Prev Med* 2007; 44(4):290-5.
- (38) Chen H, Vlahos R, Bozinovski S, Jones J, Anderson GP, Morris MJ. Effect of short-term cigarette smoke exposure on body weight, appetite and brain neuropeptide Y in mice. *Neuropsychopharmacology* 2005; 30(4):713-9.
- (39) Dale LC, Schroeder DR, Wolter TD, Croghan IT, Hurt RD, Offord KP. Weight change after smoking cessation using variable doses of transdermal nicotine replacement. *J Gen Intern Med* 1998; 13(1):9-15.
- (40) Doherty K, Militello FS, Kinnunen T, Garvey AJ. Nicotine gum dose and weight after smoking cessation. *J Consult Clin Psychol* 1996; 64(4):799-807.
- (41) Klein LC, Corwin EJ, Ceballos RM. Leptin, hunger, and body weight: influence of gender, tobacco smoking and smoking abstinence. *Addic Behav* 2004; 29(5):921-7.
- (42) Nicklas BJ, Tomoyasu N, Muir J, Goldberg AP. Effects of cigarette smoking and its cessation on body weight and plasma leptin levels. *Metabolism* 1999; 48(6):804-8.
- (43) Epstein LH, Wright SM, Paluch RA, Leddy JJ, Hawk LW, Jaroni JL et al. Relation between food reinforcement and dopamine genotypes and its effect on food intake in smokers. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(1):82-8.
- (44) Lerman C, Barrettini W, Pinto A, Patterson F, Crystal-Mansour S, Wileyto EP. Changes in food reward following smoking cessation: a pharmacogenetic investigation. *Psychopharmacology* 2004; 174:571-577.
- (45) Perkins KA, Fonte C. Effects of smoking status and smoking cessation on leptin levels. *Nicotine Tob Res* 2002; 4(4):459-66.
- (46) Martin LJ, Kissebah AH, Sonnenberg GE, Blangero J, Comuzzie AG. Genotype-by-smoking interactin for leptin levels in the Metabolic Risk Complicatins of Obesity Genes Project. *Int J Obesity* 2003; 37:334-340.
- (47) Eliasson B, Smith U. Leptin levels in smokers and long term users of nicotine gum. *Eur J Clin Investigation* 1999; 29(2):145-152.

- (48) Larsson H, Aharen BS. Smoking habits and circulating leptin in postmenopausal non-obese women. *Diabetes Obes Metab* 1999; 1(1):571-9.
- (49) Donahue RP, Zimmet PZ, Bean JA, Decourten M, Donahue RAD, Collier GR et al. Cigarette smoking, alcohol use, and physical activity in relation to serum leptin levels in a multiethnic population: the Miami community health study. *Ann Epidemiol* 1999; 9:108-113.
- (50) Hodge AM, Westerman RA, Courten MP, Collier GR, Zimmet PZ, Alberti KGMM. Is leptin sensitivity the link between smoking cessation and weight gain? *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21(1):50-3.
- (51) Mantzoros CS, Liolios AD, Tritos NA, Kaklamani VG, Doulgerakis DE, Griveas I et al. Circulating insulin concentrations, smoking and alcohol intake are important independent predictors of leptin in young healthy men. *Obes Res* 1998; 6(3):179-86.
- (52) Wei M, Stern MP, Haffner SM. Serum leptin levels in Mexican Americans and non-Hispanic whites: association with body mass index and cigarette smoking. *Ann Epidemiol* 1997; 7(2):81-6.
- (53) Ferrara CM, Kumar M, Nicklas BJ, McCrone S, Goldberg AP. Weight gain and adipose tissue metabolism after smoking cessation in women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(9):1322-6.
- (54) Lee H, Joe KH, Kim W, Park J, Lee DH, Sung KW et al. Increased leptin and decreased ghrelin level after smoking cessation. *Neurosci Lett* 2006; 409(1):47-51.
- (55) Chagnon YC, Chung WK, Perusse L, Chagnon M, Leibel RL, Bouchard C. Linkages and associations between the leptin receptor (LEPR) gene and human body composition in the Quebec Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23(3):278-286.
- (56) Chagnon YC, Wilmore JH, Borecki IB, Gagnon J, Perusse L, Chagnon M et al. Associations between the leptin receptor gene and adiposity in middle-aged Caucasian males from the HERITAGE family study. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(1):29-34.
- (57) Mattevi VS, Zembruski VM, Hutz MH. Association analysis of gene involved in the leptin-signaling pathway with obesity in Brazil. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26(9):1179-85.
- (58) Quinton ND, Lee AJ, Ross RJM, Eastell R, Blakemore AIF. A single nucleotide polymorphism (SNP) in the leptin receptor is associated with BMI, fat mass and leptin levels in postmenopausal Caucasian women. *Hum Genet* 2001; 108(3):233-6.

- (59) Ross JA, Oeffinger KC, Davies SM, Mertens AC, Langer EK, Kiffmeyer WR et al. Genetic variation in the leptin receptor gene and obesity in survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia: a report from the Childhood Cancer Survivor Study. *J Clin Oncol* 2004; 22(17):3558-62.
- (60) van Rossum CT, Hoebee B, van Baak MA, Mars M, Saris WH, Seidell JC. Genetic variation in the leptin receptor gene, leptin, and weight gain in young Dutch adults. *Obes Res* 2003; 11(3):377-86.
- (61) Yannakouris K, Yannakoulia M, Melistas L, Chan JL, Klimis-Zacas D, Mantzoros CS. The Q223R polymorphism of the leptin receptor gene is significantly associated with obesity and predicts a small percentage of body weight and body composition variability. *J Clin Endoc Metab* 2001; 86(9):4434-9.
- (62) Jenkins AB, Samaras K, Gordon MA, Snieder H, Spector T, Campbell LV. Lack of heritability of circulating leptin concentration in humans after adjustment for body size and adiposity using a physiological approach. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(11):1625-32.
- (63) Mantzoros CS. The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. *Ann Intern Med* 1999; 130:671-680.
- (64) Jo YH, Talmage DA, Role LW. Nicotinic receptor-mediated effects on appetite and food intake. *J Neurobiol* 2002; 53(4):618-32.
- (65) Bouros D, Tzouveleakis A, Anevlavis S, Doris M, Tryfon S, Froudarakis M et al. Smoking acutely increases plasma ghrelin concentrations. *Clin Chem* 2006; 52(4):777-8.
- (66) Halford JC. Pharmacology of appetite suppression: implication for the treatment of obesity. *Curr Drug Targets* 2001; 2(4):353-70.
- (67) Halford JC, Harrold JA, Boyland EJ, Lawton CL, Blundell JE. Serotonergic drugs : effects on appetite expression and use for the treatment of obesity. *Drugs* 2007; 67(1):27-55.
- (68) Chatkin JM. The influence of genetics on nicotine dependence and the role of pharmacogenetics in treating tobacco habit. *J Bras Pneumol* 2006; 32(6):573-9.
- (69) Munafo MR, Murphy MFG, Johnstone EC. Smoking cessation, weight gain, and DRD4-521 genotype. *Am J Med Genet B:Neuropsychiatr Genet* 2006; 141(4):398-402.
- (70) Klesges RC, Winders SE, Ray JW, Cutter G, Jacobs DR, Wagenknecht LE. The prospective relationship between smoking and weight in a young

- biracial cohort: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *J Consult Clin Psychol* 1998; 66(6):987-93.
- (71) Mitchell SL, Perkins KA. Interaction of stress, smoking, and dietary restraint in women. *Physiol Behav* 1998; 64(1):103-9.
- (72) Flegal KM. The effects of changes in smoking prevalence on obesity prevalence in the United States. *Am J Public Health* 2007; 97(8):1510-4.
- (73) Chen H, Hansen MJ, Jones JE, Vlahos R, Bozinovski S, Anderson GP et al. Regulation of hypothalamic NPY by diet and smoking. *Peptides* 2007; 28(2):384-9.
- (74) Wee CC, Rigotti NA, Davis RB, Phillips RS. Relationship between smoking and weight control efforts among adults in the united states. *Arch Intern Med* 2001; 161(4):546-50.
- (75) John U, Hanke M, Rumpf HJ, Thyrian JR. Smoking status, cigarettes per day, and their relationship to overweight and obesity among former and current smokers in a national adult general population sample. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29(10):1289-94.
- (76) Bamia C, Trichopoulou A, Lenas D, Trichopoulos D. Tobacco smoking in relation to body fat mass and distribution in a general population sample. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(8):1091-6.
- (77) Talcott GW, Fiedler ER, Pascale RW, Klesges RC, Peterson AL, Johnson RS. Is weight gain after smoking cessation inevitable? *J Consult Clin Psychol* 1995; 63:313-316.
- (78) Chinn S, Jarvis D, Melotti R, Luczynska C, Ackermann-Liebrich U, Anto JM et al. Smoking cessation, lung function, and weight gain: a follow-up study. *Lancet* 2005; 365(9471):1629-35.
- (79) Albanes D, Jones DY, Micozzi MS, Mattson ME. Associations between smoking and body weight in the US population: analysis of NHANES II. *Am J Public Health* 1987; 77(4):439-44.
- (80) Hays JT, Hurt RD, Rigotti NA, Niaura R, Gonzales D, Durcan MJ et al. Sustained release bupropion for pharmacological relapse prevention after smoking cessation: a randomised controlled trial. *Ann Intern Med* 2001; 135:423-433.
- (81) Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340:685-691.

- (82) Chatkin R, Chatkin JM. Tabagismo e variação ponderal: a fisiopatologia e genética podem explicar esta associação?[Smoking and changes in body weight: can physiopathology and genetics explain this association?]. *J Bras Pneumol* 2007; 33(6):712-9.
- (83) Tungtrongchitr R, Pongpaew P, Soonthornruengyot M, Viroonudomphol D, Vudhivai N, Tungtrongchitr A et al. Relationship of tobacco smoking with serum vitamin B12, folic acid and haematological indices in healthy adults. *Public Health Nutr* 2003; 6(7):675-81.
- (84) Semba RD, de Pee S, Sun K, Best CM, Sari M, Bloem MW. Paternal smoking and increased risk of infant and under-5 child mortality in Indonesia. *Am J Public Health* 2008; 98(10):1824-6.
- (85) Guindon GE, de Beyer J, Galbraith S. Framework convention on tobacco control: progress and implications for health and the environment. *Environ Health Perspect* 2003; 111(5):A262-3.
- (86) Best CM, Sun K, de Pee S, Bloem MW, Stallkamp G, Semba RD. Parental tobacco use is associated with increased risk of child malnutrition in Bangladesh. *Nutrition* 2007; 23(10):731-8.
- (87) Nonnemaker J, Sur M. Tobacco expenditures and child health and nutritional outcomes in rural Bangladesh. *Soc Sci Med* 2007; 65(12):2517-26.
- (88) Bigaard J, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, Sørensen TI. Waist circumference, BMI, smoking, and mortality in middle-aged men and women. *Obes Res* 2003; 11(7):895-903.
- (89) Chiolerio A, Jacot-Sadowski I, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Association of cigarettes smoked daily with obesity in a general adult population. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15(5):1311-8.
- (90) Chiolerio A, Wietlisbach V, Ruffieux C, Paccaud F, Cornuz J. Clustering of risk behaviors with cigarette consumption: A population-based survey. *Prev Med* 2006; 42(5):348-53.
- (91) Laaksonen M, Prättälä R, Karisto A. Patterns of unhealthy behaviour in Finland. *Eur J Public Health* 2001; 11(3):294-300.
- (92) Nielsen TL, Wraae K, Brixen K, Hermann AP, Andersen M, Hagen C. Prevalence of overweight, obesity and physical inactivity in 20- to 29-year-old, Danish men. Relation to sociodemography, physical dysfunction and low socioeconomic status: the Odense Androgen Study. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30(5):805-15.

- (93) Canoy D, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, Day N et al. Cigarette smoking and fat distribution in 21,828 British men and women: a population-based study. *Obes Res* 2005; 13(8):1466-75.
- (94) Jee SH, Lee SY, Nam CM, Kim SY, Kim MT. Effect of smoking on the paradox of high waist-to-hip ratio and low body mass index. *Obes Res* 2002; 10(9):891-5.
- (95) Komiya H, Mori Y, Yokose T, Tajima N. Smoking as a risk factor for visceral fat accumulation in Japanese men. *Tohoku J Exp Med* 2006; 208(2):123-32.
- (96) Barrett-Connor E, Khaw KT. Cigarette smoking and increased central adiposity. *Ann Intern Med* 1989; 111(10):783-7.
- (97) Moffatt RJ, Owens SG. Cessation from cigarette smoking: changes in body weight, body composition, resting metabolism and energy consumption. *Metabolism* 1991; 40:465-470.

ANEXOS:

ARTIGO SUBMETIDO AO JORNAL BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA

**COMPORTAMENTO TABÁGICO DE PACIENTES
COM OBESIDADE MÓRBIDA**

Porto Alegre, 21 de janeiro de 2009

Ilmo.Sr

Prof. Dr. José Antônio Baddini Martinez
MD Editor do Jornal Brasileiro de Pneumologia

Senhor Editor:

Vimos por desta submeter o manuscrito COMPORTAMENTO TABÁGICO DE PACIENTES COM OBESIDADE MÓRBIDA para apreciação e eventual publicação.

Para tanto, informamos que se trata de artigo original, não foi submetido a outro periódico e os autores participaram efetivamente na elaboração do trabalho.

Atenciosamente,

Raquel Chatkin

End. para correspondência:
Raquel Chatkin
Av.Venancio Aires 1092 ap 41
90040-192 Porto Alegre RS
e-mail : r_chatkin@hotmail.com

**COMPORTAMENTO TABÁGICO DE PACIENTES
COM OBESIDADE MÓRBIDA**

Chatkin, R¹

Chatkin, JM²

Wagner, MB²

Motin, CC²

1 Nutricionista, Hospital São Lucas da PUCRS

2 Professor do Curso de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde da
Faculdade de Medicina da PUCRS

Endereço para Correspondência:

Raquel Chatkin

Av. Venâncio Aires 1092 ap 41

90040.192 Porto Alegre

e-mail: r_chatkin@hotmail.com

RESUMO

INTRODUÇÃO: A obesidade vitima cerca de 2,5 milhões de pessoas a cada ano no mundo inteiro, sendo a segunda causa de morte evitável em muitos países desenvolvidos. Da mesma forma, o tabagismo é um sério problema de saúde pública na maioria dos países, estando relacionado à cerca de 4,8 milhões mortes anuais no mundo. Estudos demonstram associação inversa entre tabagismo e índice de massa corporal (IMC), com tabagistas apresentando IMC menor do que não tabagistas. Tal relação ainda não está bem definida em pacientes obesos, especialmente nos indivíduos com obesidade mórbida.

OBJETIVO: Avaliar a associação entre tabagismo e peso corporal / IMC, em especial com os de obesidade mórbida

MÉTODOS: Em um delineamento tipo casos e controles, foram incluídos sujeitos de ambos os sexos, de 18 a 65 anos, para estudo de seu status tabágico (fumantes atuais, ex-fumantes e nunca fumantes) em relação ao estado nutricional (eutrófico, sobrepeso, obesidade e obesidade mórbida, classificados conforme o índice de massa corporal)

RESULTADOS: Em relação ao tabagismo, não houve diferença significativa nos 4 grupos de IMC estudados. Detectou-se uma tendência de maior frequência de fumantes no grupo obesidade e obesidade mórbida em relação aos demais grupos ($p=0,078$). Entretanto, após regressão logística, ajustando para sexo, escolaridade e idade, foi constatado que o obeso mórbido possui OR 2,25 (IC95%1,52 a 3,34 $p<0,001$) para tabagismo em relação aos sujeitos eutróficos.

CONCLUSÃO: Neste estudo, foi possível relacionar tabagismo com peso corporal/IMC. Enquanto nos eutróficos, a frequência de tabagismo diminuiu à medida que aumentava o IMC, nos pacientes com sobrepeso e nos obesos a tendência se inverteu, apesar de ainda não ser significativa. Nos obesos mórbidos, a partir do IMC maior ou igual a 35kg/m^2 , a prevalência de fumantes foi significativamente maior que nos outros grupos. Infere-se que algumas características relacionadas à obesidade aumentem o risco para tabagismo. Esses resultados reforçam a necessidade de novos estudos para a elucidação da correta relação entre tabagismo e obesidade mórbida.

Palavras-Chave: Obesidade; Obesidade M3rbida; 3ndice de Massa Corporal; Tabagismo.

ABSTRACT

Introduction: Obesity victimizes about 2.5 million people every year worldwide, being the second avoidable death cause in many countries. Smoking is also a serious health problem in most countries, being related to around 4.8 millions deaths annually in the world. Studies have shown inverse relation between smoking and body mass index, with tobacco users presenting BMI lower than the non tobacco users. Such relationship however is not well defined in obese patients, especially in those with morbid obesity.

Objective: To evaluate the relation between smoking and corporeal weight / BMI, focusing those of morbid obesity.

Methods: In a cases and controls study design, individuals of both genders, from 18 to 65 years old were included and grouped according their smoking status (current smokers, former smokers and never smokers) and to their nutritional state (eutrophic, overweight, obesity and morbid obesity), ranked according to the corporeal mass index)

Results: No significant difference was found in the four BMI groups studied regarding smoking status. However, a trend of higher frequency of smokers in the obesity group and morbid obesity was detected when compared to the other groups ($p=0,078$). After performing a logistics regression, adjusting for gender, educational level and age, morbid obese subjects had OR 2.25 (95%C I 1.52 to 3.34 $p<0,001$) for being smoker compared to eutrophic individuals.

Conclusion: In this study it was possible to study the relationship between tobacco use and corporeal weight /BMI. While smoking frequency diminished in the eutrophic subjects as the BMI increased, the trend inverted in overweight and obese patients although not statically significant. In morbid obese patients (BMI higher or equal to 35kg/m^2), the prevalence of smokers was considerably higher than in the other groups. We speculate that some characteristics related to obesity increase the tobacco use risk. This result reinforces the need of new studies for elucidation of the relationship between smoking and morbid obesity.

Key-words: Obesity; Morbid Obesity; Body Mass Index; Smoking.

Introdução

Cerca de um terço da população adulta mundial é fumante, mas em alguns países este número começa a diminuir, como nos Estados Unidos, onde atualmente cerca de 23% da população adulta é fumante⁽¹⁾, prevalência semelhante a do Brasil.^(2;3) Estima-se que cerca de 70% dos fumantes nos próximos 20 anos serão habitantes de países em desenvolvimento, invertendo a situação atual, em que a maioria dos tabagistas encontra-se em países de primeiro mundo⁽³⁻⁶⁾.

Entretanto, as medidas de controle do tabagismo como problema de saúde pública só produzirão efeitos nos indicadores em médio ou em longo prazo. Para impacto em intervalo de tempo mais curto, o método mais eficaz é a cessação do tabagismo, que não é um alvo fácil de ser atingido. A maioria das pessoas nicotino-dependentes relata querer para de fumar, mas menos de 15% obtém sucesso em longo prazo⁽⁷⁾. Entre as várias dificuldades em cessar o tabagismo está o ganho de peso associado a este ato^(8;9).

Por outro lado, cerca de 2,5 milhões de pessoas, a cada ano, morrem por doenças associadas à obesidade no mundo inteiro. Atualmente, é a segunda causa de morte evitável nos Estados Unidos e uma das vinte principais causas de morte anual (OMS). Causa redução de 22% da expectativa de vida e é responsável por 4,5% de mortalidade anual naquele país⁽¹⁰⁾.

No Brasil, a prevalência de obesos dobrou de 1974 a 2003, sendo que 40,6% da população apresenta excesso de peso e/ou obesidade. Deste total, 1% (1.800.000 pessoas) são de obesos mórbidos. A magnitude do problema fica bem representada com a informação de que morre neste país 1 pessoa por hora por obesidade.

O crescimento desta epidemia de obesidade é o reflexo de mudanças comportamentais e alimentares da população mundial nas últimas décadas em consequência da urbanização, modernização e globalização. As taxas de obesidade estão aumentando tanto em países em desenvolvimento como nos industrializados, com os maiores incrementos ocorrendo nos últimos dez

anos⁽¹⁰⁾. No Brasil, também está crescente, possivelmente pela mudança das características da dieta, com predomínio de carboidratos em função do baixo preço, determinando um percentual importante de obesos desnutridos⁽¹¹⁾

A inter-relação entre tabagismo e peso corporal já está sedimentada através de estudos publicados, em sua maioria, na década de 90^(8;12).

Fumantes tendem a apresentar menores índices de massa corporal, quando comparados a não fumantes, pareados por sexo e idade. Além disso, grandes estudos epidemiológicos transversais observaram significativa relação inversa entre o uso regular de tabaco e o peso corporal, sendo que este tende a ser menor entre os fumantes quando comparados aos não fumantes⁽¹³⁻¹⁵⁾

As relações entre tabagismo e IMC foram revisadas recentemente por Chiolero e cols.⁽¹⁶⁾ apontam estudos da década de 80 mostrando que fumar um cigarro induz a aumento de 3% do gasto energético já após 15 minutos. Fumando 24 cigarros em um dia, o aumento do gasto energético total pode alcançar mais do que 2200kcal. Entretanto, não há indícios de que o tabagismo possa ajudar a controlar o peso corporal

Por outro lado, a cessação do tabagismo resulta em aumento de peso corporal tanto em homens como em mulheres⁽¹⁷⁾, e mais de 75% dos fumantes ganham peso ao tornarem-se abstinente^(18;19). Revisões recentes da literatura⁽²⁰⁾ registram esta relação direta, cessação do tabagismo e aumento de IMC.

O presente trabalho pretendeu avaliar conjuntamente estes dois problemas de saúde, tabagismo e obesidade, focando em uma parcela particular da população, os obesos mórbidos. A concomitância de duas situações clínicas bastante freqüentes, obesidade e tabagismo ainda precisam ser mais bem entendidos. Este trabalho propõe-se a estudar estes dois tópicos associados, focando as alterações de peso/índice de massa corporal no fumante, no ex-fumante e não fumante, com um olhar especial entre o grupo de pacientes com obesidade mórbida.

Material e métodos

Em um delineamento tipo casos e controles, o presente estudo foi realizado através de banco de dados de voluntários que compareceram ao Hospital São Lucas da PUCRS, buscando o Centro de Obesidade Mórbida (fonte dos casos) e o Banco de Sangue do mesmo hospital (fonte dos controles).

Os critérios de inclusão foram pacientes de ambos os gêneros, com idade entre 18 e 65 anos, tabagistas, não tabagistas e ex-tabagistas, com IMC \geq 18,5 kg/m². Os critérios de exclusão foram a presença de psicopatias, informação de uso abusivo de drogas lícitas (exceto cigarro) ou ilícitas, grávidas e nutrizes. Além destes critérios, os voluntários do grupo controle sofreram prévia triagem antes da doação de sangue.

Os voluntários foram classificados conforme seu *status* tabágico em fumante atual aquele que tiver usado 100 ou mais cigarros na vida e ainda estiver fumando diariamente ou na maioria dos dias. Foi considerado não fumante o participante que nunca fumou ou fumou menos de 100 cigarros durante a vida e não estiver fumando atualmente. Foram considerados ex-fumantes aqueles que fumaram mais de 100 cigarros na vida e que não estão mais fumando há mais de 90 dias.

Os pacientes foram classificados quanto ao IMC de acordo com OMS ⁽¹⁰⁾ em indivíduos com peso normal (IMC entre 18,5 – 24,9kg/m²), com sobrepeso (IMC entre 25,0 – 29,9kg/m²), obesidade (entre IMC 30 e 34,9kg/m²) e obesos mórbidos (igual ou acima de 35kg/m²)

A coleta de dados foi realizada no banco de dados do ambulatório da Obesidade Mórbida e no de doadores do banco de sangue do Hospital São Lucas da PUCRS. Em tais bancos, foram buscados dados referentes ao *status* tabágico e sobre as seguintes variáveis: altura, peso, IMC, gênero, idade, escolaridade, status tabágico (não fumante, fumante ou ex-fumante).

Os dados contínuos foram descritos por médias e desvios padrões. Na presença de assimetria e para algumas variáveis selecionadas foi utilizada mediana, amplitude interquartil e a amplitude total. As variáveis categóricas

foram descritas por contagens e percentuais. A comparação dos grupos em estudo foi realizada por análise de variância nos dados contínuos e por teste de qui-quadrado nos dados categóricos. A associação entre o índice de massa corporal categorizado e o hábito tabágico foi avaliado em modelo de regressão logística contendo os fatores idade, sexo e escolaridade. O nível de significância adotado foi $\alpha=0,05$. Os dados foram analisados com o auxílio do programa SPSS versão 11.5.

O presente trabalho não apresentou em nenhum aspecto risco de morte ou contaminação para os pacientes. Foi garantido o sigilo das informações. O projeto foi aprovado pela Comissão Científica e pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital São Lucas da PUCRS.

Resultados

A caracterização do perfil dos indivíduos contidos na amostra pode ser visualizada na Tabela 1, onde estão apresentados os dados dos 1020 indivíduos incluídos no estudo, estratificados conforme o IMC (eutróficos = 353, sobrepesos = 283, obesos = 82 e obesos mórbidos = 304).

Ao estudar os voluntários conforme a idade, os indivíduos eutróficos apresentaram idade média mais jovem do que a dos demais subgrupos. Tal diferença foi estatisticamente significativa ($p < 0,001$). De acordo com o sexo, a frequência de mulheres no grupo da obesidade mórbida foi maior em relação aos demais grupos ($p < 0,001$). Para escolaridade, pode-se verificar que os indivíduos com mais de 12 anos de estudo apresentaram maior frequência de obesidade mórbida ($p < 0,001$).

A análise das médias de IMC foi de $22,6 \pm 1,5 \text{ kg/m}^2$ para eutróficos, $27,0 \pm 1,3 \text{ kg/m}^2$ para sobrepeso, $31,9 \pm 1,4 \text{ kg/m}^2$ para obesos e $47,2 \pm 8,7 \text{ kg/m}^2$ para obesidade mórbida. Tais diferenças foram estatisticamente significativas ($p < 0,001$). A média de peso para os indivíduos eutróficos foi de $65,2 \pm 7,8 \text{ kg}$, para com sobrepeso foi de $76,5 \pm 9,2 \text{ kg}$, para os indivíduos com obesidade foi de $90,5 \pm 8,8 \text{ kg}$ e para os indivíduos com obesidade mórbida foi de $131,0 \pm 30,1 \text{ kg}$ ($p < 0,001$).

Não houve diferença estatística significativa entre os grupos no que se refere ao status tabágico. Percebeu-se, entretanto, que houve tendência de

maior número de fumantes no grupo da obesidade mórbida quando comparada aos demais grupos, embora sem significância estatística ($p = 0,078$).

Na Figura 1, estudou-se o percentual de fumantes de acordo com o IMC considerado como variável contínua. Demonstra-se no gráfico sob a forma de linhas interrompidas que entre os indivíduos eutróficos (ponto de corte de $IMC \leq 24,9\text{kg/m}^2$) à medida que ocorria aumento do IMC, verificava-se diminuição da prevalência de fumantes ($p=0,038$). Na mesma figura, pode-se observar que esta tendência se modificou quando foram analisados os indivíduos com sobrepeso, com obesidade e com obesidade mórbida ($IMC >25\text{kg/m}^2$). Através da linha contínua percebe-se que o percentual de fumantes passou a aumentar de acordo com o aumento do IMC ($p=0,005$).

Na Tabela 2, estudando-se os voluntários fumantes, apresentam-se OR e seus respectivos intervalos de confiança 95% (IC95%) de acordo com os grupos de IMC, ajustando-se, por regressão logística, as variáveis sexo, idade e escolaridade para corrigir possíveis vieses de confusão. O grupo de obesidade mórbida apresenta OR para tabagismo de 2,25 (IC95% 1,52 a 3,34) com $p<0,001$. O grupo de indivíduos com sobrepeso e com obesidade não apresentou OR com significância estatística. Os valores encontrados foram respectivamente $OR=0,83$; IC95% 0,57-1,21; $p=0,33$ e $OR=1,18$; IC95% 0,68-2,03; $p=0,56$.

Discussão

Neste trabalho, pode-se verificar a relação entre tabagismo e IMC, especialmente no grupo de doentes com obesidade mórbida. Tabagismo ativo e adiposidade, fatores independentes de risco à saúde⁽²¹⁾, foram aqui estudados.

O grupo de voluntários que incluiu sujeitos classificados eutróficos apresentou menor percentual de fumantes em relação às demais categorias de IMC. Estes achados estão de acordo com o que já era sabido, ou seja, os de que tabagismo está associado a menor peso corporal em relação aos não fumantes.

Entretanto, nos fumantes com sobrepeso, obesidade ou obesidade mórbida, os resultados foram diferentes. À medida que o IMC ultrapassava 25kg/m², ponto de corte para classificar sobrepeso em diante e usado como variável contínua, o percentual de tabagistas também passou a crescer, atingindo maior frequência nos obesos mórbidos, mesmo após ajuste para vários fatores.

No presente trabalho, pode-se quantificar várias relações. Usando regressão logística para ajustar eventuais fatores de confusão, verificou-se que a OR para obesos mórbidos serem fumantes era de 2,25 (IC95%1,52 a 3,34; p=0,001) em relação aos eutróficos. Nas demais categorias, a associação não mostrou significância estatística. Esta é uma informação nova na literatura pelo que pudemos constatar.

Este achado já havia sido registrado em obesos⁽²²⁾, mas não em obesos mórbidos.

Não há uma explicação definitiva para esta mudança de comportamento dos obesos e, de acordo com o presente trabalho, também nos obesos mórbidos em relação aos eutróficos no que se refere à frequência de tabagismo. Acredita-se que seja conseqüente a sobreposição de vários comportamentos de risco, pois estas pessoas não só fumam mais, como geralmente apresentam menor atividade física e preferem dietas alimentares menos saudáveis, além de apresentarem maior consumo de álcool em relação aos que fumam menos^(23;24). Inúmeros relatos apontam ainda que este grupo de doentes apresenta não apenas compulsão por comida não saudável e tabagismo, mas também por álcool, jogo e outras^(16;23).

Chiolero e cols⁽¹⁶⁾ especulam que a associação de tabagismo e obesidade possa ser conseqüente à casualidade reversa, isto é, pessoas com sobrepeso ou obesas, e talvez também as obesas mórbidas, seriam mais freqüentemente fumantes e teriam carga tabágica maior com o errôneo intuito de emagrecer.

Há evidências crescentes de que o tabagismo aumente o acúmulo visceral de gorduras, a resistência à insulina, da frequência de síndrome metabólica e diabetes mérito tipo 2 ^(16;25;26)

Sob outra perspectiva, alguns autores^(22;27) detectaram que o risco de ser obeso aumentava de acordo com o número de cigarros fumados por dia. Tabagistas com maior carga tabágica apresentaram maior IMC também no relato de Nielsen e colaboradores ⁽²⁸⁾. Assim, há várias indicações de que o tabagismo esteja associado com IMC de uma forma dose-dependente, resultando em aumento de prevalência de obesidade em indivíduos com maior carga tabágica, particularmente em homens.

Nesta linha, Kamy e colaboradores⁽²⁹⁾ discutiram a falta de consenso do papel do tabagismo na obesidade. Os autores, ao detectarem que tabagismo em sua amostra era um fator de risco independente para acúmulo de gordura visceral em algumas pessoas, especularam que o uso de derivados do tabaco pudesse determinar resistência à insulina e hiperinsulinemia e, com isso, acúmulo central de gorduras. O estudo do efeito da carga tabágica no metabolismo da glicose e dos lipídios demonstrou que os voluntários com maiores índices tabágicos apresentavam OR 1,7 para hiperglicemia em relação aos não fumantes.

Os tabagistas apresentam maior circunferência abdominal, mas menor circunferência de quadris que os não fumantes, nitidamente configurando adiposidade tipo central. ^(16;30) Na realidade, algumas evidências até sugerem que tabagismo está relacionado a acúmulo de gordura visceral⁽²⁹⁾. Também já é reconhecida que a cessação do tabagismo está associada com aumento do IMC pelo aumento de gordura corporal, especialmente a abdominal^(31;32).

Este trabalho apresenta vários pontos fortes, além do número de indivíduos estudados (n=1022) em um delineamento tipo caso-controle, com dados completos em sua totalidade e que com tratamento estatístico diferenciado foi possível encontrar informações ainda não registradas na literatura.

Os resultados encontrados quanto à frequência de tabagismo no grupo controle foram superponíveis aos inquéritos locais populacionais, detectando cerca de 25% de fumantes. Isso mostra que o grupo controle é bem representativo da população porto-alegrense.

Este trabalho apresenta algumas limitações. Assim, por se tratar de levantamento de informações a partir de bancos de dados, não foi possível avaliar carga tabágica, frequência associada de outras compulsões e relação cintura-quadril.

Desse modo, neste estudo, pode-se relacionar tabagismo com peso corporal/IMC. O conhecimento já bem definido de associação inversa entre IMC e tabagismo foi confirmada nos indivíduos eutróficos. Este estudo confirma que nos pacientes com sobrepeso e nos obesos a tendência é distinta, isto é, neste grupo à medida que aumento o IMC, aumenta linearmente a frequência de fumantes. O que este estudo traz de novo é que este achado também se repete nos obesos mórbidos. Assim, nos indivíduos com IMC maior ou igual a 35kg/m^2 , a prevalência de fumantes foi significativamente maior que nos outros grupos.

Infere-se que algumas características relacionadas à obesidade aumentem o risco para tabagismo. Esses resultados reforçam a necessidade de novos estudos para a elucidação da correta relação entre tabagismo e obesidade mórbida.

Assim, a análise do comportamento tabágico na amostra estudada permitiu concluir que a frequência de tabagistas não foi significativamente diferente entre os indivíduos conforme seus grupos de IMC, apesar de haver tendência para tal ($p=0,07$). Houve diminuição da frequência de tabagismo à medida que ocorreu o aumento do IMC entre indivíduos eutróficos ($\text{IMC}<25\text{kg/m}^2$) $p=0,038$ e houve aumento do percentual de fumantes à medida que ocorreu aumento do IMC no indivíduos com $\text{IMC}\geq 25\text{kg/m}^2$ (sobrepeso, obesidade e obesidade mórbida) $p= 0,005$. Ao ser ajustado para os fatores de confusão pelo modelo de regressão logística, a OR para obeso mórbido ser tabagista em relação aos eutróficos foi de 2,25 (IC95%1,52 a 3,34 $p<0,001$). As demais categorias de IMC não apresentaram significância estatística. Mais

estudos com sujeitos com obesidade mórbida são necessários para esclarecer a correta relação entre esta patologia e tabagismo. Outras variáveis não avaliadas neste estudo, como carga tabágica e relação cintura/quadril, poderão acrescentar informações a respeito do tema.

Tabela 1 – Comparação de variáveis entre os grupos em estudo (n=1020).

Variáveis	Total	Eutróficos n = 353	Sobrepeso n = 283	Obesos n = 82	Obesos mórbidos n = 304	P
Idade, anos		35,0±10,4	40,5±11,22	39,4±10,5	39,9±11,3	<0,001
Masc n° (%)	524(51,38)	196 (55,8)	183 (65,1)	51 (62,2)	94 (30,9)	<0,001
Escolaridade, anos(%)						<0,001
até 8	373(36,6)	139 (39,4)	161 (56,9)	49 (59,8)	24 (10,9)	
9 a 12	352(34,5)	140 (39,7)	90 (31,8)	22 (26,8)	100 (45,2)	
> 12	214(20,9)	74 (21,0)	32 (11,3)	11 (13,4)	97 (43,9)	
IMC, kg/m ²						<0,001
Média		22,6±1,5		31,9±1,4	47,2±8,7	
Mediana		22,8 (21,5-	27,0±1,3	31,6(30,5-	45,3 (41,3 a 51,1)	
Minimo e Máximo		23,9) 17,9 - 25,0	26,8 (25,9-28,1) 25,0 a 29,89	33,2) 30,1 a 34,8	35,1 a 92,2	
Peso, Kg						<0,001
Média		65,2±7,8)	76,5±9,2	90,5±8,8	131,0±30,1	
Mediana		64,0(59,0a	76,0 (70,0 a	89,5(84,0	124,0 (109,0 a	
Minimo e Máximo		70,0 47,0 a 90,0	83,0) 56,0 a 105,0	97,0) 72,0 a 113,0	145,5) 79,0 a 242,0	
Hábito tabágico, n° (%)						0,078
Ñ fumantes	567(55,6)	206 (58,5)	155 (54,8)	43 (52,4)	163 (53,8)	
Fumantes	265(25,9)	84 (23,9)	63 (22,3)	24 (29,3)	94 (31,0)	
ex-fumantes	188 (18,4)	62 (17,6)	65 (23,0)	15 (18,3)	46 (15,2)	

Os dados são apresentados como média±desvio padrão, contagem (percentual) ou mediana (P25 a P75).
P: significância estatística pelos testes t de Student e qui-quadrado de Pearson.

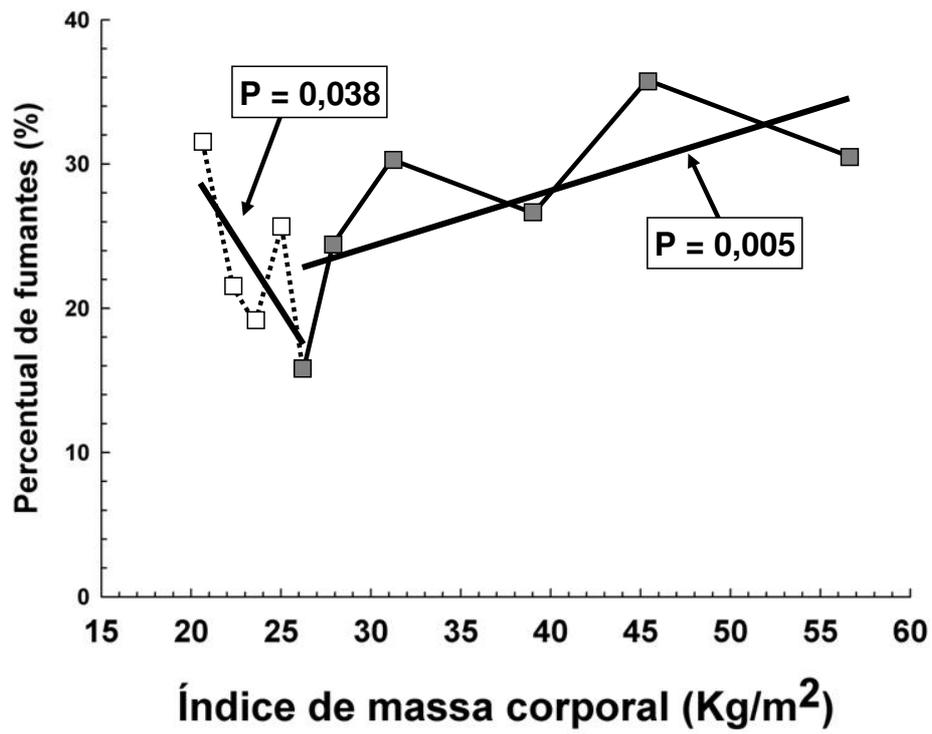


Figura 1: Gráfico de linhas representando a relação entre o índice de massa corporal e o percentual de fumantes

Tabela 2. *Odds-ratio* para tabagismo conforme o IMC

Variáveis	%	OR*	IC 95%	P
Eutrófico		1	—	<0,001
Sobrepeso	22,3	0,83	0,57-1,21	0,33
Obeso	29,3	1,18	0,68-2,03	0,56
Obesidade Mórbida	31,0	2,25	1,52-3,34	<0,001

Referências

- (1) Mackay J, Eriksen M, Shafey O. The tobacco atlas. Atlanta: American Cancer Society, 2006.
- (2) Carlini EA, Galduroz JCF, Noto AR, Nappo AS. First home study about psicotropic drugs in Brazil: a study in 107 Brazilian cities. São Paulo, SP: CEBRID/UNIFESP, 2002.
- (3) World Health Organization. WHO Report on Global Tobacco Epidemic 2008: The MPOWER package. World Health Organization, editor. 1-582. 2008. Geneve , World Health Organization.

Ref Type: Report

- (4) Brundtland GH. Achieving worldwide tobacco control. JAMA 2000; 284(6):750-1.
- (5) Jha P, Chaloupka FJ. Tobacco control in developing countries. Oxford: 2000.
- (6) World Health Organization. Combating tobacco epidemic: The world health report - making the difference. Geneve: The Organization, 1999.
- (7) Yudkin P, Hey K, Roberts S, Welch S, Murphy M, Walton R. Abstinence from smoking 8 years after participation in a randomised control trial of nicotine patch. BMJ 2003; 327(7405):1021-31.
- (8) Froom P, Melamed S, Benbassat J. Smoking cessation and weight gain. J Fam Pract 1998; 46(6):460-4.
- (9) Klesges RC, Winders SE, Meyers AW, Eck LH, Ward KD, Hultquist CM et al. How much weight gain occurs following smoking cessation? A comparison of weight gain using both continuous and point prevalence abstinence. J Consult Clin Psychol 1997; 65(2):286-91.
- (10) World Health Organization. Obesidade. www.who.int/hpr/gf/facts.shtml . 2003.

Ref Type: Electronic Citation

- (11) Duncan BB, Schmidt MI. Obesidade. In: Duncan BB, Schnidt MI, Giugliani E, editors. Medicina ambulatorial: condutas em atenção primária baseada em evidências. Porto Alegre, RS: Artmed, 2004: 618-632.
- (12) Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER, Kuczmarski RJ, Campbell SM. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. N Engl J Med 1995; 333(18):1165-70.
- (13) Borrelli B, Mermelstein R. The role of weight concern and self-efficacy in smoking cessation and weight gain among smokers in a clinic-based cessation program. Addict Behav 1998; 23(5):609-22.
- (14) Borrelli B, Spring B, Niaura R, Hitsman B, Papandonatos G. Influences of gender and weight gain on short-term relapse to smoking in a cessation trial. J Consult Clin Psychol 2001; 69(3):511-515.

- (15) Pisinger C, Jorgensen T. Weight concerns and smoking in a general population: The Inter99. *Prev Med* 2007; 44(4):283-9.
- (16) Chiolero A, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(4):801-9.
- (17) Hall SM, Tunstall CD, Vila KL, Duffy J. Weight gain prevention and smoking cessation: cautionary findings. *Am J Public Health* 1992; 82(6):799-803.
- (18) Pomerleau CS, Zucker AN, Stewart AJ. Characterizing concerns about post-cessation weight gain: results from a national survey of women smokers. *Nicotine Tob Res* 2001; 3(1):51-60.
- (19) Swan G, Carmelli D. Characteristics associated with excessive weight gain after smoking cessation in men. *Am J Public Health* 1995; 85(1):73-77.
- (20) Filozof C, Pinilla MCF, Fernandes-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. *Obes Rev* 2004; 5(2):95-103.
- (21) Bigaard J, Tjønneland A, Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, Sørensen TI. Waist circumference, BMI, smoking, and mortality in middle-aged men and women. *Obes Res* 2003; 11(7):895-903.
- (22) Chiolero A, Jacot-Sadowski I, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Association of cigarettes smoked daily with obesity in a general adult population. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15(5):1311-8.
- (23) Chiolero A, Wietlisbach V, Ruffieux C, Paccaud F, Cornuz J. Clustering of risk behaviors with cigarette consumption: A population-based survey. *Prev Med* 2006; 42(5):348-53.
- (24) Laaksonen M, Prättälä R, Karisto A. Patterns of unhealthy behaviour in Finland. *Eur J Public Health* 2001; 11(3):294-300.
- (25) Canoy D, Wareham N, Luben R, Welch A, Bingham S, Day N et al. Cigarette smoking and fat distribution in 21,828 British men and women: a population-based study. *Obes Res* 2005; 13(8):1466-75.
- (26) Jee SH, Lee SY, Nam CM, Kim SY, Kim MT. Effect of smoking on the paradox of high waist-to-hip ratio and low body mass index. *Obes Res* 2002; 10(9):891-5.
- (27) John U, Hanke M, Rumpf HJ, Thyrian JR. Smoking status, cigarettes per day, and their relationship to overweight and obesity among former and current smokers in a national adult general population sample. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29(10):1289-94.
- (28) Nielsen TL, Wraae K, Brixen K, Hermann AP, Andersen M, Hagen C. Prevalence of overweight, obesity and physical inactivity in 20- to 29-year-old, Danish men. Relation to sociodemography, physical dysfunction and low socioeconomic status: the Odense Androgen Study. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30(5):805-15.
- (29) Komiya H, Mori Y, Yokose T, Tajima N. Smoking as a risk factor for visceral fat accumulation in Japanese men. *Tohoku J Exp Med* 2006; 208(2):123-32.
- (30) Barrett-Connor E, Khaw KT. Cigarette smoking and increased central adiposity. *Ann Intern Med* 1989; 111(10):783-7.

- (31) Moffatt RJ, Owens SG. Cessation from cigarette smoking: changes in body weight, body composition, resting metabolism and energy consumption. *Metabolism* 1991; 40:465-470.
- (32) Pisinger C, Jorgensen T. Waist circumference and weight following smoking cessation in a general population: The Inter99 study. *Prev Med* 2007; 44(4):290-5.

