

CIGARRO **CONVENCIONAL e** **CIGARRO** **ELETRÔNICO**



**EPIDEMIOLOGIA, EFEITOS NOCIVOS DA
EXPOSIÇÃO E BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO DO
HÁBITO SOBRE A SAÚDE HUMANA**

**LAÍS REGIANE DA SILVA CONCILIO | CAMILA LOPES FERREIRA
NAYARA FERNANDA BARCHETTA | SHEILA CAVALCA CORTELLI**

organizadoras



LAÍS REGIANE DA SILVA CONCILIO
CAMILA LOPES FERREIRA
NAYARA FERNANDA BARCHETTA
SHEILA CAVALCA CORTELLI

organizadoras

CIGARRO CONVENCIONAL e CIGARRO ELETRÔNICO: EPIDEMIOLOGIA, EFEITOS NOCIVOS DA EXPOSIÇÃO E BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO DO HÁBITO SOBRE A SAÚDE HUMANA



TAUBATÉ - SP
2025

EXPEDIENTE

edUNITAU - Editora da Universidade de Taubaté

Presidente

| Pró-reitora de Extensão: Profa. Dra. Leticia Maria Pinto da Costa

Conselho Editorial

| Assessor de Difusão Cultural: Prof. Dr. Mauro Castilho Gonçalves

| Coordenadora do Sistema Integrado de Bibliotecas: Shirlei de Moura Righeti

| Representante da Pró-reitoria de Graduação: Profa. Dra. Emari Andrade

| Representante da Pró-reitoria de Pesquisa e Pós-graduação: Profa. Dra. Monica Franchi Carniello

| Área de Biociências: Profa. Dra. Eliane Stevanato

| Área de Exatas: Profa. Dra. Kátia Celina da Silva Richetto

| Área de Humanas: Prof. Dr. Fernando Gentil Gizzi de Almeida Pedroso

Consultoria Ad hoc

| Representante: Profa. Dra. Adriana Leônidas de Oliveira (Universidade de Taubaté)

Equipe Técnica

| Coordenador de Produção Editorial: Alessandro Squarcini

| Grupo de Estudos em Língua Portuguesa – GELP

| Sistema Integrado de Bibliotecas - SiBI

Avaliação, parecer e revisão por pares

| Esta obra foi avaliada por pares e indicada para publicação

Projeto Gráfico

| Capa: Alessandro Squarcini - NDG/UNITAU

| Diagramação: Bianco Nero - Editorial Design

| Impressão: Eletrônica

Sistema Integrado de Bibliotecas - SiBI/ UNITAU Grupo Especial de Tratamento da Informação – GETI

Concilio, Laís Regiane da Silva

Cigarro convencional e cigarro eletrônico : epidemiologia, efeitos nocivos da exposição e benefícios da cessação do hábito sobre a saúde humana [recurso eletrônico] / Laís Regiane da Silva Concilio... [et al.]. – Dados eletrônicos. – Taubaté: EdUnitau, 2025.

1 recurso on-line (162 p.).

Formato: PDF

Requisitos do sistema: Adobe

Modo de acesso: world wide web

ISBN: 978-85-9561-202-0 (on-line)

1. Tabagismo. 2. Cigarro eletrônico. 3. Saúde humana. 4. Poluição dos rios. I. Ferreira, Camila Lopes. II. Barchetta, Nayara Fernanda. III. Cortelli, Sheila Cavalca. IV. Título.

CDD - 613.85

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Ana Beatriz Ramos – CRB-8/6318

Índice para Catálogo sistemático

Tabagismo – 613.85

Cigarro eletrônico – 613.85

Saúde humana – 613

Copyright © by Editora da UNITAU, 2025

Nenhuma parte desta publicação pode ser gravada, armazenada em sistema eletrônico, fotoco-piada, reproduzida por meios mecânicos ou outros quaisquer sem autorização prévia do editor.

Colaboradores

organizados em ordem alfabética



Alexandre Paiva



Andréa Filipini Lauermann



Anna Laura Almeida Barreto



Bianca Letícia de Araujo



Camila dos Santos Moreno Rodrigues Alves



Camila Lopes Ferreira



Caroline Andrade Bucholz de Matos



Davi Romeiro Aquino



Diego Rebessi Carrillo



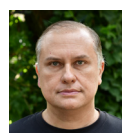
Érico Pampado Di Santis



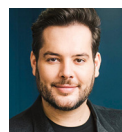
Fabiana Guirado Faggioni



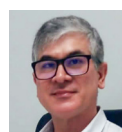
Fabiana Martins de Oliveira Campos



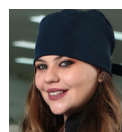
Felipe Carlos Dias Arcas



Fernando Togni



Gilson Fernandes Ruivo



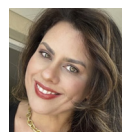
Hillary Oliveira de Alvarenga



José Roberto Cortelli



Katia Arduini Frata



Laís Regiane da Silva Concílio



Liebert Bernardes Carvalho



Lucas Furtado



Luiz Gustavo Centurion de Moura



Márcia Costa Marques Lima



Marcos Roberto Furlan

Colaboradores

organizados em ordem alfabética



Marina Amaral



Marissol Fernandes Oliveira



Michele Gilaberte Ribeiro



Natália Abou Hala Nunes



Nayara Fernanda Barchetta



Patricia Raszl



Rafael Pino Vitti



Rodrigo Augusto da Silva



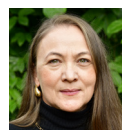
Ronaldo Antônio Silva Junior



Sara Maria Santos Dias da Silva



Sheila Cavalca Cortelli



Tatiana Ribeiro Friggi



Vitória Carvalho Pádua de Magalhães

Prefácio

É com grande satisfação que escrevo o prefácio deste livro e apresento à comunidade acadêmica e à sociedade a primeira obra produzida pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade de Taubaté. Este trabalho é fruto do empenho conjunto de alunos e professores que, em uma construção coletiva e colaborativa, uniram seus conhecimentos, experiências e dedicação para abordar um dos temas mais relevantes e atuais em saúde pública: o tabagismo.

O tabagismo permanece, ainda hoje, como uma das principais causas evitáveis de adoecimento e morte no mundo, configurando-se como um dos maiores desafios à saúde pública global. Apesar dos avanços em políticas de prevenção e em estratégias de cessação, o consumo do tabaco e de seus derivados continua a demandar investigação científica rigorosa e a mobilização de profissionais de saúde em diferentes áreas do conhecimento.

Além do uso de cigarros convencionais, observa-se um crescimento significativo no consumo de cigarros eletrônicos e narguilé, especialmente entre adolescentes e jovens adultos. Pesquisas demonstram que o início do tabagismo na adolescência constitui um fator de risco importante para a manutenção do hábito na vida adulta e para a maior dificuldade de cessação. A nicotina, quando introduzida precocemente, atua em circuitos neuropsicológicos relacionados à recompensa e à dependência, favorecendo não apenas a consolidação do vício, mas também a vulnerabilidade a outros comportamentos de risco e hábitos nocivos. Dessa forma, o cigarro eletrônico, muitas vezes visto como uma alternativa menos prejudicial, pode funcionar como porta de entrada

para o cigarro convencional e outras substâncias, perpetuando a dependência e ampliando os impactos negativos sobre a saúde ao longo da vida. Esse cenário reforça a necessidade de políticas públicas efetivas, ações educativas e estratégias de prevenção direcionadas especialmente às populações mais jovens.

Os onze capítulos reunidos nesta obra oferecem uma visão abrangente e interdisciplinar sobre o problema. São explorados desde os mecanismos celulares e moleculares dos danos causados pelo tabaco até suas repercussões na gestação, no envelhecimento cutâneo, na saúde bucal, cardiovascular, renal e neurodegenerativa. Além disso, discute-se o impacto do tabagismo sobre o sono, a atividade física e a qualidade de vida, bem como estratégias terapêuticas, tanto alopáticas quanto fitoterápicas, voltadas ao apoio à cessação do hábito. Assim, os capítulos se interligam e se complementam, apresentando ao leitor um panorama amplo, crítico e atualizado do tema.

Este livro representa também a maturidade alcançada pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. Ao reunir docentes e discentes de diferentes cursos da área da saúde, evidencia-se a consolidação da interdisciplinaridade e de uma cultura acadêmica pautada pela cooperação, pelo rigor científico e pelo compromisso em abordar temáticas de grande relevância social.

É meu desejo que esta seja apenas a primeira de muitas obras, consolidando uma produção intelectual que fortaleça a missão do programa de formar mestres e doutores comprometidos com

a promoção da saúde, a prevenção de doenças e a melhoria da qualidade de vida da população. Lanço, ainda, o desafio para que juntos possamos promover atividades educativas, didáticas e de interação com a sociedade, de modo a levar o rico conteúdo desta obra a um número cada vez maior de pessoas, ampliando seu alcance e impacto.

Agradeço à Universidade de Taubaté pelo apoio institucional e pela confiança em nossa proposta, sem os quais a concretização deste projeto não teria sido possível.

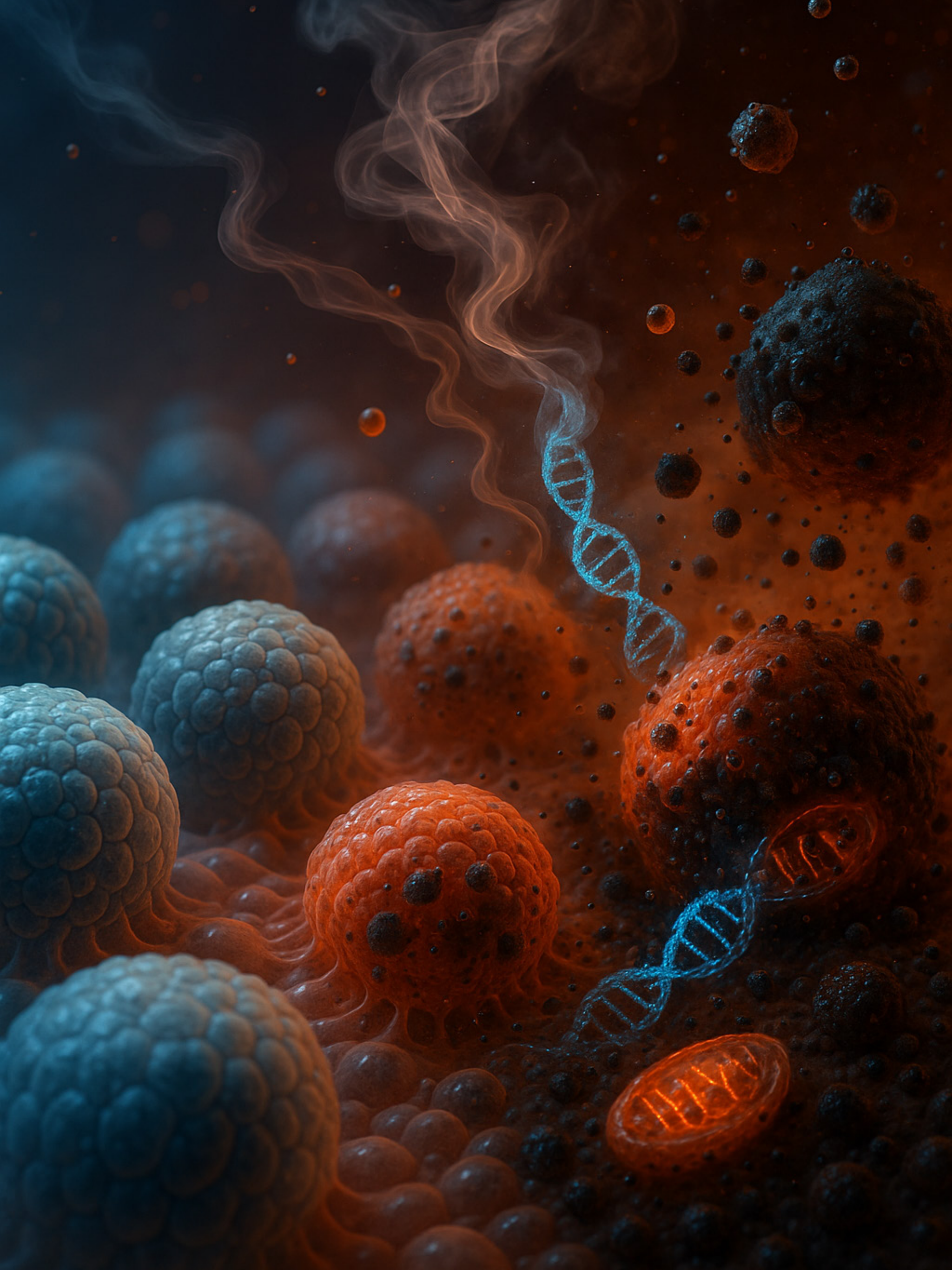
Que esta obra inspire novos estudos, contribua para práticas de saúde mais eficazes e, sobretudo, desperte em cada leitor a consciência da importância de enfrentar o tabagismo em todas as suas dimensões.

Profa. Dra. Laís Regiane da Silva Concílio

Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde - Universidade de Taubaté

Sumário

1	Danos celulares causados pelo tabagismo: mecanismos e consequências	10
2	Tabagismo na gestação: desafios, riscos e políticas de prevenção para mães e bebês	23
3	Impacto do tabagismo sobre o envelhecimento da pele	34
4	Cigarro eletrônico e fator de risco cardiovascular	52
5	Impacto do tabagismo na progressão da doença renal crônica: riscos e considerações para a saúde	64
6	Qualidade de vida e tabagismo	78
7	Consequências do tabagismo na saúde bucal	91
8	Impacto do tabagismo no sono e atividade física	109
9	Um fator de risco para doenças neurodegenerativas	123
10	Alopatia e fitoterapia na cessação do tabagismo	133
11	Apoio à cessação do tabagismo	154



Danos celulares causados pelo tabagismo: mecanismos e consequências

Bianca Letícia de Araujo¹

Ronaldo Antônio Silva Junior¹

Marcos Roberto Furlan^{2,3}

Rodrigo Augusto da Silva³

1. INTRODUÇÃO

O tabagismo pode ser considerado uma doença neuro comportamental decorrente da dependência da nicotina; somado a isto, outros fatores psicossociais como ansiedade, depressão, gatilhos e costumes, bem como fatores culturais e genéticos, os quais são indutores da adesão da prática do tabagismo e dificultam o abandono do hábito. É bem conhecido e comprovado que o uso de cigarros convencionais ou/e eletrônicos está diretamente ligado a alterações significativas no organismo de seus usuários, sendo que a dependência da nicotina é um dos principais fatores de risco para uma série de condições graves.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), há mais de um bilhão de fumantes globalmente, e o tabagismo é uma das maiores ameaças à saúde pública, responsável por mais de 8 milhões de mortes anuais. Dentre essas mortes, mais de 7 milhões são atribuídas ao uso direto do tabaco, enquanto cerca de 1,2 milhão são de não fumantes expostos ao fumo passivo.¹

Embora tenha sido observado nos últimos anos uma queda na adesão ao uso de cigarros convencionais, devido a políticas públicas de prevenção, estamos observando proporcionalmente um aumento ainda mais expressivo na utilização de cigarros eletrônicos, que utilizam a vaporização como atrativo para jovens aderirem a essa perigosa prática.

1. Mestrando do Programa de Pós-graduação Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo Brasil.
2. Docente do Programa de Pós-graduação em Ciências Ambientais, Universidade de Taubaté, São Paulo Brasil.
3. Docente do Programa de Pós-graduação Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo Brasil.

Além disso, estudos mostram que os vapes, como são conhecidos esses “dispositivos para fumar”, por serem amplamente usados por jovens, muitas vezes se utilizam de essências com sabores atraentes como frutas e doces, o que facilita o início do uso de nicotina, e aumenta o risco de jovens se tornarem dependentes da substância, mesmo sem terem usado cigarros convencionais antes.

Esses dispositivos, embora proibidos de venda desde 2009 no Brasil, ganharam popularidade através do mercado ilegal e são uma nova preocupação, pois são vistos como uma alternativa mais segura, o que pode facilitar a dependência da nicotina entre os mais jovens.³

Acreditar que os cigarros eletrônicos são inofensivos pode mascarar o risco de dependência, uma vez que a nicotina vaporizada tem o mesmo potencial de vício que a fumada, podendo prender o usuário em um ciclo de dependência química semelhante ao causado pelos cigarros convencionais.

2. O HÁBITO DE FUMAR E SEU IMPACTO

A nicotina provoca alterações no sistema nervoso central, particularmente no circuito de recompensa do cérebro. Uma substância se liga a receptores de acetilcolina nicotínicos no cérebro, liberando neurotransmissores como a dopamina, o que gera uma sensação de prazer e bem-estar.

Com o uso contínuo, o corpo desenvolve “tolerância”, o que significa que uma pessoa precisa de doses crescentes de nicotina para obter o mesmo efeito. É considerada um dos principais fatores determinantes para o desenvolvimento das principais causas de morte decorrentes do tabagismo no mundo. No Brasil em 2019, uma Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) indicava que 12,8% da população adulta ainda era fumante, com prevalência maior entre homens (14,6%) do que entre mulheres (11,2%). Isso representa uma redução significativa em comparação aos 34,8% registrados em 1989.²

No entanto, o tabagismo ainda é um problema grave no país, com cerca de 156 mil mortes anuais atribuídas ao uso de tabaco, sendo que essas mortes estão principalmente relacionadas a doenças cardiovasculares, cânceres e doenças respiratórias crônicas. Embora o Brasil tenha obtido sucesso com a implementação de políticas de controle do tabaco, como o aumento de impostos sobre cigarros, a proibição de propaganda e a restrição de fumar em locais fechados, o uso de cigarros eletrônicos vem crescendo, especialmente entre os jovens.



Figura 1 e 2: Cigarro eletrônico: Libera nicotina e toxinas que causam dependência, prejudica células e favorece alterações biológicas. (Imagem criada por IA).

Portanto, apesar dos avanços significativos na redução do tabagismo no Brasil, o país ainda enfrenta desafios na luta contra a dependência do tabaco, particularmente no que diz respeito à prevenção entre jovens e ao combate ao uso crescente de cigarros eletrônicos. Esses dispositivos, além de promoverem dependência, representam riscos adicionais à saúde, e a percepção equivocada de que são inofensivos pode comprometer os esforços de controle do tabaco em longo prazo.

A síndrome tabaco-dependência é uma condição caracterizada pela dependência física, psicológica



Figura 3: Cigarro convencional: A combustão do tabaco libera milhares de substâncias tóxicas que afetam órgãos e células. (Imagem criada por IA).



Figura 4: Pulmões comprometidos: Tabagismo provoca inflamação, destruição alveolar e aumenta risco de câncer, prejudicando o sistema respiratório. (Imagem criada por IA).

e comportamental do uso da nicotina, o principal componente psicoativo do tabaco. É amplamente considerado como um transtorno característico, relacionado ao uso compulsivo de produtos derivados do tabaco, mesmo diante de consequências prejudiciais à saúde.

Dentre as inúmeras doenças relacionadas ao uso do tabaco, podemos destacar o câncer do pulmão, doenças cardiovasculares, doenças respiratórias crônicas, complicações de gravidez e doenças respiratórias em crianças. Segundo o Ministério da Saúde, bebês e crianças são ainda mais suscetíveis ao tabagismo passivo, isso porque o fumante pode ser um dos pais ou responsáveis, e por elas serem impotentes diante da situação.

Além disso, conforme o artigo da Sociedade Brasileira de Pediatria, o desenvolvimento incompleto do aparelho respiratório e a relação entre o volume de substâncias tóxicas inaladas e o peso da criança tornam a exposição ao cigarro ainda mais maléfica durante a infância.

No caso de mulheres grávidas expostas à fumaça, elas correm o risco de ter bebês com malformações congênitas, com baixo peso ao nascer ou ainda natimortos. Em relação aos bebês em fase de amamentação, estudos apresentados pela Sociedade Brasileira de Pediatria sugerem que eles podem ter menor capacidade intelectual, maior risco de morte súbita e grave acometimento respiratório e imunológico.⁴

Ainda segundo informações do Ministério da Saúde, os efeitos da fumaça podem ser sentidos imediatamente pelos fumantes passivos. Sendo alguns deles: irritação nos olhos, tosse, dor de cabeça e alergias, principalmente nas vias respiratórias. No caso das crianças, é percebido um aumento do número de infecções respiratórias e elevação da pressão arterial. É importante enfatizar que 90% dos casos de câncer de pulmão ocorrem em fumantes, o que mostra a forte associação desta doença com o tabagismo.¹

Desta forma, o tabagismo por dependência de uma série de substâncias tóxicas que causam estresse oxidativo e inflamação, levando ao dano celular significativo, representando uma grave ameaça à integridade das células e à saúde geral do organismo, estando sua exposição constante relacionada principalmente ao envelhecimento celular e redução da capacidade regenerativa do organismo, fatos estes que demonstram a importância de se evitar o tabagismo para preservar a saúde geral.

3. EFEITOS DO TABAGISMO NAS ALTERAÇÕES EPIGENÉTICAS E SAÚDE CELULAR

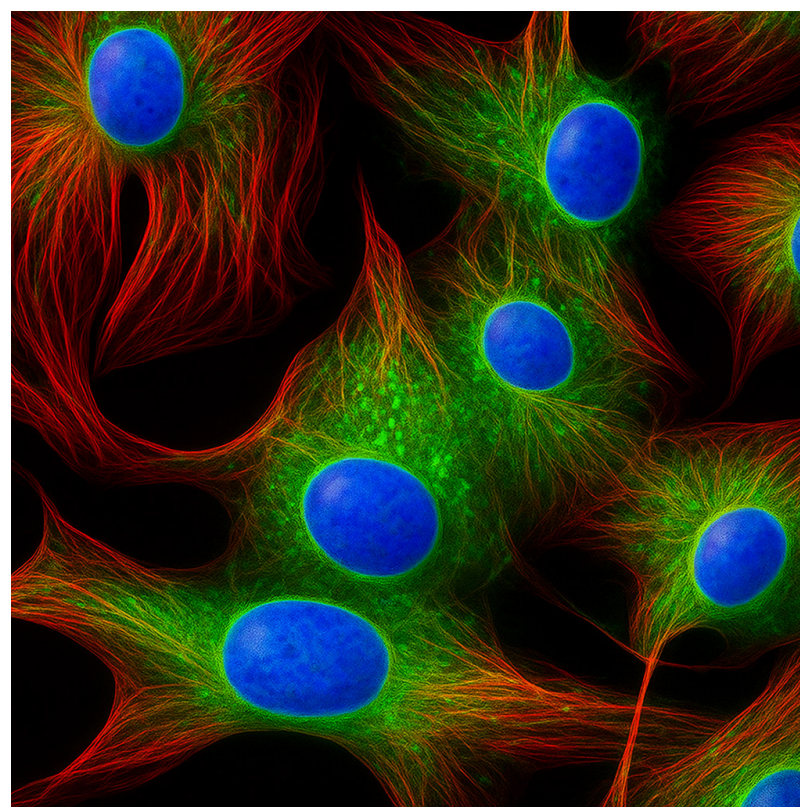
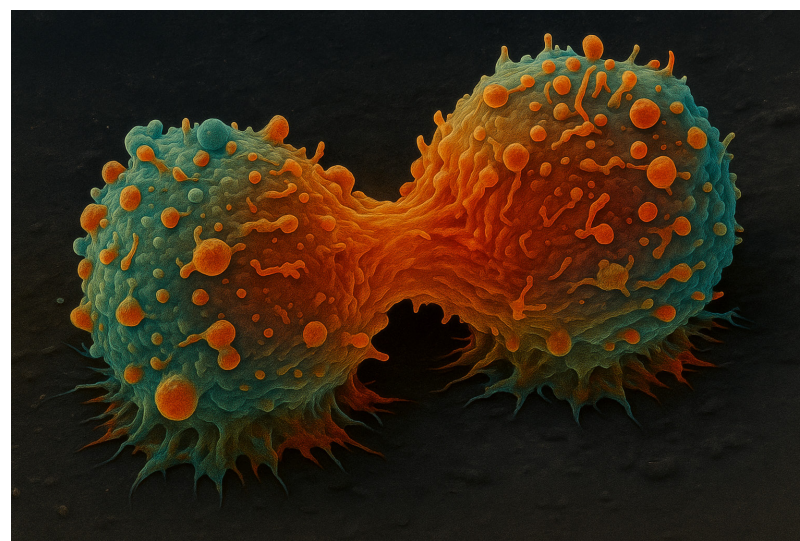
A biologia celular, é uma área da biologia que estuda as células, as suas estruturas e funções. A citologia é essencial para compreender a complexidade dos seres vivos, pois as células são as unidades básicas que formam todos eles.

A citologia inclui o estudo da estrutura, do metabolismo e do funcionamento das células, incluindo membranas, citoesqueleto, organelas e componentes nucleares. A citologia também se dedica à análise da interação entre as células. Por meio de um mapeamento dessas funções, é possível descobrir como os microrganismos, fatores genéticos e maus hábitos agem nas células, sejam eles vinculados a doenças ou não.⁵

As células humanas possuem uma estrutura altamente organizada e complexa. Envolvida pela membrana plasmática, que controla a entrada e saída de substâncias, a célula contém o citoplasma, um fluido gelatinoso onde estão suspensas as organelas. O núcleo, que abriga o DNA, atua como o centro de controle da célula, envolvido por uma membrana nuclear. O retículo endoplasmático, dividido em rugoso (com ribossomos para síntese de proteínas) e liso (para produção de lipídios e desintoxicação), e o complexo de Golgi, que modifica e distribui proteínas e lipídios, são essenciais para o processamento celular.

As mitocôndrias geram a energia necessária, enquanto os lisossomos e peroxissomos são responsáveis pela digestão e desintoxicação celular. O citoesqueleto confere estrutura e suporte, e os centrosomos, com seus centríolos, organizam o citoesqueleto e ajudam na divisão celular.⁵

As células são fundamentais para a continuidade da vida, pois são elas as responsáveis pela manutenção da estrutura dos organismos, pela produção de energia, pela replicação e pela comunicação entre diferentes sistemas do corpo. A saúde celular é vital para o funcionamento adequado dos órgãos e tecidos, e qualquer dano celular pode comprometer a saúde geral. Fumar tem efeitos a curto prazo, mas também a longo prazo, e as alterações observadas nas células dos usuários são preocupantes.⁶



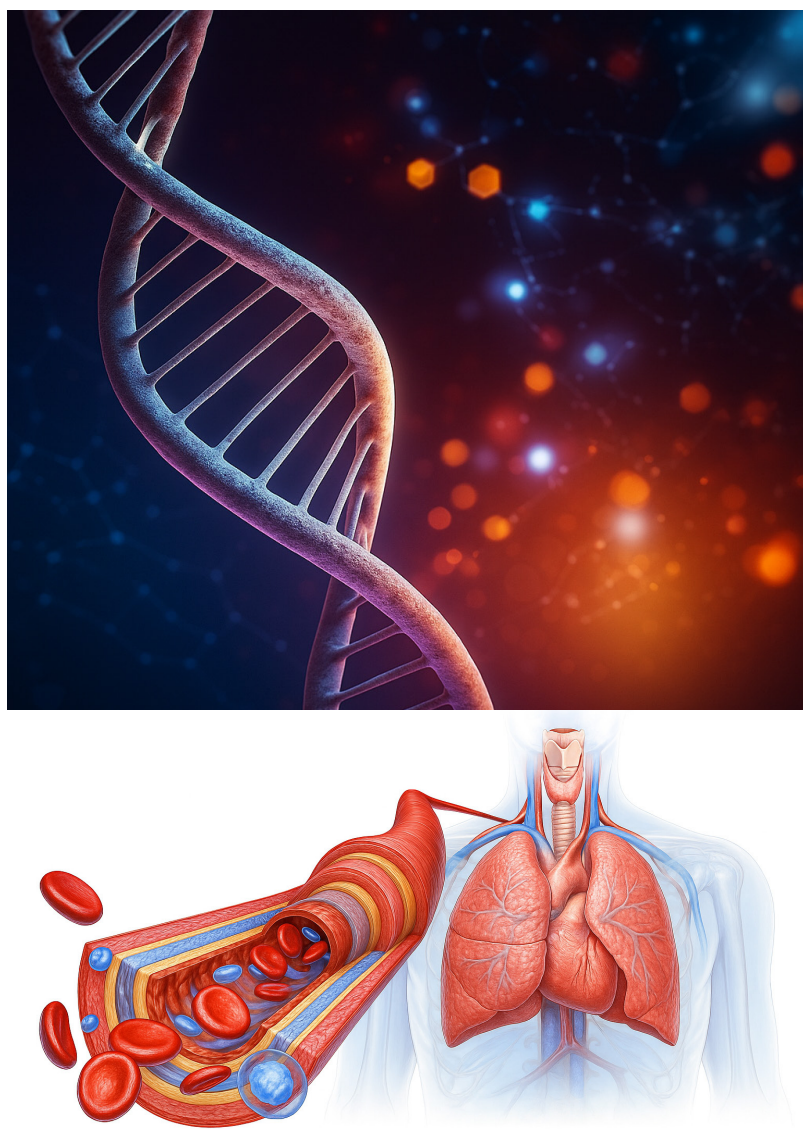


Figura 5: Divisão celular alterada: A fumaça interfere no ciclo celular, favorece mutações e desorganiza a divisão celular. (Imagem criada por IA)

4. FUMO DE CIGARRO E USO DE CIGARRO ELETRÔNICO INDUZEM ALTERAÇÕES NA METILAÇÃO DO DNA

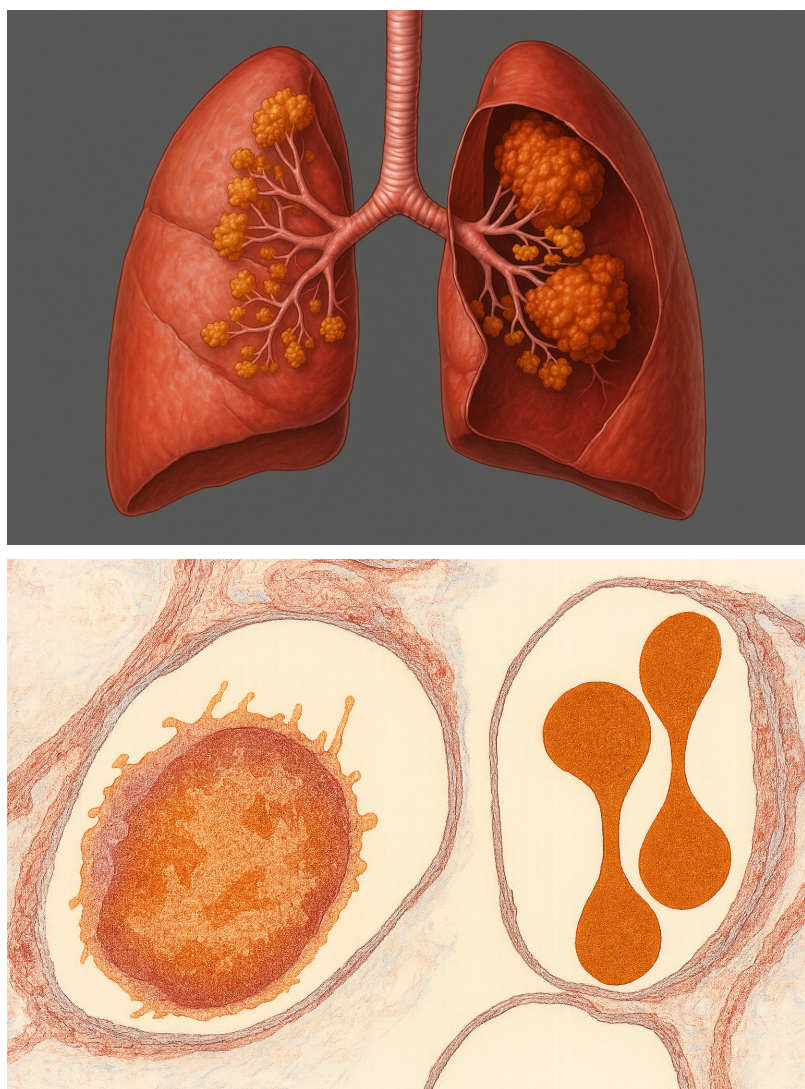
O tabagismo é um fator ambiental que pode modificar os padrões epigenéticos, alterando o estado de metilação do DNA, além de alterações funcionais, que podem ser alterações metaplásicas da mucosa respiratória com aumento no número e tamanho de células caliciformes e consequente aumento de secreção nas vias aéreas, também demonstraram in vitro que a exposição à fumaça de cigarro inibe o transporte de cloreto em células epiteliais, promovendo alterações fisiológicas semelhantes àsquelas encontradas em pacientes com fibrose cística.⁷

A fumaça de cigarro promove alterações estruturais importantes sobre o epitélio respiratório, diferentes estudos têm demonstrado que a fumaça de cigarro

provoca redução da viabilidade celular e indução de apoptose em células ciliadas respiratórias, efeitos opostos mitogênicos ou pró-apoptóticos dependendo da concentração da fumaça de cigarro ou ainda prejuízo na regeneração epitelial frente a danos. Estudos em animais têm demonstrado que exposições crônicas e intermitentes à fumaça de cigarro promovem alterações morfológicas no epitélio de todo o trato respiratório, desde hiperplasia nas concentrações menores até perda de cílios e metaplasia com queratinização nas concentrações maiores, além de espessamento e inflamação submucosa com infiltrado neutrofílico e de células inflamatórias mononucleares.⁷

Assim, o tabagismo tem sido amplamente reconhecido como um fator de risco para inúmeras doenças, incluindo câncer. Estudos observacionais e experimentais confirmaram a relação causal entre o tabagismo e o risco de câncer de pulmão e outros cânceres comuns, como câncer de boca, câncer de mama, câncer de próstata, câncer de ovário e câncer de colo do útero também foram considerados eventos potencialmente consequentes associados ao tabagismo.

Definida como uma modificação química da molécula do DNA, onde um grupo metil (CH_3) é transferido para o carbono 5 da citosina pela ação das enzimas DNA metiltransferases. A metilação do DNA é um mecanismo epigenético que ocorre em locais específicos, como os sítios CpG, os quais se localizam preferencialmente em regiões promotoras de genes ativos e regula a expressão dos genes através do favorecimento ou bloqueio dos fatores de transcrição ao seu sítio de ligação, os quais estão localizados na região promotora. É particularmente relevante, pois participa de inúmeros processos biológicos por influenciar diretamente no controle transcricional, ativando ou reprimindo a expressão de genes específicos, sendo seu equilíbrio essencial para o desenvolvimento e diferenciação celular, além de participar do imprinting genético e também protege o genoma contra a atividade de elementos móveis.⁸



O tabagismo provoca alterações significativas nas células epiteliais e imunológicas, com implicações importantes para a saúde. Nas células epiteliais, o fumo causa dano à membrana celular, levando à perda de integridade e comprometendo a função de barreira, o que pode resultar em uma maior vulnerabilidade a patógenos e substâncias nocivas. Além disso, a exposição ao tabaco provoca a hipometilação de certos genes, o que pode ativar oncogenes e inibir genes supressores de tumor, aumentando o risco de câncer, especialmente de pulmão e boca. O tabagismo também induz uma resposta inflamatória crônica nas células epiteliais, contribuindo para condições como bronquite crônica e aumentando a suscetibilidade a infecções respiratórias. As funções secretoras das células epiteliais, que normalmente protegem as vias aéreas, podem ser prejudicadas, resultando em uma redução na produção de muco protetor.⁹

Quanto às células imunológicas, o tabagismo prejudica a função de macrófagos e neutrófilos, reduzindo sua capacidade de fagocitar patógenos e de

produzir citocinas inflamatórias, o que compromete a eficácia do sistema imunológico. As alterações na metilação do DNA também ocorrem nas células imunológicas, afetando a expressão de genes que regulam a resposta imune, levando a uma resposta inadequada e aumentando a vulnerabilidade a doenças. Além disso, os fumantes apresentam um aumento na ativação de células T, o que pode resultar em inflamação crônica, frequentemente associada a doenças autoimunes e um risco elevado de câncer. Por fim, o tabagismo pode interferir na produção de anticorpos, comprometendo a capacidade do organismo de montar uma defesa eficaz contra infecções. Essas alterações nas células epiteliais e imunológicas devido ao tabagismo não apenas aumentam o risco de doenças, mas também podem afetar a recuperação e a resposta a tratamentos, contribuindo para a morbidade associada ao tabagismo.⁹

Pelo fato dos elementos LINE-1 serem o maior componente entre as diferentes sequências de repetições intercaladas já identificadas do genoma humano, ele constitui aproximadamente cerca de 18% a 20% do todo genoma humano e está disperso ao longo de todo o genoma. Seu estudo de seu padrão de metilação é amplamente utilizado na compreensão de inúmeras doenças de caráter multifatorial, e tem sido utilizado como um marcador substituto para a determinação do estado de metilação global. Em tecidos normais, sua região promotora se encontra hipermetilação, podendo variar em alguns tipos de tecidos, sendo sua ativação transcricional decorrente do processo de desmetilação de sua região promotora é normalmente associada a processos patológicos como tumorigênese, estando diretamente relacionado com a ocorrência de mudanças genéticas como: instabilidade genômica e com a ativação de proto-oncogenes e metástases.¹¹

Estudos têm relacionado o hábito de fumar cigarros convencionais com o aumento nos níveis de genotoxicidade, sendo o uso do tabaco associado à perda de metilação dos elementos LINE-1 acompanhado

pela sua ativação transcricional. Este fato em especial, faz com que o seu grau de hipometilação associadas ao tabagismo podem servir como biomarcadores para identificar exposição ao tabaco e avaliar o risco de doenças relacionadas ao fumo, além de poder ser utilizado como um alvo potencial na predição e prognóstico de diferentes tipos de cânceres.⁹

No caso do gene SOCS-1*, que atua como um regulador negativo da inflamação, os fumantes apresentam um maior nível de metilação comparado aos não fumantes. Esse processo epigenético influencia diretamente a severidade da resposta inflamatória. A hipermetilação do gene

Alarmanamente, essas mesmas alterações também foram encontradas em usuários de cigarros eletrônicos com histórico limitado de tabagismo. Devido à falta de regulamentação, as composições das essências utilizadas para vaporização não possuem proporcionalidades padrões, o que não as torna necessariamente uniformes, e os designs mecânicos dos dispositivos para fumar variam entre diferentes produtos. Muitas marcas possuem variedade de sabores que vão de mentol, hortelã-pimenta, tabaco ou café a sabores de frutas como manga, kiwi, maçã e morango e muito mais.¹²

O propósito de adicionar sabores nas essências é atrair o uso de jovens e mascarar o gosto da nicotina. O efeito desses sabores na saúde permanece em grande parte desconhecido, porém, como já observado em estudos recentes, existe uma tendência de que esses dispositivos podem não ser uma alternativa segura aos cigarros tradicionais.¹²

*SOCS-1. Nos fumantes sugere uma redução na expressão dessa proteína, o que resulta em uma menor capacidade de controlar a inflamação induzida pela doença periodontal. O estudo também encontrou uma associação significativa entre o padrão de metilação do gene *SOCS- 1* e o risco aumentado de progressão da periodontite em fumantes, reforçando a ideia de que o tabagismo altera não só a resposta imune, mas também o controle epigenético de genes chave envolvidos na inflamação.¹²

Já que em tempo menor de exposição, o cigarro eletrônico se mostrou tão preocupante quanto o convencional, especialmente no que se diz respeito à hipometilação dos elementos LINE-1 de genes relacionados ao processo inflamatório. Assim, estes achados destacam a importância de investigar como as mudanças na metilação do DNA podem prever o risco a longo prazo de câncer em fumantes e ex-fumantes. Uma vez que estas alterações podem afetar a expressão de genes relacionados a processos como inflamação, apoptose e resposta ao estresse.¹²

Segundo Martínez et al. 2018, sobre o efeito do tabagismo no perfil de metilação do DNA, a metilação do gene SOCS-1* desempenha um papel crítico na regulação da inflamação, especialmente em células epiteliais da mucosa bucal de indivíduos com periodontite crônica.

5. CIGARROS ELETRÔNICOS INDUZEM INFLAMAÇÃO E DESREGULAM O REPARO EM FIBROBLASTOS

Sundar et al. Mostrou que o tabagismo impacta significativamente os fibroblastos periodontais por meio de alterações na metilação do DNA, que modulam a expressão gênica e promovem inflamação crônica e dano celular. Esses efeitos são exacerbados pelo uso de cigarros eletrônicos, que, além da nicotina, introduzem outras substâncias químicas que induzem estresse oxidativo. Em fibroblastos, essa exposição resulta em uma liberação aumentada de citocinas inflamatórias, ativação de receptores RAGE e alterações epigenéticas que promovem a senescência celular e o desenvolvimento de doenças periodontais.

*SOCS-1, este gene atua como um regulador negativo da inflamação, os fumantes apresentam um maior nível de metilação comparado aos não fumantes. Esse processo epigenético influencia diretamente a severidade da resposta inflamatória. A hipermetilação do gene **SOCS-1* em fumantes sugere uma redução na expressão dessa proteína, o que resulta em uma menor capacidade de controlar a inflamação induzida pela doença periodontal. O estudo também encontrou uma associação significativa entre o padrão de metilação do gene SOCS-1 e o risco aumentado de progressão da periodontite em fumantes, reforçando a ideia de que o tabagismo altera não só a resposta imune, mas também o controle epigenético de genes chave envolvidos na inflamação.¹³

Além disso, o estudo sugere que os componentes dos cigarros eletrônicos podem danificar o DNA dos fibroblastos periodontais, comprometendo a capacidade regenerativa das células e acelerando o processo de envelhecimento celular. Essas mudanças não apenas afetam a saúde bucal, mas também podem ter implicações sistêmicas, dado o papel dos fibroblastos na manutenção da homeostase tecidual. Dessa forma, os malefícios do tabagismo, incluindo o uso de cigarros eletrônicos, são evidentes em níveis celulares e genéticos, contribuindo para a deterioração da saúde periodontal.⁵

Neste estudo, foi demonstrado que o uso de cigarros eletrônicos, especialmente os aromatizados, pode induzir respostas inflamatórias e oxidativas nesses fibroblastos. A vaporização libera substâncias que desencadeiam o aumento do estresse oxidativo e a liberação de citocinas inflamatórias nos fibroblastos do ligamento periodontal. Esses processos inflamatórios são mediadores de doenças como a periodontite, uma condição que compromete a integridade dos tecidos de suporte do dente.

Além disso, os cigarros eletrônicos também podem causar senescência celular, levando ao envelhecimento prematuro dos fibroblastos, prejudicando a regeneração dos tecidos periodontais.

Outro ponto importante é que os agentes aromatizantes utilizados nos líquidos dos cigarros eletrônicos amplificam esses efeitos inflamatórios, como demonstrado pelo aumento da expressão de marcadores inflamatórios, como a prostaglandina E2 e a ciclooxigenase-2. Esses dados sugerem que os usuários de cigarros eletrônicos podem estar mais suscetíveis a problemas de saúde bucal, incluindo a destruição dos tecidos periodontais, devido ao impacto direto sobre os fibroblastos e outras células da cavidade oral.¹⁴

As Principais alterações observadas em uma célula de fibroblasto em decorrência da exposição ao tabaco.

1. **Citoplasma granular e danificado:** O citoplasma, que normalmente é homogêneo, aparece com uma textura granular devido ao estresse celular causado pelas toxinas do tabaco. Isso pode indicar acúmulo de substâncias tóxicas e a quebra de organelas.
2. **Mitocôndrias inchadas:** As mitocôndrias, responsáveis pela produção de energia, estão dilatadas, sugerindo danos estruturais e funcionais. O tabaco pode afetar o metabolismo celular, levando à disfunção mitocondrial e à menor produção de energia.
3. **Retículo endoplasmático desorganizado:** O retículo endoplasmático, que é importante para a síntese de proteínas, apresenta uma estrutura interrompida, prejudicando a capacidade da célula de produzir proteínas, como o colágeno, essencial para o tecido conjuntivo.
4. **Núcleo deformado:** O núcleo da célula está alterado, com uma forma irregular, e há sinais de dano ao DNA, como áreas escuras dentro do núcleo. Isso indica que o material genético foi prejudicado pelas toxinas do tabaco, o que pode levar a mutações ou morte celular.
5. **Projeções celulares fragmentadas ou encurtadas:** As longas extensões que os fibroblastos usam para interagir com o ambiente extracelular estão quebradas ou reduzidas, sugerindo comprometimento na capacidade da célula de se mover ou reparar tecidos.
6. **Degradação da matriz extracelular:** A matriz extracelular ao redor da célula, que normalmente é composta por fibras de colágeno e outros componentes estruturais, parece degradada. Isso indica uma redução na capacidade do fibroblasto de sintetizar colágeno e manter a integridade do tecido.

7. **Fibras irregulares e escassas:** As fibras ao redor da célula estão desorganizadas e menos densas, refletindo a diminuição da produção de colágeno, um efeito comum do tabaco. Isso contribui para o enfraquecimento dos tecidos, como a pele e os vasos sanguíneos. Essas mudanças comprometem gravemente a função do fibroblasto, dificultando a reparação e manutenção dos tecidos, levando a problemas como cicatrização lenta, envelhecimento precoce da pele e fibrose.

6. IMUNOLOGIA E TABAGISMO

Segundo a OPAS (Organização Pan-Americana de Saúde) a epidemia de tabaco é uma das maiores ameaças à saúde pública que o mundo já enfrentou, sendo responsável pela morte de mais de 8 milhões de pessoas por ano. As substâncias químicas afetam o organismo de diversas maneiras, causando imunossupressão e aumentando o risco de diversas doenças, sendo a nicotina, um dos principais componentes do tabaco, desempenha um papel significativo na imunossupressão. Ela interfere na mobilização de cálcio intracelular, o que prejudica a função dos linfócitos T.

Em exposições crônicas, a nicotina diminui a proliferação celular e suprime a resposta imune, enquanto exposições agudas têm efeitos mais localizados e transitórios. Estudos mostram que a nicotina pode reduzir a produção de citocinas pró-inflamatórias, como o TNF- α e a IL-1 β , o que diminui a inflamação e a febre. Em concentrações mais elevadas, a nicotina pode ter efeitos anti-inflamatórios, mas esses mesmos efeitos podem comprometer a capacidade do corpo de combater infecções.¹⁵

Os danos causados pelo tabaco ao sistema imune estão relacionados às suas várias substâncias, que se dividem em dois grupos principais: a parte gasosa, composta por monóxido de carbono, nicotina, amônia, cetonas e formaldeído, entre outros, que contribui para lesões nos tecidos; e a parte

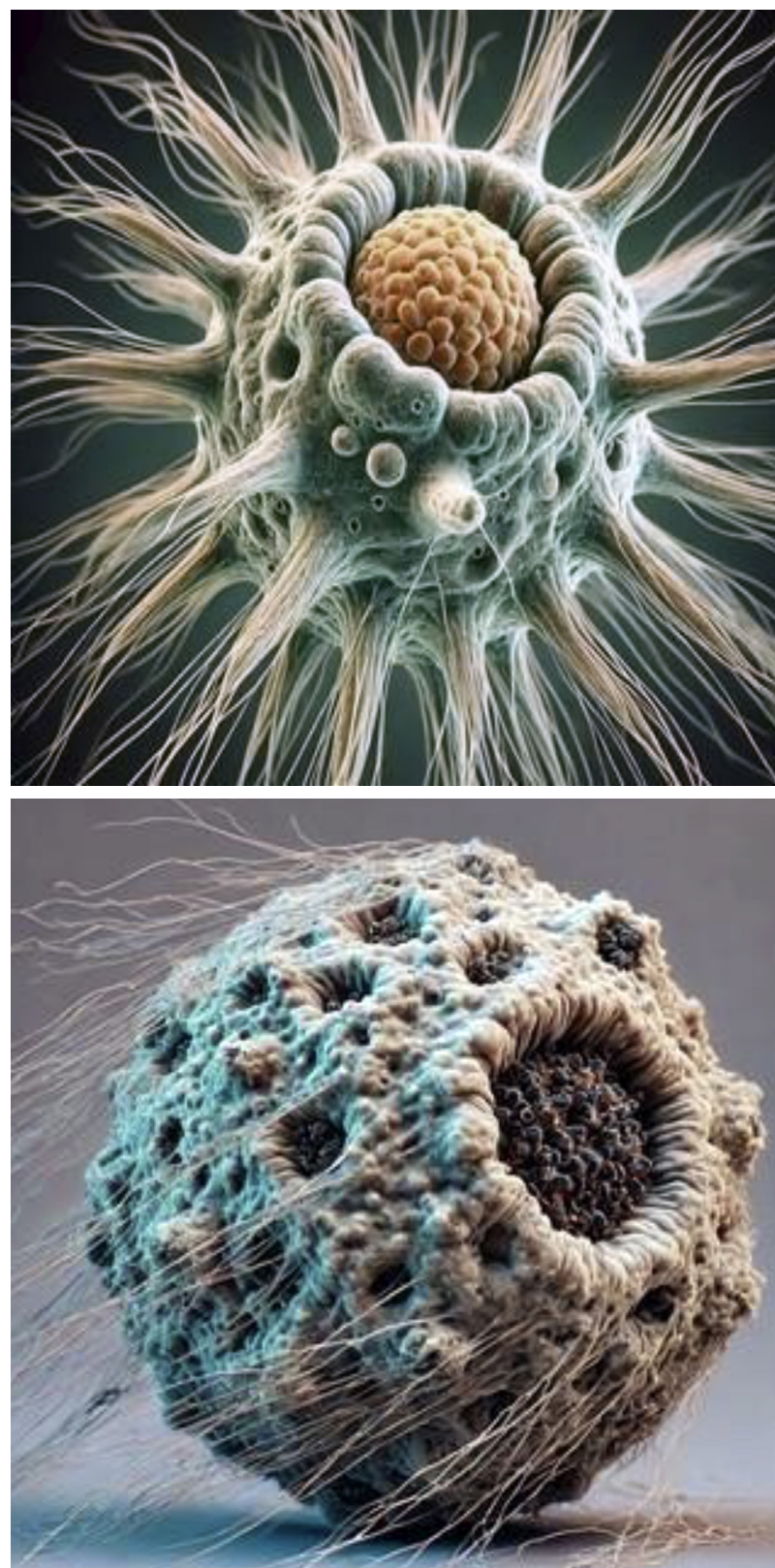
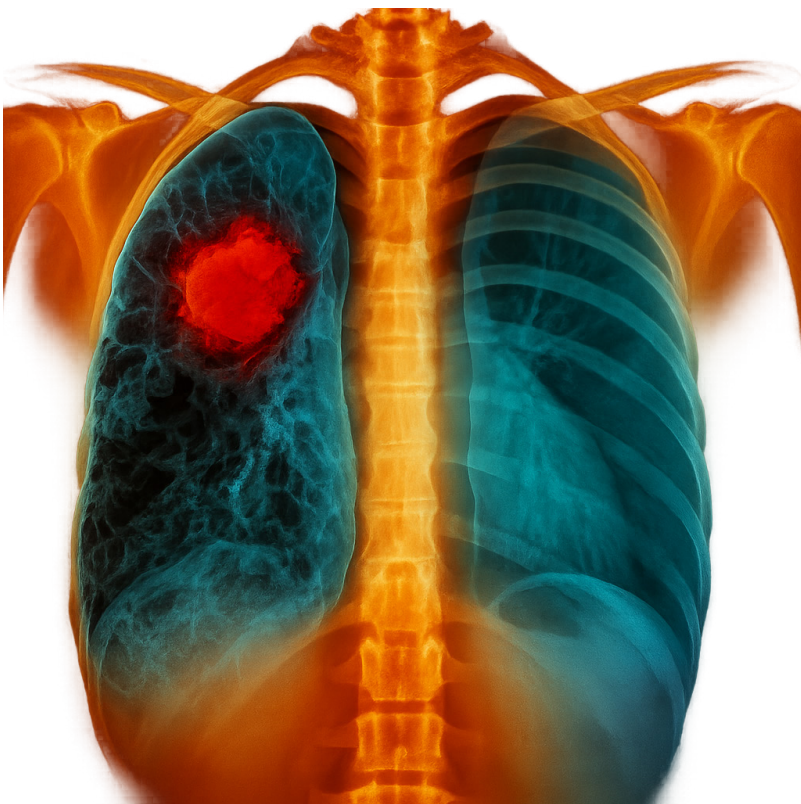
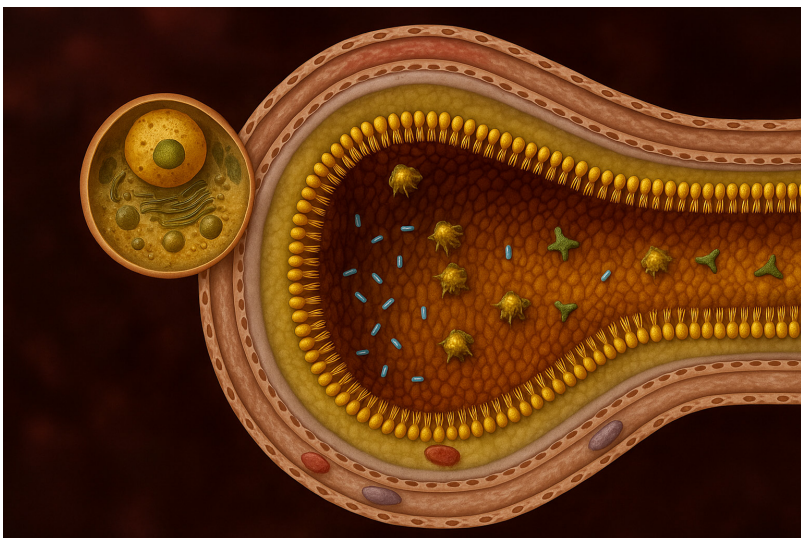


Figura 6: (A) Fibroblasto saudável; (B) Fibroblasto danificado pelo uso do tabaco. Imagem gerada por Inteligência Artificial.

particulada, que inclui nicotina e alcatrão, reduzindo a capacidade de defesa do sistema imunológico. A porção gasosa é responsável por reduzir a produção do Fator de Necrose Tumoral Alfa (TNF- α), um agente importante na resposta imunológica às neoplasias; e da Interleucina 12 (IL12), principal mediador da resposta imune natural a microrganismos intracelulares como os vírus.

Há, ainda, evidências de que o nível sérico de imunoglobulinas esteja entre 10 e 20% menor nos fumantes e que estes apresentam os níveis de Linfócitos TCD4 diminuídos, o que resulta em minimização da capacidade de opsonização de antígenos.¹⁶

Em relação a parte particulada, os compostos oriundos da inalação da fumaça do cigarro chegam à circulação sistêmica com consequências em vários órgãos e sistemas, resultando num processo inflamatório sistêmico, uma vez que a fumaça do cigarro reduz a quantidade de células ciliares do trato respiratório, tornando as células caliciformes mais prevalentes e aumentando, consequentemente, a aderência de antígenos ao muco produzido em excesso por estas células.



O consumo de tabaco afeta tanto a imunidade celular quanto a humoral, impactando a capacidade do corpo de combater infecções e doenças. Fumantes de longa data apresentam um aumento de leucócitos de cerca de 30% em comparação com não fumantes. Isso pode ser explicado pela liberação de catecolaminas, que aumentam os níveis de leucócitos, ou pela estimulação direta da medula óssea pela fumaça do cigarro. No caso da imunidade celular, o tabaco provoca um aumento dos linfócitos T CD8+ e uma redução dos linfócitos T CD4+ em fumantes de longa data, o que aumenta a vulnerabilidade a infecções.

Além disso, a fumaça do cigarro induz um aumento dos neutrófilos e monócitos, o que resulta na produção excessiva de proteases e oxidantes, causando lesões pulmonares e enfisema.¹⁷

Na resposta humoral, os macrófagos são a principal população de células presentes no pulmão e servem principalmente como a primeira linha de barreira celular contra patógenos e poluentes. Eles possuem por característica capacidade fagocítica e função apresentadora de antígenos. Logo fumantes que apresentam exposição crônica a fumaça apresentam um influxo de macrófagos alveolares no lúmen das vias aéreas. Em geral os macrófagos obtidos de fumantes de tabaco são menos maduros, possuem expressão elevada de CD14 (marcador de monócitos), citoplasma condensado e hiperdenso, e tem um maior efeito inibitório sobre a proliferação de linfócitos e células NK (natural killer) do que macrófagos provenientes de não fumantes. Ainda em termos de imunidade humoral, o tabagismo reduz os níveis de imunoglobulinas (IgA, IgG e IgM) no soro sanguíneo, mas aumenta a produção de IgG nos pulmões, o que pode estar relacionado à inflamação local. A fumaça do cigarro também afeta a resposta a vacinas e infecções, diminuindo a eficiência do sistema imunológico em combater invasores externos.¹⁸

Além da nicotina, o tabaco contém outros componentes como hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAPs), glicoproteínas, alcatrão e metais pesados,

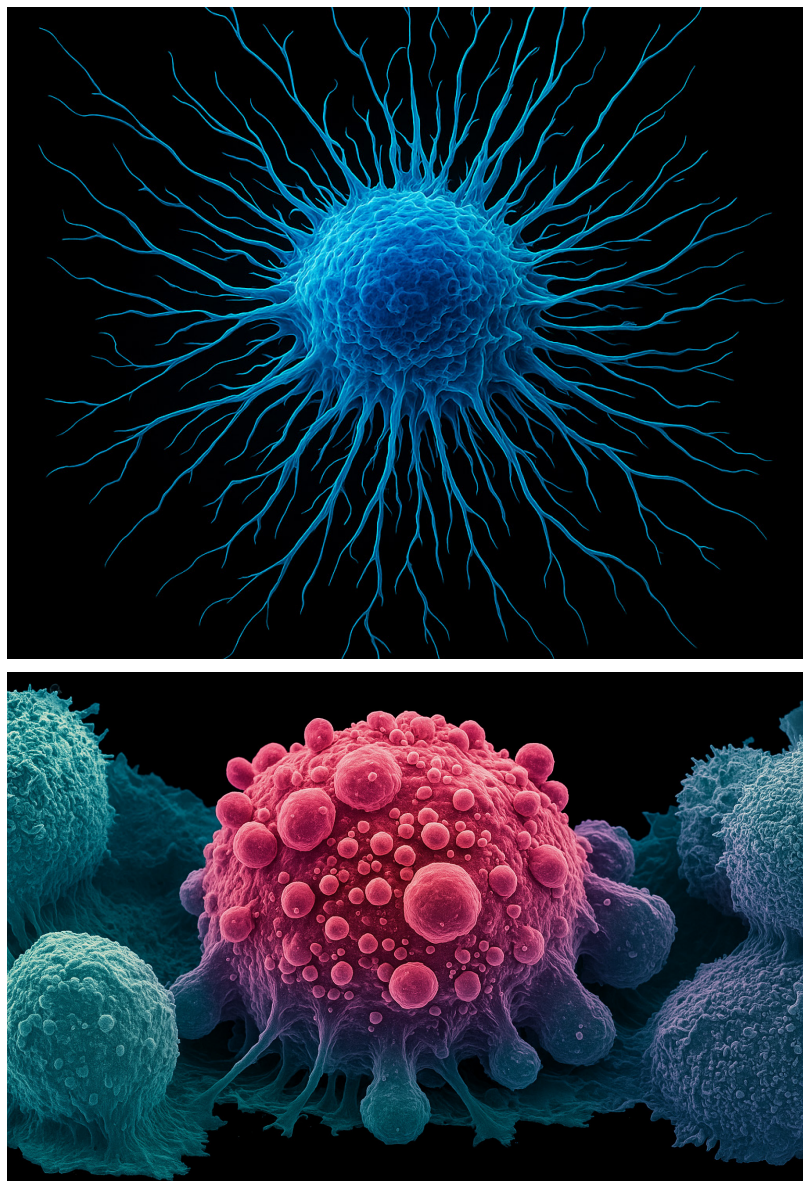


Figura 7: Estrutura celular com mutações epigenéticas: Compostos do tabaco desorganizam o citoesqueleto, reduzem o reparo celular, induzem mutações e alterações epigenéticas no DNA. (Imagem criado por IA).

que têm efeitos variáveis no sistema imunológico. Existem relatos de que os HAPs podem tanto estimular quanto suprimir a resposta imune, dependendo da dosagem e da duração da exposição. Neste sentido, pesquisas estão sendo feitas para que possam entender melhor os mecanismos pelos quais os HAPs provenientes do tabaco afetam o sistema imunológico, como também o desenvolvimento de vacinas que possam neutralizar os efeitos imunossupressores do tabaco com o objetivo de neutralizar os efeitos deletérios do hábito de fumar ao sistema imunológico, uma vez que o tabagismo afeta significativamente o sistema imunológico, comprometendo a capacidade do corpo de responder a infecções e aumentando o risco de doenças graves, como pneumonia, tuberculose e infecções virais. A nicotina e outros componentes do tabaco desempenham um papel central nesses efeitos imunossupressores, tornando essencial

o combate ao tabagismo para melhorar a saúde pública global.¹⁸

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O hábito de fumar cigarros convencionais ou dispositivos para fumo, podem igualmente serem prejudiciais para o organismo não somente do fumante, mas, de todas as pessoas que estão a sua volta. Fumar pode causar danos irreparáveis ao DNA celular, o que pode comprometer a forma e função de diversas células espalhadas pelo corpo. Comprometendo a funcionalidade normal das células, essas pessoas são mais suscetíveis a uma baixa imunidade, maior incidência de complicações carcinogênicas, e comprometimentos imunológicos, cardiovasculares, respiratórios e sistêmicos. Existe uma necessidade de reforçar por meio de políticas públicas a gravidade do consumo de cigarro ainda nos dias de hoje, e com a chegada dos dispositivos de fumo, é preciso desmistificar a baixa letalidade do mesmo, e intensificar medidas de alerta à população, pois, ainda que o hábito de fumar seja descontinuado os impactos que ele pode gerar em seus dependentes, tem a capacidade de perdurarem pelo resto da vida, e comprometer gravemente o funcionamento de seus órgãos e sistemas, em decorrência de danos celulares irreparáveis.

8. REFERÊNCIAS

1. Organização Mundial da Saúde (OMS). Relatório da OMS sobre a epidemia global de tabagismo, 2008: pacote MPOWER. Disponível em: www.who.int/tabaco/mpower.
2. Arcavi L, Benowitz NL. Cigarette smoking and infection. Arch Intern Med. 2004 Nov;164(20):2206-16.
3. Associação Médica Brasileira. Dia Nacional de Combate ao Fumo 2023. Associação Médica Brasileira [Internet]. 2023 [acesso em 20 set. 2024]. Disponível em: <https://amb.org.br/tabagismo/dia-nacional-de-combate-ao-fumo-2023-2/#:~:text=No%20Brasil%2C%20s%C3%A3o%20estimadas%20cerca%20o%20uso%20do%20tabaco%20fumado>.
4. Goodhead LK, MacMillan FM. Measuring osmosis and hemolysis of red blood cells. Adv Physiol Educ. 2017 Jun;41(2):298-305. doi: 10.1152/advan.00083.2016. Erratum in: Adv Physiol Educ. 2018 Sep;42(3):527. doi: 10.1152/advan.zu1-3247- corr.2018. PMID: 28526694.

5. Sundar IK, Javed F, Romanos GE, Rahman I. E-cigarettes and flavorings induce inflammatory and pro-senescence responses in oral epithelial cells and periodontal fibroblasts. *Oncotarget*. 2016;7(47):77196-204. doi: 10.18632/oncotarget.12857.
6. Phokaew C, Kowudtitham S, Subbalekha K, Shuangshoti S, Mutirangura A. LINE-1 methylation patterns of different loci in normal and cancerous cells. *Nucleic Acids Res*. 2008 Oct;36(17):5704-12.
7. Caliri AW, Caceres A, Tommasi S, Besaratinia A. Hypomethylation of LINE-1 repeat elements and global loss of DNA hydroxymethylation in vapers and smokers. *Epigenetics*. 2020 Aug;15(8):816-29.
8. Hoffmann MJ, Schulz WA. Causes and consequences of DNA hypomethylation in human cancer. *Biochem Cell Biol*. 2005 Jun;83(3):296-321.
9. Zeggar HR, How-Kit A, Daunay A, Bettaieb I, Sahbatou M, Rahal K, et al. Tumor DNA hypomethylation of LINE-1 is associated with low tumor grade of breast cancer in Tunisian patients. *Oncol Lett*. 2020 Aug;20(2):1999-2006.
10. Richardson SR, Doucet AJ, Kopera HC, Moldovan JB, Garcia-Perez JL, Moran JV. The influence of LINE-1 and SINE retrotransposons on mammalian genomes. *Microbiol Spectr*. 2015 Apr;3(2):MDNA3-0061-2014.
11. Weisenberger DJ, Campan M, Long TI, Kim M, Woods C, Fiala E, et al. Analysis of repetitive element DNA methylation by MethyLight. *Nucleic Acids Res*. 2005;33(21):6823-36.
12. Yang AS, Estécio MRH, Doshi K, Kondo Y, Tajara EH, Issa J- PJ. A simple method for estimating global DNA methylation using bisulfite PCR of repetitive DNA elements. *Nucleic Acids Res*. 2004 Feb;32(3):e38.
13. Martínez CJH. Efeito do tabagismo no perfil de metilação de DNA no promotor do gene SOCS-1 em células epiteliais da mucosa bucal de indivíduos portadores de periodontite crônica (fumantes e não fumantes) [dissertação]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto; 2018.
14. Oliveira Junior JC, Gomes LCR, Kamiyama SY, Araújo RJV, Negreiros MC, Morais IP, Duarte FS. Malefícios do uso do cigarro eletrônico para a cavidade oral - Revisão Integrativa de Literatura. *Rev Med (São Paulo)*. 2023 Jul-Ago;102(4). Disponível em: <http://dx.doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v102i4e-208929>. Acesso em: 17 set. 2024.
15. Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS). Tabaco. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/topicos/tabaco>. Acesso em: 11 set. 2024.
16. Cury SI. Tabagismo: sua história, ocorrência, incidência em doenças e tratamento. Associação Brasileira de Qualidade de Vida [Internet]. 2008. Disponível em: www.abqv.org/br/artigos.php?id=31.
17. Phokaew C, Kowudtitham S, Subbalekha K, Shuangshoti S, Mutirangura A. LINE-1 methylation patterns of different loci in normal and cancerous cells. *Nucleic Acids Res*. 2008 Oct;36(17):5704-12.
18. Nestor CE, Ottaviano R, Reddington J, Sproul D, Reinhardt D, Dunican D, et al. Tissue type is a major modifier of the 5-hydroxymethylcytosine content of human genes. *Genome Res*. 2012 Mar;22(3):467-77.



CAPÍTULO 2

Tabagismo na gestação: desafios, riscos e políticas de prevenção para mães e bebês

Andréa Filipini Lauer¹

Luiz Gustavo Centurion de Moura¹

Marina Amaral¹

Natália Abou Hala Nunes¹

Rafael Pino Vitti²

1. INTRODUÇÃO

A gravidez é o processo natural que se inicia com a fecundação do óvulo pelo espermatozoide, um encontro que geralmente ocorre dentro do útero. Este fenômeno marca o início de uma jornada única e transformadora, que envolve o desenvolvimento do embrião até o nascimento. Este útero é abrigado por um corpo fisiológico e, desde já, atuante socialmente, inerente e vulnerável aos diferentes agentes internos e externos que o atingem de forma direta e indireta. O ser que habita este útero passa por transformações que atingem seu entorno físico e emocional. Aqueles que esperam por esta vida que se desenvolve dentro deste útero são afetados, assim como o ambiente também o é, a ansiedade familiar aumenta na mesma proporção que o contorno abdominal, e o espaço físico aos poucos sinaliza a chegada de alguém, o bebê.

Assim, cabe a este corpo hospedeiro zelar por este novo ser, por mais uma vida, além de sua própria. Este corpo hospedeiro, biologicamente feminino, trata-se daquele que gesta, a gestante, que neste texto será tratada pelo artigo definido do feminino singular, visto que a proposta é o estudo das intercorrências do tabagismo na mulher gestante.

1. Docente do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo - Brasil.
2. Docente do Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Santo Amaro, São Paulo, Brasil.

A história que aborda o tabagismo e as mulheres apresenta algumas particularidades que são consideradas relevantes para contextualizar o hábito do tabagismo nas mulheres. As questões femininas na sociedade por vezes estão explicitamente relacionadas aos hábitos e até aos vícios de uma época, para a conquista de um lugar de emancipação e empoderamento. A adoção de hábitos e gestos, exclusivos dos homens por muito tempo, como o uso de calças e o hábito de fumar, mais tarde trouxeram a mulher à lente da igualdade de gêneros, e rapidamente, a indústria da moda e do cigarro vislumbraram o grande alcance comercial e, portanto, lucrativo.

Após a Primeira Guerra Mundial, o processo de transformação feminina foi disparado devido às mudanças das demandas diárias, colocando a mulher em novas funções e em um estilo de vida metropolitano, veiculado por novas e diferentes mídias como o cinema e as revistas ilustradas. Nesta esteira, as lutas feministas se intensificaram e a adoção de posturas e hábitos, até então, exclusivos dos homens passou a ser uma estratégia válida para ocupar uma nova posição na sociedade.¹

A partir deste momento, as mulheres passaram a ocupar as salas privativas de assuntos masculinos, reservadas aos fumantes, e a indústria do cigarro inteligentemente capturou este momento e investiu nas embalagens e nas propagandas, ilustrando a mulher fumante como mulher revolucionária, dona de seu corpo e de suas ações. Diante destas transformações, muito importantes sob a ótica social, as mulheres conquistaram papéis e dominaram posições, mas ainda hoje lutam por este lugar de igualdade (Fig. 1).

Dentro deste contexto social, a mulher se encontra no paradigma da responsabilidade, entre o seu prazer e a vida que gesta. Este primeiro ato introdutório pretende esclarecer que a mulher é responsabilizada sempre pelo cuidado de seus filhos, em gestação ou nascidos, de forma injusta e cruel.



Figura 1: Imagem que representa o início do uso de cigarro entre as mulheres nos anos 1920, capturando o estilo vintage e o glamour associado à época. (Criada pelos autores e ChatGPT).

Considerando que o útero humano ainda é a única forma de gestar uma nova vida, esta pessoa que gesta deverá considerar todos os riscos subjacentes aos seus hábitos diretamente relacionados ao bebê, assumindo muitas vezes até a responsabilidade sobre os maus hábitos do parceiro.

Para tanto, em coerência com a temática central desta publicação, serão abordados a seguir alguns estudos recentes que trazem à tona os prejuízos do cigarro ao feto, assim como as medidas e os planos de governo que procuram informar, alertar e cuidar das gestantes e dos fetos.

Os estudos mais recentes consideram os prejuízos ao feto, mas também a influência desta exposição após o nascimento e durante a primeira infância, como o estudo transversal de Yang He e colaboradores, que avaliou a influência da exposição ambiental à fumaça do tabaco durante o pré-natal e o desenvolvimento infantil de 446 crianças nos seus primeiros dois anos de vida. Foram avaliadas as habilidades cognitivas, linguísticas, motoras e socioemocionais. Os escores cognitivos mais baixos e dificuldades de linguagem nesta faixa etária se

referiram ao grupo de crianças cujas mães tiveram esta exposição.²

Embora haja um consenso global sobre a contraindicação do fumo durante a gestação, o uso de Dispositivos Eletrônicos para Fumar (DEFs) entre os jovens como uma alternativa mais segura para o consumo da nicotina tem causado preocupações no momento. Com uma literatura um pouco restrita por ser um tópico recente, foi feita uma revisão de 19 estudos e identificou-se o risco de parto prematuro e alterações intrauterinas, afetando, portanto, o desenvolvimento fetal, mas ainda há a necessidade de novos estudos nesta temática.³

A adesão de gestantes aos DEFs ocorre devido a fatores pessoais como número de filhos e estresse, e devido à falsa informação veiculada de que eles representam uma alternativa mais saudável para interromper o vício, causando assim menos danos ao bebê em comparação ao cigarro convencional. A não adesão aos DEFs foi atribuída principalmente a fatores não intencionais, como falta de acesso, falta de conhecimento ou informação, influências ambientais e condições financeiras.⁴

Embora fumar durante a gravidez ofereça riscos à saúde da mãe e do bebê, alguns autores sugerem o uso dos DEFs como uma técnica para interromper este vício. As percepções das gestantes que participam de estudos como estes são positivas, comparadas a outros estudos que analisam terapias de reposição de nicotina, apoiadas pela ideia de uma gestação saudável e sem riscos para o bebê. Muitos voluntários reduziram ou abandonaram o consumo de tabaco, com implicações sociais e de saúde satisfatórias. No entanto, estudos nesta linha apresentam muitos obstáculos, sendo sugeridas metodologias inovadoras para este objetivo comum.⁵

Um estudo realizado com gestantes nos Emirados Árabes Unidos investigou a prevalência e os fatores de risco ao uso do tabaco e à exposição à fumaça ambiental do tabaco. Entre as 8.586 mulheres incluídas no estudo, o uso de tabaco autorrelatado

durante a gravidez foi baixo (0,7%), o uso paterno de tabaco foi alto (37,9%) e um terço (34,8%) das gestantes foram expostas à fumaça ambiental (28,0% apenas em casa). Enfatizou-se a necessidade de abordagens específicas voltadas também aos cônjuges, com o objetivo de interromper esses hábitos prejudiciais e, assim, prevenir a exposição pré-natal.⁶

Devido à dificuldade de mensurar os efeitos causados pela exposição à fumaça durante o período pré-natal, foi realizada uma revisão sistemática avaliando a associação desta exposição no período pós-natal, associando problemas comportamentais relacionados à conduta infantil decorrentes dessa correlação (9 dos 13 artigos que fizeram parte deste estudo). As pesquisas existentes sobre a exposição pré-natal à fumaça ambiental do tabaco (ETS - Exposição ao Tabagismo Secundário ou Passivo) já estão comumente associadas a problemas de conduta em crianças (agressividade e perfil antissocial). Embora os resultados sobre a relação dose-resposta tenham sido variados, essas evidências ressaltam a relevância da exposição pós-natal à ETS como um fator de risco adicional para problemas de conduta, além da exposição pré-natal, oferecendo informações cruciais para orientar recomendações em saúde pública.⁷

Outra linha de pesquisa relata a correlação entre o tabagismo materno durante a gravidez e o neurodesenvolvimento infantil, com riscos aumentados para o TDAH (transtorno de déficit de atenção/hiperatividade) e a deficiência de aprendizagem dos filhos, podendo atingir uma probabilidade até 3 vezes maior, os quais aumentaram gradualmente do primeiro ao terceiro trimestre da gestação. Porém, este estudo não abordou se a interrupção do fumo antes do período gestacional poderia melhorar esta associação.⁸

Havendo um consenso sobre a necessidade urgente de que a saúde pública aprimore estes tipos de informação, um estudo de coorte prospectivo publicado em 2021 avaliou as influências da fumaça do cigarro (ativo e passivo) no comprometimento

neuroológico de crianças de 10 anos nascidas pré-termo (menor que 28 semanas), como epilepsia, paralisia cerebral e alteração cognitiva. Identificou-se uma tendência maior de epilepsia nas crianças dessa faixa etária.⁹

Embora alguns autores considerem que tanto a exposição pré-natal à fumaça do tabaco quanto a prematuridade são fatores de risco independentes para o neurodesenvolvimento anormal, neste estudo publicado em 2024 foram comparadas as diferenças nos escores cognitivos, de linguagem e motores em 395 bebês nascidos muito prematuros (≤ 32 semanas de gestação), com e sem exposição à fumaça no pré-natal. Evidenciou-se que a exposição pré-natal à fumaça está diretamente relacionada a alterações do neurodesenvolvimento em uma amostra longitudinal de crianças nascidas muito prematuras. Com efeitos diretos nos domínios cognitivos, que podem estar relacionados a atrasos futuros no desenvolvimento. Sendo esta exposição evitável, repercutindo a curto e longo prazo de forma irreversível na vida da criança, com necessidades de reforços de informações durante o pré-natal quanto a estes riscos.¹⁰

O tabagismo entre gestantes permanece significativo, com uma prevalência de 8,1% na Europa. O uso de tabaco durante a gravidez está associado a graves consequências tanto imediatas quanto a longo prazo para a mãe e o bebê, sendo uma questão crucial de saúde pública e obstetrícia. Assim, é essencial que os profissionais de saúde adotem uma abordagem proativa, incentivando a cessação do tabagismo antes da concepção e oferecendo suporte com intervenções comportamentais e farmacológicas. Conclui-se que a gestante que continuar a fumar deve ser acompanhada de forma mais rigorosa ao longo de toda a gravidez.¹¹

Muitas pesquisas indicam que fornecer *feedback* à gestante sobre os malefícios causados pela exposição fetal ao tabaco pode ajudar na cessação do hábito. A placenta tem uma importante função no controle da exposição do feto aos nutrientes e

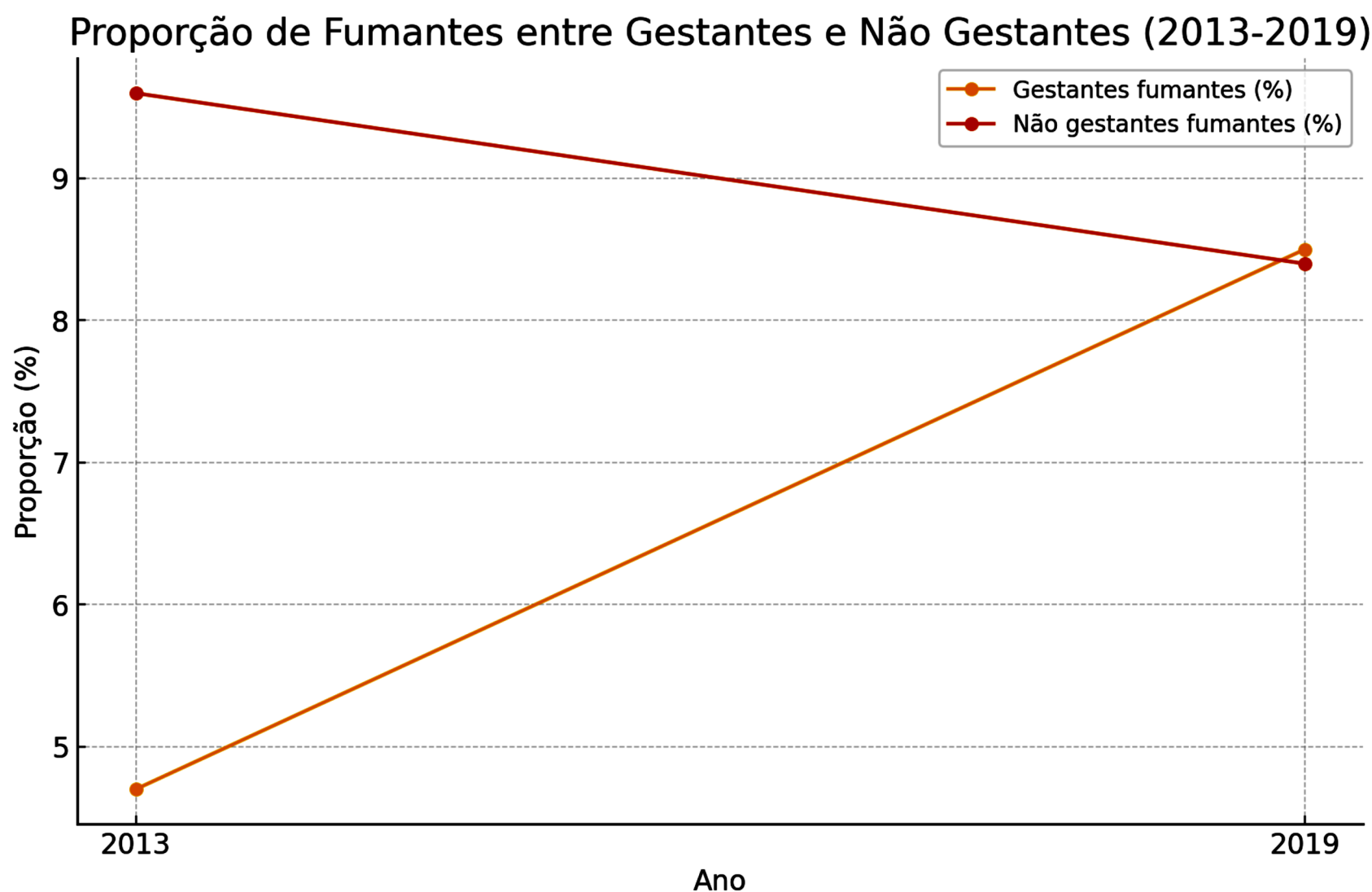
substâncias tóxicas, incluindo, neste contexto, os compostos relacionados ao uso de tabaco. Estes autores investigaram se o uso de tabaco na gestação afeta a expressão de transportadores na placenta e se fatores como sexo fetal, grau de exposição ao tabaco ou genótipo influenciam essa expressão. Foram coletadas amostras placentárias de mulheres que fumavam, usavam tabaco oral ou não consumiam tabaco. A expressão dos transportadores foi avaliada por RT-qPCR (*Reverse Transcription Quantitative Polymerase Chain Reaction*) e Western Blot, e correlações entre níveis de transcrição e biomarcadores urinários de tabaco foram analisadas. Foram investigados o impacto dos genótipos BCRP (*Breast Cancer Resistance Protein*) e OATP2B1 (*Organic Anion Transporting Polypeptide 2B1*) que estão relacionados a transportadores que desempenham papéis importantes na farmacocinética e na farmacodinâmica de medicamentos. O uso de tabaco oral foi associado também a uma diminuição do PGP (P-glicoproteína), responsável pela detoxificação celular e resistência a medicamentos, gerando, assim, a diminuição da proteção do feto frente a substâncias tóxicas e xenobióticos. Observou-se, ainda, o aumento da expressão da proteína MRP1 (*Multi-drug Resistance-associated Protein 1*), MRP3, LAT1 (*L-type Amino Acid Transporter 1*) e PMAT (*Plasma Membrane Monoamine Transporter*). A expressão de diversos transportadores correlacionou-se significativamente com biomarcadores de tabaco na urina materna e fetal, identificou-se que mulheres que gestavam fetos masculinos apresentaram redução da PGP com o uso de tabaco, enquanto o uso de tabaco oral também diminuiu o LAT1 em fetos femininos. Os genótipos BCRP e OATP2B1 não influenciaram a expressão proteica. Em conclusão, o uso de tabaco na gestação altera a expressão de vários transportadores placentários, com variações dependendo do sexo do feto. Conclui-se que alterações de genótipos e proteínas podem aumentar o risco teratogênico nesse indivíduo que está sendo gerado, reforçando a ideia de que a cessação do tabagismo pode mitigar essas alterações.¹²

Fica clara a necessidade de estratégias para reduzir a exposição ao tabaco como uma medida preventiva e fundamental para a proteção da saúde e do desenvolvimento do feto.

2. DADOS ESTATÍSTICOS E POLÍTICAS DE SAÚDE

Um estudo conduzido pelo epidemiologista André

Szklo, do Instituto Nacional de Câncer (INCA), em colaboração com especialistas da Escola de Saúde Pública da Johns Hopkins Bloomberg, revelou uma inversão preocupante no comportamento das mulheres fumantes no Brasil. Entre 2013 e 2019, a proporção de gestantes fumantes aumentou de 4,7% para 8,5%, enquanto o número de mulheres não grávidas que fumam diminuiu de 9,6% para 8,4%,¹³ como demonstrado no gráfico a seguir:



Fonte: André Salem Szklo, Grazielle Grilo, Jeffrey Drope.¹³

Esses dados foram apresentados no artigo “*Proporção de fumantes entre gestantes no Brasil em 2013 e 2019: não era o que esperávamos quando elas estavam esperando*”, publicado na revista *Nicotine & Tobacco Research*. O estudo mostrou que, em 2019, as gestantes com menos de 25 anos e com escolaridade abaixo do ensino fundamental completo tinham uma taxa de tabagismo superior à das mulheres não grávidas. O autor desta pesquisa destaca que esses resultados reforçam a necessidade

de políticas eficazes para reduzir o início do uso de tabaco e promover a cessação do tabagismo. Entre as medidas recomendadas, cita o aumento de preços e impostos sobre produtos de tabaco como uma estratégia fundamental.¹³

Outro dado alarmante é que, em 2019, a proporção de gestantes que já haviam experimentado ou usavam dispositivos eletrônicos para fumar (DEFs) era 50% maior que a das mulheres não grávidas.

Segundo Szklo, isso reflete o marketing da indústria do tabaco, que promove esses dispositivos como menos prejudiciais, o que não é verdade.

O estudo também revelou que cerca de dois terços das gestantes fumantes viviam em residências onde era permitido fumar, e o uso de dispositivos eletrônicos nesses locais era 70% maior em comparação com casas livres de fumo. Isso demonstra como os dispositivos eletrônicos contribuem para a maior aceitação social do tabagismo, perpetuando a dependência de nicotina durante a gravidez.

A pesquisa realizada ressalta a importância do monitoramento do uso de tabaco entre gestantes para o cumprimento dos Objetivos de Desenvolvimento Sustentável (ODS),¹⁴ especialmente o de número 3, que trata da saúde e bem-estar das próximas gerações. Ela alerta que fumar durante a gestação

representa graves riscos para a mãe, o feto e para a criança, que cresce em um ambiente onde o uso de tabaco é mais aceito, aumentando a exposição ao fumo passivo e as chances de iniciar o hábito de fumar.

Com o tema “*Tabagismo – danos para a gestante e o bebê*”, a campanha do Dia Nacional de Combate ao Fumo busca conscientizar sobre os perigos que o tabaco representa para gestantes e seus bebês (Fig. 2). O tabagismo é uma ameaça significativa à saúde global, responsável por mais de 8 milhões de mortes anuais, além de 1,3 milhão de óbitos causados pela exposição ao fumo passivo. Tanto os fumantes quanto as pessoas expostas ao fumo passivo têm maior risco de desenvolver doenças graves, como problemas cardíacos, acidente vascular cerebral, doenças respiratórias, diabetes tipo 2 e diversos tipos de câncer.¹³



Figura 2: Imagem ilustrativa da Campanha 2024.

O Ministério da Saúde, por meio do INCA, vem promovendo campanhas de conscientização para proteger a saúde das gerações atuais e futuras, com ênfase especial na proteção de gestantes e crianças contra os danos do tabagismo ativo e passivo. A atual ministra da Saúde, Nísia Trindade, reforça a importância dessas ações: “*Precisamos unir forças para proteger nossas gestantes e crianças dos*

prejuízos causados pelo tabagismo, com atenção também à prevenção do uso de cigarros eletrônicos, que contêm nicotina e outras substâncias tóxicas e representam um risco significativo à saúde. O uso combinado de cigarros eletrônicos e convencionais entre os jovens é um ponto de grande preocupação.” A escolha do tema também visa assegurar o direito à saúde de crianças, adolescentes, jovens,

mulheres e gestantes, em alinhamento com o compromisso do Brasil com a Convenção-Quadro da OMS para o Controle do Tabaco. Essa convenção é uma estratégia essencial para atingir metas globais de saúde e reduzir as mortes causadas por doenças crônicas não transmissíveis.¹⁵

Além disso, o Brasil também se comprometeu com a implementação da Agenda 2030 para o Desenvolvimento Sustentável, que engloba 17 objetivos e 169 metas voltadas para o desenvolvimento econômico, erradicação da pobreza, inclusão social, sustentabilidade ambiental e governança responsável. O controle do tabaco é parte integral dessa agenda, devido ao seu impacto econômico, social e ambiental, além das desigualdades de saúde que o tabagismo perpetua. *“Não podemos permitir retrocessos nas políticas de controle do tabagismo no país, após décadas de avanços,”* alerta Nísia Trindade.¹⁵

Nos últimos anos, o Brasil aprovou diversas regulamentações que tratam do consumo de tabaco em espaços públicos, formas de propaganda, aumentos de impostos e regulamentação do uso de aditivos, até políticas de substituição da agricultura do tabaco por outros produtos agrícolas. Deve-se, em grande parte, a essas ações de impacto populacional, a queda da prevalência do tabagismo na população brasileira observada nas últimas décadas (31,7% da população adulta em 1989 para 14,7% em 2013).¹⁶

Estas atitudes foram baseadas na Convenção-Quadro para o Controle do Tabaco (CQCT) que entrou em vigor em 27 de fevereiro de 2005, sendo o primeiro tratado internacional de saúde pública promovido pela Organização Mundial da Saúde, na ocasião da 52ª Assembleia Mundial da Saúde. De acordo com esta convenção, foram preconizadas seis ações centrais para a redução e prevenção do consumo do tabaco no âmbito mundial:^{17,18}

1. Monitorar o consumo do tabaco e as políticas de prevenção.

2. Garantir às pessoas que não fumam um ambiente livre de tabaco.
3. Oferecer ajuda a quem deseja parar de fumar.
4. Advertir sobre os perigos do tabaco (incluindo as advertências nas carteiras de cigarro).
5. Aplicar proibições de publicidade, promoção e patrocínio do tabaco.
6. Elevar os impostos sobre o cigarro.

Os riscos associados ao tabagismo para gestantes e crianças podem ser significativamente reduzidos com a interrupção do uso do tabaco durante a gestação. O maior benefício é observado quando a cessação ocorre no início do primeiro trimestre, já que estudos indicam que os recém-nascidos de mães que param de fumar nesse período apresentam peso e altura ao nascer comparáveis aos de bebês de mães não fumantes. No entanto, é importante destacar que parar de fumar em qualquer momento da gestação traz benefícios tanto para a mãe quanto para a criança.¹⁹

A gestação e o período pós-parto são oportunidades valiosas para oferecer apoio à cessação do tabagismo, pois a mulher tende a estar mais focada no próprio bem-estar e no cuidado com a saúde do bebê. Informar e orientar as gestantes sobre os riscos do tabagismo durante esse período é uma estratégia eficaz para motivá-las a abandonar o hábito.

Além disso, a terapia de reposição de nicotina (TRN) de ação rápida, como gomas e pastilhas, pode ser utilizada por gestantes e lactantes. Embora haja preocupações sobre a toxicidade da nicotina para o feto, sabe-se que o risco associado ao tabagismo é muito maior para a gestante e para a criança.

Os principais eventos adversos relacionados ao tabagismo no período perinatal podem ser observados no quadro abaixo.

Eventos relacionados ao tabaco durante a gestação	Eventos relacionados ao tabaco em recém-nascidos
Abortos espontâneos e óbitos fetais	Baixo peso ao nascer
Nascimento prematuro	Redução da circunferência craniana
Gravidez tubária	Síndrome da morte súbita infantil
Descolamento prematuro de placenta	Asma
Placenta prévia	Infecções respiratórias
Outros episódios de sangramento	Redução do desempenho cognitivo Distúrbios do comportamento

Fonte: do autor

Para ampliar a captação precoce das gestantes, o Ministério da Saúde, por intermédio da Estratégia Rede Cegonha, incluiu o teste rápido de gravidez nos exames de rotina do pré-natal, que pode ser realizado na própria Unidade Básica de Saúde (UBS), o que acelera o processo necessário para a confirmação da gravidez e o início do pré-natal. Essa medida está indiretamente relacionada à prevenção e à orientação para a suspensão do uso de qualquer tipo de substância que seja prejudicial à mãe e ao bebê durante o período gestacional.

Além disso, o acompanhamento pré-natal periódico é indispensável para o acompanhamento da saúde de ambos, mas também para esclarecer os efeitos dessas substâncias no feto, utilizando material científico e visual para a conscientização das mães. Varreduras de alta definição, como o exame de ultrassonografia, sugerem que o impacto do tabagismo pode ser detectado em fetos ainda no útero, conforme apontado em uma pesquisa recente.

Um dos estudos mais visualmente alarmantes, realizado nas Universidades de Durham e Lancaster, indica que o tabagismo durante a gestação pode influenciar diretamente os movimentos faciais dos fetos. Por meio de ultrassons 4D, os pesquisadores identificaram que fetos de mães fumantes exibem uma frequência maior de movimentos de boca, diferente da redução natural observada em fetos de mães não fumantes ao longo da gestação. Essa diferença pode estar ligada ao desenvolvimento do sistema nervoso central fetal, responsável pelos movimentos gerais e faciais, que, nos fetos de mães fumantes, não evolui na mesma velocidade e qualidade que nos de mães não fumantes.²⁰

Neste estudo, os pesquisadores analisaram 80 ultrassons 4D de 20 fetos para observar movimentos sutis de boca e toque, com varreduras realizadas entre a 24ª e a 36ª semana de gestação. Dos fetos estudados, quatro pertenciam a mães que fumavam em média 14 cigarros por dia, enquanto os outros 16 eram de mães não fumantes. Após o nascimento, todos os bebês foram clinicamente avaliados e estavam saudáveis.

Este estudo também evidenciou que o estresse e a depressão maternos influenciam significativamente os movimentos fetais. Contudo, foi observado que o aumento dos movimentos de boca e toque é ainda mais acentuado em fetos cujas mães fumam. Adicionalmente, o estudo encontrou indícios de um atraso na redução dos movimentos de toque facial entre fetos de mães fumantes, embora esse atraso tenha sido considerado menos expressivo (Fig. 3).



Figura 3: Quadros ilustrativos de ultrassom 4D de um feto de 32 semanas de uma mãe fumante (linha superior) e de um feto de 32 semanas de uma mãe não fumante (linha inferior) durante um período de observação de 10 segundos.²⁰

A Dra. Nadja Reissland, autora principal do estudo e pesquisadora do Departamento de Psicologia da Universidade de Durham, afirma que há diferenças significativas nos padrões de movimento facial entre fetos de mães fumantes e não fumantes. Esses resultados, somados aos de outros estudos, confirmam que estresse e depressão maternos afetam os movimentos fetais, mas sugerem também que a exposição direta à nicotina tem um efeito adicional no desenvolvimento do feto, independentemente dos efeitos do estresse e da depressão.²⁰

O professor Brian Francis, coautor e pesquisador da Universidade de Lancaster, acrescenta que, com o uso da tecnologia disponível atualmente, é possível enxergar o que antes não era visível, revelando o impacto do tabagismo no desenvolvimento do feto de formas que não conhecíamos. Portanto, este estudo reforça os efeitos negativos do fumo durante a gravidez. Além disso, recomenda-se que pesquisas futuras também considerem o tabagismo paterno, dado seu potencial impacto.²⁰

O tabagismo durante a gestação é uma questão de saúde pública com implicações diretas para a gestante e o feto, com efeitos que tendem a perdurar por toda a vida da criança. A cessação do tabagismo, em suas diferentes formas de consumo, é uma medida simples e extremamente eficaz para prevenir uma série de complicações, desde o baixo peso ao nascer até sérios comprometimentos no neurodesenvolvimento infantil. É fundamental que a

sociedade, os profissionais de saúde e o poder público promovam a conscientização sobre os riscos do tabagismo e ofereçam apoio e tratamento para todos aqueles que sofrem os efeitos desse consumo.

3. REFERÊNCIAS:

1. Gorberg M. A mulher e o cigarro: representações da feminilidade nos anos 1920. Ver Dobras [Internet]. [citado 2025 set 7]. Disponível em: <https://dobras.emnuvens.com.br/dobras/article/view/1145/628>
2. He Y, Luo R, Wang T, Gao J, Liu C. Prenatal exposure to environmental tobacco smoke and early development of children in rural Guizhou Province, China. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 **Dec 14;**15(12):2866. doi: 10.3390/ijerph15122866. PMID: 30558202; PMCID: PMC6313710.
3. Nagpal TS, Green CR, Cook JL. Vaping during pregnancy: what are the potential health outcomes and perceptions pregnant women have? *J Obstet Gynaecol Can*. 2021 **Feb;**43(2):219-226. doi: 10.1016/j.jogc.2020.05.014. Epub 2020 Nov 10. PMID: 33187893.
4. Ford A, Uny I, Lowes J, Naughton F, Cooper S, Coleman T, Hajek P, Przulj D, Myers Smith K, Bauld L, Sinclair L, Walton R, Clark M, Ussher M. A qualitative study of factors influencing adherence among pregnant women taking part in a trial of e-cigarettes for smoking cessation. *Int J Environ Res Public Health*. **2021 Jan 7;**18(2):430. doi: 10.3390/ijerph18020430. PMID: 33430407; PMCID: PMC7827544.
5. Lutman-White E, Patel R, Bell L, Lycett D, Hayward K, Sampson R, Arulrajah J, Whelan M. Provision of e-cigarettes for smoking cessation in pregnancy: perceptions and experiences of pregnant women from two UK sites. *Int J Environ Res Public Health*. **2024 Apr 12;**21(4):472. doi: 10.3390/ijerph21040472. PMID: 38673383; PMCID: PMC11049941.
6. Taha MN, Al-Ghumgham Z, Ali N, Al-Rifai RH, Elbarazi I, Al-Maskari F, El-Shahawy O, Ahmed LA, Loney T. Tobacco use and exposure to environmental tobacco smoke amongst pregnant women in the United Arab Emirates: the Mutaba'ah study. *Int J Environ Res Public Health*. **2022 Jun 18;**19(12):7498. doi: 10.3390/ijerph19127498. PMID: 35742747; PMCID: PMC9224424.

7. Glenn AL, Ragno LK, Liu J. Association between postnatal environmental tobacco smoke exposure controlling for prenatal exposure and conduct problems in children: a systematic review. *Neurotoxicology*. **2023 Jul;**97:53-64. doi: 10.1016/j.neuro.2023.05.012. Epub 2023 May 19. PMID: 37211157; PMCID: PMC10527764.
8. Li Q, Cai X, Zhou H, Ma D, Li N. Maternal smoking cessation in the first trimester still poses an increased risk of attention-deficit/hyperactivity disorder and learning disability in offspring. *Front Public Health*. **2024 Jul 16;**12:1386137. doi: 10.3389/fpubh.2024.1386137. PMID: 39081356; PMCID: PMC11286595.
9. Venkatesh KK, Leviton A, Fichorova RN, Joseph RM, Douglass LM, Frazier JA, Kuban K, Santos HP Jr, Fry RC, O'Shea TM. Prenatal tobacco smoke exposure and neurological impairment at 10 years of age among children born extremely preterm: a prospective cohort. *BJOG*. **2021 Sep;**128(10):1586-1597. doi: 10.1111/1471-0528.16690. Epub 2021 Apr 6. PMID: 33682301.
10. Mahabee-Gittens EM, Matt GE, Mazzella MJ, Doucette JT, Ratnani P, Merianos AL. Inflammatory marker levels in children with tobacco smoke exposure. *Cytokine*. **2024 Jan;**173:156448. doi: 10.1016/j.cyto.2023.156448. Epub 2023 Nov 17. PMID: 37980882; PMCID: PMC10843711.
11. Tsiapakidou S, Mahmood T, Savona-Ventura C. The potential impact of tobacco use on female fertility and pregnancy outcomes: an invited scientific review by EBCOG. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. **2023 Nov;**290:85-87. doi: 10.1016/j.ejogrb.2023.08.384. Epub 2023 Aug 30. PMID: 37741060.
12. McColl ER, Kwok J, Benowitz NL, Patten CA, Hughes CA, Koller KR, Flanagan CA, Thomas TK, Hiratsuka VY, Tyndale RF, Piquette-Miller M. The effect of tobacco use on the expression of placental transporters in Alaska Native women. *Clin Pharmacol Ther*. **2023 Mar;**113(3):634-642. doi: 10.1002/cpt.2737. Epub 2022 Sep 29. PMID: 36053152; PMCID: PMC10234256.
13. Szklo AS, Grilo G, Drope J. Maternal smoking prevalence in Brazil in 2013 and 2019: not what we expected when they were expecting! *Nicotine Tob Res*. 2024. doi: 10.1093/ntr/ntae157.
14. Nações Unidas. Transformando nosso mundo: a Agenda 2030 para o Desenvolvimento Sustentável [Internet]. Nova York: Nações Unidas; 2015 [citado 2024 nov 13]. Disponível em: <https://brasil.un.org/pt-br/sdgs/agenda-2030>
15. Ministério da Saúde (BR). Campanha alerta sobre os danos do tabaco em gestantes e bebês [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2024 [citado 2024 nov 13]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2024/agosto/campanha-alerta-sobre-os-danos-do-tabaco-em-gestantes-e-bebes>
16. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: o cuidado da pessoa tabagista. Brasília: Ministério da Saúde; 2015. 154 p.: il. (Cadernos de Atenção Básica, n. 40).
17. Instituto Nacional de Câncer (BR). Legislação federal vigente sobre tabaco no Brasil [Internet]. 2009. Disponível em: http://actbr.org.br/uploads/conteudo/102_Legislacao-Federal-Vigente-Sobre-Tabaco-no-Brasil.pdf
18. World Health Organization. History of the WHO Framework Convention on Tobacco Control. Geneva: WHO; 2009.
19. World Health Organization. Gender, women and the tobacco epidemic. Geneva: WHO; 2010.
20. Reissland N, Francis B, Kumarendran K, Mason J. Ultrasound observations of subtle movements: a pilot study comparing fetuses of smoking and non-smoking mothers. *Acta Paediatr*. 2015 Mar. doi: 10.1111/apa.13001



CAPÍTULO 3

Impacto do tabagismo sobre o envelhecimento da pele

Fabiana Guirado **Faggioni**,¹

Tatiana Ribeiro **Friggi**,¹

Fernando **Togni**,²

Érico Pampado **Di Santis**,³

José Roberto **Cortelli**,⁴

Lais Regiane da Silva **Concílio**,⁴

Sheila Cavalca **Cortelli**⁴

1. INTRODUÇÃO

O hábito de fumar tem uma longa história, com registros que remontam a milhares de anos. Os povos indígenas das Américas já utilizavam o tabaco em rituais religiosos e medicinais antes da chegada dos europeus. Quando Cristóvão Colombo chegou ao continente em 1492, ele e seus tripulantes observaram os nativos fumando folhas de tabaco enroladas ou em cachimbos.

A prática se espalhou rapidamente pela Europa no século XVI, inicialmente associada a usos terapêuticos. Com o tempo, o fumo passou a ser amplamente consumido de forma recreativa. No século XIX, a industrialização facilitou a produção em massa de cigarros, tornando o tabagismo um hábito popular em todo o mundo. Foi apenas no século XX que os efeitos nocivos do cigarro foram amplamente documentados, levando a campanhas de conscientização e restrições ao seu consumo.

O tabagismo, seja por meio do cigarro convencional ou do cigarro eletrônico, causa diversos malefícios à saúde. O consumo de cigarros tradicionais está associado a doenças respiratórias, como doença

1. Discente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo, Brasil.
2. Discente do Mestrado Profissional em Harmonização Orofacial, São Leopoldo Mandic, Campinas, São Paulo, Brasil.
3. Programa de Pós-graduação em Saúde Baseada em Evidências, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brasil.
4. Docente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo, Brasil.

pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), bronquite crônica e enfisema, além de aumentar o risco de vários tipos de câncer, incluindo pulmão, boca e bexiga. Também eleva a incidência de doenças cardiovasculares, como infarto e acidente vascular cerebral (AVC), acelera o envelhecimento da pele, prejudica a saúde bucal, reduz a imunidade e compromete a fertilidade. Já o cigarro eletrônico, embora muitas vezes erroneamente considerado menos nocivo, expõe o organismo a substâncias tóxicas como nicotina, metais pesados e formaldeído, podendo causar lesão pulmonar grave (EVALI – lesão pulmonar associada ao uso de cigarro eletrônico ou *vaping*), irritação respiratória, aumento do risco de doenças cardiovasculares e impactos no sistema nervoso, além de apresentar riscos ainda não totalmente conhecidos devido à sua recente popularização. Como

citado anteriormente, o envelhecimento da pele é uma das consequências do uso de cigarro e suas características são descritas a seguir.

2. A PELE, ESTRUTURAS E SUAS FUNÇÕES

2.1. Anatomia da pele

A pele é o maior órgão do corpo humano e apresenta-se constituída pela epiderme, derme e hipoderme (Fig. 1). A epiderme é a camada mais externa, onde ocorre a renovação celular; a derme contém colágeno e elastina, que dão firmeza e elasticidade à pele, e a hipoderme, dentre outras funções, dá sustentação às outras camadas e une a pele a outros órgãos e tecidos.¹

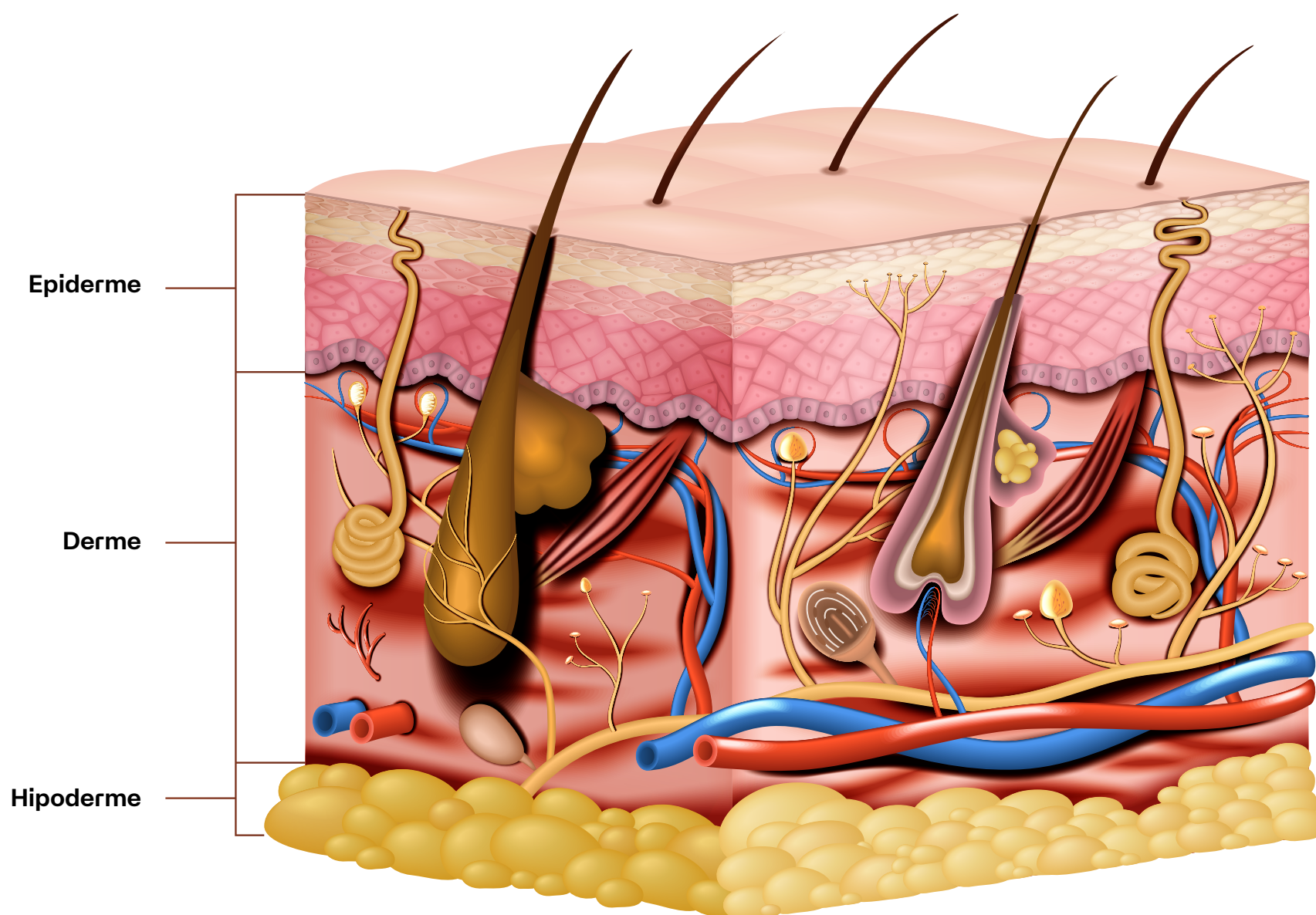


Figura 1: Esquema básico das camadas da pele (Fonte: <https://depositphotos.com/br/photos>).

2.1.1. Epiderme

A epiderme é a camada mais externa da pele e atua como uma barreira protetora contra agentes externos, como patógenos, produtos químicos e radiação ultravioleta (UV), dentre outras funções. Ela é composta principalmente por queratinócitos, células que produzem queratina, uma proteína resistente.²

Camadas da epiderme e seus principais tipos celulares (Fig. 2):

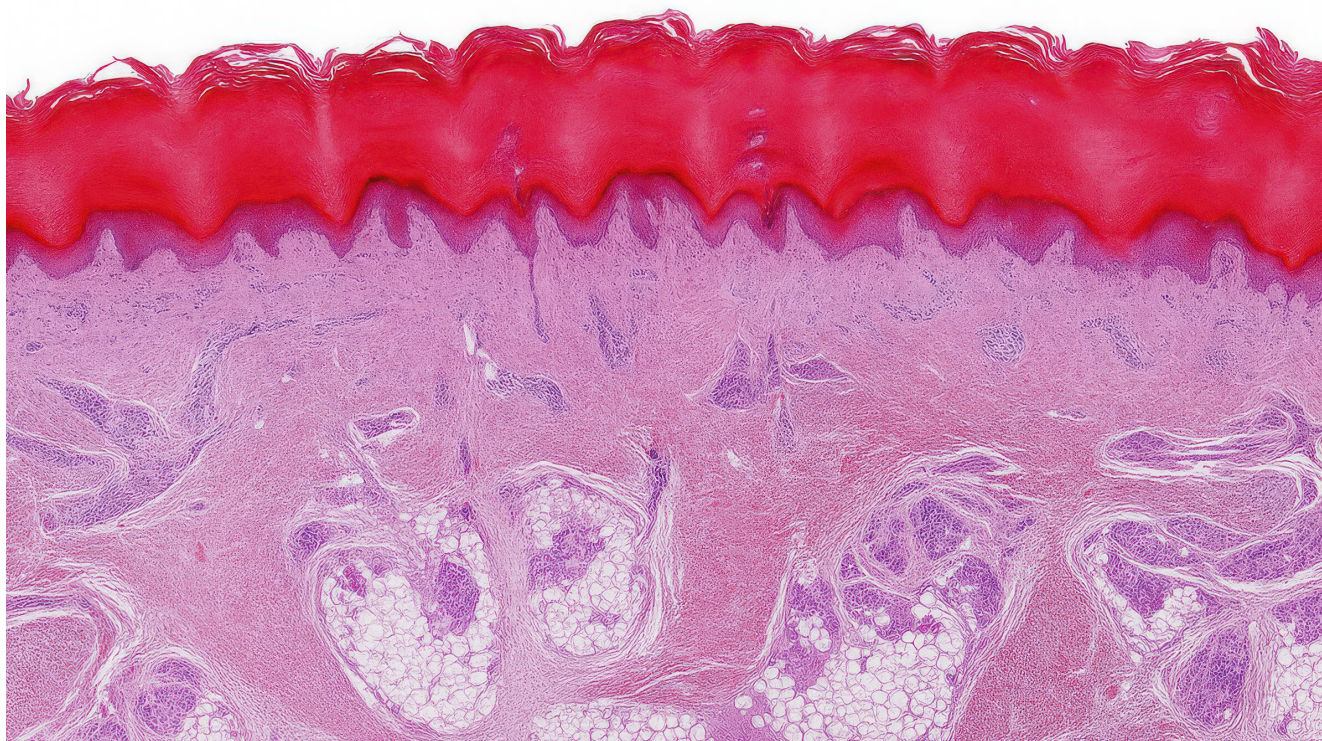
1. **Estrato córneo:** A camada mais superficial, composta por células mortas achatadas e queratinizadas que continuamente se descamam e são substituídas. É responsável pela impermeabilidade da pele e protege contra a perda excessiva de água.
2. **Estrato lúcido:** Presente apenas em áreas de pele mais espessa, como palmas das mãos e plantas dos pés. É uma camada translúcida, composta por queratinócitos mortos.
3. **Estrato granuloso:** Camada onde ocorre a produção de grânulos de queratina e lipídios, que ajudam a formar uma barreira protetora contra a perda de água.

4. **Estrato espinhoso:** Composto por várias camadas de queratinócitos, que aqui começam a se achatar e a se diferenciar. É chamado de espinhoso devido às junções entre as células que, em microscopia, parecem espinhos.
5. **Estrato basal:** A camada mais profunda, onde os queratinócitos se dividem ativamente para substituir as células que se perdem na superfície. Aqui também estão presentes os melanócitos, células que produzem melanina e determinam a cor da pele.

Outras células na epiderme (Fig. 3):

- **Melanócitos:** Produzem melanina, pigmento que protege a pele contra os danos causados pela radiação ultravioleta (UV).
- **Células de Langerhans:** Atuam no sistema imunológico, ajudando a detectar e combater patógenos que penetram na pele.
- **Células de Merkel:** Responsáveis pela sensibilidade ao toque e estão associadas às terminações nervosas.

Figura 2: Corte histológico da pele; fotografia de microscópio óptico. (Fonte: <https://www.dreamstime.com/low-power-light-microscope-micrograph-human-glabrous-skin-top-epidermis-keratinized-stratified-squamous-epithelium-image258411240>).



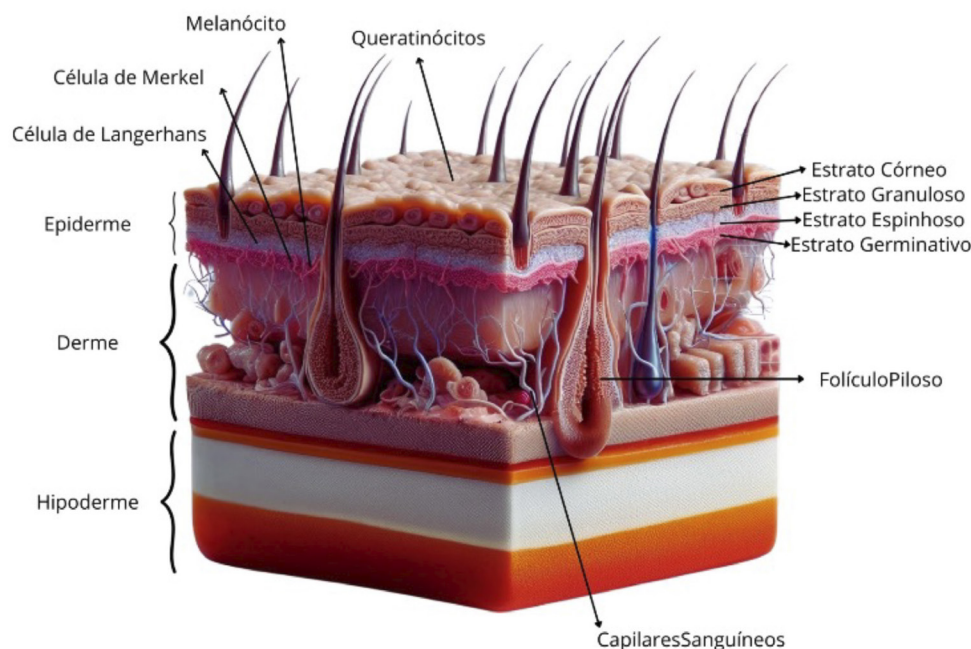


Figura 3: Camadas da Pele- epiderme. (Fonte: Shutterstock - imagem adquirida e editada no Canva).

As camadas anatômicas já são bem descritas e, recentemente, uma melhor compreensão levou ao desenvolvimento de um modelo funcional da barreira cutânea. Este modelo funcional atualizado divide-se em quatro camadas interdependentes – física, química, microbiológica e imunológica – que trabalham em conjunto para manter a estabilidade estrutural e a hidratação, prevenir a disbiose e afastar a inflamação.³ Aparentemente, essa descrição funcional da barreira cutânea está relacionada às funções da pele que serão descritas posteriormente.

2.1.2. Derme

A derme é a camada intermediária, localizada logo abaixo da epiderme. Ela é mais espessa e dá suporte estrutural à pele. É composta principalmente por tecido conjuntivo, que contém colágeno e elastina, proteínas que fornecem força e elasticidade.^{1,2}

A. Componentes da derme:

➤ **Fibroblastos:** principal tipo celular que constitui a camada dérmica, são responsáveis pela produção da matriz extracelular, incluindo o colágeno, e sofrem alterações estruturais dramáticas e de degradação durante o processo de envelhecimento, resultando em fenótipos de afinamento

dérmico e perda de elasticidade, que eventualmente levam à formação de rugas.⁴

➤ **Fibras de colágeno:** oferecem resistência à tração e ajudam a manter a estrutura da pele; sua produção diminui 1% ao ano a partir dos 25 anos de idade (Fonte: Sociedade Brasileira de Dermatologia).

➤ **Fibras de elastina:** permitem que a pele se estique e retorne ao formato original. Com o envelhecimento, essas fibras se degradam, causando flacidez ou elastose. A elastose é a degradação das fibras de elastina, causada principalmente pela exposição prolongada ao sol, que deixa a pele mais flácida, enrugada e com textura áspera. Esse processo é uma consequência do envelhecimento precoce da pele devido à radiação ultravioleta, à diminuição da produção de colágeno, ao fumo excessivo ou ao emagrecimento rápido.

➤ **Substância fundamental:** é um gel viscoso que preenche os espaços entre as células e fibras, composto por água, ácido hialurônico, glicosaminoglicanos e proteoglicanos. Contribui para a hidratação e turgidez da pele.

B. Camadas da derme (Fig. 4):

- **Derme papilar:** a camada mais superficial, composta por tecido conjuntivo frouxo, que forma as papilas dérmicas. Essas papilas interagem com a epiderme, aumentando a superfície de contato e fornecendo nutrientes.
- **Derme reticular:** a camada mais profunda, composta por tecido conjuntivo denso, onde se encontram fibras de colágeno e elastina em maior quantidade. Nessa camada estão presentes as glândulas sudoríparas, sebáceas, folículos pilosos e vasos sanguíneos.

C. Outros componentes da derme:

- **Vasos sanguíneos e linfáticos:** nutrem a pele e removem produtos metabólicos.
- **Nervos:** conferem sensibilidade ao toque, pressão, dor e temperatura.

Glândulas:

- **Sebáceas:** produzem sebo, que lubrifica e protege a pele.
- **Sudoríparas:** regulam a temperatura por meio da produção de suor.

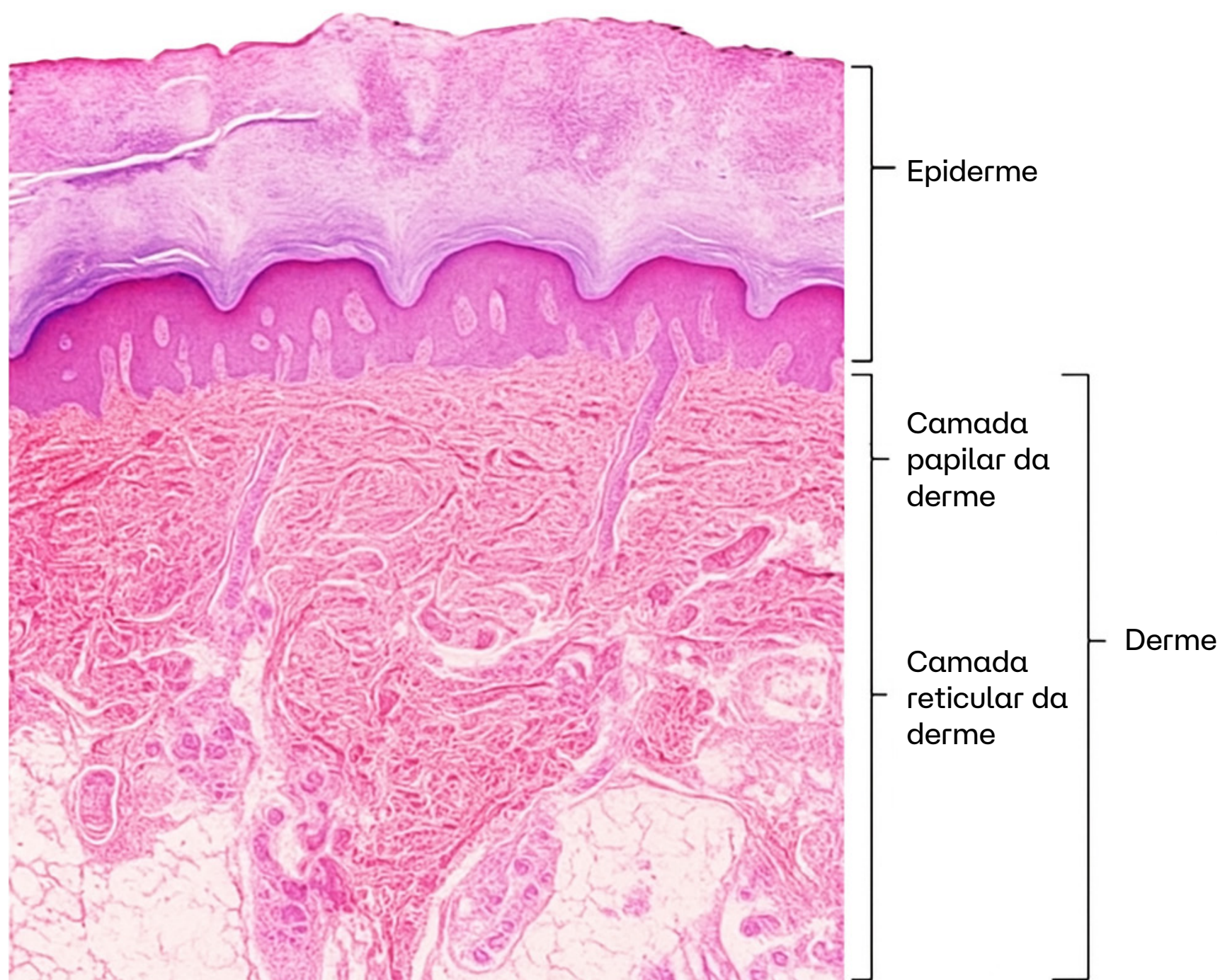


Figura 4: Camadas da Derme (Fonte: Junqueira e Carneiro).

2.1.3. Hipoderme ou tecido subcutâneo

Como visto anteriormente, a hipoderme é a camada mais profunda da pele, composta principalmente por tecido adiposo (gordura) e tecido conjuntivo frouxo. Funções da hipoderme:

- **Armazenamento de energia:** as células adiposas (adipócitos) armazenam energia sob a forma de gordura.
- **Isolamento térmico:** a camada adiposa ajuda a manter a temperatura corporal.
- **Amortecimento:** protege órgãos e estruturas internas contra traumas e choques mecânicos.

Outros componentes:

- **Vasos sanguíneos e nervos:** a hipoderme possui uma rede de vasos e nervos que se conecta com as camadas superiores da pele e os músculos subjacentes.

2.2. Funções da pele

As funções principais da pele têm relação direta com suas camadas e são agrupadas em:

1. **Proteção:** a pele protege o corpo contra a perda de água por evaporação, o atrito, fungos, bactérias, produtos químicos e físicos, e fatores ambientais, como o sol;
2. **Regulação da temperatura corporal:** a pele ajuda a manter a temperatura corporal;
3. **Percepção de estímulos:** a pele é rica em receptores táteis e permite a percepção de estímulos como dor, pressão, tato, temperatura, vibração, cócegas e prazer;
4. **Excreção:** a pele excreta toxinas e resíduos do metabolismo por meio de secreções sebáceas e sudoríparas;
5. **Síntese de vitamina D:** a pele participa na síntese de vitamina D₃;
6. **Resposta imunitária:** a pele tem um importante papel nas respostas imunitárias do organismo; além disso, a aparência da pele tem uma importante função na autoestima e nas relações sociais³ (Fig. 5).

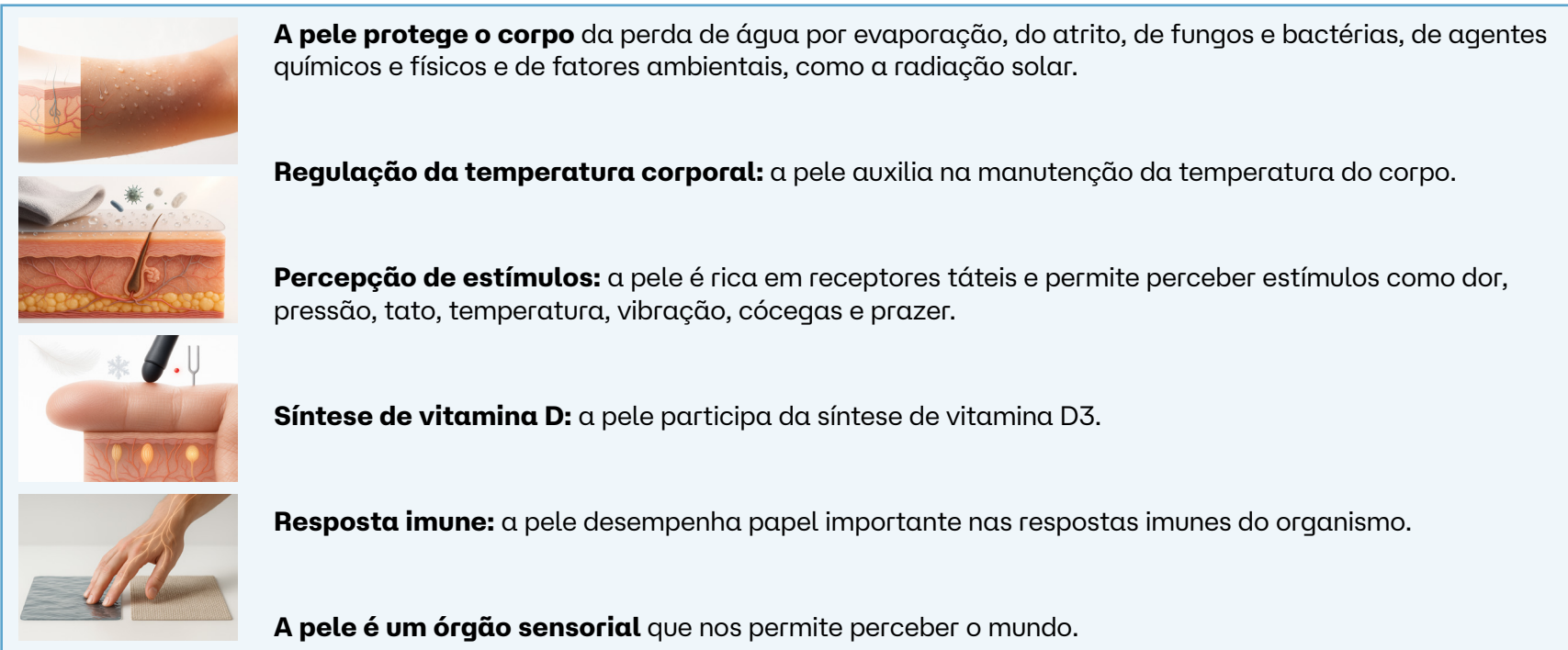


Figura 5: Funções da pele. (Fonte: imagem obtida com auxílio de IA).

3. O ENVELHECIMENTO E A PELE

O envelhecimento é um caminho inevitável e irreversível em todas as espécies e organismos. Nos seres humanos, o envelhecimento envolvendo a pele tem um significado especial porque a aparência física se tornou crucial para nossa vida social no mundo moderno. Por isso, o conhecimento das mudanças morfológicas relacionadas à patogênese do envelhecimento é essencial para uma abordagem mais efetiva e ao controle do processo.⁵

Várias alterações relacionadas ao envelhecimento podem ser observadas na pele já em pessoas com menos de 40 anos, e a derme superficial geralmente mostra uma estrutura frouxa antes dos 50 anos. Na pele jovem, as fibras de colágeno predominam sobre as fibras elásticas, e são finas e intersectadas em várias direções. A derme de um adulto mostra uma rede reticulada bem-organizada de fibras elásticas que está presente desde muito cedo, sendo observada em bebês. Adicionalmente, a pele adulta também revela uma rede de fibras de colágeno bem desenvolvida. Com o envelhecimento, essa estrutura da pele sofre mudanças físicas responsáveis pelos típicos aspectos indesejáveis (Fig. 6).



Figura 6: Pele jovem, de meia-idade e envelhecida. À esquerda, pele jovem; ao centro, pele de meia-idade; à direita, pele envelhecida. Observam-se perda de elasticidade e firmeza, surgimento de rugas estáticas e aspecto de “derretimento” cutâneo, característicos de elastose. (Fonte: imagem obtida com auxílio de IA).

Uma das alterações cutâneas tipicamente associadas ao envelhecimento é a chamada elastose, que se caracteriza pela perda da elasticidade e da firmeza da pele.⁶ Os principais fatores que causam elastose incluem:

1. **Exposição prolongada ao sol:** a radiação ultravioleta (UV) danifica as fibras de elastina, acelerando o envelhecimento da pele.
2. **Tabagismo:** o fumo reduz a produção de colágeno e elastina, contribuindo para a flacidez e rugas.
3. **Poluição e fatores ambientais:** toxinas presentes no ar podem danificar as células da pele.
4. **Envelhecimento natural:** com o tempo, a capacidade da pele de se regenerar e manter a elasticidade diminui.
5. **Predisposição genética:** algumas pessoas podem ser mais propensas à elastose devido à herança genética.^{6,7}

Muitas dessas mudanças, embora não todas, são causadas pela exposição a agentes externos, chamadas de envelhecimento extrínseco, sendo a exposição solar o mais relevante, causando o que é conhecido como fotoenvelhecimento. A exposição solar induz mudanças na pele principalmente por meio da formação de radicais livres. A radiação ultravioleta B é o principal mutagênico do DNA envolvido no envelhecimento. A pigmentação da pele é obviamente um fator de proteção contra a exposição solar e o fotoenvelhecimento é, portanto, menos dramático em fototipos mais altos. No entanto, fatores externos além dos raios solares também estão envolvidos no envelhecimento. O tabagismo tem papel importante no envelhecimento celular, além de causar alterações visíveis na estrutura, na densidade e na coloração da pele (Fig. 7). A totalidade das exposições às quais um indivíduo é submetido desde a concepção até a morte pode ser chamada de “expossoma”, que representa a soma de todos os fatores externos e internos que podem afetar a saúde de uma pessoa ao longo da vida. Além dos fatores externos, a pele se degenera devido a informações geneticamente programadas, o chamado envelhecimento intrínseco. Embora a taxa de envelhecimento intrínseco varie entre as espécies, ela permanece relativamente uniforme dentro da mesma espécie, reforçando, portanto, a existência de um programa geneticamente codificado.⁸



Figura 7: Alterações na pele decorrentes do tabagismo. (Fonte: Imagem obtida com auxílio de IA – ChatGPT).

3.1. Características do envelhecimento da pele:

- Regeneração mais lenta e eventual erosão da sua estrutura;
- Comprometimento do seu papel protetor (cicatrização de feridas e função de barreira física);
- Aumento da inflamação;
- · Desequilíbrio na homeostase térmica e hídrica;
- Suscetibilidade aumentada a distúrbios da pele, incluindo câncer;
- Reabsorção óssea, deslocamento e diminuição dos coxins de gordura e diminuição da produção de colágeno, resultando em perda de sustentação da pele.

Biologicamente, a regeneração mais lenta da epiderme se deve à capacidade proliferativa reduzida dos queratinócitos e ao esgotamento dos reservatórios de células-tronco epidérmicas que, adicionalmente, contribuem para o afinamento cronológico da pele. O achatamento da interface derme/epiderme torna a última mais frágil às forças de cisalhamento. Com a redução do fluxo de nutrientes, a proliferação de queratinócitos, o número e/ou a atividade dos melanócitos se tornam prejudicados, dando origem a lesões hipo- e hiperpigmentadas na pele envelhecida. Visualmente, a derme sofre perda de volume e espessura.⁹

3.2. Fatores de risco ao envelhecimento da pele

Sete são os fatores de risco associados a vários fenótipos de envelhecimento da pele: idade, gênero, etnia, poluição do ar, nutrição, tabagismo e exposição ao sol (Fig. 8).



Figura 8: Fatores de risco associados ao fenótipo de envelhecimento da pele. (Fonte: imagem obtida com auxílio de IA – Canva).

Apesar da necessidade de estudos adicionais sobre sua influência em nível celular e molecular (DNA – ácido desoxirribonucleico), há uma relação dose-resposta entre o tempo (medido em anos) e a quantidade (medida em maços-ano) e o padrão de rugas da pele. Assim, o aumento no número de maços-ano de tabagismo resulta em mais rugas e elastose. Interessantemente, além da conhecida exposição solar, o tabagismo esteve entre os fatores mais associados a múltiplos sinais de envelhecimento da pele e ao padrão dose-resposta relacionado ao aparecimento de rugas.⁶

Os fatores exossômicos que levam a pele a um estado de estresse perturbam a homeostase em função da exposição ambiental (fatores meteorológicos, radiação solar, poluição ou fumaça de tabaco) e/ou interna (dieta não saudável, variações hormonais, falta de sono, estresse psicossocial). O impacto clínico e biológico da exposição crônica nas funções da pele foi amplamente revisado, enquanto há escassez de informações sobre a exposição aguda de curto prazo. O estresse agudo, que normalmente duraria

de minutos a horas (e geralmente não mais do que uma semana), induz uma resposta neuroendócrino-imune e de remodelação tecidual transitória, mas robusta, na pele, e pode alterar a barreira cutânea, observando-se, clinicamente, pele seca, que pode acentuar linhas finas, pele oleosa, pele sensível, prurido, eritema, pele pálida, sudorese, edema e surtos de condições inflamatórias da pele, como acne, rosácea, dermatite atópica, distúrbios de pigmentação e superinfecções da pele, como reativação viral.¹⁰

4. RELAÇÃO ENTRE FUMO E ENVELHECIMENTO DÉRMICO

Os radicais livres gerados pelo tabagismo prejudicam mecanismos de reparo, reduzindo a renovação da matriz extracelular, a síntese de colágeno e elastina, o que leva a sinais prematuros de envelhecimento da pele (Figs. 9 e 10). Fumar também causa constrição microvascular cutânea, estabelecendo, mais uma vez, a relação dose-resposta: quanto maior o tempo de exposição ao cigarro, maior o grau de envelhecimento.¹¹



Figura 9: Rugas periorais em decorrência do hábito de fumar. Paciente de 73 anos de idade e fumante. (Fonte: Acervo profissional – Érico Pampado Di Santi).

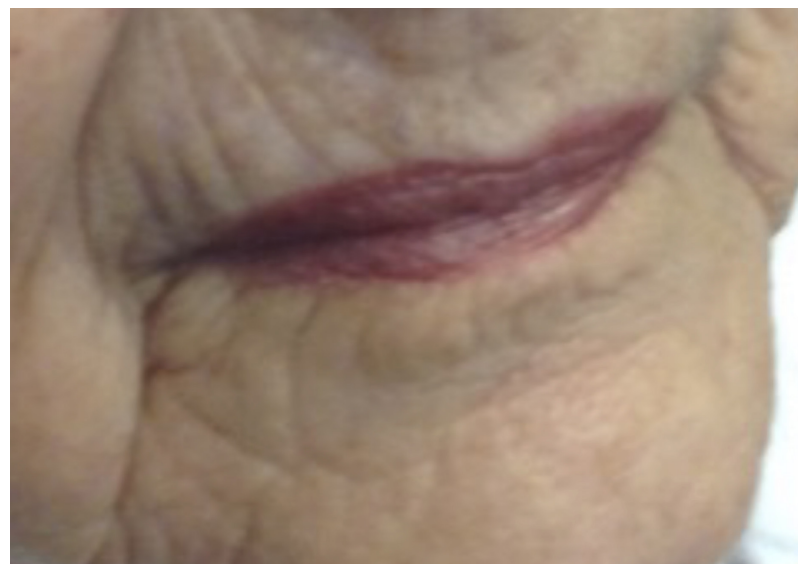


Figura 10: Paciente de 73 anos e fumante; presença de rugas periorais em decorrência do hábito de fumar. (Fonte: Acervo profissional – Érico Pampado Di Santi).

Durante o processo de envelhecimento, o homem raramente é exposto a um único fator e, por outro lado, há pouco conhecimento sobre como esses fatores extrínsecos podem interagir entre si ou mesmo

como a pele pode reagir à exposição crônica. Um estudo laboratorial avaliou o efeito da coexposição crônica de substitutos de pele ao extrato de fumaça de cigarro e à luz de um simulador solar.

Os substitutos de pele foram reconstruídos de acordo com o método de automontagem e então expostos ao extrato, seguido de irradiação simulando a luz solar, transmitindo simultaneamente UVA1, luz visível e infravermelho. Quando os substitutos de pele foram expostos cronicamente ao simulador e ao extrato da fumaça, uma diminuição significativa de colágeno e dos precursores de sua síntese foi observada. O perfil secretor resultante da sinergia tóxica (exposição solar e fumaça) foi investigado e várias alterações foram observadas, notavelmente um aumento nas quantidades de citocinas pró-inflamatórias. Extrapolando, para o ambiente clínico, os resultados sugerem efeito sinérgico entre os dois fatores ambientais, de modo que pessoas que fumam e se expõem ao sol experimentem um envelhecimento prematuro e mais robusto da pele.¹²

4.1. Efeitos locais e sistêmicos associados ao tabagismo

O tabagismo induz mudanças estruturais e posicionais na epiderme e derme semelhantes às resultantes da exposição crônica à radiação UV. Mecanismos moleculares subjacentes ao envelhecimento prematuro da pele induzido pela fumaça do tabaco incluem produção dose-resposta de MMP da matriz, que degradam o colágeno, bem como outros constituintes que acionam o receptor de hidrocarboneto de arila, que medeia a toxicidade de vários contaminantes ambientais, incluindo radiação UVB. A ativação desse mediador pode ser relevante para os efeitos dermatológicos prematuros causados pela exposição à fumaça do tabaco, justificando em parte a pele acinzentada (melanose do fumante) e as rugas profundas (rugosidade do fumante) típicas do rosto de fumantes.^{8,13}

A patogênese do envelhecimento prematuro associado ao tabagismo é multifatorial. Fumar aumenta as fibras elásticas na derme reticular da pele não exposta ao sol, resultando em alterações semelhantes às da elastose solar. A fumaça do tabaco induz a forma latente não funcional do fator de crescimento transformador $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) e regula negativamente

os receptores de TGF- $\beta 1$, que são adaptados para responder à forma ativa do TGF- $\beta 1$, um importante regulador da remodelação e reparação do tecido. Um estudo in vivo recente em camundongos mostrou diminuição no colágeno tipo I após o tratamento com extrato de fumaça de tabaco tópico ou intracutâneo, vinculando ainda mais a fumaça do tabaco ao envelhecimento prematuro da pele.¹⁴

O tabagismo é considerado um fator de risco para o envelhecimento da pele, cuja apresentação clínica inclui o aparecimento prematuro de rugas grossas e finas, em que os estudos¹⁵ mostram uma remodelação significativa da rede de fibras elásticas que ocorre na pele de fumantes, mesmo com fotoproteção, o que corrobora o fato de que, localmente, uma exposição concomitante a outros fatores ambientais, como a exposição solar, pode afetar ainda mais a função cutânea em tabagistas crônicos. Fumar diminui a síntese de colágenos tipo I e III na pele in vivo e altera o equilíbrio da renovação da matriz extracelular dérmica. O efeito sistêmico do tabagismo crônico (> 40 cigarros/dia; > 5 anos) altera a histologia do sistema de fibras elásticas cutâneas, a nanoestrutura e a mecânica de um de seus principais componentes, a microfibrila rica em fibrilina, resultando em rigidez micromecânica da derme e epiderme.

A derme, altamente vascularizada, pode ser particularmente sensível ao estresse oxidativo gerado pelo tabagismo, levando a uma cascata de eventos que, em última análise, resultam na degradação e remodelação desses componentes celulares de forma sistêmica, o que justifica o aparecimento precoce de rugas e linhas de expressão e a perda de elasticidade da pele em fumantes.

Outro fator que estaria relacionado aos efeitos deletérios do cigarro diretamente na pele seria a ferroptose, que é uma forma de morte celular regulada dependente de ferro, impulsionada pelo acúmulo de peróxidos lipídicos em níveis suficientes para desencadear a morte celular, tendo sido associada recentemente ao cigarro. Isso porque estudos sugerem o envolvimento de genes associados à ferroptose na

resposta celular frente ao estresse oxidativo, caracterizado pela geração excessiva de espécies reativas de oxigênio, um fator importante no envelhecimento da pele. Os resultados de um estudo conduzido por Zhang et al.,¹⁶ sugerem que a exposição à fumaça de cigarro pode causar ferroptose na pele das mulheres e o seu consequente envelhecimento.¹⁷

Para o corpo, o envelhecimento é o principal fator de risco no desenvolvimento de doenças crônicas,

incluindo doenças cardiovasculares, diabetes e câncer (Figs. 11A, B e C). Em um nível celular, após um número finito de duplicações, as células entram em uma parada de crescimento estável denominada senescência celular. Além disso, as células senescentes secretam uma série de mediadores, incluindo quimiocinas (GRO- γ), citocinas inflamatórias (IL-1, IL-6, IL-8), metaloproteinases de matriz (MMP-3, MMP-1, MMP-9) e fatores de crescimento (HGF, IGFBPs), coletivamente chamados de fenótipo secretor associado à senescência.⁹



Figura 11: Lesões periorais causadas pelo tabagismo. **(A)** paciente de 90 anos e fumante; **(B)** paciente de 64 anos e fumante; **(C)** paciente de 90 anos que passou por cirurgia para remoção de lesão bucal causada pelo tabagismo. (Fonte: Acervo profissional – Dr. Érico Pampado Di Santi).

4.2. Cigarro eletrônico e os efeitos associados ao envelhecimento

Amostras de sangue e amostras de células bucais foram analisadas em um estudo a fim de identificar eventos moleculares precoces associados à exposição aguda ao cigarro eletrônico, por meio de medições de danos causados ao DNA. As amostras foram coletadas antes e imediatamente após a vaporização do cigarro eletrônico, para que cada participante servisse como seu próprio controle. Assim, quaisquer efeitos endógenos no DNA em amostras de sangue e bucais foram controlados. Associações entre comportamentos de vaporização humana (topografia de tragada) e expressão genética também foram determinadas. Neste estudo, oitenta e quatro genes relacionados a danos no DNA foram analisados para entender a relação entre a exposição ao cigarro eletrônico e danos ao DNA, e os resultados demonstraram que mesmo a exposição de curto prazo ao cigarro eletrônico gera impacto sobre a expressão de vários genes associados a danos no DNA, reparo do DNA, ciclo celular e câncer. Os genes relacionados a danos no DNA foram regulados diferencialmente (mudança de 1,5 vezes para cima ou para baixo) em amostras bucais e de sangue, imediatamente após vaporizar 20 baforadas usando cigarros eletrônicos com (50:50) PG/VG + 3–6 mg/mL de nicotina. Em amostras bucais, o gene supressor de tumor TP53 foi significativamente regulado positivamente. Este estudo mostra evidências preliminares de que vaporizar 20 baforadas de um cigarro eletrônico é suficiente para causar mudanças significativas na expressão do supressor de tumor TP53, além de outros genes relacionados

ao câncer em humanos. Esses eventos moleculares iniciais poderiam ser usados como biomarcadores de exposição a carcinógenos de cigarros eletrônicos; entretanto, são necessários estudos maiores de acompanhamento (in vitro e in vivo) para entender como esses eventos moleculares contribuem para o acúmulo de lesões não reparadas.¹⁷

O uso de cigarro eletrônico afeta a viabilidade celular, induz danos ao DNA e modula uma resposta inflamatória, resultando em consequências negativas para a saúde. A maioria dos estudos se concentra em doenças bucais e pulmonares associadas ao uso de cigarro eletrônico. No entanto, danos aos tecidos podem ser encontrados no sistema cardiovascular e até mesmo na bexiga, além de efeitos na pele. Embora os níveis de compostos cancerígenos encontrados em aerossóis de cigarro eletrônico sejam menores do que aqueles na fumaça de cigarro convencional, os tóxicos gerados pelo aquecimento do dispositivo de vaporização podem incluir prováveis carcinógenos humanos. Além disso, a nicotina, embora não seja um carcinógeno, pode ser metabolizada em nitrosaminas. As nitrosaminas são carcinógenos conhecidos e foram demonstradas na saliva de usuários de cigarro eletrônico, demonstrando o risco à saúde do uso de cigarro eletrônico. O uso de vaporizador de cigarro eletrônico promove o estresse oxidativo e danos ao DNA associados à inflamação. Juntos, esses processos aumentam a transcrição de citocinas pró-inflamatórias, criando um microambiente que se acredita desempenhar um papel fundamental na tumorigênese, embora seja muito cedo para saber os efeitos de longo prazo da vaporização¹⁸ (Figs. 12 e 13).

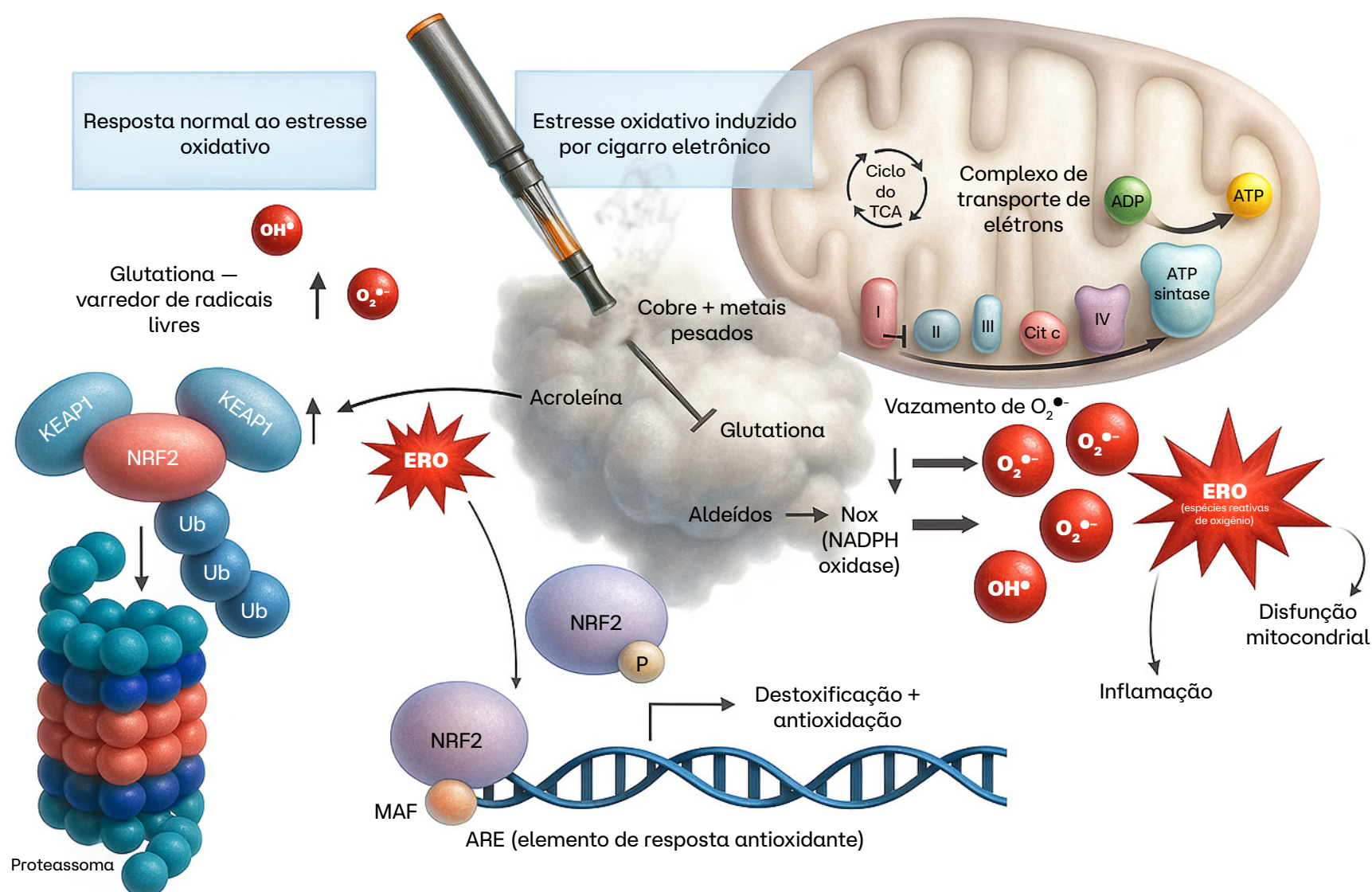
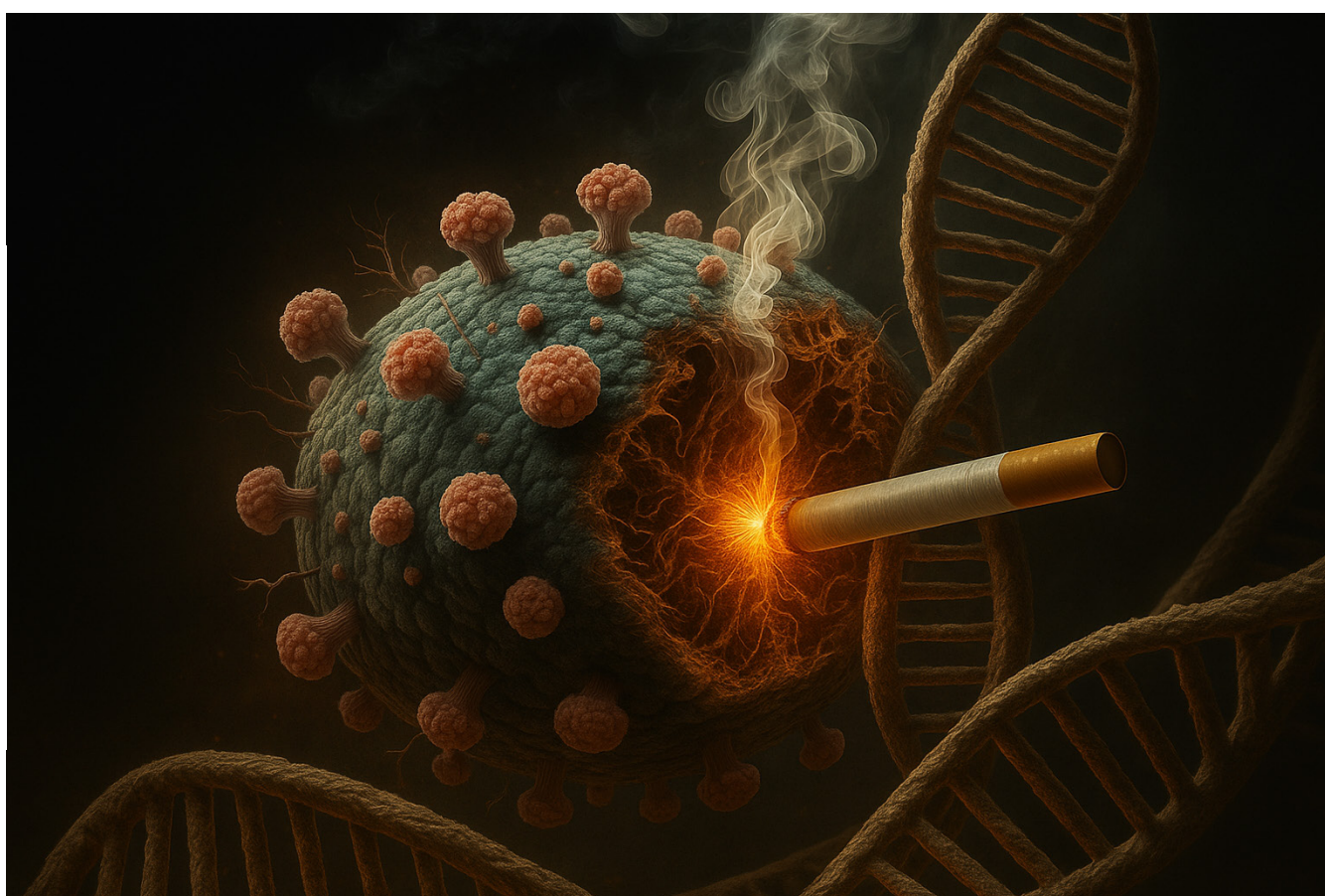


Figura 12: Tipos de danos ao DNA induzidos por cigarro eletrônico. As espécies reativas de oxigênio induzidas por aerossol de cigarro eletrônico (ROS) também podem induzir a oxidação do DNA, causando mutações potenciais. A nicotina e o vape sem nicotina induzem a fragmentação do DNA, promovendo mutações. No geral, os níveis de danos ao DNA se correlacionam com a quantidade de vape consumida, bem como com aditivos, como aromatizantes, especialmente sabores doces, de frutas e mentolados. (Fonte: Imagem adaptada de Auschwitz et al., 2023, com auxílio de IA).

Figura 13 Danos ao DNA celular. A formação de espécies reativas de oxigênio (ROS) induz alterações no DNA celular, incluindo sua fragmentação, oxidação e mutação, levando ao envelhecimento celular e consequente senescência da pele. (Fonte: Imagem com auxílio de IA).



4.3. Efeitos associados ao fumo passivo e envelhecimento da pele

A fumaça do cigarro também pode afetar outras pessoas de forma indireta (Fig. 14). A exposição passiva à fumaça de cigarro foi associada a reações carcinogênicas, oxidativas e inflamatórias, sendo a fumaça do tabaco inalada pelo fumante passivo constituída por quase 4.000 produtos químicos, incluindo 50 carcinógenos conhecidos, como

nicotina, benzeno, formaldeído e hidrazina, prejudicando a função de diversos órgãos, entre eles, a pele, decorrente da alteração da capacidade vasodilatadora na microcirculação cutânea. Os efeitos nocivos específicos na pele podem resultar em piora da qualidade da cicatrização de feridas, carcinoma de células escamosas, melanoma e envelhecimento prematuro da pele, tendo sido identificado como um fator importante no envelhecimento prematuro da pele com base em estudos epidemiológicos.¹⁹



Figura 14: Fumantes passivos. Ilustração da inalação passiva da fumaça tóxica do cigarro por pessoas que não fumam ativamente. (Fonte: imagem realizada com auxílio de IA – ChatGPT).

4.4. Cessação do hábito

Muito embora já tenha sido relacionado que o aspecto clínico do envelhecimento facial decorrente do hábito do fumo permanece presente mesmo quando o indivíduo abandona o cigarro,¹¹ tais como o envelhecimento facial prematuro, a textura alterada e o enrugamento da pele (Fig. 15), em alguns indivíduos pode ser a constatação diária destes fatos que influenciem na tomada de decisão por um fumante para a cessação do tabagismo, muito embora essas características físicas

não estejam no topo da pirâmide dos problemas causados à saúde pelo hábito de fumar. Faz-se necessário o aumento da conscientização, através da saúde pública, sobre os efeitos positivos de parar de fumar não apenas com o objetivo de evitar o surgimento de sinais faciais de envelhecimento precoce, mas também buscando a melhora na qualidade da saúde geral, envolvendo outros sistemas e tecidos ricos em fibras elásticas, como aqueles encontrados nos sistemas respiratório e cardiovascular, que também sofrem efeitos deletérios do fumo.¹⁵



Figura 15: Paciente do sexo feminino, 40 anos de idade e fumante desde os 16 anos. (A) vista frontal, com presença de rugas no terço superior da face acentuadas e aspecto envelhecido da pele; (B) vista lateral, ressaltando rugas ao redor dos olhos e presença de melanoses; (C) vista frontal e (D) vista lateral da pele após realização de peeling ATA (ácido tricloroacético). (Fonte: Acervo profissional – Dr. Fernando Togni).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tabagismo, seja por meio do cigarro convencional ou do cigarro eletrônico, tem um impacto significativo na saúde da pele. A exposição prolongada ao tabaco resulta em uma série de alterações cutâneas, incluindo a degradação das fibras de colágeno e elastina, que são essenciais para a firmeza e elasticidade da pele. Além disso, o tabagismo contribui para a formação de rugas e a perda de volume e espessura da derme, acelerando o processo de envelhecimento. Essas mudanças são exacerbadas pela exposição a outros fatores

ambientais, como a radiação ultravioleta e a poluição, que também desempenham um papel crucial no envelhecimento dérmico.

Portanto, é evidente que o tabagismo não só compromete a saúde geral, mas também afeta diretamente a aparência e a funcionalidade dos tecidos dérmicos. A conscientização sobre esses efeitos é fundamental para promover hábitos mais saudáveis e prevenir o envelhecimento precoce. Abandonar o tabagismo e adotar medidas de proteção contra esses fatores ambientais podem ajudar a manter a pele saudável e retardar os sinais de envelhecimento.

6. REFERÊNCIAS

- Junqueira LC, Carneiro J. Biologia celular e molecular. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.
- Chen T, Zhao M, Mao Z. Lipidomic analysis of hand skin surface lipids reveals smoking-related skin changes. *Metabolites*. 2023 Feb 9;13(2):254. doi: 10.3390/metabo13020254. PMID: 36837873; PMCID: PMC9963340.
- Rajkumar J, Chandan N, Lio P, Shi V. The skin barrier and moisturization: function, disruption, and mechanisms of repair. *Skin Pharmacol Physiol*. 2023;36(4):174-185. doi: 10.1159/000534136. Epub 2023 Sep 15. PMID: 37717558.
- Lee YI, Choi S, Roh WS, Lee JH, Kim TG. Cellular senescence and inflammaging in the skin microenvironment. *Int J Mol Sci*. 2021 Apr 8;22(8):3849. doi: 10.3390/ijms22083849. PMID: 33917737; PMCID: PMC8068194.
- Fernandez-Flores A, Saeb-Lima M. Histopathology of cutaneous aging. *Am J Dermatopathol*. 2019 Jul;41(7):469-479. doi: 10.1097/DAD.0000000000001260. PMID: 31232733.
- Wong QYA, Chew FT. Defining skin aging and its risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2021 Nov 11;11(1):22075. doi: 10.1038/s41598-021-01573-z. PMID: 34764376; PMCID: PMC8586245.
- Olympio KPK, Salles FJ, Ferreira APSDS, Pereira EC, Oliveira AS, Leroux IN, Vieira FBA. The human exposome unraveling the impact of environment on health: promise or reality? *Rev Saude Publica*. 2019 Jan 31;53:6. doi: 10.11606/S1518-8787.2019053000649. PMID: 30726487; PMCID: PMC6390641.
- Passeron T, Zouboulis CC, Tan J, Andersen ML, Katta R, Lyu X, Aguilar L, Kerob D, Morita A, Krutmann J, Peters EMJ. Adult skin acute stress responses to short-term environmental and internal aggression from exposome factors. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021 Oct;35(10):1963-1975. doi: 10.1111/jdv.17432. Epub 2021 Jun 24. PMID: 34077579; PMCID: PMC8519049.
- Ho CY, Dreesen O. Faces of cellular senescence in skin aging. *Mech Ageing Dev*. 2021 Sep;198:111525. doi: 10.1016/j.mad.2021.111525. Epub 2021 Jun 21. PMID: 34166688.
- Krutmann J, Bouloc A, Sore G, Bernard BA, Passeron T. The skin aging exposome. *J Dermatol Sci*. 2017 Mar;85(3):152-161. doi: 10.1016/j.jdermsci.2016.09.015. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27720464.
- Goodman GD, Kaufman J, Day D, Weiss R, Kawata AK, Garcia JK, Santangelo S, Gallagher CJ. Impact of smoking and alcohol use on facial aging in women: results of a large multinational, multiracial, cross-sectional survey. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2019 Aug;12(8):28-39. Epub 2019 Aug 1. PMID: 31531169; PMCID: PMC6715121.
- Grenier A, Morissette MC, Rochette PJ, Pouliot R. The combination of cigarette smoke and solar rays causes effects similar to skin aging in a bilayer skin model. *Sci Rep*. 2023 Oct 20;13(1):17969. doi: 10.1038/s41598-023-44868-z. PMID: 37863977; PMCID: PMC10589246.
- Morita A, Torii K, Maeda A, Yamaguchi Y. Molecular basis of tobacco smoke-induced premature skin aging. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2009 Aug;14(1):53-55. doi: 10.1038/jidsymp.2009.13. PMID: 19675554.
- Metelitsa AI, Lauzon GJ. Tobacco and the skin. *Clin Dermatol*. 2010 Jul-Aug;28(4):384-390. doi: 10.1016/j.clindermatol.2010.03.021. PMID: 20620754.
- Langton AK, Tsourelis-Nikita E, Merrick H, Zhao X, Antoniou C, Stratigos A, Akhtar R, Derby B, Sherratt MJ, Watson RE, Griffiths CE. The systemic influence of chronic smoking on skin structure and mechanical function. *J Pathol*. 2020 Aug;251(4):420-428. doi: 10.1002/path.5476. Epub 2020 Jun 19. PMID: 32472631.
- Zhang Q, Tang S, Huang G, Liu H. Cigarettes, a skin killer! Cigarette smoke may cause ferroptosis in female skin. *J Cosmet Dermatol*. 2022 Jul;21(7):3085-3094. doi: 10.1111/jocd.14559. Epub 2021 Oct 27. PMID: 34704348.
- Hamad SH, Brinkman MC, Tsai YH, Mellouk N, Cross K, Jaspers I, Clark PI, Granville CA. Pilot study to detect genes involved in DNA damage and cancer in humans: potential biomarkers of exposure to e-cigarette aerosols. *Genes (Basel)*. 2021 Mar 22;12(3):448. doi: 10.3390/genes12030448. PMID: 33809907; PMCID: PMC8004185.
- Auschwitz E, Almeda J, Andl CD. Mechanisms of e-cigarette vape-induced epithelial cell damage. *Cells*. 2023 Oct 31;12(21):2552. doi: 10.3390/cells12212552. PMID: 37947630; PMCID: PMC10650279.
- Chaichalotornkul S, Nararatwanchai T, Narkpinit S, Dararat P, Kikuchi K, Maruyama I, Tancharoen S. Secondhand smoke exposure-induced nucleocytoplasmic shuttling of HMGB1 in a rat premature skin aging model. *Biochem Biophys Res Commun*. 2015 Jan 2;456(1):92-97. doi: 10.1016/j.bbrc.2014.11.040. Epub 2014 Nov 21. PMID: 25446104.



CAPÍTULO 4

Cigarro eletrônico e fator de risco cardiovascular

Patricia Raszl¹

Marissol Fernandes Oliveira²

Davi Romeiro Aquino³

José Roberto Cortelli³

Sheila Cavalca Cortelli³

1. INTRODUÇÃO

Está consolidado que o tabagismo é fator de risco para doenças cardiovasculares e pulmonares.^{1,2} A exposição prolongada à fumaça dos cigarros de combustão pode resultar em desequilíbrio sistêmico de oxidantes-antioxidantes, refletido pelo aumento dos produtos de peroxidação lipídica e níveis esgotados de antioxidantes, como vitaminas A e C, no plasma de fumantes. Uma resposta inflamatória sistêmica de baixo grau é evidente em fumantes, com níveis elevados de proteína C-reativa (PCR), fibrinogênio e interleucina-6, bem como contagens aumentadas de leucócitos. Embora algumas das alterações induzidas pelo tabagismo sejam reversíveis após parar de fumar, alguns mediadores inflamatórios, como a PCR, ainda estão significativamente aumentados em ex-fumantes até 10 a 20 anos após cessar o hábito, sugerindo uma resposta inflamatória contínua de baixo grau persistente em ex-fumantes.³

As substâncias provenientes do cigarro de combustão também afetam os vasos sanguíneos, induzindo vasoconstrição, resultando em pressão arterial elevada e cicatrização prejudicada na microvasculatura, o que é mediado principalmente pela ativação do receptor homomérico

1. Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo, Brasil

2. Mestranda do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo, Brasil

3. Professores do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo, Brasil

$\alpha 7$ nicotínico de acetilcolina, expresso nas células endoteliais, e dos receptores $\alpha 1$ nas células musculares lisas vasculares,⁴ além da alteração do citoesqueleto nas células do músculo liso aórtico, sendo extremamente prejudiciais ao sistema cardiocirculatório.¹

Considerando que a maior parte dos danos causados pelo uso do tabaco deriva da exposição aos produtos da combustão, os cigarros eletrônicos surgiram no mercado, ganhando grande popularidade como uma proposta inovadora para pessoas que desejavam largar o vício, os quais funcionariam como fonte alternativa de nicotina por emitirem aerossol sem passar pela combustão. Porém, o risco cardiovascular ainda era incerto diante dos estudos iniciais.^{1,4,5,6}

Em 2016, o Royal College of Physicians, no Reino Unido, chegou a promover o uso de cigarros eletrônicos para redução de danos, influenciado pela segurança relativa do cigarro eletrônico em comparação com os cigarros convencionais,⁴ alegando que estes fornecem nicotina sem produtos de combustão prejudiciais e teriam o potencial de ajudar os fumantes a parar de fumar.⁴

Os cigarros eletrônicos, ao longo da sua evolução (Fig. 1), incluem uma ampla gama de dispositivos

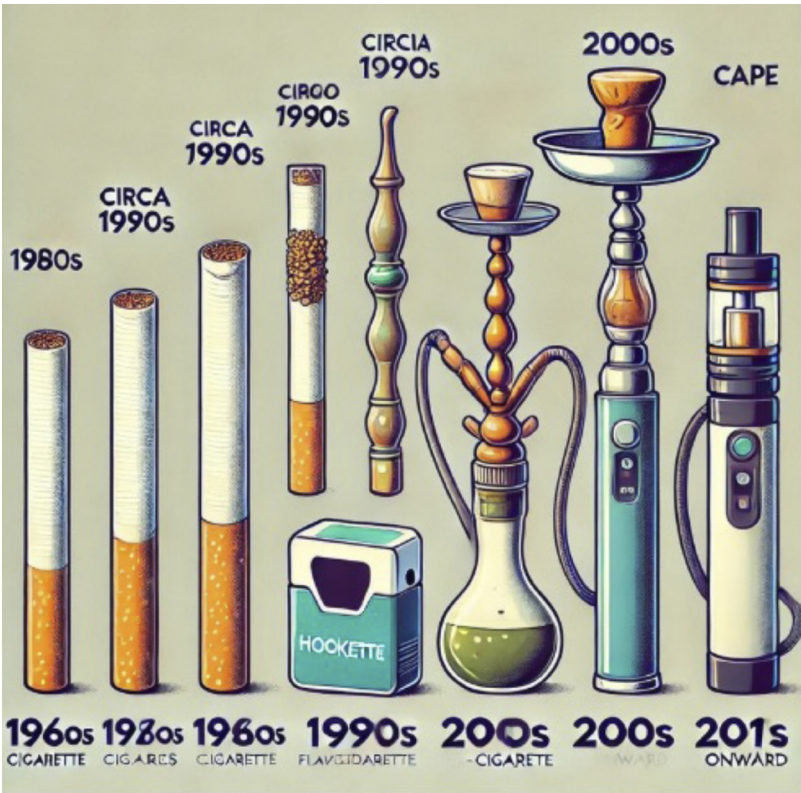
que operam com baterias e usam diferentes métodos de administração de aerossóis. Os líquidos ou recargas/cartuchos de cigarro eletrônico geralmente contêm uma mistura de glicerol e propilenoglicol, sabores variados e podem conter nicotina (em concentrações variáveis de 1,6 a 19 mg/cartucho) ou não, sendo mais comum o uso desta na composição.⁷

Mas será que os cigarros eletrônicos seriam uma opção segura para pessoas que estariam querendo parar de fumar?

Em 2024, a Sociedade Brasileira de Cardiologia publicou um posicionamento acerca da divulgação dos cigarros eletrônicos como uma alternativa de menor risco à saúde ou para a redução no consumo de cigarros convencionais, evidenciando a falta de respaldo em estudos consistentes que comprovassem tal teoria.⁸

Para melhor entendimento, é necessário compreender que existem dois tipos de sistemas eletrônicos: os com liberação de nicotina e os sem liberação de nicotina. A nicotina é uma substância alcaloide estimulante, encontrada em maior quantidade na planta do tabaco e com potencial altamente viciante,⁴ e é capaz de ativar o sistema nervoso simpático, tendo efeito direto no sistema cardiovascular.¹

Figura 1: Exibe os principais modelos de cigarros, entre eles os eletrônicos, e suas respectivas datas de alta utilização. (Fonte: imagem gerada por Inteligência Artificial).



Embora numerosos mecanismos contribuam para os danos cardiovasculares induzidos pelo tabagismo, a presença de nicotina parece agravar e acelerar o processo.⁴

A nicotina afeta os vasos, induzindo vasoconstrição, resultando em pressão arterial elevada e dificuldade na cicatrização de feridas na microvasculatura.¹ Portanto, o uso de cigarro eletrônico induz dominância simpática cardíaca e disfunção elétrica, conducente a arritmias e dependente da nicotina.⁹

Além disso, o mecanismo de ação inicial do cigarro eletrônico no ser humano se dá por um processo inflamatório crônico, que pode acelerar a aterosclerose e induzir instabilidade da placa, contribuindo para eventos cardiovasculares agudos.⁴

É necessário ressaltar que também é possível observar dano cardiovascular com o uso de cigarros eletrônicos sem nicotina; outros componentes, como a acroleína, por exemplo, afetam a função da barreira endotelial.^{1,6} O uso diário de cigarro eletrônico foi associado de forma independente a maiores chances de infarto do miocárdio.²

A Sociedade Brasileira de Cardiologia⁸ se posicionou contrária ao uso de cigarros eletrônicos com base em 10 razões:

1. Há evidências insuficientes de redução de danos entre fumantes, inclusive com maior facilidade de exposição dupla;
2. Presença de outros produtos tóxicos em sua composição;
3. O cigarro eletrônico configura um novo fator de risco para as doenças cardiovasculares;
4. Prejuízos à saúde populacional de maneira geral;
5. O descumprimento das obrigações internacionais pelo Brasil;

6. O desafio para o cumprimento de medidas de regulação da Lei Antifumo no Brasil;
7. Poucos recursos para o controle do tabaco em risco;
8. Diferenças econômicas e riscos associados na comparação entre Brasil e outros países;
9. Proliferação dos cigarros eletrônicos entre jovens e não fumantes;
10. Princípio da precaução.

2. MAS O CIGARRO ELETRÔNICO PODE SER UM FATOR DE RISCO CARDIOVASCULAR?

Estudos mais recentes corroboram a ideia de que o cigarro eletrônico é um novo fator de risco para as doenças cardiovasculares.^{1,2,4,5,8} Segundo a Organização Mundial da Saúde, de 2022, o tabagismo é responsável por 10% das doenças cardiovasculares.

Usuários de cigarros eletrônicos apresentam mudança no equilíbrio autonômico em direção à predominância simpática, aumentando os marcadores de inflamação;¹ o tônus simpático é o modo de resposta de emergência “luta ou fuga” do sistema. Sempre que ocorre um evento que o sistema cerebral identifica como perigoso ou extremamente importante, o sistema nervoso central assume o controle da operação do corpo, porém esse modo deveria ser usado apenas ocasionalmente.^{10,11}

No entanto, o uso de cigarros eletrônicos contendo nicotina por usuários crônicos causa ativação simpática do sistema cardiovascular, o que pode representar riscos de saúde a longo prazo ou agravar condições cardiopulmonares preexistentes² (Fig. 2).

Mesmo com pouco tempo de uso, é possível observar o efeito agudo do uso de cigarros eletrônicos, causando rigidez arterial e alterações na função miocárdica, assim como o aumento agudo na

frequência cardíaca.⁴ O impacto sistêmico que os cigarros eletrônicos exercem em curto prazo é facilmente identificável pelo aumento dos níveis de biomarcadores de estresse oxidativo.¹² O estresse oxidativo é a base de vários distúrbios cardiovasculares e é conhecido por esgotar o óxido nítrico e induzir danos às células endoteliais.²

Também é possível observar a presença de lesões oxidativas, danos e disfunções endoteliais, aumento da trombose, inflamação crônica, redução do fornecimento de oxigênio pelos glóbulos vermelhos e arritmogênese,^{1,4,5,8} aumentando o risco cardiovascular.¹

Há ativação do eixo espleno-cardíaco, com consequência pró-inflamatória, associada ao desenvolvimento de aterosclerose⁸ e infarto agudo do miocárdio, inclusive em adultos jovens saudáveis.¹ Há relação entre o aumento da probabilidade de ocorrência de infarto do miocárdio^{1,8} e o uso de cigarros eletrônicos. Indivíduos que fazem uso habitual desses dispositivos apresentam uma probabilidade 1,79 vezes maior de sofrer um infarto em comparação com não fumantes⁸ (Fig. 2).

Os efeitos cardíacos incluem redução do aumento do fluxo sanguíneo miocárdico com exercícios, mas não alterações no relaxamento ventricular.^{13,14}

Os efeitos de vaporizar um cigarro eletrônico contendo nicotina ou fumar um cigarro combustível resultaram em elevações semelhantes na velocidade da onda de pulso, sugerindo aumento da rigidez arterial tão nociva quanto.¹ Diferentes formas de nicotina (racêmica, base livre e sal) e concentrações influenciam a disfunção cardíaca e a arritmogênese evocadas pelo cigarro eletrônico e apresentam um mecanismo para o desequilíbrio autonômico induzido por nicotina em sal.⁹

Apesar de o cigarro eletrônico não exigir combustão como o convencional, ele possui produtos distintos, muitos dos quais com efeitos desconhecidos na saúde humana.⁸ Mesmo quando falamos dos dispositivos sem nicotina, há presença de componentes

que são motivo de preocupação para a saúde cardiovascular, como aldeídos (especialmente acroleína), agentes oxidantes⁴ e outras drogas, como tetrahydrocannabinol, metanfetamina, metadona e até vitaminas.¹ Todos os componentes, individualmente ou em conjunto, podem contribuir para a toxicidade dos cigarros eletrônicos.⁶

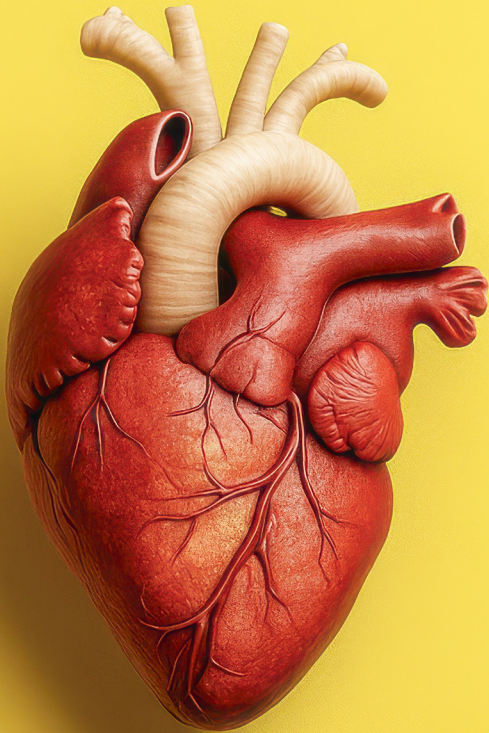
O propilenoglicol, também presente em alguns alimentos, é usado para diluir a nicotina; porém, ao ser aquecido, transforma-se em óxido de etileno, uma substância cancerígena, e libera substâncias relacionadas a doenças cardiovasculares, como acetaldeído, tolueno, formaldeído e benzeno.¹

Outro fator é a variação quanto à natureza do cigarro eletrônico, que interfere na quantidade de subprodutos inalados;⁴ diferentes designs do dispositivo, a composição e a resistência das bobinas, a voltagem da bateria e a forma como o dispositivo é utilizado podem causar efeitos mais deletérios.⁴ A falta de regulamentação e de controle de qualidade nos dispositivos eletrônicos é um fator limitante, impossibilitando circunscrever os danos sofridos devido às variações desse sistema.⁵

Desde sua introdução no mercado, as gerações mais novas foram projetadas para suportar níveis de voltagem mais altos, sem resultar em um sabor desagradável devido ao superaquecimento do líquido aromatizado; porém, o saldo é a maior concentração de radicais livres reativos¹ (imagem). Além disso, aumenta o rendimento do aerossol, no qual a maior parte das partículas está dentro da faixa de tamanho respirável para se depositar nos alvéolos e ser rapidamente absorvida pela corrente sanguínea.⁶

Os Centros de Controle e Prevenção de Doenças dos Estados Unidos registraram aumento significativo nas chamadas para os centros de intoxicação relacionadas aos casos de envenenamento pelo líquido dos cigarros eletrônicos, tendo sido registrado até óbito de criança por ingestão acidental dos e-líquidos. Há ainda o agravante de que o descarte desses elementos representa uma séria ameaça ambiental.⁸

CONSEQUÊNCIAS CARDÍACAS PROVOCADAS PELO CIGARRO ELETRÔNICO



- 1

VASOCONSTRIÇÃO
Estreitamento ou obstrução dos vasos sanguíneos, que ocorre quando os músculos ao redor deles se contraem.
- 2

PRESSÃO ARTERIAL ELEVADA
Quando a pressão do sangue permanece acima do normal. Considera-se hipertensão quando os valores são iguais ou superiores a 140 mmHg para a sistólica e 90 mmHg para a diastólica.
- 3

TROMBOSE
Condição em que se forma um coágulo sanguíneo (trombo) em um vaso sanguíneo ou no coração, impedindo o fluxo normal de sangue.
- 4

LESÕES OXIDATIVAS
Danos celulares causados pelo estresse oxidativo — desequilíbrio entre a produção de compostos oxidantes e a atuação dos sistemas de defesa antioxidante.
- 5

DISFUNÇÃO ENDOTELIAL
Desequilíbrio na produção de mediadores que regulam o tônus vascular, a coagulação, a fibrinólise e a agregação plaquetária.
- 6

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO
Causado pela obstrução do fluxo sanguíneo no músculo do coração, por placas de gordura que se acumulam nas artérias coronárias (geralmente decorrente de aterosclerose).
- 7

ARRITMOGÊNESE
Processo pelo qual as arritmias (alterações do ritmo cardíaco) são iniciadas e mantidas. As arritmias podem ser mais lentas (bradicardia) ou mais rápidas (taquicardia).
- 8

RIGIDEZ ARTERIAL
Endurecimento e perda de elasticidade da parede das artérias. Faz parte do envelhecimento natural, mas pode ser acelerado por fatores genéticos e por estilo de vida, incluindo sedentarismo, má alimentação e tabagismo.
- 9

AUMENTO DO TÔNUS SIMPÁTICO
Conjunto de reações do mecanismo “luta ou fuga”, como: aumento da frequência cardíaca, da força de contração, do débito cardíaco e da pressão arterial, incluindo sedentarismo, má alimentação e tabagismo.
- 10

REDUÇÃO DO FLUXO SANGÜÍNEO MIOCÁRDICO
O fluxo sanguíneo miocárdico é o suprimento de sangue rico em oxigênio ao miocárdio por meio das artérias coronárias. O miocárdio é uma camada da parede do coração formada por células musculares cardíacas.
- 11

DIFICULDADE DE CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS NA MICROVASCULATURA
- 12

REDUÇÃO DO FORNECIMENTO DE OXIGÊNIO PELOS GLÓBULOS VERMELHOS

Figura 2: Consequências cardíacas provocadas pelo cigarro eletrônico. Fonte: autoria própria.

3. OS PREJUÍZOS DO CIGARRO ELETRÔNICO À SAÚDE POPULACIONAL E IMPACTO NO CENÁRIO DE SAÚDE BRASILEIRO

O tabagismo tem impacto negativo em todos os órgãos e sistemas do corpo humano e é a principal causa de morte evitável nos Estados Unidos e aumenta a demanda de doenças associadas a ele em todo o mundo.¹⁵

Os Centros de Controle e Prevenção de Doenças publicam periodicamente estimativas de mortalidade atribuível ao tabagismo e seus custos econômicos e, se contabilizassem as doenças associadas, que têm sido muito menos estudadas, os números seriam mais alarmantes e o cenário das condições médicas seria mais grave.¹⁶

Segundo a World Health Organization (2023),¹⁷ cerca de 80% dos 1,3 bilhão de usuários de tabaco do mundo vivem em países de baixa e média renda, onde o fardo das doenças e mortes relacionadas ao tabaco é mais pesado.

O uso de cigarros eletrônicos foi associado a um aumento da incidência de doenças respiratórias, de acordo com diagnósticos autorrelatados de usuários,⁶ e foi associado à piora da saúde pulmonar em usuários com doença pulmonar obstrutiva crônica,¹⁸ inclusive, alterações significativas na expressão gênica indicativas de imunossupressão foram detectadas em biópsias brônquicas de usuários de cigarros eletrônicos.¹⁹

Apesar da consciência de que o tabagismo, seja ele por cigarro eletrônico ou de combustão, é nocivo, o impacto também é exercido em não fumantes.⁴ Há também risco para esses indivíduos que sofrem exposição passiva por meio da convivência com fumantes, a qual se dá por meio da respiração e da absorção transdérmica.⁶ Foram identificadas elevadas concentrações de cotinina (metabólito da nicotina) em crianças e cônjuges de indivíduos que fazem uso de cigarro eletrônico, assim como no leite materno de mães usuárias do dispositivo.⁸ Segundo a World Health Organization (2023),¹⁷ o tabaco proveniente

do cigarro de combustão mata mais de 8 milhões de pessoas por ano, incluindo cerca de 1,3 milhão de não fumantes que estão expostos ao fumo passivo.

Há necessidade de sensibilização da população, já que mesmo exposições a níveis reduzidos podem desencadear doenças cardiovasculares em fumantes passivos,⁸ sendo assim o uso do cigarro eletrônico tem impacto geral na população e não somente nos fumantes, como se havia imaginado.⁴

A indústria dos cigarros eletrônicos cita países (Estados Unidos, Austrália, Reino Unido, Nova Zelândia e França) nos quais a comercialização do produto é menos rígida, com a finalidade de liberação no Brasil; é necessário lembrar que as legislações referentes aos cigarros eletrônicos estão sendo revisadas devido ao expressivo aumento do uso entre jovens, crianças e adolescentes, com incidência em escolas de ensino fundamental. O Brasil não possui as condições adequadas para garantir a aplicação integral da Lei Antifumo, e, com isso, o desfecho seria o consumo desenfreado dos cigarros eletrônicos.⁸

No Brasil, o maior desafio é o cumprimento das medidas antifumo. A nova Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 855/2024 da agência, além de proibir a fabricação, a importação, a comercialização, a distribuição, o armazenamento, o transporte e a propaganda de dispositivos eletrônicos para fumar, reforça a proibição de seu uso em recintos coletivos fechados, públicos ou privados,²⁰ visando dificultar o acesso precoce ao produto e a falta de informação. Considerando a insuficiência de recursos na saúde para tratar o tabagismo e suas ramificações, seria um erro permitir a circulação de outro produto tão prejudicial quanto o cigarro comum. Em 2011, o custo do SUS para tratar doenças crônicas decorrentes do tabagismo no Brasil totalizou 23,37 bilhões de reais, equivalente a 0,5% do Produto Interno Bruto e quatro vezes o montante dos impostos federais arrecadados do setor do tabaco naquele ano. Em 2022, segundo o Ministério da Saúde, o Brasil gastou cerca de R\$ 125 bilhões/ano com tratamentos para doenças e incapacitações provocadas pelo tabagismo²¹ (Fig. 3).

TABAGISMO EM DADOS

De acordo com o Ministério da Saúde (2022), o Brasil gasta cerca de R\$ 125 bilhões por ano com tratamentos para doenças e incapacidades provocadas pelo tabagismo.

A estimativa piora quando se contabiliza o uso do cigarro eletrônico.

125 BILHÕES DE REAIS



A Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 855/2024 da Anvisa, além de proibir a fabricação, a importação, a comercialização, a distribuição, o armazenamento, o transporte e a propaganda de dispositivos eletrônicos para fumar, reforça a proibição de seu uso em locais coletivos fechados, públicos ou privados (Ministério da Saúde, 2014), visando reduzir o acesso precoce ao produto e combater a desinformação.

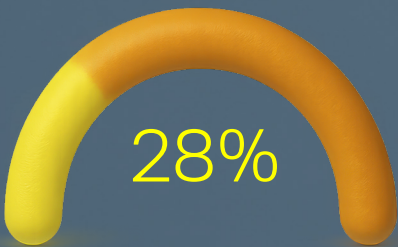


Aplica-se a mesma resolução para cigarros combustíveis e eletrônicos.

54,6% dos usuários atuais de cigarros eletrônicos também eram fumantes atuais de cigarros combustíveis ao mesmo tempo.



Exposição dupla



Chance de cessação do tabagismo

A chance de parar de fumar foi 28% menor entre usuários duplos (eletrônico + combustível), quando comparados a usuários que fumavam apenas o cigarro combustível.



Exposição passiva

- A convivência com tabagistas também expõe não fumantes por meio da inalação e da absorção transdérmica.
- Altas concentrações de cotinina (metabólito da nicotina) foram encontradas em crianças e cônjuges de usuários de cigarro eletrônico.
- Subprodutos foram identificados no leite materno de mães usuárias de dispositivos eletrônicos.

Há necessidade de sensibilização da população, pois mesmo exposições em níveis reduzidos podem desencadear doenças cardiovasculares em fumantes passivos.

Figura 3: Dados relevantes do impacto do cigarro eletrônico na saúde do brasileiro, baseado nos dados 1, 6, 8, 17. Fonte: autoria própria.

É importante ressaltar que o SUS oferece serviços gratuitos de prevenção, cessação e orientações sobre os riscos do cigarro e derivados do fumo. Esse custo tende a aumentar com a expansão do consumo de cigarros eletrônicos.⁸

É inegável que houve mudanças culturais significativas com a Lei Antifumo; atualmente, ambientes fechados são respeitados por uma parcela considerável da população brasileira. O fumo em locais como aviões, restaurantes e outros espaços coletivos não é mais socialmente aceito;⁸ mesmo sem o incômodo do odor, a regra para cigarros eletrônicos e combustíveis é a mesma. A proibição dos cigarros eletrônicos sob as mesmas regras dos cigarros comuns mantém a coerência de uma política voltada para preservar a saúde em nível tanto individual quanto coletivo, já que ambos têm forte impacto negativo na saúde.

Tanto os produtos de tabaco quanto os dispositivos eletrônicos apresentam riscos à saúde. A abordagem mais segura é não usar nenhum dos dois.¹⁷

4. A RELAÇÃO DO CIGARRO ELETRÔNICO ENTRE OS JOVENS E O RISCO DE DUPLA EXPOSIÇÃO

Sessenta e três por cento dos usuários de cigarros eletrônicos de 15 a 24 anos nunca experimentaram cigarro convencional, indicando que os cigarros eletrônicos têm se tornado a forma de iniciação ao fumo na juventude.⁴ Jovens que nunca fumaram, mas usam um dispositivo eletrônico sem nicotina, podem ter duas vezes mais chances de começar a fumar cigarros comuns mais tarde na vida, de acordo com a Organização Mundial de Saúde.⁸

Em 2019, nos Estados Unidos, a prevalência do uso de cigarros eletrônicos entre jovens foi de 27,5% em estudantes do ensino médio.¹ O fato se dá pela rápida aceitação dos cigarros eletrônicos entre os jovens (Fig. 4) e o rápido aumento de seu marketing não regulamentado, sendo que os sabores são um atrativo importante ao uso indiscriminado.^{1,6}



Figura 4: Reflete o impacto dos cigarros eletrônicos e convencionais entre os jovens, destacando os riscos de exposição dupla e o apelo do marketing desses produtos. Fonte: Imagem gerada por IA.

A liberação da venda de cigarros eletrônicos ampliaria as oportunidades de seu consumo entre os jovens, além de a regulamentação promover a falsa ilusão de um produto menos nocivo.⁸

Há evidências insuficientes de redução de danos entre fumantes, inclusive com maior facilidade de exposição dupla. O uso concomitante de cigarros eletrônicos e cigarros combustíveis tornou-se mais comum, em vez de supostamente diminuir o uso do cigarro de combustão.^{4,8} O *Behavioral Risk Factor Surveillance System*, de 2016, estimou que 54,6% dos atuais usuários de cigarros eletrônicos eram fumantes atuais de cigarros de combustão ao mesmo tempo.¹ Há preocupações crescentes de que o uso duplo possa tornar a cessação mais difícil de ser alcançada, em parte por sustentar a entrega de nicotina e apoiar o vício.^{1,6}

Em 2016, foi relatado, por meio de revisão sistemática e metanálise, que as chances de parar de fumar foram 28% menores entre usuários duplos de cigarro de combustão e eletrônico em comparação

com usuários que utilizavam somente o cigarro de combustão, em adultos.²²

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante das evidências disponíveis: elevado potencial para adição, incapacidade de implementação eficaz de medidas fiscalizatórias, falta de recursos destinados a tratar as consequências do consumo desses produtos e a natureza dos riscos vinculados ao uso dos novos dispositivos, torna-se necessário manter sua proibição no Brasil, visando prevenir uma potencial epidemia de consumo de cigarros eletrônicos ou o agravamento da atual.⁸ Além disso, o uso contínuo de cigarros eletrônicos por ex-fumantes está associado ao reinício do tabagismo.⁶

Além de os cigarros eletrônicos não contribuírem para a diminuição do consumo do cigarro combustível, estão associados a uma taxa significativamente menor de abandono do tabagismo entre fumantes, piorando o cenário de fenômenos crônicos associados ao vício.^{6,22} Uma revisão sistemática feita em 2022,²⁸ com 78 ensaios clínicos, observou que os aumentos de pressão arterial, frequência cardíaca e saturação de oxigênio em pacientes que trocaram o tabagismo combustível pelo cigarro eletrônico por pelo menos 3 meses não demonstraram evidência clara de diferença clinicamente significativa. Fumantes convidados a mudar para cigarros eletrônicos que se abstiveram completamente de fumar

mostraram melhorias progressivas e constantes em suas medições de ar exalado (como óxido nítrico, que mede a inflamação das vias aéreas, e monóxido de carbono).²⁴

É imperativa a adoção de estratégias para a redução de danos do tabagismo por cigarro de combustão, porém o uso do cigarro eletrônico não seria uma estratégia eficaz frente à possibilidade de um aumento do consumo de nicotina e outros subprodutos. Intervenções farmacêuticas associadas a um programa comportamental estruturado, assim como a conscientização, mostraram-se mais eficazes como estratégias.⁶

A cessação do tabagismo é a intervenção mais importante para reduzir a morbidade e a mortalidade em fumantes com doença cardíaca crônica.²⁵ Os efeitos benéficos da cessação do tabagismo podem ser mediados por melhorias na função endotelial e, em pacientes com cardiopatia congênita, houve redução de 36% no risco de mortalidade e uma redução de 32% no risco de infarto do miocárdio não fatal; a maior parte da redução do risco cardíaco é percebida nos primeiros dois anos de cessação do tabagismo.²⁵

O uso de cigarros eletrônicos não é benigno, provoca efeitos cardiovasculares agudos e levanta a possibilidade de que o impacto adverso possa se acumular ao longo do tempo¹ (Fig. 5).

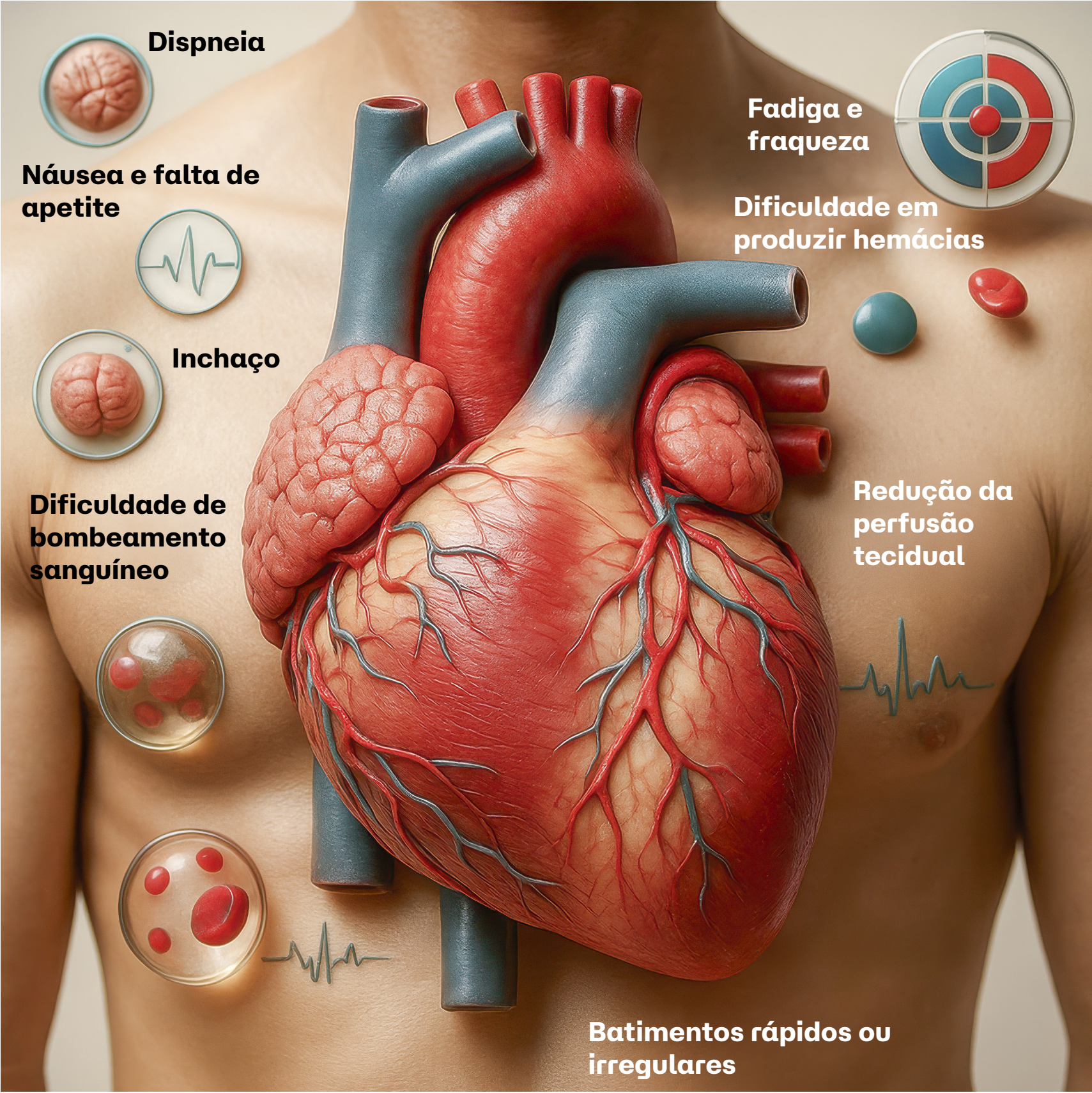
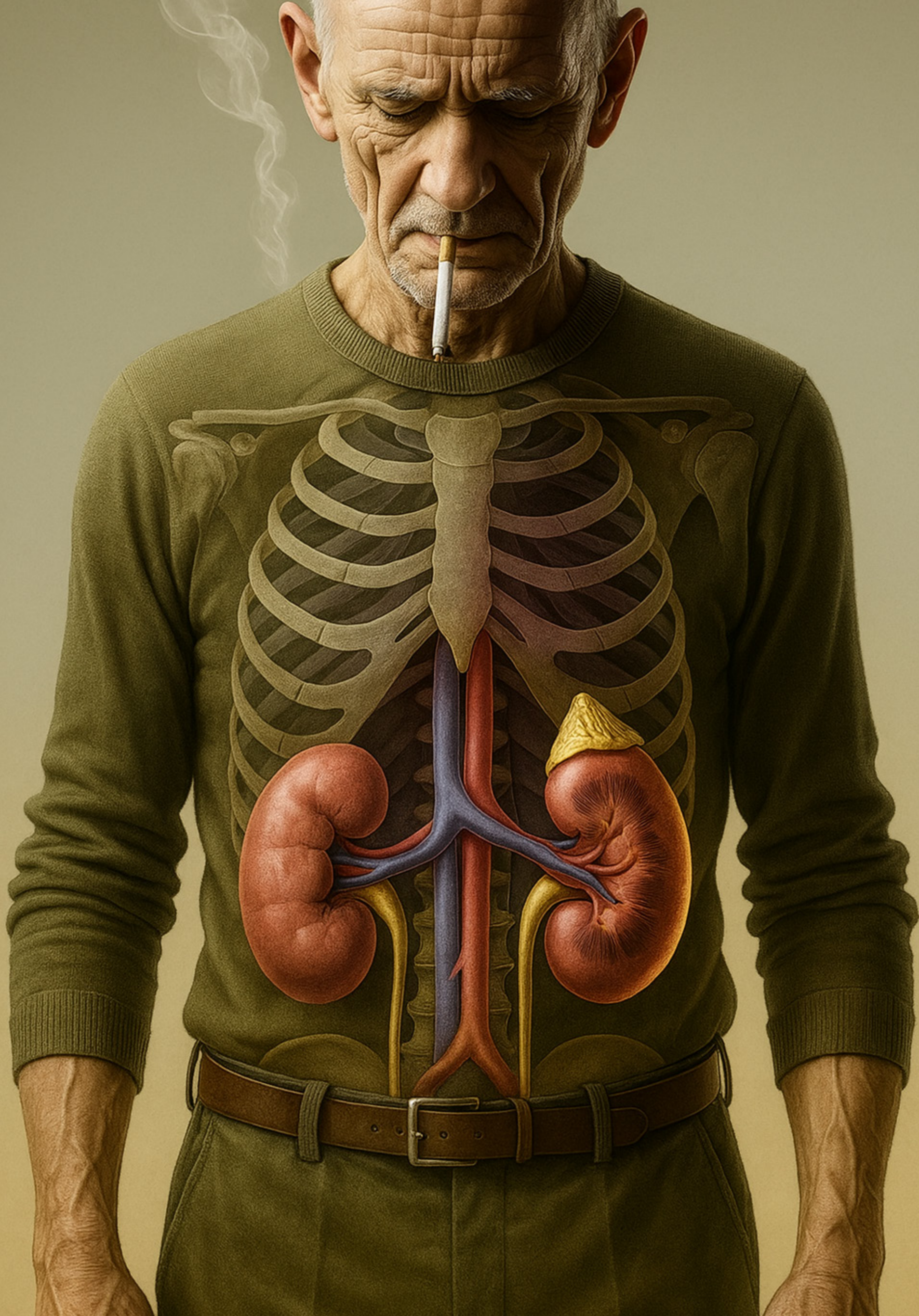


Figura 5: Demonstra os principais sinais e sintomas causados pela doença cardiovascular. (Fonte: imagem gerada por IA).

6. REFERÊNCIAS:

- Rose JJ, Krishnan-Sarin S, Exil V, Hamburg NM, Fetterman JL, Ichinose F, et al. Cardiopulmonary impact of electronic cigarettes and vaping products: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2023 Jul 17;148(8).
- Necypor EW, Mears MJ, Ghosh A, Sassano MF, Gumina RJ, Wold LE, et al. E-cigarettes and cardiopulmonary health: review for clinicians. *Circulation*. 2022 Jan 18;145(3):219-232.
- Yanbaeva DG, Dentener MA, Creutzberg EC, Wesseling G, Wouters EFM. Systemic effects of smoking. *Chest* [Internet]. 2007 May;131(5):1557-1566 [cited 2019 Apr 3]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0012369215316305>
- Benowitz NL, Fraiman JB. Cardiovascular effects of electronic cigarettes. *Nat Rev Cardiol*. 2017 Mar 23;14(8):447-456.
- Shahandeh N, Chowdhary H, Middlekauff HR. Vaping and cardiac disease. *Heart*. 2021;107(19):1530-1535. doi: 10.1136/heartjnl-2020-318150.
- Bhatt JM, Ramphul M, Bush A. An update on controversies in e-cigarettes. *Paediatr Respir Rev*. 2020;36:75-86. doi: 10.1016/j.prrv.2020.09.003.
- Carnevale R, Sciarretta S, Violi F, Nocella C, Loffredo L, Perri L, et al. Acute impact of tobacco vs electronic cigarette smoking on oxidative stress and vascular function. *Chest* [Internet]. 2016;150(3):606-612. Available from: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(16\)48562-4/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(16)48562-4/fulltext)
- Scholz JR, Malta DC, Fagundes Júnior AAP, Pavanello R, Bredt Júnior GL, Rocha MS. Posicionamento da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre o uso de dispositivos eletrônicos para fumar – 2024. *Arq Bras Cardiol*. 2024;121(2):e20240063.
- Kucera C, Ramalingam A, Srivastava S, Bhatnagar A, Carll AP. Nicotine formulation influences the autonomic and arrhythmogenic effects of electronic cigarettes. *Nicotine Tob Res*. 2024;26(5):536-544. doi: 10.1093/ntr/ntad237.
- Keith RJ, Palmisano JN, McGlasson KL, Weisbrod RM, Majid S, et al. Alterations in vascular function associated with the use of combustible and electronic cigarettes. *J Am Heart Assoc*. 2020;9(9):e015123.
- Moheimani RS, Bhetaratana M, Yin F, Peters KM, Gornbein J, Araujo JA, et al. Increased cardiac sympathetic activity and oxidative stress in habitual electronic cigarette users. *JAMA Cardiol* [Internet]. 2017;2(3):278. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2600166>
- Franzen KF, Willig J, Cayo Talavera S, Meusel M, Sayk F, Reppel M, et al. E-cigarettes and cigarettes worsen peripheral and central hemodynamics as well as arterial stiffness: a randomized, double-blinded pilot study. *Vasc Med* [Internet]. 2018;23(5):419-425. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29985113/>
- Rader F, Rashid M, Nguyen TT, Luong E, Kim A, Kim E, et al. E-cigarette use and subclinical cardiac effects. *Circ Res*. 2020;127(12):1566-1567.
- Tsiapras D, Kyrzopoulos S, Savvopoulou M, Voudris V. Acute effects of using an electronic nicotine-delivery device (electronic cigarette) on myocardial function: comparison with the effects of regular cigarettes. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014;14(1):78.
- Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* [Internet]. 2012;380(9859):2224-2260. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23245609/>
- Rostron BL, Chang CM, Pechacek TF. Estimation of cigarette smoking-attributable morbidity in the United States. *JAMA Intern Med* [Internet]. 2014;174(12):1922. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/1915870>
- World Health Organization. Tobacco [Internet]. 2024. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>
- Bowler RP, Hansel NN, Jacobson S, Graham Barr R, Make BJ, Han MK, et al. Electronic cigarette use in US adults at risk for or with COPD: analysis from two observational cohorts. *J Gen Intern Med* [Internet]. 2017;32(12):1315-1322. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5698219/>
- Wold LE, Tarran R, Crotty Alexander LE, Hamburg NM, Kheradmand F, St Helen G, et al. Cardiopulmonary consequences of vaping in adolescents: a scientific statement from the American Heart Association. *Circ Res*. 2022;131(3):e23-e28.
- Ministério da Saúde. Ministério da Saúde e INCA lançam campanha de prevenção ao uso de cigarros eletrônicos [Internet]. 2024. Available from: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2024/maio/ministerio-da-saude-e-inca-lancam-campanha-de-prevencao-ao-uso-de-cigarros-eletronicos>
- CNN Brasil. Brasil gasta R\$ 125 bilhões por ano para combater doenças ligadas ao fumo, aponta Inca [Internet]. 2024. Available from: <https://www.cnnbrasil.com.br/saude/brasil-gasta-r-125-bilhoes-por-ano-para-combater-doencas-ligadas-ao-fumo-aponta-inca>
- Kalkhoran S, Glantz SA. E-cigarettes and smoking cessation in real-world and clinical settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med*. 2016;4(2):116-128. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00521-4.
- Hartmann-Boyce J, Lindson N, Butler AR, McRobbie H, Bullen C, Begh R, et al. Electronic cigarettes for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;(11):CD010216. doi: 10.1002/14651858.CD010216.pub7.
- Campagna D, Cibella F, Caponnetto P, Amaradio MD, Caruso M, Morjaria JB, et al. Changes in breathomics from a 1-year randomized smoking cessation trial of electronic cigarettes. *Eur J Clin Invest*. 2016;46(8):698-706.
- Reid RD, Mullen KA, Pipe AL. Systematic approaches to smoking cessation in the cardiac setting. *Curr Opin Cardiol*. 2011;26(5):443-448. doi: 10.1097/HCO.0b013e3283497499.



CAPÍTULO 5

Impacto do tabagismo na progressão da doença renal crônica: riscos e considerações para a saúde

Camila dos Santos Moreno Rodrigues Alves¹

Michele Gilaberte Ribeiro¹

Natália Abou Hala Nunes²

Gilson Fernandes Ruivo²

1. INTRODUÇÃO

A Doença Renal Crônica (DRC) é uma condição progressiva caracterizada pela perda gradual e irreversível da função renal ao longo do tempo. Fatores como hipertensão arterial, diabetes mellitus e histórico familiar são amplamente reconhecidos como causas e aceleradores do desenvolvimento da DRC. No entanto, o tabagismo tem se destacado como um importante fator de risco adicional, agravando a progressão da doença e aumentando significativamente a morbimortalidade associada.

O hábito de fumar expõe o organismo a uma série de substâncias tóxicas, que induzem estresse oxidativo, inflamação sistêmica e disfunção vascular. Esses mecanismos afetam diretamente a hemodinâmica renal e contribuem para a redução da taxa de filtração glomerular (TFG), um dos principais marcadores da função renal. Além disso, o tabagismo está relacionado ao desenvolvimento de hipertensão e aterosclerose, condições que aceleram ainda mais o comprometimento renal.

Diante desses fatores, compreender a relação entre tabagismo e DRC é fundamental para orientar estratégias de prevenção e intervenção, com o objetivo de retardar a progressão da doença e melhorar o prognóstico dos pacientes afetados.

1. Discente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo, Brasil.
2. Docente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo, Brasil.

2. FISILOGIA RENAL

A fisiologia renal investiga o funcionamento dos rins e seu papel crucial na manutenção da homeostase do organismo. O sistema urinário regula a osmolaridade, as concentrações de solutos e água nos fluidos corporais, a regulação homeostática das concentrações de água e íons nos fluidos corporais, ou manutenção do equilíbrio hidreletrolítico, remoção de resíduos metabólicos e substâncias estranhas ao organismo, regulação do pH plasmático e da pressão arterial. Essa regulação é possível devido à capacidade dos rins de filtrar o plasma e produzir urina. A urina é gerada nos rins, que são compostos por milhares de unidades funcionais chamadas néfrons. Cada néfron possui duas partes principais: o glomérulo, que é a rede de capilares glomerulares envolta pela cápsula de Bowman, e o túbulo renal.¹

A filtração é um processo inespecífico e constitui a passagem do plasma do glomérulo para a cápsula de Bowman. Mais de 7,5 litros de plasma são filtrados por hora nos néfrons. Entretanto, apenas 20% é filtrado e o restante segue para os capilares, e, desses 20% que correspondem à fração de filtração, apenas 1% é excretado. Por dia, são formados 180 litros desse líquido, denominado filtrado. Praticamente todo esse volume (cerca de 99%) é reabsorvido à medida que o filtrado percorre o túbulo contorcido proximal, a alça de Henle, o túbulo contorcido distal e o ducto coletor. O restante que não é reabsorvido, em torno de 1,5 litro, formará a urina e será posteriormente excretada.²

Os rins produzem hormônios importantes, tais como a eritropoietina, que estimula a produção de glóbulos vermelhos na medula óssea em resposta a baixos níveis de oxigênio no sangue; a renina, que participa do sistema renina-angiotensina-aldosterona, regulando a pressão arterial e o equilíbrio de sódio e água; bem como o calcitriol, que se trata da forma ativa da vitamina D, a qual ajuda na absorção de cálcio e fósforo no trato gastrointestinal.¹

3. ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA RENAL CRÔNICA

A Doença Renal Crônica (DRC) é um dos principais problemas de saúde pública em todo o mundo. Sua incidência e prevalência vêm aumentando, principalmente devido ao envelhecimento populacional e ao crescente número de indivíduos acometidos pela Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e pelo Diabetes Mellitus (DM), seus principais fatores etiológicos. Caracteriza-se por apresentar expressiva morbimortalidade e comprometimento da qualidade de vida e possui caráter progressivo. Além dos fatores de risco supracitados, podemos considerar também o tabagismo, a obesidade, a proteinúria e a dislipidemia como aceleradores da progressão da doença. Outros fatores etiológicos podem ser considerados, como glomerulopatias, doença renal policística, doenças autoimunes, infecções sistêmicas, infecções urinárias de repetição, uropatias obstrutivas e neoplasias.³

É portador de DRC qualquer indivíduo que, por um período maior ou igual a três meses, apresenta taxa de filtração glomerular (TFG) menor que 60 mL/min/1,73 m², assim como aqueles com filtração glomerular maior que 60 mL/min/1,73 m², com alguma evidência de lesão da estrutura renal (anormalidade urinária: hematúria glomerular e/ou microalbuminúria/proteinúria ou alteração em exame de imagem renal, como cálculo, cisto, etc.). Insultos renais graves causados por glomerulonefrites, HAS e DM não controlados, lesões renais autoimunes causadas por lúpus eritematoso sistêmico, vasculites e doenças hereditárias quase sempre evoluem para esclerose glomerular e atrofia tubular, com perda total da função renal. Os mecanismos que determinam o caráter progressivo da doença ainda não são totalmente conhecidos, sendo o mais aceito o de que, após o insulto, os glomérulos dos néfrons remanescentes multiplicam o seu ritmo de trabalho para manter a capacidade funcional renal. O aumento do trabalho dos néfrons remanescentes para manter o equilíbrio renal evolui com a ocorrência de hiperfiltração e hipertrofia glomerular e renal.

Há um aumento compensatório com maior aumento do fluxo e da pressão do capilar glomerular e diminuição da resistência das arteríolas aferentes e eferentes pela metade. Denomina-se esse processo de adaptação hemodinâmica renal. A hipertensão e a hiperfiltração intraglomerular danificam o endotélio.³

As complicações da DRC surgem à medida que ocorre a redução da TFG, incluindo-se a anemia, a acidose metabólica, a doença mineral óssea, a síndrome urêmica, a hipercalemia, entre outras. A anemia está relacionada ao processo inflamatório crônico, que suprime a hematopoiese via citocinas inflamatórias. Na acidose metabólica ocorre a elevação da concentração corporal de íons de hidrogênio acompanhada de redução do bicarbonato sérico. Os rins são locais de ativação da vitamina D; quando há DRC em estado de avanço, a produção da enzima 1 α -hidroxilase pode estar reduzida, prejudicando a ativação da vitamina D, com consequente hipocalcemia. Para aumentar a ação da enzima, a parati-reoide aumenta a produção do paratormônio (PTH), que tem também como ação a descalcificação óssea. A síndrome urêmica se caracteriza pelo acúmulo

de toxinas nitrogenadas no sangue, levando a sinais e sintomas sistêmicos como fadiga, inapetência, dor de cabeça, náusea, vômito, prurido corporal, hemorragia, tremores, gastroparesia, anorexia, gosto metálico na boca e alterações neurológicas. Os níveis séricos de potássio elevados (hipercalemia), acima de 5,5 mEq/L, podem causar arritmia cardíaca e levar o indivíduo a óbito.⁴

Portanto, em indivíduos saudáveis, os rins apresentam anatomia preservada, com estruturas bem definidas, como néfrons funcionantes, boa vascularização e tecido renal íntegro, o que garante uma filtração eficiente do sangue e manutenção do equilíbrio do organismo. Já em pessoas com Doença Renal Crônica e tabagistas, observa-se uma alteração significativa na anatomia renal, com redução do tamanho dos rins, atrofia cortical, fibrose e perda de néfrons funcionais. Fisiologicamente, isso resulta em diminuição da taxa de filtração glomerular, acúmulo de toxinas, desequilíbrio hidreletrolítico e aumento do risco cardiovascular, agravado pelos efeitos vasculares e inflamatórios do tabagismo. Essas diferenças podem ser visualizadas na Figura 1.

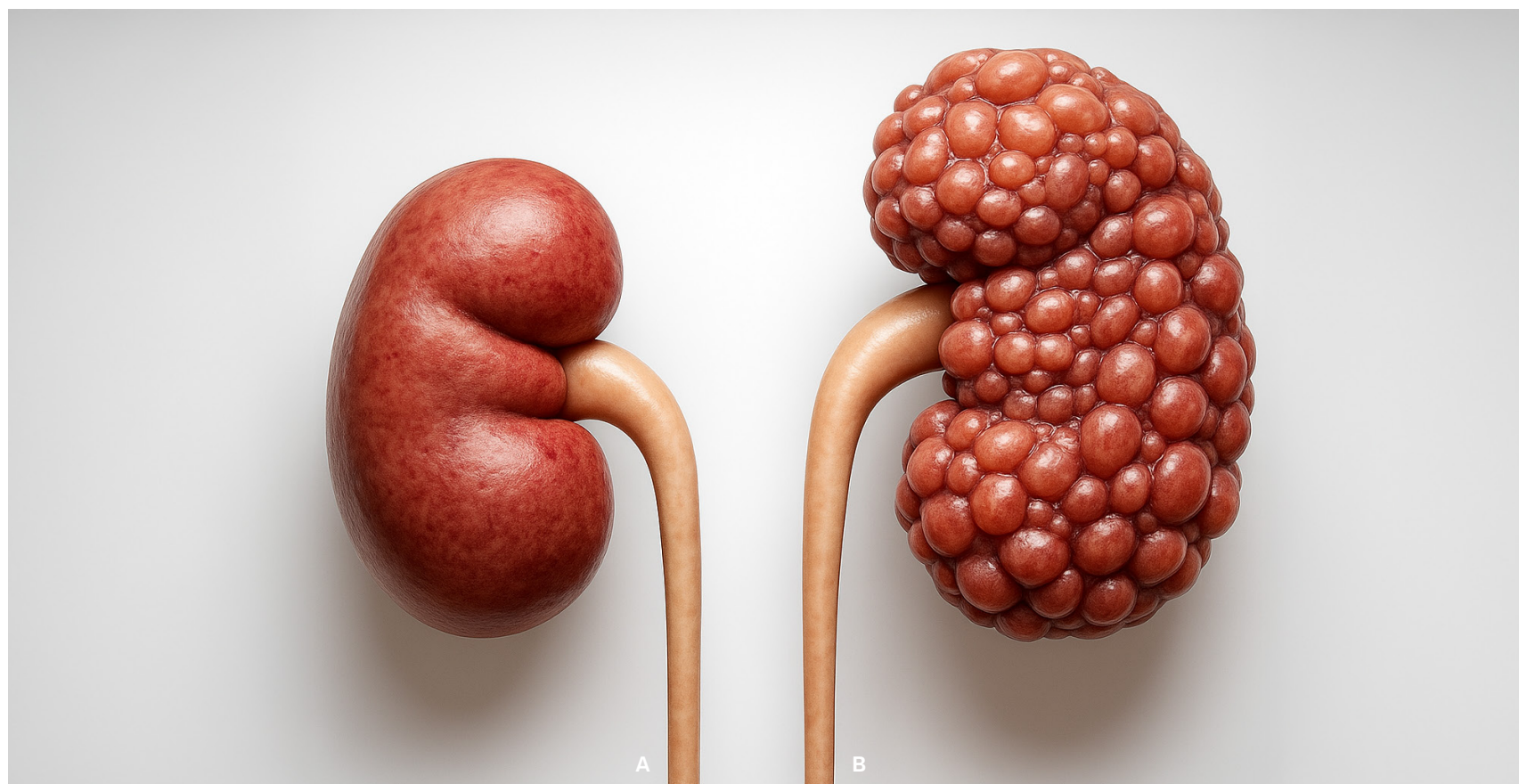


Figura 1: Comparação de um rim de um tabagista com DRC *versus* de um rim saudável. **(A)** imagem ilustrativa de um rim com aspecto de normalidade. **(B)** imagem ilustrativa de um rim com alterações morfológicas devido à DRC e ao tabagismo. Fonte: Imagem criada por inteligência artificial.

3.1. Impacto do tabagismo na Doença Renal Crônica

Como descrito anteriormente, o tabagismo é um fator de risco para o desenvolvimento da DRC, como também um agente etiológico da progressão da doença.

Indivíduos com DRC estão sujeitos aos efeitos deletérios do estresse oxidativo, dos processos inflamatórios e das toxinas urêmicas. Apesar do conhecimento dos efeitos do fumo como fator de risco para a progressão da doença, são poucos os estudos que investigam essa relação.⁵

A relação causal entre tabagismo e DRC é recente na nefrologia. Vale destacar que somente no ano de 2002 a *National Kidney Foundation* considerou o tabagismo como fator de progressão da doença em suas diretrizes, após um estudo multicêntrico realizado por Orth et al., no ano de 1998, ter mostrado que homens tabagistas evoluíram em seus quadros para a DRC, quando comparados com homens não tabagistas. Um estudo de coorte afro-americana também concluiu que o tabagismo está associado ao declínio rápido da função renal e que essa relação é dose-dependente, assim como também houve evidências do aumento da inflamação em fumantes atuais.⁶

A relação causal entre o tabagismo e a DRC foi destacada pela primeira vez em um estudo multicêntrico que incluiu nove centros de pesquisa. Esse estudo investigou a progressão de pacientes com glomerulonefrite primária por IgA (representando um modelo inflamatório de DRC) e aqueles com doença renal policística autossômica dominante (um modelo genético não inflamatório), até a progressão para a DRC estágio V. Os resultados mostraram que homens tabagistas com glomerulopatia por IgA apresentavam maior risco de evoluir para DRC estágio V, em comparação com pacientes não fumantes.⁷

O tabagismo não apenas afeta o endotélio, causando maior produção de endotelina-1 (um vasoconstritor) e reduzida liberação de óxido nítrico (um

vasodilatador), como também acelera a progressão da DRC por meio de citocinas pró-fibróticas e pró-inflamatórias. Esse desequilíbrio provoca um excesso de substâncias vasoconstritoras, levando à hipóxia intrarrenal, neovascularização e formação de microaneurismas.

3.2. Impacto do tabagismo na Doença Renal Crônica

Além disso, as células mesangiais, estimuladas por essas citocinas, começam a produzir matriz mesangial em excesso, gerando nódulos focais semelhantes aos observados na nefropatia diabética.⁸

Ainda de acordo com o estudo acima, evidenciou-se que a TFG no grupo de fumantes é estatisticamente menor em comparação ao grupo de não fumantes. Além disso, o grupo de fumantes apresentou um número maior de casos de DRC em estágio inicial do que o grupo de não fumantes. Esses achados indicam que o uso crônico de tabaco está associado a um aumento significativo no dano oxidativo no plasma dos fumantes, acompanhado de uma redução da TFG. Os resultados sugerem forte indício de que o estresse oxidativo causado pelo tabagismo crônico está diretamente relacionado à maior lesão glomerular, resultando na perda da capacidade de filtração glomerular.⁸

4. PREVALÊNCIA E MORTALIDADE RELACIONADOS AO TABAGISMO E À DOENÇA RENAL CRÔNICA

A mortalidade associada à DRC tem se consolidado como uma das principais causas em nível global. Dados recentes dos Relatórios do *Global Burden of Disease* (GBD) têm mostrado que, apesar da diminuição das taxas de mortalidade para muitas doenças transmissíveis e não transmissíveis nas últimas décadas, a DRC tem se destacado como uma das poucas condições com aumento contínuo desde 1990. De fato, entre 1990 e 2017, a taxa global de mortalidade atribuída à DRC cresceu em 41,5%.⁹

O autor, *op. cit.*, afirma ainda que, além de ser uma das principais causas de mortalidade, a DRC também ocupou a 19ª posição na lista de causas de anos de vida perdidos em 2013, uma medida que considera tanto o número de mortes atribuíveis à condição quanto a expectativa de vida dos indivíduos no momento de sua morte. Relatórios mais recentes indicam que a DRC subiu para a 13ª posição em 2016 e a 12ª em 2017, com previsões apontando que poderá se tornar a quinta maior causa de anos de vida perdidos globalmente até 2040. O crescente fardo global da DRC, evidenciado por esses dados, sublinha a necessidade urgente de estratégias eficazes para prevenção e tratamento da condição.⁹

Globalmente, cerca de 850 milhões de pessoas vivem com doença renal. Em 2019, essa condição foi responsável por aproximadamente 3,16 milhões de mortes em todo o mundo. Embora tenha havido uma redução geral na mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis (DCNTs) entre 1990 e 2017, a mortalidade por DRC não acompanhou essa tendência de declínio. Estima-se que 7,6% das mortes por doenças cardiovasculares em 2017 foram relacionadas a distúrbios na função renal. Juntas, as mortes causadas diretamente pela DRC e aquelas associadas às doenças cardiovasculares relacionadas à DRC representaram 4,6% de todas as mortes.¹⁰

No Brasil, a situação é particularmente preocupante. Entre 2009 e 2019, a mortalidade por DRC aumentou cerca de 40%, fazendo com que a doença passasse da 11ª para a 9ª posição entre as principais causas de morte, com um impacto especialmente notável entre a população idosa. Esse aumento ressalta a necessidade urgente de estratégias eficazes para a prevenção, diagnóstico precoce e manejo da DRC, bem como para a redução dos custos associados ao tratamento da doença.¹¹

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, em 2020, 22,3% da população mundial adulta (15 anos ou mais) usava tabaco, sendo a

estimativa maior entre os homens (36,7%) em relação às mulheres (7,8%). Existem grandes disparidades na prevalência do tabagismo entre países e regiões. No entanto, as estimativas mostram que cerca de 80% dos fumantes vivem em países de baixa e média renda. Além disso, mais da metade das mortes relacionadas ao tabaco ocorrem em países de baixa e média renda. Dados mais recentes também mostram que o tabagismo causa mais de 8 milhões de mortes por ano, sendo 7 milhões dessas mortes resultado do consumo direto de tabaco e cerca de 1,3 milhão de mortes decorrentes da exposição passiva ao fumo.¹²

Dados do Ministério da Saúde quanto aos custos associados ao tabagismo são alarmantes, atingindo R\$ 153,5 bilhões no Brasil, refletindo o impacto econômico e na saúde pública causado pelo consumo de tabaco. Esses custos incluem R\$ 59,280 bilhões em despesas médicas diretamente relacionadas ao tabagismo, que representam cerca de 7,8% dos gastos totais com saúde no país. Além disso, os custos indiretos são significativos: R\$ 42,452 bilhões são atribuídos à perda de produtividade devido a mortes prematuras e incapacidades, enquanto R\$ 32,407 bilhões correspondem ao tempo dedicado por familiares e pessoas próximas no cuidado de indivíduos adoecidos por doenças relacionadas ao tabagismo.¹³

No Brasil, o impacto do tabagismo é devastador, 477 pessoas morrem a cada dia por causa do tabagismo. R\$ 153,5 bilhões são os custos dos danos produzidos pelo cigarro no sistema de saúde e na economia e 145.077 mortes anuais poderiam ser evitadas. Esse valor representa 13% do total das mortes que ocorrem no Brasil anualmente.¹⁴ Quanto ao grupo de causas das mortes anuais atribuíveis ao tabagismo: 37.686 correspondem à Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; 33.179 às Doenças Cardíacas; 25.683 a outros cânceres; 24.443 ao câncer de pulmão; 18.620 ao tabagismo passivo e outras causas; 12.201 à pneumonia e 10.041 ao acidente vascular cerebral (AVC).¹⁵

No tocante à DRC, à medida que a doença avança para estágios mais graves, os pacientes frequentemente necessitam de terapias renais substitutivas, como hemodiálise, diálise peritoneal ou transplante renal, e essas terapias envolvem custos elevados para os sistemas de saúde. Além disso, a progressão da DRC reduz a qualidade de vida dos pacientes e aumenta o risco de complicações cardiovasculares.¹⁶

Segundo o INCA, a arrecadação fiscal pela venda de derivados do tabaco foi de aproximadamente R\$ 12.227 bilhões, valor que cobre apenas 10% dos custos econômicos totais provocados pelo tabagismo ao sistema de saúde e à sociedade. Esses dados sublinham a urgência de políticas eficazes de controle do tabagismo e programas de cessação para mitigar os custos econômicos e de saúde associados ao uso de tabaco, promovendo um impacto positivo na saúde pública e na economia nacional.¹⁷

A Organização das Nações Unidas (ONU) traçou globalmente 17 objetivos ambiciosos e interconectados que abordam os principais desafios de desenvolvimento enfrentados no mundo. Os Objetivos de Desenvolvimento Sustentável são um apelo global à ação para acabar com a pobreza, proteger o meio ambiente e o clima e garantir que as pessoas, em todos os lugares, possam desfrutar de paz e de prosperidade. Dentre estes, inclui-se o de número três, que é definido como: assegurar uma vida saudável e promover o bem-estar para todas e todos, em todas as idades. Entre as metas, a de número 3.4 visa reduzir em um terço a mortalidade prematura por doenças não transmissíveis, via prevenção e tratamento, e promover a saúde mental e o bem-estar, até 2030. Já a de número 3.5 determina reforçar a prevenção e o tratamento do abuso de substâncias, incluindo o abuso de drogas entorpecentes e o uso nocivo do álcool.¹²

Desta forma, pode-se concluir que o enfrentamento efetivo da DRC, assim como do tabagismo, considerando seus altos índices de morbidade e

mortalidade, constitui uma importante estratégia de saúde pública global, visto que ambos reduzem a produtividade da força de trabalho devido à produção e ao descarte de produtos do tabaco.

5. PREVENÇÃO DAS DOENÇAS RENAIS CRÔNICAS

Embora fatores genéticos definitivamente desempenhem um papel na incidência e progressão da doença, especialmente para casos em que a insuficiência renal ocorre antes dos 50 anos, a maioria dos casos está enraizada em fatores nutricionais e tem caráter amplamente evitável. Atualmente, estima-se que mais de 24% dos casos de DRC em países industrializados podem ser atribuídos a fatores nutricionais.⁵

Nos próximos anos, a incidência de DRC aumentará diante do cenário de uma população em processo de envelhecimento e crescentes números de sobrepeso e obesidade. O sistema de saúde deve estar atento à prevenção, pois, mesmo no estágio inicial, é uma doença que impacta os custos tanto para o paciente quanto para o sistema, tendo esse custo aumentado conforme a progressão da doença.⁵

5.1. Alimentação e Saúde Renal

A expansão dos hábitos alimentares ocidentais, onde há maior consumo de proteínas e gorduras saturadas, alimentos altamente industrializados com presença de fosfato, excesso de sódio, gordura e açúcar embutidos nas suas preparações e um menor consumo de frutas, verduras e legumes, está associada ao aumento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), como a HAS, o DM tipo 2, a dislipidemia e o sobrepeso e a obesidade, conhecidos fatores de risco para o desenvolvimento da DRC.¹⁸

Devido às diversas considerações dietéticas para pacientes com DRC, o manejo dietético torna-se um desafio. Algumas estratégias devem levar em consideração as individualidades dos pacientes,

como as doenças pré-existentes e as alterações em marcadores laboratoriais.¹⁹

Com relação ao consumo de proteína animal, sua alta ingestão interfere na capacidade do rim de autorregular o fluxo sanguíneo capilar glomerular ao desencadear mediadores humorais e locais que vasodilatam a arteríola aferente. Após uma refeição com carne, tanto o fluxo sanguíneo renal quanto a TFG aumentam.⁵

Uma dieta rica em proteínas, definida como ingestão de > 1,2 g de proteína por quilo de peso corporal por dia (g/kg/dia).²⁰

Em pacientes com DRC, a restrição alimentar de sódio é fortemente recomendada para controlar a retenção de líquidos, diminuir a pressão arterial e reduzir o risco cardiovascular.

Os níveis séricos de potássio são de regulação delicada, pois o baixo potássio está associado à fraqueza muscular e hipertensão, enquanto o alto potássio pode resultar em arritmia ventricular e morte. Ter uma dieta com menos alimentos de origem animal reduz a carga ácida e a sobrecarga renal; os alimentos vegetais contêm fitato que pode se ligar ao fosfato, reduzindo a absorção do mesmo. No entanto, uma dieta baseada em vegetais contém maior teor de potássio, o que, dependendo do estágio da doença, pode ser excessivo e não contribuir para o controle da hipercalemia.²¹

Pacientes com DRC em estágio inicial costumam ter níveis de fosfato normais; porém, à medida que

a doença evolui, níveis elevados de fosfato sérico ou hiperfosfatemia podem ocorrer. O fosfato é importante para a mineralização óssea, assim como para a homeostase energética e ácido-base.

O cálcio e a vitamina D são dois micronutrientes essenciais para diversas funções no organismo humano. O cálcio é importante para o funcionamento dos músculos, do sistema circulatório e digestivo, fundamental para a formação óssea e a síntese de células sanguíneas. Seu equilíbrio é dado pela troca óssea, reabsorção renal e absorção intestinal. Pelo importante papel renal na manutenção do equilíbrio do cálcio, conforme ocorre o progresso da DRC, os níveis séricos de cálcio diminuem e sua deficiência pode levar ao hiperparatireoidismo secundário.²¹

A vitamina D também aparece com redução conforme o avanço da DRC, em muitos casos sendo necessária sua suplementação, uma vez que a ingestão alimentar e a exposição à luz solar não atendem a demanda.²²

Desta forma, podemos concluir que a alimentação é fundamental para o paciente com DRC, podendo influenciar diretamente na progressão da doença e em sua qualidade de vida. Uma dieta equilibrada ajuda a controlar a pressão arterial, manter o equilíbrio de eletrólitos e reduzir a sobrecarga dos rins. Em contrapartida, hábitos alimentares inadequados podem agravar complicações, acelerar a perda da função renal e aumentar o risco de hospitalizações. Por isso, orientações nutricionais adequadas são essenciais para o manejo da doença, como pode ser observado no Quadro 1.

Quadro 1: Alimentos e Nutrientes na Doença Renal Crônica. Fonte: Adaptado de Kramer, 2019.

ALIMENTOS RICOS EM POTÁSSIO	Abacate, banana, laranja, tomate, batata, espinafre, feijão.	Potássio elevado pode causar hipercalemia , levando a arritmias cardíacas e fraqueza muscular.
ALIMENTOS RICOS EM SÓDIO	Alimentos processados (embutidos, enlatados), salgadinhos, fast-foods.	Excesso de sódio causa hipertensão e retenção de líquidos, piorando a função renal.
ALIMENTOS RICOS EM FÓSFORO	Laticínios (queijos, leite), carnes processadas, refrigerantes tipo cola, nozes.	O aumento de fósforo no sangue pode causar doenças ósseas e calcificações vasculares .
PROTEÍNAS EM EXCESSO	Carnes vermelhas, carnes processadas, ovos, peixes, frango (em excesso).	O excesso de proteína sobrecarrega os rins, levando à aceleração da perda de função renal .
ALIMENTOS ULTRAPROCESSADOS	Bolachas recheadas, salgadinhos, refrigerantes, produtos congelados.	Por serem elevados em sódio, fósforo e aditivos, contribuem para o desequilíbrio eletrolítico e a sobrecarga renal.
ALIMENTOS RICOS EM AÇÚCAR	Doces, sobremesas industrializadas, refrigerantes açucarados.	Açúcares em excesso contribuem para a hiperglicemia , agravando o risco de diabetes , que é fator de risco para DRC.
LATICÍNIOS RICOS EM CÁLCIO	Leite integral, queijos amarelos, iogurtes integrais.	Teor elevado de cálcio, em conjunto com altos níveis de fósforo, pode contribuir para calcificações e problemas ósseos.
ÁGUA (EM EXCESSO)	Ingestão exagerada de água, sucos, caldos.	Pode causar sobrecarga de líquidos e dificultar o controle da pressão arterial.

5.2. Doenças crônicas: Diabetes e Hipertensão como fatores de risco para DRC e sua relação com o tabagismo

A adesão a um estilo de vida saudável está associada a um menor risco de incidência de DM tipo 2 e HAS. Nos Estados Unidos, diabetes e hipertensão são responsáveis por pelo menos 70% de todos os casos de insuficiência renal.²³

Em pacientes com comorbidades como diabetes, hipertensão e doença renal policística do adulto, o tabagismo é um fator de risco para o aumento da excreção de albumina na urina, contribuindo para o desenvolvimento da Doença Renal Crônica (DRC). Além disso, evidências indicam que fumantes com diabetes e hipertensão apresentam uma progressão mais rápida da DRC. Os autores também demonstram que pacientes hipertensos fumantes exibem

níveis mais elevados de microalbuminúria em comparação aos fumantes normotensos e aos não fumantes hipertensos, reforçando os efeitos negativos adicionais do tabagismo em indivíduos com doenças vasculares. Em um estudo prospectivo que acompanhou hipertensos tratados com pressão arterial média (PAM) de 100 mmHg por 3 anos, o tabagismo foi identificado como o fator preditivo mais relevante para a redução da TFG.²⁴

A nefropatia diabética foi amplamente investigada em relação aos efeitos prejudiciais do tabagismo, e está bem estabelecido que o hábito de fumar está associado ao surgimento da microalbuminúria, à progressão acelerada de microalbuminúria para macroalbuminúria e à redução da TFG em pacientes com diabetes. Um dos primeiros estudos sobre a ligação entre tabagismo e proteinúria mostrou que jovens com diabetes tipo I tinham uma incidência 2,8 vezes maior de excreção urinária elevada de albumina.^{7,24,25}

Outros estudos também demonstraram os impactos negativos do tabagismo na progressão da DRC em pacientes com DM tipo 2 acompanhados por cinco anos. Esses pacientes apresentavam controle glicêmico e pressão arterial adequados. Mesmo com esse manejo adequado, a progressão da nefropatia diabética, medida pelo aumento da creatinina sérica e da excreção urinária de albumina, ocorreu mais rapidamente em fumantes em comparação aos não fumantes.²⁶

Em outro estudo com 91 pacientes com DM tipo 2 e microalbuminúria, sendo 39 não fumantes e 52 fumantes, os efeitos do tabagismo e da cessação do tabagismo na nefropatia diabética foram avaliados. Após uma intervenção para cessar o tabagismo, 11 dos 52 fumantes pararam de fumar, formando três grupos: fumantes, ex-fumantes e não fumantes. Todos os pacientes foram tratados conforme as recomendações de controle de pressão arterial e glicemia e foram acompanhados por 5 anos, com medições anuais de TFG e excreção urinária de albumina. Os resultados mostraram que 17% dos fumantes contínuos progrediram para

macroalbuminúria, enquanto nenhum dos outros grupos apresentou essa progressão. Além disso, os fumantes tiveram um declínio mais rápido na TFG em comparação com os não fumantes e aqueles que pararam de fumar.^{8,27}

Fumar provoca estimulação do sistema nervoso simpático, resultando em aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca, devido à estimulação direta das terminações nervosas simpáticas pós-ganglionares. Isso leva a elevações nas concentrações plasmáticas de norepinefrina e epinefrina, mediadas pela nicotina. Estudos mostraram que pacientes com hipertensão primária apresentam níveis elevados de hormônio adrenocorticotrófico e aldosterona durante o ato de fumar. Fumantes com nefropatia diabética apresentam um gasto energético em repouso mais elevado, além de níveis mais altos de biomarcadores de estresse oxidativo e inflamação em comparação aos não fumantes. Outro dado relevante é que a estenose aterosclerótica da artéria renal ocorre com mais frequência em fumantes.^{24,27}

Pacientes com DRC e HAS frequentemente possuem níveis elevados de angiotensina II, o que aumenta a resistência vascular e, conseqüentemente, a pressão arterial por meio da vasoconstrição. O controle adequado da pressão arterial pode retardar o declínio da TFG e reduzir o risco cardiovascular. O tratamento de primeira linha para HAS na DRC inclui inibidores da ECA ou bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA). A meta recomendada de pressão arterial nesses casos é inferior a 130/80 mmHg.²⁷

Em alguns indivíduos de alto risco cardiovascular, pode ser apropriado visar uma pressão sistólica abaixo de 120 mmHg; porém, o aumento do risco de quedas, síncope, desequilíbrios eletrolíticos e lesão renal aguda deve ser considerado.²⁵

Intervenções no estilo de vida para reduzir a pressão arterial devem ser abordadas com todos os pacientes com DRC. Reduzir o consumo de sódio é especialmente crucial, além de incentivar a perda de peso e

adotar uma dieta pobre em gorduras, mas rica em frutas e vegetais. Embora a DRC possa ter diversas causas subjacentes, sua progressão leva ao desenvolvimento de uma síndrome patofisiológica comum, caracterizada por hipertensão, doenças cardiovasculares, anemia, distúrbios minerais e ósseos, sobrecarga de volume e acidose metabólica.²³

Com o aumento da prevalência da DRC, é necessário adotar medidas mais eficazes para interromper

sua progressão, sendo a cessação do tabagismo uma ferramenta valiosa nesse processo. Isso é especialmente relevante, já que pacientes com DRC também apresentam um risco elevado de desenvolver doenças cardiovasculares. A interrupção do tabagismo pode oferecer benefícios tanto para a saúde cardiovascular quanto renal. Tais dados podem ser comprovados no Quadro 2, que demonstram os benefícios a curto, médio e longo prazo da cessação do tabagismo.¹⁵

Quadro 2: Benefícios × tempo após cessação do tabagismo. Fonte: Instituto Nacional do Câncer.

TEMPO APÓS CESSAÇÃO DO TABAGISMO	BENEFÍCIOS
20 minutos	A pressão arterial e a frequência cardíaca voltam ao normal.
2 horas	Não há mais nicotina circulando no sangue.
8 horas	O nível de oxigênio no sangue se normaliza.
12 a 24 horas	Os pulmões já funcionam melhor.
2 dias	O olfato percebe melhor os cheiros e o paladar reconhece melhor os sabores.
3 semanas	A respiração torna-se mais fácil e a circulação melhora.
1 ano	O risco de morte por infarto do miocárdio reduz-se à metade.
10 anos	O risco de infarto passa a ser igual ao de pessoas que nunca fumaram.

6. AUTOCUIDADO E ADEÇÃO TERAPÊUTICA NO PACIENTE TABAGISTA E COM DOENÇA RENAL CRÔNICA

O autocuidado é um componente essencial no manejo de doenças crônicas e desempenha um papel crucial no tratamento. Pacientes que se dedicam ativamente ao autocuidado frequentemente experimentam melhorias clínicas significativas, incluindo uma melhor qualidade de vida, menos hospitalizações e uma maior sobrevida, podendo ser definido como um processo de manutenção da saúde por

meio de práticas de promoção da saúde e gestão de condições. Esse conceito abrange uma gama de comportamentos gerais e específicos que os indivíduos com doenças crônicas adotam para manter sua estabilidade física e emocional.²⁸

Para que o autocuidado seja eficaz, é essencial negociar com o paciente a mudança de estilo de vida necessária, o que exige educação contínua em saúde. Essa abordagem não apenas melhora a adesão ao tratamento, mas também ajuda na prevenção de complicações associadas à doença. Ao

aumentar a participação ativa dos pacientes em seu autocuidado diário, é possível promover mudanças comportamentais significativas. Esse engajamento não apenas facilita a autonomia na tomada de decisões, mas também transforma o paciente em um agente ativo de seu próprio cuidado.²⁹

No caso de pacientes com DRC, as exigências de autocuidado podem variar amplamente. Algumas pessoas já incorporaram esses cuidados em suas rotinas e precisam apenas de ajustes menores, enquanto outras enfrentam restrições severas que exigem mudanças significativas em seus hábitos diários. A compreensão dessas diferentes exigências é fundamental para que a equipe de saúde possa oferecer orientações apropriadas e suporte eficaz, adaptando-se às necessidades específicas de cada paciente para garantir uma gestão adequada da condição e promovendo a melhora da qualidade de vida dos pacientes, além disso, contribui para maior estabilidade na DRC e ajuda a prevenir complicações.³⁰

Os profissionais de saúde nem sempre compreendem plenamente as dúvidas e dificuldades que os pacientes enfrentam ao tentar seguir suas práticas de autocuidado.

É importante reconhecer que as necessidades de autocuidado variam de pessoa para pessoa. Assim, é essencial que a equipe de saúde identifique as particularidades de cada paciente e ofereça um cuidado especializado que se adapte aos seus estilos de vida individuais.³¹

A adesão terapêutica é um aspecto fundamental no tratamento de diversas condições de saúde, incluindo o tabagismo. Este conceito refere-se ao grau em que os pacientes cumprem as recomendações e o plano de tratamento estabelecido pelos profissionais de saúde. No contexto da cessação do tabagismo, a adesão terapêutica é particularmente desafiadora, mas é crucial para alcançar o sucesso no tratamento. Vai além de seguir as recomendações médicas, exigindo uma

abordagem proativa para enfrentar desafios ao longo do tratamento. O suporte contínuo, por meio de programas de cessação, terapia e grupos de apoio, é crucial para manter os pacientes comprometidos com a decisão de parar de fumar. Um plano bem estruturado e um sistema de suporte robusto são fundamentais para promover a cessação do tabagismo a longo prazo e ajudar os indivíduos a permanecerem livres do tabaco.^{15,32}

Uma ferramenta importante para auxiliar na adesão terapêutica de tabagistas é aplicar o teste de Fagerström, conhecido formalmente como o “*Fagerström Test for Nicotine Dependence*” (FTND), desenvolvido para avaliar o grau de dependência da nicotina. Criado por Karl-Olov Fagerström, este teste é amplamente utilizado em contextos clínicos e de pesquisa para compreender a gravidade da dependência de nicotina, assim como para orientar e personalizar estratégias de estímulo à cessação do tabagismo.¹⁷

O FTND é composto por uma série de perguntas que abordam comportamentos e sintomas associados ao uso de tabaco. Cada resposta é pontuada e a soma das pontuações fornece uma indicação do nível de dependência de nicotina do indivíduo. A pontuação total do teste ajuda a classificar a dependência em níveis baixos, moderados ou altos, o que pode orientar o tratamento e as intervenções necessárias para ajudar o indivíduo a parar de fumar.¹⁷

O formulário “*Fagerström Test for Nicotine Dependence*” encontra-se no Capítulo 10.

Deve-se considerar que a adesão terapêutica não é um processo estático; pode ser necessário ajustar o plano de tratamento em resposta às dificuldades que surgem. Revisar regularmente o plano e fazer as alterações necessárias pode ser crucial para manter a adesão e alcançar os objetivos de tratamento.³³ O tratamento do tabagismo, portanto, visa reverter esse comportamento por meio da aprendizagem de novos padrões de

comportamento. Isso envolve a promoção de mudanças nas crenças e a desconstrução dos vínculos comportamentais associados ao ato de fumar. Para alcançar esses objetivos, o tratamento combina intervenções cognitivas com o treinamento de habilidades comportamentais, visto que o ato de fumar é amplamente compreendido como um comportamento aprendido, influenciado e sustentado por diversas situações e emoções.³⁴

Desta forma, ao incentivar a educação e o envolvimento contínuo dos pacientes, é possível melhorar os resultados clínicos e promover um manejo mais eficaz das condições crônicas, como a DRC. Portanto, o tratamento efetivo deve abordar tanto os aspectos físicos quanto psicológicos da dependência para ajudar os indivíduos a superar o vício e adotar comportamentos mais saudáveis.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tabagismo é um fator de risco bem documentado para diversas doenças crônicas, incluindo aquelas que comprometem a função renal. De acordo com o Ministério da Saúde, o consumo de tabaco está diretamente associado ao aumento da inflamação, do estresse oxidativo e da disfunção endotelial, processos que contribuem para o desenvolvimento e progressão da Doença Renal Crônica (DRC). Além disso, o tabagismo agrava condições como hipertensão e diabetes, que estão entre as principais causas de danos renais. Diante desse cenário, torna-se essencial a adoção de medidas eficazes para reduzir o consumo de tabaco e minimizar seus impactos sobre a saúde renal.¹⁷

A perda progressiva da função renal compromete significativamente a qualidade de vida dos pacientes, podendo resultar em fadiga, retenção de líquidos, complicações cardiovasculares e, em estágios mais avançados, a necessidade de diálise ou transplante renal. Além dos prejuízos físicos, a progressão da DRC pode gerar impactos psicológicos e sociais, reduzindo a independência dos indivíduos e aumentando a sobrecarga dos serviços

de saúde. Conforme destaca o Instituto Nacional do Câncer, a cessação do tabagismo está entre as principais estratégias de prevenção de doenças crônicas e pode contribuir para a desaceleração da deterioração renal, proporcionando uma vida mais saudável e com melhor qualidade para os pacientes afetados.^{15,16}

Dessa forma, políticas antitabagistas devem ser consideradas uma prioridade de saúde pública. Campanhas educativas, restrições à publicidade do tabaco e acesso facilitado a tratamentos para dependência são essenciais para reduzir o número de fumantes e, conseqüentemente, os impactos negativos do tabagismo na saúde da população.

8. REFERÊNCIAS:

1. Aires MM, organizador. Fisiologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.
2. Visconti MA, Haddad H. Introdução à fisiologia renal. Licenciatura em Ciências - USP/UNIVESP; [s.d.].
3. Shils ME, Olson J, Shike M, et al. Tratado de nutrição moderna na saúde e na doença. 10. ed. São Paulo: Manole; 2009.
4. Riella MC, Riella CM. Nutrição e o rim. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013.
5. Stenvinkel P, Alvestrand A. Inflammation in end-stage renal disease: sources, consequences, and therapy. *Semin Dial.* 2002;15(5):329-37. doi:10.1046/j.1525-139X.2002.00087.x.
6. Hall ME, Wang W, Okhomina V, et al. Cigarette smoking and chronic kidney disease in African Americans. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(6).
7. Lemos. Tabagismo como fator de risco para a doença renal crônica: revisão sistemática. *J Bras Nefrol.* 2014;36(4):519-28.
8. Salles BC. Avaliação da taxa de filtração glomerular e dano oxidativo em pacientes fumantes e não fumantes da Universidade José do Rosário Vellano. *Rev Cient UNIFENAS.* 2020;2(1).
9. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl.* 2022;12(1):7-11. doi:10.1016/j.kisu.2021.11.003.
10. Elihimas UF, et al. Tabagismo como fator de risco para a doença renal crônica: revisão sistemática. *J Bras Nefrol.* 2014;36(4):519-28. doi:10.5935/0101-2800.20140074.
11. Gouvêa ECDP, et al. Tendência da mortalidade por doença renal crônica no Brasil: estudo ecológico. *Epidemiol Serv Saude.* 2023;32(3). doi:10.1590/S2237-96222023000300010.PT.
12. World Health Organization. Global report on trends in prevalence of tobacco use 2000-2025. 4th ed. Geneva: WHO; 2021.

13. Instituto Nacional de Câncer José de Alencar Gomes da Silva. Atlas de mortalidade por câncer [Internet]. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/observatorio-da-politica-nacional-de-controle-do-tabaco/dados-e-numeros-do-tabagismo/m>. [citado 7 set 2025].
14. Palacios A, et al. A importância de aumentar os impostos do tabaco no Brasil. Buenos Aires: Instituto de Efetividade Clínica e Sanitária (IECS); 2020 dez. [Internet]. Disponível em: <https://www.iecs.org.ar/tabaco>. [citado 7 set 2025].
15. Instituto Nacional de Câncer José de Alencar Gomes da Silva. Prevalência do tabagismo [Internet]. Atualizado em 30 abr 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/observatorio-da-politica-nacional-de-controle-do-tabagismo/dados-e-numeros-do-tabagismo/prevalencia-do-tabagismo>. [citado 7 set 2025].
16. Instituto Nacional de Câncer José de Alencar Gomes da Silva; Ministério da Saúde; Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz). O controle do tabaco no Brasil: uma trajetória. Rio de Janeiro: INCA; 2012.
17. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas e Agravos Não Transmissíveis no Brasil 2021-2030 [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2021. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/dent/planos-e-programas/plano-de-acoes-estrategicas-para-o-enfrentamento-das-dent-2021-2030>. [citado 7 set 2025].
18. Avesani CM, et al. Planetary health, nutrition, and chronic kidney disease: connecting the dots for a sustainable future. *J Ren Nutr*. 2023;33(6S):e16. doi:10.1053/j.jrn.2022.09.003.
19. Kim SM, et al. Nutritional management in patients with chronic kidney disease. *Korean J Intern Med*. 2020;35:1279-90. doi:10.3904/kjim.2020.408.
20. Kubo S, et al. Total protein intake and subsequent risk of chronic kidney disease: the Circulatory Risk in Communities Study. *Environ Health Prev Med*. 2023;28:32. doi:10.1265/ehpm.22-00247.
21. Ikizler TA, Burrowes JD. Nutrition in chronic kidney disease. In: *Comprehensive Clinical Nephrology*. 6th ed. Elsevier; 2020. p. 1101-14. doi:10.1016/B978-0-323-47909-4.00128-5.
22. Kramer H. Diet and chronic kidney disease. *Adv Nutr*. 2019;10(Suppl):S387. doi:10.1093/advances/nmz011.
23. Goetsch MR, Wagle AA, Valilis EM, et al. Dietary and lifestyle modification for the prevention and treatment of hypertension. *Curr Cardiovasc Risk Rep*. 2021;15:21. doi:10.1007/s12170-021-00683-7.
24. Jain G, Jaimes EA. Nicotine signaling and progression of chronic kidney disease in smokers. *Biochem Pharmacol*. 2013;86(8):1215-23.
25. Wakasugi M, et al. Healthy lifestyle and incident hypertension and diabetes in participants with and without chronic kidney disease: The Japan Specific Health Checkups (J-SHC) Study. *Intern Med*. 2022;61:2841-51. doi:10.2169/internalmedicine.8992-21.
26. Sawicki PT, Didjurgeit U, Mühlhauser I, Bender R, Heinemann L, Berger M. Smoking is associated with progression of diabetic nephropathy. *Diabetes Care*. 1994;17(2):126-31. doi:10.2337/diacare.17.2.126.
27. Usherwood T, Lee V. Advances in chronic kidney disease pathophysiology and management. *Aust J Gen Pract*. 2021;50(4):188-92.
28. Riegel B, et al. Characteristics of self-care interventions for patients with a chronic condition: a scoping review. *Int J Nurs Stud*. 2021;116:103713. doi:10.1016/j.ijnurstu.2020.103713.
29. Carvalho AZFHT, et al. Adesão ao regime terapêutico de pacientes com diabetes mellitus: análise de atividades de autocuidado. *Brazilian J Dev*. 2020;6(7):48115-29. doi:10.34117/bjdv6n7-453.
30. Sousa D, et al. Health-related patterns and chronic kidney disease in the Brazilian population: National Health Survey, 2019. *Front Public Health*. 2023. doi:10.3389/fpubh.2023.1090196.
31. Santana MBA, et al. Autocuidado em indivíduos com doença renal crônica em hemodiálise. *Rev Gaúcha Enferm*. 2020;41.
32. Instituto Nacional de Câncer José de Alencar Gomes da Silva. Estimativa 2020: síntese de resultados e comentários [Internet]. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/observatorio-da-politica-nacional-de-controle-do-tabagismo/dados-e-numeros-do-tabagismo/mortalidade-no-brasil>. [citado 7 set 2025].
33. Veras VS, et al. Autocuidado de pacientes inseridos em um programa de automonitorização da glicemia capilar no domicílio. *Rev Gaúcha Enferm*. 2014;35(4):42-8.
34. Riegel B, Jaarsma T, Stromberg A. Uma teoria de médio alcance do autocuidado de doença crônica. *Adv Nurs Sci*. 2012;35(3):194-204.



Qualidade de Vida e Tabagismo

Hillary Oliveira de Alvarenga¹

Márcia Costa Marques Lima¹

Lais Regiane da Silva Concílio²

Camila Lopes Ferreira²

Nayara Fernanda Barchetta²

Marina Amaral²

1. INTRODUÇÃO

O tabagismo é amplamente reconhecido como a principal causa de morte evitável (*Centers for Disease Control and Prevention, 2002*) e um dos maiores responsáveis pela morbidade e mortalidade nos Estados Unidos^{2,3} e no mundo.^{2,3,4} Além disso, figura entre as maiores ameaças globais para a saúde humana, estando associado a altas taxas de mortalidade prematura evitável, morbidade e diversas doenças crônicas.⁵

O tabagismo também é considerado um dos principais fatores de risco comportamentais para doenças crônicas não transmissíveis (DCNT).⁴ Estima-se que aproximadamente uma pessoa morre a cada 6 segundos devido ao consumo de tabaco, sendo responsável por uma em cada cinco mortes. Além disso, o fumante médio tende a morrer pelo menos 10 anos antes dos não fumantes,⁶ situação ilustrada na Figura 1, com uma representação simbólica dos efeitos progressivamente nocivos do tabagismo. Os impactos negativos do tabagismo na saúde são amplamente conhecidos,^{3,7} e isso torna importante destacar que o estado de saúde geral influencia diretamente na qualidade de vida (QV).⁸

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), houve uma diminuição na prevalência do tabagismo diário em homens e mulheres de 1980 a 2012; no entanto, o número de fumantes regulares aumentou exponencialmente.⁵ O relatório de 2014, intitulado “*As consequências do tabagismo para a saúde – 50 anos de progresso*”, resume as evidências que ligam o tabagismo a mais de 20 milhões de mortes prematuras nos EUA desde 1964.⁹

1. Discente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo – Brasil

2. Docente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo – Brasil



Figura 1: Representação simbólica dos efeitos progressivamente nocivos do tabagismo. Fonte: Imagem criada por inteligência artificial.

A qualidade de vida é definida como a percepção que os indivíduos têm de suas vidas em termos de cultura e sistemas de valores em seu ambiente de vida em relação aos seus objetivos, expectativas e preocupações,² e pode ser mensurada em diversas dimensões. Entre elas estão a qualidade de vida relacionada à saúde (*Health Related Quality of Life - HRQoL*) e também a qualidade de vida relacionada à saúde oral (*Oral Health Related Quality of Life*). Existem indicações de que o tabagismo esteja associado à pior Qualidade de Vida Relacionada à Saúde (QVRS) entre adultos.² Essa dualidade entre saúde comprometida e bem-estar está bem representada na imagem de capa, que ilustra os contrastes visuais entre os efeitos do tabagismo e os benefícios de uma vida livre do cigarro, reforçando sua associação com a pior Qualidade de Vida Relacionada à Saúde.

Os efeitos negativos do uso do tabaco para a saúde foram bem documentados desde o primeiro relatório do Cirurgião-Geral dos EUA, divulgado em 1964.⁹ A literatura sobre tabagismo e doenças relacionadas ao tabaco é extensa.⁶ Por exemplo, fumar diariamente de 1 a 4 cigarros/dia foi associado a um risco de mortalidade mais de duas vezes maior em comparação com nunca fumar.¹⁰ Há relativamente pouca pesquisa sobre a relação do tabagismo leve com a saúde; no entanto, novas evidências sugerem que mesmo o consumo reduzido acarreta riscos consideráveis para a saúde.¹⁰

Fumar afeta o funcionamento ideal do corpo humano, o que resulta em processos alterados do sistema corporal. Embora uma ingestão elevada de nicotina possa levar à adesão prolongada e à dependência do tabagismo, outros fatores, como o nível

de qualidade de vida relacionada à saúde, estresse, depressão e ansiedade de um indivíduo podem produzir efeitos semelhantes.⁵ O tabagismo está associado ao aumento da morbidade e mortalidade em mulheres, especialmente por câncer, doenças cardiovasculares e doenças pulmonares.¹⁰ O câncer de mama mostrou afetar de forma significativa a qualidade de vida em mulheres sobreviventes.¹ Além disso, os indivíduos com baixo rendimento socioeconômico contribuem grandemente para as doenças atribuíveis ao tabaco devido ao acesso limitado aos sistemas de saúde, principalmente nos países em desenvolvimento, em comparação com os países desenvolvidos.⁵ O tabagismo tem um amplo impacto nos fatores de estilo de vida, o que explica o aumento do número de fumantes sedentários com diminuição dos níveis de aptidão física e más condições de estilo de vida.⁵

Devido às tentativas de reduzir a taxa de tabagismo, este vem diminuindo significativamente nos Estados Unidos; no entanto, entre adolescentes, continua a ser um importante problema público, dado que o início do tabagismo raramente começa após a adolescência e, uma vez iniciado, é difícil parar, o tabagismo na adolescência é uma questão crítica.⁷ A adolescência pode ser um período de desenvolvimento estressante e vulnerável, marcado por uma tendência a apresentar problemas de saúde mental, o que pode aumentar a propensão a adotar comportamentos de risco, conforme ilustra a Figura 2, com o uso de produtos derivados do tabaco.² Em sua pesquisa, Dube et al.,² observaram que adolescentes que já experimentaram o fumo são significativamente mais propensos a relatar dias fisicamente e mentalmente insalubres, dias de limitação de atividades e saúde geral razoável ou ruim, quando comparados a adolescentes que nunca fumaram.²



Figura 2: Homem fumando cigarro, com evidência na liberação de fumaça no momento da inalação. A imagem ilustra um comportamento com riscos à saúde, associado ao uso regular de produtos derivados do tabaco. Fonte: Imagem criada por inteligência artificial.

Embora associações entre baixa QVRS e sofrimento psicológico tenham sido relatadas entre adultos fumantes atuais nos Estados Unidos e em outras populações adultas, poucos estudos avaliaram essas relações entre adolescentes.² Estresse, sofrimento psicológico, ansiedade e humor deprimido estão associados ao início precoce do tabagismo, à continuação do tabagismo na idade adulta e a baixos níveis de qualidade de vida relacionada à saúde oral em adultos.^{2,8} Uma métrica comum para avaliar o estado clínico de fumantes é a qualidade de vida (QV). Caracterizar a relação entre QV e tabagismo pode facilitar o desenvolvimento de intervenções centradas no paciente.⁶

Compreender, documentar e quantificar as características do usuário ou potencial usuário de tabaco tem sido fundamental para os esforços de controle do tabaco. Uma variedade de sistemas existentes de monitoramento, pesquisa e avaliação está disponível para coletar essas informações.¹¹ Pesquisas sugerem que a ligação entre o tabagismo intenso e a qualidade de vida percebida pode motivar os fumantes inveterados a reduzir ou parar de fumar.¹⁰ Desta forma, o objetivo deste capítulo é abordar o

tabagismo e seus efeitos sobre a qualidade de vida dos indivíduos fumantes.

2. QUALIDADE DE VIDA

Qualidade de Vida (QV) é um construto multidimensional que caracteriza a avaliação pessoal que um indivíduo faz de sua vida em termos de saúde global, deficiências e atividades da vida diária. Abrange aspectos não médicos da vida de uma pessoa, como a satisfação com o funcionamento social, educacional e ocupacional,⁶ enquanto a qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS) concentra-se nos aspectos do indivíduo relacionados à doença e ao tratamento, como dor, limitações na capacidade motora, nível de energia ou humor.⁶ Foi demonstrado que vivenciar eventos estressantes e depressão aumenta o risco de iniciação ao tabagismo e está relacionado à QV.⁶ Uma vez que uma pessoa se torna fumante, ela passa por uma série de processos: preparação, iniciação e manutenção do tabagismo. A transição para os estágios seguintes dos experimentadores iniciais depende de sua reação fisiológica ao fumo e do reforço psicológico.⁷



Figura 3: Comparação visual entre o hábito de fumar e a prática regular de atividade física. (Fonte: OPENAI, 2025. Imagem gerada por IA no ChatGPT).

Sabe-se que começar a fumar está associado negativamente a muitos aspectos da vida do adolescente, e é observado na literatura que, além dos nunca fumantes viverem mais do que os fumantes, os anos extras de vida para os não fumantes são considerados de melhor qualidade.⁶ A limitação física funcional está relacionada com baixa qualidade de vida relacionada à saúde oral.¹⁶

As evidências sugerem que a incorporação de exercícios físicos em programas de cessação do tabagismo pode melhorar significativamente a QVRS, abordando o bem-estar físico e psicológico. Além disso, o exercício contribui para a restauração da função muscular e cardiorrespiratória, neutralizando alguns dos efeitos prejudiciais do tabagismo,⁵ conforme ilustrado na Figura 3, pois foi observado que existe uma relação dose-dependente entre o exercício e o estado da QVRS, com mudanças significativas visíveis nos domínios de saúde física e mental da QVRS durante o exercício.⁵

Vários estudos relataram que os fumantes estão abaixo do peso, com menor índice de massa corporal (IMC) quando comparados aos não fumantes.⁵ As evidências sugerem que os fumantes sofrem com o desenvolvimento de acúmulo central de gordura, observado principalmente entre mulheres fumantes.⁵ Dado que a nicotina tem um componente supressor significativo, os fumantes têm um IMC mais baixo do que os não fumantes porque fumar aumenta a taxa metabólica, diminui a eficiência metabólica e diminui a absorção calórica e, ao contrário, pode resultar em condições cardiometabólicas.

A circunferência da cintura, ou relação cintura-quadril (RCQ), é um indicador da quantidade de tecido adiposo visceral, com uma grande quantidade de tecido adiposo visceral predispondo um indivíduo a um maior risco de síndrome metabólica, diabetes e doenças cardiovasculares.⁵ Estudos transversais identificaram que fumantes apresentam relação cintura-quadril mais elevada quando comparados aos não fumantes. Além disso, existe uma relação dose-resposta entre a RCQ e o número de cigarros fumados.⁵

A ampla recomendação de saúde pública aborda a necessidade de adquirir um estilo de vida saudável para os fumantes. Adultos saudáveis devem acumular pelo menos 30 minutos de exercícios físicos de intensidade moderada na maioria (pelo menos 5 dias), se não em todos os dias da semana.⁵

O tabagismo causa doenças em quase todos os órgãos do corpo, bem como diminuição do estado de saúde e danos ao feto em mulheres grávidas.⁹ O tabagismo passivo refere-se à inalação involuntária da fumaça do tabaco por um não fumante por mais de 15 minutos por semana, e estima-se que cerca de um terço dos adultos e 40% das crianças estejam regularmente expostos ao fumo passivo em todo o mundo.¹² O tabagismo passivo corresponde a uma carga significativa de mortes e doenças na população brasileira, está relacionado com o aumento do risco de morte por doenças cardíacas e é um importante fator de risco para o tabagismo precoce entre adolescentes.⁴ Também podendo aumentar o risco de aterosclerose e doenças cardiovasculares, câncer do pulmão, câncer oral e esofágico e leucemia mieloide da medula óssea.¹²

Tanto o tabagismo ativo como a exposição ao fumo passivo durante a gravidez são fatores de risco bem conhecidos para o comprometimento da saúde, portanto a legislação deve ser mantida e prontamente aplicada para estabelecer ambientes livres de fumo em áreas públicas e privadas para proteção de mulheres grávidas e pós-natais, especialmente as fisicamente vulneráveis e menos instruídas.¹²

A literatura relata que a exposição ao fumo passivo é mais comum do que o tabagismo ativo entre mulheres grávidas,¹² e um histórico de fumo (prévio ou durante a gravidez) está associado a baixos níveis de qualidade de vida relacionada à saúde em mulheres grávidas.¹³

Estudos descobriram que o tabagismo ativo durante a gravidez está associado a um risco aumentado de

síndrome de morte súbita infantil, enquanto a exposição ao tabagismo passivo está associada a parto prematuro, restrição de crescimento fetal, aborto espontâneo e morte fetal.¹²

A exposição ao fumo passivo do tabaco é uma causa estabelecida de uma série de efeitos negativos à saúde em crianças, incluindo asma, tosse, catarro, chiado no peito, falta de ar, doenças respiratórias inferiores, função pulmonar, doenças do ouvido médio, irritação nasal e síndrome da morte súbita infantil.⁹ Já em adolescentes, o cérebro é mais sensível às propriedades farmacológicas da nicotina, fazendo com que os adolescentes desenvolvam dependência da nicotina mais facilmente do que os adultos.⁹ A adolescência é uma época em que o cérebro passa por uma ampla variedade de mudanças. Numerosos relatórios indicam que adolescentes fumantes têm um risco elevado de desenvolver comprometimento cognitivo e distúrbios psiquiátricos mais tarde na vida.⁹

A limitação de atividades representa uma classe de resultados de morbidade mais graves e, para adolescentes, provavelmente relacionada ao desempenho acadêmico, como atenção e aprendizagem, e resultados de saúde mental relacionados à ansiedade e depressão.¹⁴ Compreender o comportamento de fumar dos adolescentes é difícil porque diversos fatores afetam este comportamento e não há consenso sobre a definição do comportamento de fumar dos adolescentes.⁷

Entre os adultos que adotaram a prática de fumar com pouca frequência, investigações não só sugerem que esse pode permanecer um padrão estável que dura longos períodos de tempo, mas que também representa um risco substancial para a saúde, com resultados adversos semelhantes aos perigos observados entre o tabagismo diário, especialmente para doenças cardiovasculares.¹¹ Tais resultados têm implicações notáveis para a compreensão da dependência do tabaco e para o desenvolvimento de estratégias de prevenção e cessação, especialmente para as minorias raciais/étnicas.¹¹

Existe uma ligação consistente entre o tabagismo, QVRS e a mortalidade entre mulheres de meia-idade e mais velhas.¹⁰ Fumantes atuais relatam menor QVRS do que os que nunca fumaram e os ex-fumantes. Entre os fumantes atuais, o número de cigarros por dia foi relacionado à menor QVRS e, entre os ex-fumantes, o maior tempo de tabagismo e o menor tempo desde a cessação do hábito foram associados à menor qualidade de vida física.¹⁰ As pessoas mais velhas e com níveis de escolaridade mais elevados têm muitas vezes mais consciência dos potenciais danos induzidos pelos comportamentos de fumo passivo.¹²

3. EFEITOS DO TABAGISMO NA QUALIDADE DE VIDA

Descobriu-se que os fumantes têm pontuações mais altas na Escala Expandida de Status de Incapacidade (EDSS) do que os não fumantes.¹⁴

Além do impacto na qualidade de vida, o risco de desenvolver doença coronariana é reduzido pela metade 1 ano após a cessação; o risco de câncer de pulmão cai pela metade após 10 anos, e após quinze anos o risco de doença coronariana geralmente cai para o de um não fumante. Estas estatísticas destacam a associação direta entre a cessação do tabagismo e as taxas de morbidade e mortalidade.⁶

Os efeitos adversos do tabagismo para a saúde motivam políticas de controle do tabaco em muitos países. Os mais proeminentes são as proibições de fumar introduzidas nos locais de trabalho, bem como em restaurantes, bares e discotecas.¹⁵ Neste contexto, a fim de criar um ambiente mais saudável para o público, o governo chinês definiu medidas para proibir o fumo em locais públicos como uma das metas para o período 2011-2015. Em 2011, o Ministério da Saúde emitiu regulamentos proibindo fumar em todos os locais públicos fechados (por exemplo, hotéis, restaurantes, teatros e salas de reuniões).¹² De acordo com a literatura, as proibições de fumar, bem como os preços mais elevados dos

cigarros, reduzem a necessidade de confiar na força de vontade para aderir a um plano de consumo consistente no tempo, em contrapartida, os preços mais elevados podem ter um efeito negativo no bem-estar dos fumantes, uma vez que têm um efeito limitado na redução do consumo excessivo.¹⁵

A esse respeito, sabe-se que programas de cessação do tabagismo auxiliados por exercício e com componentes de manutenção integrados aumentam as taxas de cessação pós-intervenção nas

primeiras semanas. Além disso, o exercício desempenha um papel fundamental na melhoria da composição corporal, incluindo a redução da gordura corporal e a promoção da massa muscular magra, que são essenciais para a saúde geral.⁵

A integração do exercício nos programas de cessação do tabagismo tem o potencial não só de ajudar a deixar de fumar, mas também de melhorar a saúde geral e o bem-estar na jornada rumo a uma vida sem fumo.⁵



Figura 4: Contraste entre os efeitos do tabagismo e os benefícios de um estilo de vida saudável. (Fonte: OPENAI, 2025. Imagem gerada por IA no ChatGPT).

Além das questões de saúde física, uma literatura vasta e ainda crescente mostra relações robustas entre tabagismo e depressão que incluem a capacidade de um potencializar o outro e, portanto, exacerbar ambos. As disfunções psicológicas e sociais estão associadas a piores índices de qualidade de vida relacionada à saúde oral.¹⁶

Segundo Tsuang et al.,³ múltiplas doenças relacionadas à saúde e transtornos psiquiátricos estão associadas ao tabagismo e à depressão, e ambos são problemas significativos de saúde pública com múltiplas dimensões etiológicas e resultados, tanto nos Estados Unidos como internacionalmente. A direcionalidade está relacionada ao conceito

de causalidade. Fumar leva à depressão ou a depressão leva ao fumo? Uma hipótese de associação que implique a ausência de uma relação de causa e efeito pode ser melhor explicada por meio da genética comportamental. No geral, pessoas com histórico de depressão ao longo da vida têm duas vezes mais probabilidade de fumar comparadas a pessoas sem histórico de depressão, e da mesma forma, fumar intensamente aumenta em quatro vezes o risco de depressão, em comparação com os não fumantes. Esta interação negativa sublinha a importância de explorar a natureza e a etiologia da relação entre tabagismo e depressão, além de compreender estas condições complexas individualmente. A Figura 4 ilustra visualmente esse contraste entre os efeitos do tabagismo, representado por um ambiente visualmente com pouca iluminação, fechado e pouco saudável, em contraste aos benefícios de um estilo de vida saudável, com atividades ao ar livre.

Pesquisas relacionadas à noção de que a depressão leva ao comportamento de fumar sugerem que fumar é utilizado como forma de automedicação, e implica que as propriedades químicas encontradas na nicotina estão potencialmente ligadas à redução da disforia.³

Os sintomas depressivos na adolescência e na idade adulta jovem estão relacionados com o aumento do tabagismo. Fumar por si só prediz depressão subsequente, o que contribui para a perpetuação e/ou escalada da depressão e dos ciclos de tabagismo, e fumantes com histórico de sintomas depressivos apresentam taxas elevadas de recaída após parar de fumar. Da mesma forma, os sintomas depressivos podem resultar em vulnerabilidade para a retomada do tabagismo. Quando questionados sobre a razão pela qual fumam, indivíduos com transtornos de ansiedade muitas vezes endossam o tabagismo como forma de reduzir emoções negativas e o desconforto físico, usando o hábito de fumar como forma de lidar com os estressores da vida diária, o que pode explicar parcialmente os maus resultados demonstrados por

indivíduos com transtornos de ansiedade em programas de cessação do tabagismo.³

Há uma maior prevalência de depressão entre indivíduos com doenças físicas crônicas, e estima-se que 33% das pessoas com doenças físicas relatam sintomas depressivos.³

Segundo Rintakoski et al.,¹⁸ o bruxismo tem sido associado a estresse, ansiedade, dores orofaciais e problemas de sono, e também pode danificar os dentes e levar a tratamentos dispendiosos. É comumente aceito que o bruxismo do sono, definido como um distúrbio de movimento estereotipado que ocorre durante o sono e caracterizado por ranger e/ou apertar os dentes, é detectado em indivíduos normais em cerca de 8% da população adulta. A dependência da nicotina desempenha um papel central na manutenção do tabagismo e a nicotina afeta o sistema dopaminérgico. Por outro lado, existem algumas evidências sugerindo que distúrbios no sistema dopaminérgico desempenhariam um papel na gênese do bruxismo. Fumantes atuais que fumam 20 ou mais cigarros por dia relataram maior probabilidade de bruxismo semanal do que aqueles que fumam menos e, portanto, a dependência da nicotina pode ser um fator predisponente significativo para o bruxismo. Em seu estudo, Rintakoski et al.¹⁸ observaram que a dependência da nicotina foi associada ao bruxismo mais frequente, mesmo na presença de história de depressão maior e dependência de álcool.

Existe um possível mecanismo subjacente para explicar a associação entre tabagismo e bruxismo: nos fumantes, a nicotina se acumula no corpo durante o tempo de vigília, diminuindo gradualmente durante o sono. A nicotina induz a transmissão sináptica de acetilcolina e glutamato e aumenta a liberação de dopamina. Por sua vez, isto pode influenciar a gênese do bruxismo de uma forma dose-dependente e, além disso, níveis mais elevados de tabagismo, levando a níveis aumentados de liberação de nicotina e dopamina, podem estar mais fortemente relacionados com o bruxismo.¹⁸

Outro fator a se considerar é a baixa escolaridade, que também apresenta associação com pior qualidade de vida relacionada à saúde.⁸ Embora a prevalência do tabagismo seja quase duas vezes maior entre adultos com menor nível educacional, a redução observada foi mais modesta do que a identificada para aqueles com maior escolaridade; por outro lado, a prevalência de ex-fumantes entre adultos com menor escolaridade aumentou ao longo do período, o que é positivo, considerando que esses indivíduos são mais vulneráveis ao processo de adoecimento.⁴

Considerando todos estes fatores e suas implicações, são necessários esforços contínuos para implementar programas abrangentes de controle do tabaco e políticas eficazes na prevenção e redução do consumo de tabaco entre os jovens. No entanto, a compreensão da dinâmica psicossocial do tabagismo entre esta população é especialmente crítica, dado que o marketing dos produtos do tabaco tem sido direcionado para populações vulneráveis, como os jovens.¹⁴ O comportamento de fumar é determinado, em parte, por fatores socioculturais e pelo status econômico.¹²

Em resposta a esse grave problema de saúde pública, o Plano de Ação Global para Prevenção e Controle de DCNT estabeleceu uma meta de redução relativa de 30% na prevalência do uso de tabaco em indivíduos com 15 anos ou mais, entre 2015 e 2025. Projeções de mortalidade global e carga de doenças, de 2002 a 2030, indicam que 10% das mortes no mundo (8 milhões de mortes por ano) estarão relacionadas ao tabagismo até 2030. Portanto, os esforços devem se concentrar em identificar e investir em abordagens direcionadas para ajudar fumantes socioeconomicamente desfavorecidos a parar de fumar, fortalecendo e mantendo estratégias de enfrentamento ao tabagismo, para aumentar a disposição e a capacidade do fumante atual de parar de fumar.⁴

4. DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

Estima-se que nos Estados Unidos aproximadamente 46 milhões de adultos sejam fumantes atuais, o que representa cerca de 20% da população. Essa

porcentagem tem sido relativamente estável (variando entre 19 e 23%) desde 2000.³ O tabagismo está diminuindo nas sociedades ocidentais,¹⁸ tendo reduzido drasticamente nos últimos 40 anos através de esforços sustentados de saúde pública,¹⁰ porém ainda é bastante comum e prejudicial em vários aspectos.¹⁸ De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a prevalência global do tabagismo (incluindo cigarros e qualquer outro produto de tabaco fumado, como cachimbos, charutos, cigarilhas, *bidis*, *kreteks* e tabaco para narguilé) diminuiu de 24% em 2005 para 19% em 2017.

Dada a grande população de fumantes nos EUA e internacionalmente, e a variedade de indivíduos incluídos nesse número, não é surpreendente que a prevalência varie substancialmente quando se comparam diferentes segmentos da população.¹⁷ Em todo o mundo, a prevalência do tabagismo nos homens tende a ser aproximadamente cinco vezes maior do que a das mulheres.

As pessoas que declaram viver abaixo do nível de pobreza apresentam uma prevalência de tabagismo mais elevada (31,5%) em comparação com as pessoas que declaram viver no nível de pobreza ou acima dele (19,6%).³ Pessoas com diploma de ensino médio relataram uma prevalência de 25,5%. A menor prevalência foi encontrada em pessoas que relataram pós-graduação (5,7%).

A maioria das pesquisas mostrou que níveis mais baixos de status socioeconômico (SES) estão associados a um aumento da prevalência de depressão. A compreensão moderna desta relação observa que o SES mais baixo é frequentemente caracterizado por estresse crônico (além de uma maior frequência de eventos estressantes agudos), o que pode aumentar a vulnerabilidade à depressão e aos sintomas depressivos.³

Fumantes atuais que fumam 20 ou mais cigarros por dia relataram maior probabilidade de bruxismo semanal (OU=1,61-1,⁹⁷) do que aqueles que fumam menos.¹⁸ Em sua pesquisa, Rintakoski et al.,¹⁸

observaram que dos fumantes atuais, 27,8% dos homens e 19,9% das mulheres fumavam 20 ou mais cigarros por dia (fumantes pesados), enquanto 15,4% dos homens e 36,7% das mulheres fumavam menos de 10 cigarros por dia (fumantes leves). O bruxismo foi mais frequente entre os fumantes de cigarros em ambos os sexos, e da mesma forma, o bruxismo foi mais frequente entre os fumantes pesados do que entre os atuais fumantes leves.¹⁸

O relatório de 2014, intitulado “*As consequências do tabagismo para a saúde – 50 anos de progresso*” resume as evidências que ligam o tabagismo a mais de 20 milhões de mortes prematuras nos EUA desde 1964.⁹ Embora alguns riscos persistam, outros diminuem rapidamente após a cessação do tabagismo.⁶ Dados epidemiológicos sugerem que no pré-natal e no pós-natal, a exposição à fumaça do tabaco aumenta o risco de leucemia e linfomas infantis, bem como de tumores cerebrais.⁹

O tabagismo continua a ser um problema de saúde pública entre os jovens. Do ponto de vista do desenvolvimento, a adolescência é um período marcado por vulnerabilidade ao início de comportamentos de risco, como fumar.² Em 2009, perto de um em cada dois estudantes do ensino médio (46,3%) relataram já ter experimentado cigarros, e um em cada cinco (19,5%) relatou fumar atualmente.² Embora estudos tenham documentado associações entre tabagismo e baixa qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS) entre adultos, pouco se sabe sobre a associação entre adolescentes.²

Fumar contribui para aproximadamente US\$ 193 bilhões em cuidados de saúde e perda de produtividade a cada ano e 5,1 milhões de anos de vida potencial perdidos anualmente nos Estados Unidos (Centros de Controle e Prevenção de Doenças, 2008).¹⁴

Entre 2006 e 2019, houve uma porcentagem mensurável na idade da população e no nível educacional. A porcentagem de indivíduos com idades entre 18 e 44 anos diminuiu, enquanto a porcentagem de

pessoas com 45 anos ou mais aumentou de 15,8% para 17,9% (idade 45-54 anos), de 10,0% para 13,1% (idade 55-64 anos) e de 9,4% para 11,4% (idade ≥ 65 anos). Da mesma forma, a porcentagem de indivíduos entre 0 e 8 anos de educação formal diminuiu de 45,5% para 28,8%, enquanto a porcentagem daqueles com 12 anos e mais de educação formal aumentou de 21,2% para 32,8%. O percentual de pessoas residentes nas regiões mais desenvolvidas do país diminuiu no período estudado (de 8,4% para 8,0% na região Sul e de 45,9% para 44,6% na região Sudeste). A prevalência do tabagismo apresentou uma redução significativa de 3,99% ao ano, variando de 15,7% em 2006 a 9,8% em 2019.⁴

A magnitude da redução do tabagismo variou de acordo com as características sociodemográficas da população. Apesar das mulheres começarem a fumar cada vez mais na mesma idade que os homens, os homens têm uma prevalência maior de tabagismo devido ao incentivo histórico e cultural para que os homens fumem como um “*símbolo de sua masculinidade*” (Gomes Maia et al., 2021). Houve um aumento de aproximadamente 50% na prevalência de ex-fumantes no Brasil e uma redução de cerca de 9% na proporção de tentativas de parar de fumar no último ano, quando comparados os dados da PNS de 2013 e 2019. Nesse sentido, é importante ressaltar a manutenção e o desenvolvimento de ações, estratégias e políticas públicas de combate ao uso do tabaco no Brasil.⁴ De 1989 a 2003, o tabagismo entre adultos no Brasil reduziu-se em 2,5% ao ano em média, ou seja, de 34,8% para 22,4%.⁴

O Brasil já possui uma lei regulamentando ambientes livres de fumo desde meados da década de 1990 (Lei n.º 9.294/1996), que restringiu o fumo em repartições públicas, hospitais, unidades básicas de saúde, salas de aula, bibliotecas, espaços coletivos de trabalho, teatros e cinemas, aeronaves e outros meios de transporte público. Essas restrições foram posteriormente reforçadas e fortalecidas pela Lei n.º 12.546/2011 e pelo Decreto n.º 8.262/2014, que essencialmente proibiram o fumo

em quaisquer ambientes fechados, públicos ou privados, de uso coletivo.⁴

Ao considerar a escolaridade, a prevalência de ex-fumantes aumentou em todos os estratos educacionais. Foi maior entre aqueles sem escolaridade e com ensino fundamental incompleto: 24,2% (IC95% 23,2;25,2) em 2013, e 33,9% (IC95% 33,0;34,8) em 2019. Entretanto, ao avaliar o aumento ao longo dos anos, observou-se que a prevalência de ex-fumantes foi maior nos estratos de ensino médio completo e ensino superior completo, correspondendo a uma variação de 87,4%. Em termos de faixas etárias, a prevalência de ex-fumantes aumentou em todas as faixas etárias, e a variação percentual entre os anos estudados foi de 232,1%, entre aqueles de 18 a 24 anos.⁴

5. CONCLUSÕES

O tabagismo afeta a qualidade de vida dos indivíduos de diversas formas, principalmente em decorrência dos efeitos deletérios do tabagismo na saúde geral dos fumantes, ex-fumantes e fumantes passivos. Condições e perfis psicológicos como depressão e ansiedade são agravados pelo tabagismo, e afetam muito a qualidade de vida dos fumantes. O câncer, que é uma das principais e mais graves consequências do tabagismo, também demonstra afetar a qualidade de vida dos indivíduos. Além de diminuir a longevidade dos fumantes, a qualidade de vida nos dias extras de vida dos não fumantes é superior.

6. REFERÊNCIAS

- Culbertson MG, Bennett K, Kelly CM, Sharp L, Cahir C. The psychosocial determinants of quality of life in breast cancer survivors: a scoping review. *BMC Cancer*. 2020 Oct 2;20(1):948. doi: 10.1186/s12885-020-07389-w. PMID: 33008323; PMCID: PMC7531081.
- Dube SR, Thompson W, Homa DM, Zack MM. Smoking and health-related quality of life among U.S. adolescents. *Nicotine Tob Res*. 2013 Feb;15(2):492-500. doi: 10.1093/ntr/nts163. Epub 2012 Sep 10. PMID: 22965787.
- Tsuang MT, Francis T, Minor K, Thomas A, Stone WS. Genetics of smoking and depression. *Hum Genet*. 2012 Jun;131(6):905-15. doi: 10.1007/s00439-012-1170-6. Epub 2012 Apr 17. PMID: 22526528.
- Maia EG, Stopa SR, de Oliveira Santos R, Claro RM. Trends in prevalence of cigarette smoking in Brazil: 2006-2019. *Am J Public Health*. 2021 Apr;111(4):730-8. doi: 10.2105/AJPH.2020.306102. Epub 2021 Feb 18. PMID: 33600255; PMCID: PMC7958007.
- Shandu NM, Mathunjwa ML, Shaw I, Shaw BS. Exercise effects on health-related quality of life (HRQOL), muscular function, cardiorespiratory function, and body composition in smokers: a narrative review. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(19):6813. doi: 10.3390/ijerph20196813.
- Goldenberg M, Danovitch I, IsHak WW. Quality of life and smoking. *Am J Addict*. 2014 Nov-Dec;23(6):540-62. doi: 10.1111/j.1521-0391.2014.12148.x. Epub 2014 Sep 25. PMID: 25255868.
- Park S, June KJ. The importance of smoking definitions for the study of adolescent smoking behavior. *Taehan Kanho Hakhoe Chi*. 2006 Jun;36(4):612-20. doi: 10.4040/jkan.2006.36.4.612. PMID: 16825845.
- Baniasadi K, Armoon B, Higgs P, Bayat AH, Mohammadi Gharehghani MA, Hemmat M, et al. The association of oral health status and socioeconomic determinants with oral health-related quality of life among the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dent Hyg*. 2021 May;19(2):153-65. doi: 10.1111/ihd.12489. Epub 2021 Feb 14. PMID: 33523593.
- Peterson LA, Hecht SS. Tobacco, e-cigarettes, and child health. *Curr Opin Pediatr*. 2017 Apr;29(2):225-30. doi: 10.1097/MOP.0000000000000456. PMID: 28059903; PMCID: PMC5598780.
- Holahan CK, Holahan CJ, North RJ, Hayes RB, Powers DA, Ockene JK. Smoking status, physical health-related quality of life, and mortality in middle-aged and older women. *Nicotine Tob Res*. 2013 Mar;15(3):662-9. doi: 10.1093/ntr/nts182. Epub 2012 Sep 10. PMID: 22965789; PMCID: PMC3611990.
- Ryan H, Trosclair A, Gfroerer J. Adult current smoking: differences in definitions and prevalence estimates—NHIS and NSDUH, 2008. *J Environ Public Health*. 2012;2012:918368. doi: 10.1155/2012/918368. Epub 2012 May 9. PMID: 22649464; PMCID: PMC3357540.
- Yang Y, Zhang M, Bo HX, Zhang DY, Ma LK, Wang PH, et al. Secondhand smoking exposure and quality of life among pregnant and postnatal women: a network approach. *BMJ Open*. 2022 Sep 16;12(9):e060635. doi: 10.1136/bmjopen-2021-060635. PMID: 36113943; PMCID: PMC9486354.
- Hu K, Zou S, Zhang CJ, Wu H, Akinwunmi B, Wang Z, et al. Health-related quality of life among pregnant women with pre-pregnancy smoking and smoking cessation during pregnancy in China: national cross-sectional study. *JMIR Public Health Surveill*. 2022 Jan 24;8(1):e29718. doi: 10.2196/29718. PMID: 35072649; PMCID: PMC8822427.
- Wu J, Olsson T, Hillert J, Alfredsson L, Hedström AK. Influence of oral tobacco versus smoking on multiple sclerosis disease activity and progression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2023 Aug;94(8):589-96. doi: 10.1136/jnnp-2022-330848. Epub 2023 Mar 31. PMID: 37001984; PMCID: PMC10359558.
- Odermatt R, Stutzer A. Smoking bans, cigarette prices and life satisfaction. *J Health Econ*. 2015 Dec;44:176-94. doi: 10.1016/j.jhealeco.2015.09.010. Epub 2015 Oct 9. PMID: 26513435.
- Sagtani RA, Thapa S, Sagtani A. Smoking, general and oral health-related quality of life—a comparative study from Nepal. *Health Qual Life Outcomes*. 2020 Jul 31;18(1):257. doi: 10.1186/s12955-020-01512-y. PMID: 32736560; PMCID: PMC7395342.

17. Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, Broms U, Madden PA, Könönen M, et al. Bruxism is associated with nicotine dependence: a nationwide Finnish twin cohort study. *Nicotine Tob Res.* 2010 Dec;12(12):1254-60. doi: 10.1093/ntr/ntq190. Epub 2010 Nov 1. PMID: 21041838; PMCID: PMC3107617.
18. Oliveira PPV, Pereira VOM, Stopa SR, Freitas PC, Szklo AS, Cavalcante TM, et al. Indicators related to smoking cessation in Brazil, National Health Survey, 2013 and 2019 editions. *Epidemiol Serv Saude.* 2022 Jun 29;31(spe1):e2021388. doi: 10.1590/SS2237-9622202200005.especial. PMID: 35792797; PMCID: PMC9897828.
19. Míguez MC, López-Durán A, Martínez-Vispo C, Fernández Del Río E, Martínez Ú, Rodríguez-Cano R, et al. Health-related quality of life among smoking relapsers. *Psicothema.* 2018 Feb;30(1):27-32. doi: 10.7334/psicothema2017.61. PMID: 29363467.
20. Santos VCHD, Moreira MAF, Rosa AVD, Sobragi SM, Silva CAJD, Dalcin PTR. Association of quality of life and disease control with cigarette smoking in patients with severe asthma. *Braz J Med Biol Res.* 2022 Jan 5;55:e11149. doi: 10.1590/1414-431x2021e11149. PMID: 35019032; PMCID: PMC8851907.
21. Vermeulen J, Schirmbeck F, Blankers M, van Tricht M, van den Brink W, de Haan L; Genetic Risk and Outcome of Psychosis (GROUP) investigators. Smoking, symptoms, and quality of life in patients with psychosis, siblings, and healthy controls: a prospective, longitudinal cohort study. *Lancet Psychiatry.* 2019 Jan;6(1):25-34. doi: 10.1016/S2215-0366(18)30424-3. Epub 2018 Dec 5. Erratum in: *Lancet Psychiatry.* 2019 Feb;6(2):e5. doi: 10.1016/S2215-0366(18)30514-5. PMID: 30527763.
22. Vogl M, Wenig CM, Leidl R, Pokhrel S. Smoking and health-related quality of life in English general population: implications for economic evaluations. *BMC Public Health.* 2012 Mar 19;12:203. doi: 10.1186/1471-2458-12-203. PMID: 22429454; PMCID: PMC3352300.



CAPÍTULO 7

Consequências do tabagismo na saúde bucal

Felipe Carlos Dias Arcas¹

Katia Arduini Frata²

Vitória Carvalho Pádua de Magalhães²

Laís Regiane Da Silva Concilio³

1. INTRODUÇÃO AO USO DE CIGARROS ELETRÔNICOS

Atualmente, tem-se observado o uso cada vez mais frequente dos cigarros eletrônicos — dispositivos para fumar — às vezes também chamados de *e-cigarette*, *e-cig*, *vape* (abreviação de vaporizador), *vape pen*, *e-hookah* (nome em inglês do narguilé). Todos esses nomes se referem a um produto eletrônico que utiliza nicotina derivada do tabaco como base.¹ Nesse contexto, o cigarro eletrônico tornou-se uma febre entre os jovens no Brasil. Segundo uma pesquisa da Universidade Federal de Pelotas, quase 20% dos jovens entre 18 e 24 anos já experimentaram cigarros eletrônicos. Dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) indicam que cerca de 17% dos estudantes de 13 a 17 anos também já experimentaram. Além disso, outra pesquisa recente do Ipec (Inteligência em Pesquisa e Consultoria Estratégica), com dados de 2023, revelou que 2,9 milhões de brasileiros consomem cigarros eletrônicos, um número cinco vezes maior do que no ano anterior, de acordo com a Pesquisa Cavitel apresentada no G1 (Fig. 1); a faixa etária que utiliza cigarros eletrônicos por um período mais prolongado é a de 18–24 anos. Nesse contexto, mesmo com a proibição da Anvisa desde 2009, o consumo de dispositivos eletrônicos para fumar continua a crescer no país, especialmente entre os jovens. Por exemplo, o uso é proibido para menores de 18 anos, mas a acessibilidade e a variedade de sabores disponíveis tornam esses produtos atraentes para essa faixa etária.² Embora muitas pessoas os vejam erroneamente como uma alternativa

1. Doutorando do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo – Brasil
2. Mestranda do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo – Brasil
3. Docente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo – Brasil

“mais segura” ao cigarro tradicional, pesquisas indicam que eles também podem causar danos significativos à cavidade bucal.³ Diante disso, o *Food and Drug Administration* (FDA) divulgou uma declaração sobre a segurança dos produtos para fumar

em 2022, afirmando que nenhum produto de tabaco é seguro para consumo, incluindo cigarros eletrônicos.⁴ Portanto, essa prática tem se tornado uma preocupação crescente, devido aos possíveis impactos adversos, aqui em destaque, na saúde bucal.

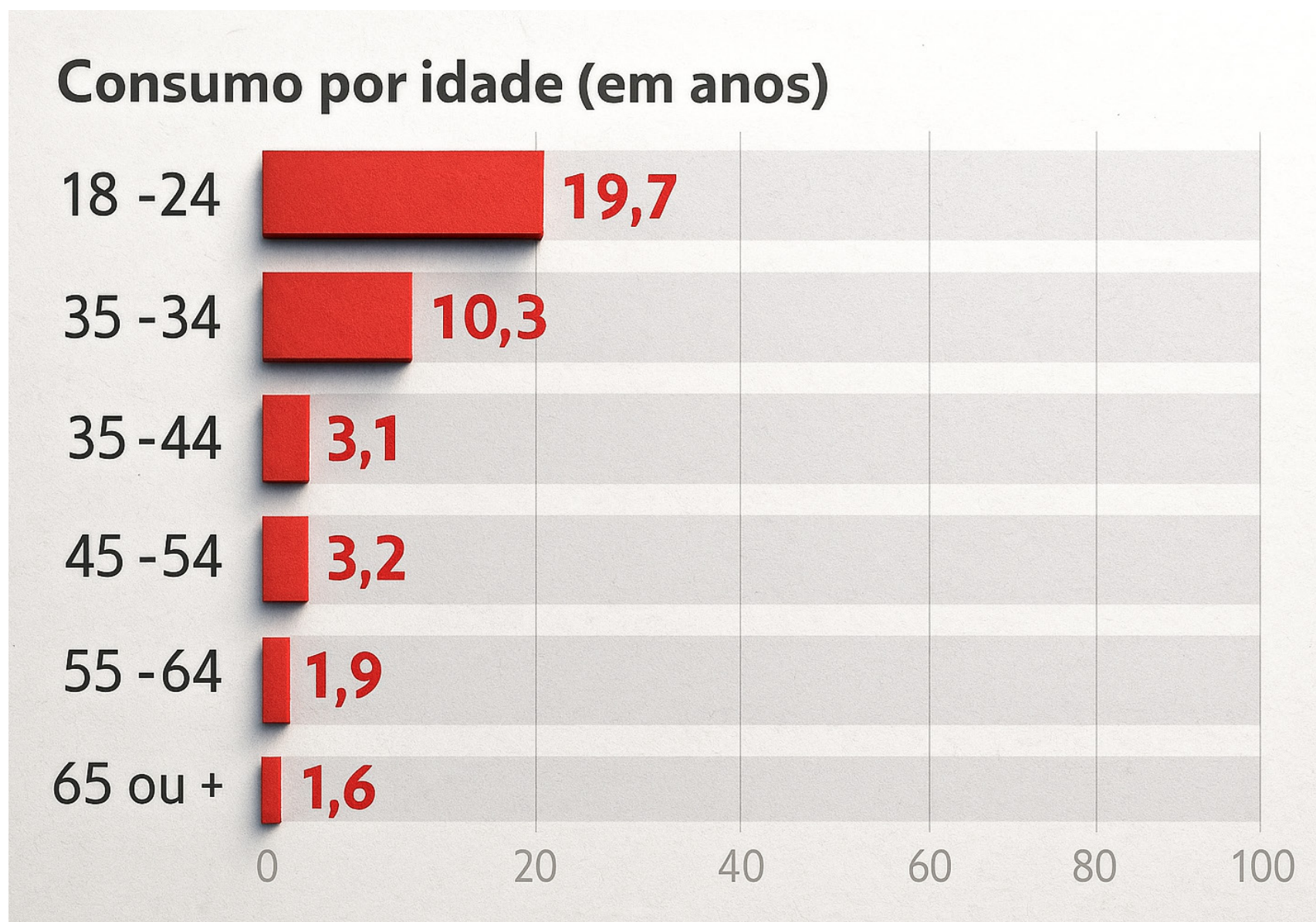


Figura 1: Consumo de cigarro eletrônico por idade ao longo dos anos. (Fonte: <https://g1.globo.com/saude/noticia/2022/04/27/1-a-cada-5-jovens-de-18-a-24-anos-usam-cigarros-eletronicos-no-brasil-aponta-pesquisa.ghtml#:~:text=Raio%2Dx%20do%20cigarro%20eletr%C3%B4nico%20no%20Brasil%20%E2%80%94%20Foto%3A%20Juan%20Silva/g1>).

2. CIGARRO ELETRÔNICO COMO ALTERNATIVA AO CIGARRO CONVENCIONAL

Os componentes dos cigarros eletrônicos possuem propriedades citotóxicas, genotóxicas e carcinogênicas, e seu uso pode estar relacionado a diversas sequelas na saúde bucal⁵. As substâncias químicas presentes aumentam a suscetibilidade à cárie dentária por seus aerossóis adocicados⁶ e elevam o risco de doenças periodontais em função da

diminuição da produção de saliva, o que favorece a formação do biofilme (placa bacteriana) e a inflamação gengival.⁷

Um estudo clínico envolvendo 101 indivíduos mostrou que usuários de cigarro eletrônico e fumantes de cigarros convencionais tinham taxas significativamente maiores de doença periodontal grave do que não fumantes: a perda de inserção clínica foi medida em 2,8 mm para usuários de cigarro eletrônico e 3,5 mm

para usuários de cigarros convencionais, em comparação com 2,2 mm para não fumantes. Curiosamente, entre usuários de cigarros eletrônicos, a perda de inserção clínica foi de 3,1 mm no acompanhamento de 6 meses, em comparação com 3,4 mm para fumantes de cigarros convencionais.⁸

Os aerossóis de nicotina dos cigarros eletrônicos também podem representar um risco potencial para o desenvolvimento de câncer bucal devido à presença de componentes cancerígenos. Em comparação com o cigarro convencional, os danos associados ao uso dos cigarros eletrônicos podem ser subestimados, devido à dificuldade em controlar o “vaping” (ação de fumar), à facilidade de acesso, à menor restrição de áreas para uso e aos sabores mais agradáveis. Embora as evidências atuais sugiram que os cigarros eletrônicos possam ser uma alternativa mais segura aos produtos de tabaco convencionais, os perigos associados a eles ainda existem⁹.

2.1. Composição dos Líquidos de Cigarros Eletrônicos

2.1.1. Efeito solvente e de vaporização

Propilenoglicol (PG) é um dos principais componentes dos líquidos usados em cigarros eletrônicos. Seu mecanismo de ação no contexto dos cigarros eletrônicos envolve várias funções:¹⁰

- **Veículo para nicotina e aromas:** função como solvente: O PG é utilizado

principalmente como solvente para a nicotina e os aromas nos líquidos de vape. Isso permite que, ao serem aquecidos, esses componentes sejam convertidos em vapor, que é aspirado pelo usuário (Fig. 2).

- **Formação de vapor:** geração de vapor: Quando o PG é aquecido pelo elemento de aquecimento do cigarro eletrônico, ele se transforma em vapor, que carrega consigo a nicotina e os compostos aromatizantes. O PG é responsável por gerar um vapor mais leve e menos denso em comparação com outro solvente comum, a glicerina vegetal (GV).

2.1.2. Efeito Desidratante

- **Ação higroscópica:** O PG tem propriedades higroscópicas, o que significa que atrai e retém a umidade do ambiente. Quando inalado, o PG pode absorver a umidade das membranas mucosas na boca e na garganta, resultando em uma sensação de secura, conhecida como xerostomia (boca seca).
- **Redução da produção de saliva:** A desidratação das mucosas devido à ação do PG pode reduzir a produção de saliva, um efeito importante para a manutenção da saúde bucal. A saliva tem um papel crucial no controle das bactérias e na neutralização de ácidos na boca.



Figura 1: Vapor aspirado pelo usuário. (Fonte: Autoria própria. Imagem criada com auxílio de Inteligência Artificial) ChatGPT).

3. IMPACTO DO USO DE CIGARROS ELETRÔNICOS NA SAÚDE BUCAL

3.1. Xerostomia

O PG nos cigarros eletrônicos age como um solvente que facilita a vaporização da nicotina e dos aromas, mas também possui um efeito desidratante que pode prejudicar a saúde bucal ao reduzir a produção de saliva e promover a proliferação bacteriana, aumentando o risco de cáries, infecções gengivais e mau hálito. O PG pode causar irritação nas vias aéreas, como boca, garganta e vias respiratórias, especialmente em pessoas sensíveis, o que pode levar a desconforto ou tosse. Os fumantes convencionais são expostos a mais de 7.000 produtos químicos por inalação, o que altera o componente salivar, resultando em proteção bucal prejudicada.¹¹

Nigar et al.¹² mostraram que os fumantes ativos apresentaram maiores escores de secura bucal clínica e menor taxa de fluxo salivar. A xerostomia, uma sensação subjetiva de boca seca, é um efeito colateral do uso de cigarros eletrônicos em adultos e jovens.^{13,14} A falta de secreção de saliva pode levar a dificuldades para engolir, mastigar e falar, bem como queimação na boca, mau hálito, paladar alterado, ressecamento da mucosa bucal, inflamação da língua, lábios rachados e descamados, candidose bucal e cárie dentária, resultando em baixa qualidade de vida para as pessoas.¹⁵ Usuários de cigarros eletrônicos têm uma prevalência de xerostomia (33,1%).¹⁶ Os principais impactos bucais relacionados à xerostomia são discutidos a seguir (Tab. 1).

Tabela 1: Principais impactos bucais associados ao uso de cigarros eletrônicos. (Fonte: Autoria própria baseada em Trabalho submetido por Pedro Teotônio de Loureiro Oliveira para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária no INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ, 2023).¹⁷

REPERCUSSÃO	DESCRIÇÃO
Cáries dentárias	Redução da proteção salivar: A saliva desempenha um papel crucial na proteção contra cáries, ajudando a neutralizar os ácidos produzidos pelas bactérias orais e facilitando a remoção de restos alimentares. A diminuição da saliva aumenta a suscetibilidade à formação de cáries, especialmente nas superfícies radiculares e nas margens gengivais.
Doença periodontal	Aumento da placa bacteriana: A falta de saliva dificulta a remoção natural do biofilme, aumentando o risco de inflamação gengival (gengivite) e a progressão para doenças periodontais mais graves, como a periodontite, que pode levar à perda óssea e dos dentes.
Halitose	Acúmulo de bactérias: A saliva ajuda a limpar a boca e a controlar a população de bactérias. Com a xerostomia, ocorre o acúmulo de bactérias e detritos alimentares, resultando em mau hálito.
Dificuldade na mastigação, deglutição e fala	Problemas funcionais: A saliva facilita a mastigação, a formação do bolo alimentar e a deglutição. A xerostomia pode dificultar essas funções, levando a desconforto ao comer e falar, além de aumentar o risco de engasgos.
Alteração do paladar (disgeusia)	Paladar alterado: A boca seca pode afetar as papilas gustativas, resultando em uma percepção alterada dos sabores (disgeusia), o que pode reduzir o prazer de comer e afetar a nutrição.
Infecções orais	Infecções fúngicas e bacterianas: A xerostomia aumenta o risco de infecções orais, como candidíase (infecção fúngica) e infecções bacterianas, devido à menor defesa natural proporcionada pela saliva.
Irritação e ulcerações orais	Desconforto bucal: A falta de lubrificação pela saliva pode causar irritação, sensação de queimação e ulcerações na mucosa bucal, tornando a boca mais vulnerável a traumas.
Impacto protético	Dificuldades com próteses dentárias: Pacientes que utilizam próteses removíveis podem enfrentar dificuldades, pois a saliva é essencial para a retenção e conforto das próteses. A boca seca pode levar a desconforto, instabilidade das próteses e até aparecimento de lesões por trauma.
Impacto psicológico e social	Qualidade de vida: A xerostomia pode ter um impacto significativo na qualidade de vida, causando desconforto constante, ansiedade social devido ao mau hálito e dificuldades em atividades diárias como comer e falar.

3.2. Inflamação Gengival

3.2.1. Composição do Vapor de Cigarros Eletrônicos e Irritação Gengival

Os cigarros eletrônicos funcionam por meio do aquecimento de um líquido que se transforma em vapor. Sua composição exata é incerta; análises do líquido e do vapor demonstram mais de 80 compostos.¹⁸ Glicóis como o PG e a GV são os principais compostos, juntamente com nicotina e aromatizantes. O PG é o composto que cria a sensação na garganta semelhante ao fumo de cigarro tradicional; a GV é um líquido mais espesso responsável por produzir a nuvem de vapor. A nicotina é a substância viciante presente em diferentes concentrações e, nessa fórmula, são adicionados aromatizantes, essências que dão o sabor ao vapor, os quais podem conter açúcares e outros compostos químicos.¹⁹ O uso de cigarros eletrônicos tem sido associado a diversos problemas de saúde bucal, dentre eles a irritação gengival, que é apenas uma manifestação inicial de alterações nas importantes estruturas de sustentação dos dentes. Diversos são os relatos de ardência, sensibilidade ao toque e sensação de fragilidade ou desconforto em contato com alimentos.⁵

3.2.2. Risco relacionado às doenças periodontais

Os compostos químicos presentes no vapor podem causar, além de irritação, inflamação gengival, a qual pode progredir e afetar também o osso alveolar.²⁰ A doença periodontal, uma condição inflamatória multifatorial que acomete os tecidos que suportam os dentes, é altamente prevalente em adultos em todo o mundo. Tem no uso do tabaco um dos principais fatores de risco para a progressão das doenças periodontais; devido ao contato com os produtos tóxicos do tabaco, a microcirculação na cavidade bucal torna-se disfuncional, o que, por sua vez, agrava a doença periodontal.²¹

Um estudo piloto demonstrou aumento estatisticamente significativo da inflamação gengival quando

fumantes de tabaco convencional mudaram para o uso de vaporizadores durante apenas duas semanas.²² Em contrapartida, um outro estudo, que avaliou os sintomas orais autopercebidos em relação à dor gengival, mostrou escores maiores em usuários de tabaco convencional comparados aos usuários de cigarro eletrônico; este resultado pode ter sido enviesado pelo menor tempo de consumo de vape em relação ao tabaco convencional.²³

Inicialmente, o uso de produtos contendo nicotina aumenta a perfusão sanguínea bucal (gengiva, lábios e língua) de indivíduos saudáveis, isso devido à irritação local e ao aumento da pressão sanguínea, que superam a vasoconstrição neural e endócrina. O uso contínuo do tabaco causa várias alterações morfológicas na microcirculação bucal, ou seja, aumento da densidade vascular, diminuição do diâmetro capilar e diminuição da perfusão devido aos múltiplos insultos vasoconstritores. A doença periodontal envolve inflamação gengival e angiogênese consideráveis em não fumantes que, em fumantes crônicos, são consideravelmente suprimidas, em parte devido à supressão imunológica local e ao estresse oxidativo. A exposição ao tabaco, independentemente da forma de uso, causa disfunção microvascular a longo prazo, que pode não ser completamente reversível após a interrupção, e aumenta o risco de complicações devido ao curso natural da doença ou secundárias a estratégias terapêuticas.²¹

Uma revisão sistemática com metanálise demonstrou que, entre fumantes convencionais, houve maior reabsorção óssea alveolar quando comparados aos não fumantes; já em relação aos fumantes de cigarro eletrônico, os resultados foram contraditórios: alguns estudos não apresentaram diferença significativa e outros indicaram aumento significativo na perda óssea entre os fumantes.²⁴ O consumo de tabaco tem efeitos negativos no resultado dos tratamentos periodontais; além disso, pacientes fumantes são menos propensos a seguir a terapia de suporte ou manutenção periodontal, aumentando ainda mais o risco de maus resultados.²⁵

Embora não haja evidências suficientes para caracterizar os impactos do cigarro eletrônico na periodontite, os resultados disponíveis apontam para o aumento da destruição do periodonto, levando ao desenvolvimento da doença.²⁶ Existe plausibilidade biológica na relação entre o fumante de cigarro eletrônico e a doença periodontal: o uso dos produtos contidos no cigarro eletrônico favorece, em pacientes com periodontite, o agravamento da perda de inserção clínica, a formação de bolsa periodontal e a consequente perda óssea alveolar.²⁷ A literatura sugere que pacientes que utilizam vaporizadores podem experimentar quadros mais doloridos nas gengivas e sintomas orais do que os indivíduos não fumantes. Além disso, o uso generalizado de vaporizadores, especialmente entre os jovens, pode exigir a realização de campanhas de conscientização mais eficazes para alertar sobre os riscos e aumentar a conscientização da população sobre os possíveis danos causados por seu uso na cavidade bucal.²⁸

3.3. Alterações da Microbiota Bucal

Thomas et al.²⁹ avaliaram a resposta inflamatória por meio de modelos de infecção *in vitro* usando patógenos orais contidos em aerossóis de cigarro eletrônico e encontraram que as células epiteliais expostas são mais propensas à infecção. O que corrobora com os achados de Ganesan et al.,³⁰ que realizaram um estudo clínico onde identificaram grande presença de patógenos, com potencial de virulência mais alta e um sinal pró-inflamatório rápido em usuários de cigarro eletrônico clinicamente saudáveis, equivalente a pacientes com periodontite grave. Além disso, os aerossóis de cigarro eletrônico podem alterar o equilíbrio da comunidade microbiana bucal, com efeitos no tecido gengival. Nesse sentido, Ganesan et al.³⁰ exploraram os efeitos adversos dos cigarros eletrônicos sobre o microbioma bucal em indivíduos sem doenças prévias, revelando que o uso desses dispositivos está associado a alterações microbianas, promovendo uma disbiose, que podem influenciar negativamente a saúde bucal. O que corrobora os achados de Thomas et al.,²⁹ que referem que a mudança no equilíbrio microbiano,

devido ao uso de cigarro eletrônico, pode aumentar o risco de doenças bucais, como as doenças periodontais e cáries.

É notório que cigarros eletrônicos exibem um microbioma bucal alterado; o uso duplo de cigarros eletrônicos e cigarros convencionais é um fator de confusão para análise e diferenciação da diversidade microbiana entre cigarro eletrônico e fumantes convencionais. Porém, sabe-se que tanto o fumo quanto a vaporização estão associados à alteração desse microbioma, além da presença de vários microrganismos patogênicos. Estudos sugerem fortemente que o cigarro eletrônico promove um microbioma bucal distinto daquele promovido por fumantes convencionais e não fumantes.^{31,32} Visto que o uso de cigarro eletrônico promove um ambiente microbiano periodontal único, existindo como um estado heterogêneo entre fumantes convencionais e não fumantes, portanto, tem características exclusivas que podem impactar a saúde bucal do usuário de uma maneira diferente daquelas observadas em usuários de cigarro convencional.

Nesse contexto, visto que a maioria dos usuários adultos de cigarro eletrônico são ex-fumantes de tabaco ou usuários duplos (aqueles que continuam a fumar), é importante entender os efeitos do tabagismo no microbioma bucal, pois as mudanças no microbioma que são causadas pelo tabagismo influenciarão potencialmente as características basais dos usuários de cigarro eletrônico. Por exemplo, o estudo citado por Holliday et al.³¹ em sua pesquisa identificou 1.204 adultos dos EUA com depleção de Proteobacteria e enriquecimento para Firmicutes e Actinobacteria em fumantes.³³ Além disso, Holliday et al.³¹ enfatizaram que, em contrapartida, um estudo menor que avaliou o microbioma em diferentes locais na boca de 23 fumantes atuais e 20 não fumantes. Identificou-se que os fumantes tinham menor diversidade α (variação de micróbios em uma única amostra) do que os não fumantes.³⁵ Ainda, Holliday et al.³¹ apontaram a pesquisa realizada por Pushalkar et al.,³⁵ que discorre sobre o microbioma em usuários de cigarro eletrônico ter maior diversidade α e

níveis mais altos de vários filos e gêneros, incluindo *Actinobacteria*, certos *Firmicutes* (incluindo *Selenomonas* e *Veillonella*), *Fusobacteria*, *Proteobacteria* e *Saccharibacteria*. Em contraste, anaeróbios obrigatórios Gram-negativos, em pesquisa realizada por Pushalkar et al.,³⁵ foram mais fortemente enriquecidos no biofilme subgengival de fumantes. Da mesma forma, o microbioma salivar parece ser distinto em usuários de cigarro eletrônico sem histórico de tabagismo em comparação com fumantes ou ex-fumantes convencionais. As comunidades bacterianas nos usuários de cigarro eletrônico são mais variadas em comparação com as de fumantes ou ex-fumantes. Assim, apresentam maior diversidade β (variação de comunidades microbianas entre amostras) e níveis mais altos de *Actinomyces*, *Porphyromonas* e *Veillonella* em usuários de cigarro eletrônico.

Wang X et al.³² também destacaram que os principais filos *Proteobacteria*, *Firmicutes*, *Bacteroidetes* e *Fusobacteria* e os principais gêneros *Neisseria*, *Streptococcus*, *Prevotellaceae*, *Fusobacterium* e *Porphyromonas* dominaram nos grupos de fumantes, enquanto *Actinobacteria*, *Proteobacteria*, *Firmicutes*, *Bacteroidetes* e *Fusobacteria* são os filos dominantes, junto com os gêneros *Corynebacterium*, *Neisseria*, *Streptococcus*, *Actinomyces* e *Porphyromonas*, nos indivíduos não fumantes. As diferenças no filo *Actinobacteria* e no gênero *Corynebacterium* contribuíram para várias diferenças funcionais entre fumantes e não fumantes. A comparação entre cigarros eletrônicos e tabaco comum mostrou que usuários de cigarros eletrônicos têm um aumento de *Prevotellaceae* e uma diminuição de *Neisseria* na microbiota bucal. Além disso, a cessação do tabagismo pode favorecer a recuperação do microbioma bucal, aproximando sua composição à observada em não fumantes. Concluíram que fumar cigarros eletrônicos altera a estrutura e composição da microbiota bucal de maneira diferente do fumo tradicional. Eles observaram que bactérias do filo *Actinobacteria* e do gênero *Corynebacterium*, mais comuns em não fumantes, podem reduzir o risco de doenças orais. A menor presença dessas bactérias em fumantes de cigarro eletrônico e tabaco pode, portanto, aumentar

a suscetibilidade a problemas bucais. Ademais, Xu et al.⁸ sugerem associação entre vaporização e uma prevalência aumentada de candidíase ou crescimento de *Candida albicans*, bem como uma maior abundância de *Proteobacteria* e patógenos oportunistas como *Rothia* e *Haemophilus* causadores de cáries.

Yang et al.³⁶ observaram que uma espécie não classificada do gênero *Veillonella* pode estar contribuindo para diferenças significativas no microbioma bucal entre usuários de cigarro eletrônico e não usuários. Os resultados indicaram que os usuários de cigarro eletrônico apresentam uma abundância maior dessa espécie de *Veillonella* em comparação com indivíduos que não utilizam dispositivos de vaporização. Esses achados são consistentes com os resultados dos estudos de Chopyk et al.³⁷ e Ganesan et al.³⁰. *Veillonella*, um gênero com espécies comumente encontradas na cavidade bucal, inclui patógenos oportunistas que podem estimular o crescimento de outros organismos patogênicos, conforme descrito por Knapp et al.³⁸ e citado por Yang et al.,³⁶ e tem sido observado em maior quantidade entre fumantes convencionais.³⁹ Espécies como *V. parvula* são, ainda, mais prevalentes em lesões cariosas do que em superfícies dentárias saudáveis.⁴⁰ Com base nessas observações, Yang et al.³⁶ sugerem que *Veillonella* representa um importante alvo de investigação futura para estudos sobre o microbioma bucal de usuários de cigarro eletrônico. Além disso, Yang et al.³⁶ identificaram que certos microrganismos estavam mais presentes em usuários duplos de cigarro eletrônico e convencional, sugerindo que o cigarro convencional é o principal fator nesse enriquecimento microbiano. Alguns desses microrganismos, como *Tannerella forsythia* e *Porphyromonas endodontalis*, estão associados à periodontite, enquanto outros, como *Aggregatibacter* rava e espécies de *Prevotella*, são menos conhecidos, mas também foram encontrados em infecções orais e no biofilme subgengival. Além disso, *Actinomyces* spp. e *Streptococcus anginosus* também se destacaram, sendo relacionados, respectivamente, à gengivite e a infecções oportunistas. Abaixo, é destacada a relação entre microrganismos e cigarro eletrônico (Tab. 2).

Tabela 2: Relação entre microrganismos presentes em usuários de cigarro eletrônico, fumantes convencionais, fumantes duplos e não fumantes. (Fonte: Autoria própria baseada em trabalhos científicos).^{8,31,32,36}

GRUPO	MICRORGANISMOS AUMENTADOS	MICRORGANISMOS REDUZIDOS	OBSERVAÇÕES
Cigarro Eletrônico	<i>Actinobacteria</i> , certos <i>Firmicutes</i> (<i>Selenomonas</i> , <i>Veillonella</i>), <i>Fusobacteria</i> , <i>Proteobacteria</i> , <i>Saccharibacteria</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Porphyromonas</i> (Holliday et al., 2021); <i>Candida albicans</i> , <i>Proteobacteria</i> , <i>Rothia</i> , <i>Haemophilus</i> (Xu et al., 2021); <i>Prevotellaceae</i> (Wang X et al., 2022)	<i>Filo Actinobacteria</i> e <i>Corynebacterium</i> (Wang X et al., 2022); <i>Neisseria</i> (Wang X et al., 2022)	Alterações na composição microbiana. O uso de cigarros eletrônicos pode alterar a microbiota, favorecendo o aumento de certos patógenos. Esse desequilíbrio microbiano indica potencial de disbiose, com aumento de <i>Prevotellaceae</i> e redução de <i>Neisseria</i> associados a inflamação e doença periodontal.
Cigarro convencional	<i>Proteobacteria</i> (Holliday et al., 2021); <i>Proteobacteria</i> , <i>Firmicutes</i> , <i>Bacteroidetes</i> e <i>Fusobacteria</i> ; <i>Neisseria</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Prevotellaceae</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Porphyromonas</i> (Wang X et al., 2022)	<i>Firmicutes</i> e <i>Actinobacteria</i> (Holliday et al., 2021); <i>Filo Actinobacteria</i> e <i>Corynebacterium</i> (Wang X et al., 2022)	Disbiose bacteriana com maior risco de doenças periodontais. Em um microbioma bucal saudável, <i>Proteobacteria</i> aparecem controladas; em tabagistas, o aumento de certas espécies pode associar-se a inflamação e infecções.
Fumantes duplos	<i>Tannerella forsythia</i> , <i>Porphyromonas endodontalis</i> , <i>Aggregatibacter rava</i> , espécies de <i>Prevotella</i> , <i>Actinomyces spp.</i> , <i>Streptococcus anginosus</i> (Yang et al., 2023)	Não disponível (N/D)	Uso simultâneo de cigarros e vaporizadores pode intensificar a disbiose e reduzir organismos comensais.
Não fumantes	<i>Actinobacteria</i> , <i>Proteobacteria</i> , <i>Firmicutes</i> , <i>Bacteroidetes</i> , <i>Fusobacteria</i> ; <i>Corynebacterium</i> , <i>Neisseria</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Porphyromonas</i> (Wang X et al., 2022)	Não disponível (N/D)	Microbioma bucal mais equilibrado e diversificado, associado à saúde.

3.4. Acidentes no Uso do Cigarro Eletrônico

O contato direto do vapor quente com a mucosa bucal pode ocasionar lesões, como úlceras e queimaduras. Além das discussões sobre as alterações na microbiota bucal e o risco de doenças orais, preocupações em relação a outras condições de saúde e segurança — como ingestão acidental de e-líquidos, envenenamentos, incêndios e explosões — têm aumentado nos últimos anos.⁴¹ Os cigarros eletrônicos contêm uma bateria, geralmente de íon-lítio, um elemento de aquecimento e um líquido de vaporização, além de substâncias tóxicas, incluindo pequenas quantidades de formaldeído e acetaldeído. Dekhou et al.⁴¹ caracterizaram o uso de cigarros eletrônicos; de todos os estudos, 20 atenderam aos critérios de inclusão, incluindo 14 relatos de caso e 6 séries de casos, com um total de 21 sujeitos na revisão sistemática escrita pelos autores. Determinaram que, para os casos que relataram sexo, 100% eram homens (20), com idade média

de 29,5 anos; segundo pesquisa realizada pelo G1 (Fig. 3), a maior quantidade de usuários homens em comparação com mulheres no Brasil. Ainda, as lacerações e/ou queimaduras mais comuns envolveram os lábios (10/21), língua (8/21), palato mole e/ou duro (4/21) e nariz (5/21). Treze sujeitos foram submetidos a cirurgias, incluindo cirurgia bucal e maxilofacial ou implantes dentários (7/13), reparo com enxerto ósseo (3/13), redução aberta e fixação interna para preservação dos tratos de saída dos seios paranasais (2/13), remoção de corpo estranho da coluna cervical (1/13) e iridectomia (1/13). Complicações relatadas incluíram perda óssea secundária a fratura traumática, zumbido e perda auditiva, paralisia labial secundária a edema persistente, transtorno depressivo maior/transtorno de estresse pós-traumático, sinusite persistente, fotofobia e contraturas bilaterais nas axilas e mãos. Assim, é notório o risco da adesão a essa prática, que vem se difundindo cada vez mais entre a população mais jovem.

Raio-x do cigarro eletrônico

% de usuários por população do Brasil



Consumo por sexo

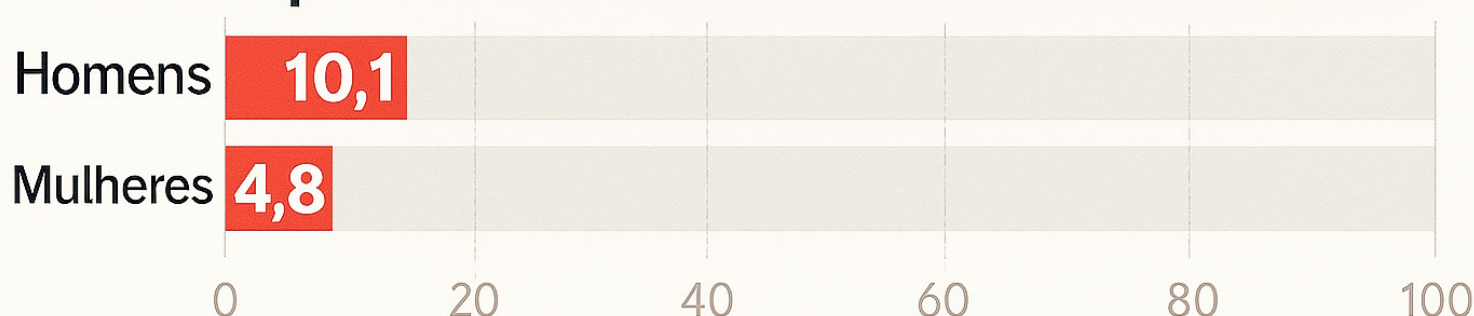


Figura 3: Porcentagem de usuários, discriminados por gênero, de cigarro eletrônico na população do Brasil. (Fonte: <https://g1.globo.com/saude/noticia/2022/04/27/1-a-cada-5-jovens-de-18-a-24-anos-usam-cigarros-eletronicos-no-brasil-aponta-pesquisa-ghtml#:~:text=Raio%2Dx%20do%20cigarro%20eletr%C3%B4nico%20no%20Brasil%20%E2%80%94%20Foto%3A%20Juan%20Silva/g1>).

Diante do exposto, La Valle et al.⁴³ apontaram para um aumento substancial nos relatos de explosões relacionadas a baterias de cigarros eletrônicos, levando a expressivas lesões na cavidade bucal e face. O risco de “fuga térmica” associado às baterias de íon-lítio, que são amplamente utilizadas em muitos eletrônicos, torna-se uma preocupação relevante no uso frequente de cigarros eletrônicos, pois confere risco de lesões, como queimaduras e úlceras. O fenômeno explosivo, relatado no caso escrito por La Valle et al.,⁴³ pode ocorrer quando a célula de uma bateria atinge temperaturas elevadas devido a falha térmica, falha mecânica, curto-circuito interno/externo e abuso eletroquímico (de sobrecarga ou descarga excessiva da célula). Nessas temperaturas elevadas, a decomposição exotérmica dos materiais da célula começa. Eventualmente, a taxa de autoaquecimento da célula é maior do que a taxa na qual o calor pode ser dissipado para o ambiente, a temperatura da célula aumenta exponencialmente e a estabilidade é finalmente perdida, resultando na liberação de energia térmica e eletroquímica para o ambiente na forma de incêndio ou explosão. Suas explosões causam principalmente queimaduras por chamas, queimaduras de contato, queimaduras químicas e ferimentos por explosão, com danos às mãos, coxas, área da virilha e tecidos moles dos órgãos genitais e/ou ferimentos ósseos, já que o cigarro eletrônico frequentemente explode enquanto está na mão ou no bolso do paciente. No entanto, há possibilidade de a explosão ocorrer enquanto está na boca do paciente, causando uma gama variável de ferimentos, tais como: ferimentos maxilofaciais, oculares, fraturas da coluna cervical, tatuagens traumáticas e queimaduras faciais complicadas pela exposição aos produtos químicos da bateria e até mesmo um ferimento fatal de projétil sólido que é lançado na cabeça.

Embora raras, as explosões de cigarros eletrônicos são uma preocupação crescente devido à popularidade desses dispositivos e aos ferimentos devastadores que podem causar. No estudo realizado por Tran et al.⁴⁴ resumiram-se as lesões na região bucal e maxilofacial secundárias à explosão de cigarros

eletrônicos, e os autores encontraram um total de 32 explosões em 32 pacientes, causando 105 lesões registradas na região facial. Lesões por projéteis representaram 73,3% (n = 77) de todas as lesões faciais, enquanto lesões por queimadura corresponderam a 26,7% (n = 28). Houve 14 (43,8%) pacientes que sofreram tanto lesões por projéteis quanto por queimaduras. Contudo, a verdadeira incidência de ferimentos faciais relacionados à explosão de cigarros eletrônicos não é conhecida, pois os relatos são de casos isolados, mas, por sua própria natureza, o risco de ferimentos orais é significativo. Ainda não se tem dados longitudinais a respeito do uso frequente de cigarros eletrônicos e seu risco de acidentes explosivos; assim, são necessários mais estudos.

3.5. Carcinoma Espinocelular e sua Relação com Cigarros Eletrônicos

O carcinoma espinocelular bucal (CEC) é um tipo comum de câncer, com cerca de 600.000 novos casos diagnosticados anualmente.⁴⁵ Essa doença se caracteriza por sua agressividade local, alta taxa de recidiva e metástase. Tradicionalmente, os principais fatores de risco incluem o fumo e o consumo de álcool, mas o uso de cigarros eletrônicos (*e-cigarettes*) tem aumentado, especialmente entre os jovens. Estes dispositivos contêm compostos carcinogênicos, como pequenas quantidades de formaldeído e acetaldeído, que podem causar danos ao DNA. Além disso, em alguns casos o vapor pode conter traços de cádmio, níquel, chumbo e nitrosaminas, que também são cancerígenos, de acordo com La Valle et al.⁴¹ Embora os níveis de substâncias nocivas nos cigarros eletrônicos sejam menores do que nos cigarros convencionais, ainda podem gerar carcinógenos que afetam o DNA, principalmente nas células do epitélio da mucosa bucal.

O estudo executado por de Lima et al.⁴⁵ sugere que os cigarros eletrônicos podem provocar alterações em células orais saudáveis e contribuir para a progressão do carcinoma espinocelular bucal, estimulando a transição epitelial para mesenquimal, o

que aumenta a invasividade do tumor. A sugestão de que os cigarros eletrônicos apresentam níveis tóxicos relativamente menores em comparação aos cigarros combustíveis pode gerar uma percepção equivocada sobre a segurança de seu uso. É fundamental reconhecer que uma dosagem tóxica inferior não implica a ausência de riscos. Além disso, embora a presença de agentes cancerígenos nos e-líquidos e os efeitos indutores de danos ao DNA e alterações genéticas causados pelo vapor constituam evidências significativas, essas informações, por si só, não são suficientes para estabelecer uma relação causal.

Nesse contexto, Wisniewski et al.⁴⁶ afirmaram que a identificação de fatores que desencadeiam a progressão maligna em estágios iniciais é crucial para a prevenção do desenvolvimento do carcinoma espinocelular bucal. Historicamente, a etiologia do CEC tem sido atribuída à exposição frequente a uma gama de carcinógenos presentes no tabaco, em vez da nicotina isoladamente. No entanto, outros produtos que contêm nicotina, especialmente os cigarros eletrônicos (*e-cigs*), podem ter efeitos ainda não compreendidos na progressão de lesões pré-malignas orais induzidas pelo tabaco, especialmente no que diz respeito à influência da nicotina. Diante disso, os autores hipotetizaram que, em queratinócitos displásicos orais, a nicotina induz um fenótipo migratório por meio da ativação do receptor do fator de crescimento epidérmico (EGFR) dependente da sintase de ácidos graxos (FASN). FASN é uma enzima associada à síntese de ácidos graxos e à promoção de características malignas em células cancerígenas, enquanto EGFR é um receptor que, ao ser ativado, estimula o crescimento e a migração celular. No estudo, a nicotina aumenta a expressão de FASN, o que ativa o EGFR e favorece a progressão de lesões pré-malignas orais. Em células displásicas orais, a nicotina regula positivamente a expressão de FASN, resultando na ativação do EGFR dependente de FASN e no aumento da migração celular. Esses achados levantam preocupações significativas sobre a segurança dos cigarros eletrônicos, especialmente entre ex-fumantes de

tabaco que podem apresentar lesões pré-malignas orais ocultas, nas quais a nicotina pode desencadear sinais oncogênicos frequentemente associados à progressão maligna.⁴⁶

Portanto, a crescente popularidade dos produtos de entrega de tabaco e nicotina, como os cigarros eletrônicos (*e-cigarettes*), frequentemente percebidos como relativamente seguros, constitui uma preocupação relevante para a saúde pública. A avaliação da segurança a longo prazo desses novos produtos, especialmente no que diz respeito à saúde bucal, permanece incerta e requer investigação adicional. São necessários mais estudos longitudinais para possibilitar uma avaliação precisa da relação entre o consumo de cigarros eletrônicos e o câncer bucal.

3.6. Desmineralização e Pigmentação do Esmalte Dentário, Materiais Restauradores e Próteses Dentárias por Uso de VAPE

A acidez de alguns líquidos usados no cigarro eletrônico pode contribuir para a desmineralização do esmalte dental e alteração de cor, seja ele um dente natural ou restaurado com materiais em resina ou cerâmica. O uso do vapor ainda pode afetar a cor do dente, causando amarelamento e acúmulo de manchas, principalmente devido à presença de nicotina e aromas. A cor do dente é alterada por aerossóis com quase todos os níveis de teor de nicotina e sabores neutros e mentolados contidos nos cigarros eletrônicos. Quase todas as cerâmicas apresentaram variação de cor após a exposição ao aerossol dos cigarros eletrônicos.^{47,48}

3.7. Impacto na Regeneração Tecidual

O uso de produtos à base de nicotina, como cigarros tradicionais e eletrônicos, pode ter um impacto significativo na regeneração tecidual bucal. A nicotina e outros componentes presentes nesses produtos podem retardar o processo de cicatrização e regeneração dos tecidos bucais de diversas maneiras, especialmente em pacientes que passaram

por procedimentos de implantes dentários, enxertos gengivais e ósseos, pois dependem diretamente da eficiência do processo regenerativo.⁴⁹

A nicotina causa vasoconstrição, ou seja, estreitamento dos vasos sanguíneos, o que reduz o fluxo sanguíneo para os tecidos; isso pode comprometer a entrega de oxigênio e nutrientes essenciais para a cicatrização.⁵⁰ Pode, ainda, aumentar a inflamação e a suscetibilidade a infecções na cavidade bucal, sendo que a inflamação prolongada tende a dificultar a regeneração tecidual e levar a complicações adicionais.⁵¹ O sistema imunológico também pode ser afetado negativamente por tais produtos, reduzindo a capacidade do corpo de combater infecções e reparar tecidos danificados.⁵² Além disso, a função normal das células, como fibroblastos e queratinócitos, pode ser prejudicada, resultando em atraso na formação de novos tecidos.⁵³ Esses fatores combinados podem resultar em um atraso significativo na cicatrização de feridas bucais, aumento do risco de complicações pós-operatórias e piora das condições dos tecidos de sustentação dos dentes.

3.7.1. Implicações para procedimentos regenerativos

A regeneração tecidual em implantodontia requer uma avaliação cuidadosa do paciente, incluindo a análise da qualidade e quantidade do osso disponível, a saúde geral do paciente e a presença de fatores que possam comprometer a cicatrização, como o uso de nicotina.⁵⁴ Os implantes dentários são dispositivos de titânio ou zircônia, inseridos cirurgicamente no osso maxilar ou mandibular para substituir dentes perdidos e que dependem do processo de osseointegração, que é a união funcional direta entre o material do implante e o osso vivo.⁵⁵

Os procedimentos de enxertos ósseos são técnicas utilizadas para obter aumento de volume ósseo em áreas onde a perda significativa impede a reabilitação direta com implantes.⁵⁶ O osso enxertado necessita ser nutrido pelo osso receptor para que

assim se integre e se torne um osso novo, vital e viável para receber implantes.⁵⁷ A associação entre a falha de implantes dentários e o consumo de cigarros foi avaliada em um estudo com 2.194 implantes em 540 pacientes durante um período de 6 anos. A taxa global de insucesso foi de 5,92%; no entanto, quando os pacientes foram subdivididos em relação ao uso de tabaco, o percentual de insucessos aumentou para 11,28% em fumantes e reduziu para 4,76% em não fumantes.⁵⁸

O uso do tabaco envolve um risco de 15,8% de falha do implante, com uma razão de probabilidade (*odds ratio* (OR)) de 13,1. O consumo de tabaco em fumantes leves ou moderados implica um risco relativo de perda de implantes de 10,1%, enquanto o consumo acima de 20 cigarros por dia aumenta esse risco para 30,8%.⁵⁹ Uma revisão sistemática com metanálise avaliou a interferência do tabagismo no prognóstico de implantes dentários, associados ou não a procedimentos regenerativos de aumento ósseo, em comparação com não fumantes. Foi observado que os fumantes têm um risco significativamente maior de fracasso de implantes em comparação com os não fumantes. O risco de fracasso relacionado ao implante foi 2,25 vezes maior e o risco relacionado ao paciente foi 2,64 vezes maior. Além disso, para fumantes que receberam implantes com procedimento de enxerto associado, o risco de fracasso foi 3,61 vezes maior, indicando riscos significativamente maiores de complicações biológicas entre os fumantes.⁶⁰

O risco de peri-implantite foi maior em fumantes comparados aos não fumantes (OR de 3,6 a 4,6, respectivamente). A combinação de uma história de periodontite tratada com o tabagismo aumenta ainda mais o risco de fracasso do implante e de perda óssea peri-implantar.⁶¹ A literatura recente sugere que o uso de cigarro eletrônico é um fator que contribui substancialmente para insucessos nos procedimentos de implantes dentários. Os cigarros eletrônicos alteram parâmetros clínicos, como aumento na profundidade de sondagem, perda óssea e níveis de IL-1 β , um dos mediadores da destruição

óssea, além da diminuição do sangramento à sondagem. Portanto, o cigarro eletrônico é um potencial fator de risco para o processo de cicatrização e os resultados do tratamento com implantes, à semelhança dos cigarros.⁶²

Semelhantemente aos implantes, o risco de complicações em procedimentos regenerativos de enxertos gengivais e ósseos é aumentado em fumantes.^{54,63,64} Portanto, para minimizar os efeitos negativos do tabaco nos tecidos periodontais e peri-implantares e, assim, melhorar a saúde pública, programas especiais de cessação do tabagismo devem ser desenvolvidos e os pacientes devem ser orientados adequadamente.⁶⁵

4. BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO E CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS E EDUCATIVAS

Parar de fumar é uma das decisões mais importantes que um paciente pode tomar para melhorar sua saúde. Os benefícios são inúmeros, incluindo redução do risco de doenças cardíacas, derrame, câncer de pulmão e outras doenças respiratórias. Além disso, a cessação do tabagismo pode levar a uma melhora na função pulmonar, redução da tosse, da falta de ar e aumento do paladar e do olfato. Os efeitos positivos do abandono do fumo podem ser sentidos imediatamente e a longo prazo.

Para os pacientes que desejam parar de fumar, os profissionais de saúde devem trabalhar em conjunto. O acompanhamento multidisciplinar é essencial durante todo o processo, incluindo o fornecimento de informações detalhadas sobre os benefícios da cessação, as diferentes opções de tratamento disponíveis e o suporte para lidar com os desafios do abandono do tabagismo. Os programas de autoajuda, juntamente com o apoio de um profissional de saúde, têm taxas de sucesso mais altas.

É crucial evitar o tabagismo entre os jovens, pois 90% dos adultos fumantes começam antes dos 18 anos. Os profissionais de saúde devem conscientizar

os jovens sobre os riscos do tabagismo, promover a educação sobre os efeitos nocivos do fumo e incentivar o desenvolvimento de políticas públicas que restrinjam o acesso ao tabaco.

De acordo com estudos da *National Academies of Sciences*, há evidências substanciais de que o uso de cigarros eletrônicos aumenta o risco de consumo de cigarros convencionais entre jovens e adultos jovens. É importante orientar os pacientes sobre os riscos do uso de cigarros eletrônicos e incentivar o uso de métodos comprovados de cessação do tabagismo.⁶⁶

5. CONCLUSÃO

5.1. Resumo dos Principais Impactos

É notório que o uso de cigarros eletrônicos pode causar xerostomia, aumentando o risco de cáries, infecções gengivais e mau hálito. A redução da saliva facilita a proliferação bacteriana, agravando doenças bucais e periodontite. Ainda, o uso de cigarro eletrônico e convencional promove maior risco de perda óssea e danos gengivais, além de microbioma bucal alterado, com aumento de patógenos. O vapor também pode causar lesões orais, como úlceras, e contém substâncias tóxicas, aumentando o risco de câncer bucal. Além disso, a acidez de alguns líquidos usados no cigarro eletrônico pode contribuir para a desmineralização do esmalte dental. A alteração de cor pode ocorrer independentemente de ser dente natural ou restaurado com materiais em resina ou porcelana. O uso de nicotina prejudica a regeneração tecidual. Assim, a cessação do tabagismo traz benefícios imediatos e de longo prazo à saúde, e a prevenção é crucial, especialmente entre jovens.

5.2. Direções para Pesquisas Futuras

A crescente popularidade dos cigarros eletrônicos exige uma investigação profunda sobre seus efeitos a longo prazo na saúde bucal. Apesar de estudos iniciais, a compreensão completa do impacto do

vape em tecidos moles e duros da boca ainda é limitada. Para direcionar pesquisas futuras e elucidar os riscos potenciais, são necessárias abordagens multidisciplinares.

5.3. Reflexão sobre o Papel do Profissional de Saúde Bucal

O cirurgião-dentista tem um papel fundamental na conscientização sobre os riscos do uso do vape. Afinal, o uso do vape afeta diretamente a saúde bucal dos pacientes. O profissional tem a oportunidade de abordar o tema com seus pacientes, conscientizando-os sobre os impactos do vape na boca, como gengivite, periodontite e halitose, além de outros riscos à saúde, como doenças pulmonares e cardiovasculares. O profissional pode oferecer apoio e recursos para ajudar os pacientes a cessarem o uso do cigarro eletrônico, auxiliando-os a buscar alternativas e estratégias para abandonar esse hábito.

6. REFERÊNCIAS

- Organização Pan-Americana da Saúde. Perguntas e respostas: vape e outros cigarros eletrônicos [Internet]. Washington (DC): OPAS/OMS; [citado 2024 Sep 25]. Available from: <https://paho.org>
- YouTube. FdExoDoKJal [Internet]. [citado 2024 Sep 27]. Available from: <https://youtu.be/FdExoDoKJal?si=LvXVwsAAVS8lGDtn>. Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz). Quase três milhões de brasileiros consomem cigarros eletrônicos, diz Ipec [Internet]. [citado 2024 Sep 27]. Available from: <https://tabaco.ensp.fiocruz.br/pt-br/quase-tres-milhoes-de-brasileiros-consumem-cigarros-eletronicos-diz-ipec>
- Auschwitz E, Almeda J, Andl CD. Mechanisms of e-cigarette vape-induced epithelial cell damage. *Cells*. 2023 Oct 31;12(21):2552. doi: 10.3390/cells12212552. PMID: 37947630; PMCID: PMC10650279.
- U.S. Food and Drug Administration. E-cigarettes, vapes, and other electronic nicotine delivery systems (ENDS) [Internet]. [citado 2023 Mar 5]. Available from: <https://www.fda.gov/tobacco-products/products-ingredients-components/e-cigarettes-vapes-and-other-electronic-nicotine-delivery-systems-ends>
- Yang I, Sandeep S, Rodriguez J. The oral health impact of electronic cigarette use: a systematic review. *Crit Rev Toxicol*. 2020 Feb;50(2):97-127. doi: 10.1080/10408444.2020.1713726. Erratum in: *Crit Rev Toxicol*. 2020 Feb;50(2):188. doi: 10.1080/10408444.2020.1746561. PMID: 32043402.
- Cátala-Valentín AR, Almeda J, Bernard JN, Cole AM, Cole AL, Moore SD, Andl CD. E-cigarette aerosols promote buccal *S. aureus* colonization by delaying an immune response and bacterial clearing. *Cells*. 2022;11:773.
- Kim SA, Smith S, Beauchamp C, Song Y, Chiang M, Giuseppetti A, et al. Cariogenic potential of sweet flavors in electronic-cigarette liquids. *PLoS One*. 2018 Sep 7;13(9):e0203717. doi: 10.1371/journal.pone.0203717. PMID: 30192874; PMCID: PMC6128655.
- Xu F, Aboseria E, Janal MN, Pushalkar S, Bederoff MV, Vasconcelos R, et al. Comparative effects of e-cigarette aerosol on periodontium of periodontitis patients. *Front Oral Health*. 2021;2:729144.
- Ralho A, Coelho A, Ribeiro M, Paula A, Amaro I, Sousa J, et al. Effects of electronic cigarettes on oral cavity: a systematic review. *J Evid Based Dent Pract*. 2019 Dec;19(4):101318. doi: 10.1016/j.jebdp.2019.04.002. Epub 2019 Apr 8. PMID: 31843181.
- Ghuman A, Choudhary P, Kasana J, Kumar S, Sawhney H, Bhat R, et al. A systematic literature review on the composition, health impacts, and regulatory dynamics of vaping. *Cureus*. 2024 Aug 3;16(8):e66068. doi: 10.7759/cureus.66068. PMID: 39229398; PMCID: PMC11368577.
- Robinson JH, Griffith DW Jr, Conner BT, Crooks EL, Brewer DB Jr. Tobacco smoking article. US patent US7726320B2. 2010. [citado 2022 Oct 2]. Available from: <https://scienceon.kisti.re.kr/srch/selectPORSrchPatent.do?cn=USP20100677...>
- Nigar S, Hassan S, Maqsood A, Ahmed N, Al-Askar M, Mokeem SA, et al. An assessment of unstimulated salivary flow rate, IgA and clinical oral dryness among active and passive smokers. *Int J Occup Med Environ Health*. 2022 Feb 15;35(1):39-51. doi: 10.13075/ijom.1896.01829. Epub 2021 Sep 17. PMID: 34569554; PMCID: PMC10464801.
- King JL, Reboussin BA, Wiseman KD, et al. Adverse symptoms that users attribute to electronic cigarettes: results from a national survey of US adults. *Drug Alcohol Depend*. 2019;196:9-13. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2018.11.030.
- King JL, Reboussin BA, Merten JW, Wiseman KD, Wagener KG, Sutfin EL. Negative health symptoms reported by youth e-cigarette users: results from a national survey of US youth. *Addict Behav*. 2020 May;104:106315. doi: 10.1016/j.addbeh.2020.106315. Epub 2020 Jan 13. PMID: 31981796; PMCID: PMC8055041.
- Millsop JW, Wang EA, Fazel N. Etiology, evaluation, and management of xerostomia. *Clin Dermatol*. 2017 Sep-Oct;35(5):468-476. doi: 10.1016/j.clindermatol.2017.06.010. Epub 2017 Jun 27. PMID: 28916028.
- Alhajj MN, Al-Maweri SA, Folayan MO, Halboub E, Khader Y, Omar R, et al. Oral health practices and self-reported adverse effects of e-cigarette use among dental students in 11 countries: an online survey. *BMC Oral Health*. 2022 Jan 26;22(1):18. doi: 10.1186/s12903-022-02053-0. PMID: 35081945; PMCID: PMC8793181.
- Oliveira PTL. Xerostomia de diversas etiologias: uma revisão da literatura [dissertação]. Almada (PT): Egas Moniz School of Health & Science; 2023. Available from: <http://hdl.handle.net/10400.26/44101>
- Montjean D, Godin Pagé MH, Bélanger MC, Benkhalifa M, Miron P. An overview of e-cigarette impact on reproductive health. *Life (Basel)*. 2023 Mar 18;13(3):827. doi: 10.3390/life13030827. PMID: 36983982; PMCID: PMC10053939.
- Irusa KF, Vence B, Donovan T. Potential oral health effects of e-cigarettes and vaping: a review and case reports. *J Esthet Restor Dent*. 2020 Apr;32(3):260-264. doi: 10.1111/jerd.12583. Epub 2020 Apr 3. PMID: 32243711.
- Sundar IK, Javed F, Romanos GE, Rahman I. E-cigarettes and flavorings induce inflammatory and pro-senescence responses in oral epithelial cells and periodontal fibroblasts. *Oncotarget*. 2016

- Nov 22;7(47):77196-77204. doi: 10.18632/oncotarget.12857. PMID: 27791204; PMCID: PMC5363580.
21. Silva H. Tobacco use and periodontal disease—the role of microvascular dysfunction. *Biology (Basel)*. 2021 May 17;10(5):441. doi: 10.3390/biology10050441. PMID: 34067557; PMCID: PMC8156280.
 22. Wadia R, Booth V, Yap HF, Moyes DL. A pilot study of the gingival response when smokers switch from smoking to vaping. *Br Dent J*. 2016 Dec 9;221(11):722-726. doi: 10.1038/sj.bdj.2016.914. PMID: 27932811.
 23. Javed F, Abduljabbar T, Vohra F, Malmstrom H, Rahman I, Romanos GE. Comparison of periodontal parameters and self-perceived oral symptoms among cigarette smokers, individuals vaping electronic cigarettes, and never-smokers. *J Periodontol*. 2017 Oct;88(10):1059-1065. doi: 10.1902/jop.2017.170197. Epub 2017 Jun 23. PMID: 28644108.
 24. Thiem DGE, Donkiewicz P, Rejaey R, Wiesmann-Imilowski N, Deschner J, Al-Nawas B, Kämmerer PW. The impact of electronic and conventional cigarettes on periodontal health—a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2023 Sep;27(9):4911-4928. doi: 10.1007/s00784-023-05162-4. Epub 2023 Aug 1. PMID: 37526741; PMCID: PMC10492702.
 25. Chaffee BW, Couch ET, Vora MV, Holliday RS. Oral and periodontal implications of tobacco and nicotine products. *Periodontol 2000*. 2021 Oct;87(1):241-253. doi: 10.1111/prd.12395. PMID: 34463989; PMCID: PMC8444622.
 26. Figueredo CA, Abdelhay N, Figueredo CM, Catunda R, Gibson MP. The impact of vaping on periodontitis: a systematic review. *Clin Exp Dent Res*. 2021 Jun;7(3):376-384. doi: 10.1002/cre2.360. Epub 2020 Dec 4. PMID: 33274850; PMCID: PMC8204026.
 27. Souza JTP, Cordeiro KVA, Clementino MSP, Monteiro RSF, Fonseca RC, Alcântara ACF, et al. The influence of electronic cigarette use on the development of periodontitis in young people. *Res Soc Dev*. 2023;12(1):e11412139449. doi: 10.33448/rsd-v12i1.39449.
 28. Iacob AM, Escobedo Martínez MF, Barbeito Castro E, Junquera Olay S, Olay García S, Junquera Gutiérrez LM. Effects of vape use on oral health: a review of the literature. *Medicina (Kaunas)*. 2024 Feb 21;60(3):365. doi: 10.3390/medicina60030365. PMID: 38541091; PMCID: PMC10972225.
 29. Thomas SC, Xu F, Pushalkar S, Lin Z, Thakor N, Vardhan M, et al. Electronic cigarette use promotes a unique periodontal microbiome. *mBio*. 2022 Feb 22;13(1):e0007522. doi: 10.1128/mbio.00075-22. PMID: 35189698; PMCID: PMC8903898.
 30. Ganesan SM, Dabdoub SM, Nagaraja HN, Scott ML, Pamulapati S, Berman ML, et al. Adverse effects of electronic cigarettes on the disease-naïve oral microbiome. *Sci Adv*. 2020 May 27;6(22):eaaz0108. doi: 10.1126/sciadv.aaz0108. PMID: 32518820; PMCID: PMC7253170.
 31. Holliday R, Chaffee BW, Jakubovics NS, Kist R, Preshaw PM. Electronic cigarettes and oral health. *J Dent Res*. 2021 Aug;100(9):906-913. doi: 10.1177/00220345211002116. Epub 2021 Mar 25. PMID: 33764176; PMCID: PMC8293737.
 32. Wang X, Mi Q, Yang J, Guan Y, Zeng W, Xiang H, et al. Effect of electronic cigarette and tobacco smoking on the human saliva microbial community. *Braz J Microbiol*. 2022 Jun;53(2):991-1000. doi: 10.1007/s42770-022-00721-5. Epub 2022 Mar 1. PMID: 35229279; PMCID: PMC9151971.
 33. Wu J, Peters BA, Dominianni C, Zhang Y, Pei Z, Yang L, et al. Cigarette smoking and the oral microbiome in a large study of American adults. *ISME J*. 2016;10(10):2435-2446.
 34. Yu G, Phillips S, Gail MH, Goedert JJ, Humphrys MS, Ravel J, et al. The effect of cigarette smoking on the oral and nasal microbiota. *Microbiome*. 2017;5(1):3.
 35. Pushalkar S, Paul B, Li Q, Yang J, Vasconcelos R, Makwana S, et al. Electronic cigarette aerosol modulates the oral microbiome and increases the risk of infection. *iScience*. 2020;23(3):100884.
 36. Yang I, Rodriguez J, Young Wright C, Hu YJ. Oral microbiome of electronic cigarette users: a cross-sectional exploration. *Oral Dis*. 2023 May;29(4):1875-1884. doi: 10.1111/odi.14186. Epub 2022 Mar 22. PMID: 35285123; PMCID: PMC10909585.
 37. Chopyk J, Bojanowski CM, Shin J, Moshensky A, Fuentes AL, Bonde SS, et al. Compositional differences in the oral microbiome of e-cigarette users. *Front Microbiol*. 2021;12:599664. doi: 10.3389/fmicb.2021.599664.
 38. Knapp S, Brodal C, Peterson J, Qi F, Kreth J, Merritt J. Natural competence is common among clinical isolates of *Veillonella parvula* and is useful for genetic manipulation of this key member of the oral microbiome. *Front Cell Infect Microbiol*. 2017;7:139. doi: 10.3389/fcimb.2017.00139.
 39. Al-Zyoud W, Hajjo R, Abu-Siniyeh A, Hajjaj S. Salivary microbiome and smoking: a pioneering investigation in Jordan. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;17(1):256. doi: 10.3390/ijerph17010256.
 40. Tanner ACR, Mathney JMJ, Kent RL, Chalmers NI, Hughes CV, Loo CY, et al. Cultivable anaerobic microbiota of severe early childhood caries. *J Clin Microbiol*. 2011;49(4):1464-1474. doi: 10.1128/JCM.02427-10.
 41. Roger JM, Abayon M, Elad S, Kolokythas A. Oral trauma and tooth avulsion following an electronic cigarette explosion. *J Oral Maxillofac Surg*. 2016;74:1181-1185.
 42. Dekhou A, Oska N, Partiali B, Johnson J, Chung MT, Folbe A. E-cigarette burns and explosions: what are the patterns of oromaxillofacial injury? *J Oral Maxillofac Surg*. 2021;79. doi: 10.1016/j.joms.2021.03.008.
 43. La Valle A, O'Connor R, Brooks A, Freij R. Maxillofacial injury related to an exploding e-cigarette. *BMJ Case Rep*. 2021 Jan 28;14(1):e239677. doi: 10.1136/bcr-2020-239677. PMID: 33509889; PMCID: PMC7845701.
 44. Tran V, Mian M, Sreedharan S, Robertson R, Saha A, Tadakamadla SK, Lee K. Oral and maxillofacial injuries associated with e-cigarette explosions: a systematic review and management guidelines proposal. *J Oral Maxillofac Surg*. 2023;81. doi: 10.1016/j.joms.2023.01.009.
 45. de Lima JM, Macedo CCS, Barbosa GV, Castellano LRC, Hier MP, Alaoui-Jamali MA, da Silva SD. E-liquid alters oral epithelial cell function to promote epithelial-to-mesenchymal transition and invasiveness in preclinical oral squamous cell carcinoma. *Sci Rep*. 2023 Feb 27;13(1):3330. doi: 10.1038/s41598-023-30016-0. PMID: 36849550; PMCID: PMC9971414.
 46. Wisniewski DJ, Ma T, Schneider A. Nicotine induces oral dysplastic keratinocyte migration via fatty acid synthase-dependent epidermal growth factor receptor activation. *Exp Cell Res*. 2018 Sep 15;370(2):343-352. doi: 10.1016/j.yexcr.2018.06.036. Epub 2018 Jun 30. PMID: 29966661; PMCID: PMC6108942.

47. Pintado-Palomino K, de Almeida CVVB, Oliveira-Santos C, Pires-de-Souza FP, Tirapelli C. The effect of electronic cigarettes on dental enamel color. *J Esthet Restor Dent*. 2019 Mar;31(2):160-165. doi: 10.1111/jerd.12436. Epub 2018 Oct 27. PMID: 30367714.
48. Carney K, Aiman H, Lamont T. Do electronic cigarette/vape devices affect dental ceramic color? *Evid Based Dent*. 2023 Dec;24(4):155-156. doi: 10.1038/s41432-023-00953-w. Epub 2023 Nov 13. PMID: 37957239.
49. Heikkinen J, Tanner T, Bergmann U, Palosaari S, Lehenkari P. Cigarette smoke and nicotine effect on human mesenchymal stromal cell wound healing and osteogenic differentiation capacity. *Tob Induc Dis*. 2024 Mar 16;22. doi: 10.18332/tid/185281. PMID: 38496254; PMCID: PMC10943629.
50. Whitehead AK, Erwin AP, Yue X. Nicotine and vascular dysfunction. *Acta Physiol (Oxf)*. 2021 Apr;231(4):e13631. doi: 10.1111/apha.13631. Epub 2021 Feb 24. PMID: 33595878; PMCID: PMC8026694.
51. Gajendra S, McIntosh S, Ghosh S. Effects of tobacco product use on oral health and the role of oral healthcare providers in cessation: a narrative review. *Tob Induc Dis*. 2023 Jan 25;21:12. doi: 10.18332/tid/157203. PMID: 36741542; PMCID: PMC9875717.
52. Qiu F, Liang CL, Liu H, Zeng YQ, Hou S, Huang S, et al. Impacts of cigarette smoking on immune responsiveness: up and down or upside down? *Oncotarget*. 2017 Jan 3;8(1):268-284. doi: 10.18632/oncotarget.13613. PMID: 27902485; PMCID: PMC5352117.
53. Sancilio S, Gallorini M, Cataldi A, Sancillo L, Rana RA, di Giacomo V. Modifications in human oral fibroblast ultrastructure, collagen production, and lysosomal compartment in response to electronic cigarette fluids. *J Periodontol*. 2017 Jul;88(7):673-680. doi: 10.1902/jop.2017.160629. Epub 2017 Mar 24. PMID: 28338391.
54. Donos N, Akcali A, Padhye N, Sculean A, Calciolari E. Bone regeneration in implant dentistry: which are the factors affecting the clinical outcome? *Periodontol 2000*. 2023 Oct;93(1):26-55. doi: 10.1111/prd.12518. Epub 2023 Aug 24. PMID: 37615306.
55. Bosshardt DD, Chappuis V, Buser D. Osseointegration of titanium, titanium alloy and zirconia dental implants: current knowledge and open questions. *Periodontol 2000*. 2017 Feb;73(1):22-40. doi: 10.1111/prd.12179. PMID: 28000277.
56. Zhao R, Yang R, Cooper PR, Khurshid Z, Shavandi A, Ratnayake J. Bone grafts and substitutes in dentistry: a review of current trends and developments. *Molecules*. 2021 May 18;26(10):3007. doi: 10.3390/molecules26103007. PMID: 34070157; PMCID: PMC8158510.
57. Titsinides S, Agrogiannis G, Karatzas T. Bone grafting materials in dentoalveolar reconstruction: a comprehensive review. *Jpn Dent Sci Rev*. 2019 Nov;55(1):26-32. doi: 10.1016/j.jdsr.2018.09.003. Epub 2018 Sep 28. PMID: 30733842; PMCID: PMC6354279.
58. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1993;8(6):609-615. PMID: 8181822.
59. Sánchez-Pérez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *J Periodontol*. 2007 Feb;78(2):351-359. doi: 10.1902/jop.2007.060299. PMID: 17274726.
60. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2007 Jun;34(6):523-544. doi: 10.1111/j.1600-051X.2007.01083.x. PMID: 17509093.
61. Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24 Suppl:39-68. PMID: 19885434.
62. Guney Z, Altingoz SM, Has H, Serdar MA, Kurgan S. The impact of electronic cigarettes on peri-implant health: a systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2024 Apr;143:104883. doi: 10.1016/j.jdent.2024.104883. Epub 2024 Feb 14. PMID: 38360396.
63. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol*. 1995 Mar;22(3):229-234. doi: 10.1111/j.1600-051X.1995.tb00139.x. PMID: 7790529.
64. Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. The influence of tobacco smoking on the outcomes achieved by root-coverage procedures: a systematic review. *J Am Dent Assoc*. 2009 Mar;140(3):294-306. doi: 10.14219/jada.archive.2009.0158. PMID: 19255173.
65. Javed F, Rahman I, Romanos GE. Tobacco-product usage as a risk factor for dental implants. *Periodontol 2000*. 2019 Oct;81(1):48-56. doi: 10.1111/prd.12282. PMID: 31407428.
66. MSD Manuals. Cessação do tabagismo – tópicos especiais – Manuais MSD edição para profissionais [Internet]. [citado 2024 Oct 16]. Available from: <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/t%C3%B3picos-especiais/tabagismo/cessa%C3%A7%C3%A3o-do-tabagismo?media=print>



CAPÍTULO 8

Impacto do tabagismo no sono e atividade física

Lucas Furtado¹

Anna Laura Almeida Barreto¹

Marina Amaral²

Alexandre Paiva²

1. INTRODUÇÃO

Nos bastidores da nossa saúde, três fatores exercem uma influência poderosa, embora nem sempre percebida com clareza: o sono, a atividade física e a nicotina. O primeiro, essencial para a recuperação e regulação do organismo, molda nossa cognição, humor e bem-estar. O segundo, um motor da vitalidade, impulsiona o metabolismo e protege contra inúmeras doenças. Já a nicotina, muitas vezes vilã, possui efeitos complexos que podem tanto estimular quanto prejudicar o equilíbrio corporal.

A interação entre esses três elementos é paradoxal. A privação de sono reduz a energia e a motivação para o exercício, ao mesmo tempo em que pode aumentar o desejo por nicotina como um meio artificial de compensação. A prática regular de atividade física, por outro lado, melhora a qualidade do sono e pode ajudar no processo de cessação do tabagismo, reduzindo sintomas de abstinência. Enquanto isso, a nicotina, apesar de ser um estimulante, pode comprometer a qualidade do repouso e interferir no rendimento físico.

Neste capítulo, exploramos como esses fatores se entrelaçam, influenciando não apenas nossa fisiologia, mas também nossos hábitos e escolhas diárias. Afinal, compreender esse equilíbrio delicado pode ser a chave para uma vida mais saudável e plena.

1. Discente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo – Brasil
2. Docente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo – Brasil

2. NICOTINA E SEUS IMPACTOS PARA UM SONO DE QUALIDADE

As dificuldades em se obter um sono saudável são um problema recorrente e muito estudado entre os dependentes do cigarro convencional. Uma questão que se estende hoje aos usuários de cigarro eletrônico, estimando-se que este último grupo sofra em proporções maiores com um sono de má qualidade.

Um estudo nacional conduzido pelo Instituto do Coração (Incor) em parceria com a Faculdade de Medicina da USP, a partir da Secretaria de Estado de Saúde de São Paulo, mostrou que o cigarro eletrônico causa níveis de intoxicação por nicotina maiores que o cigarro convencional.¹ Outro estudo conduzido por pesquisadores norte-americanos conclui que o aumento do uso de cigarros eletrônicos está associado a sono de curta duração, dificuldades para dormir e a maior chance de desenvolvimento de problemas durante o sono.² E o que estas duas

pesquisas têm em comum? Ter a nicotina como a inimiga do estabelecimento de um sono de qualidade.

A exposição à nicotina estimula a liberação de neurotransmissores que modulam o ciclo sono-vigília, levando a alterações na arquitetura do sono. A substância inibe a liberação de melatonina e favorece a liberação de adrenalina, resultando em um sono mais superficial e fragmentado. A dose e o momento da exposição à nicotina também interferem em diferentes estágios do sono e aumentam o risco de Apneia Obstrutiva do Sono.²

A prevalência de Síndrome da Apneia do Sono é 40 vezes maior em fumantes do que em não fumantes. Esse quadro gera fragmentação do sono, despertares em sequência, confusão nas fases do sono e sonolência diurna.³ Outras consequências negativas do tabagismo sobre o sono podem ser verificadas na Figura 1.

CONSEQUÊNCIAS DO TABAGISMO SOBRE O SONO

1. Dificuldade para iniciar e manter o sono
2. Despertares noturnos
3. Aumento da ocorrência de roncos
4. Distúrbios respiratórios do sono (ex.: apneia)
5. Redução da concentração de oxigênio no sangue
6. Dificuldade para acordar
7. Sono insatisfatório
8. Sensação de descanso incompleto.
9. Perda da qualidade do sono
10. Sono fragmentado e pouco reparador.
11. Mau desempenho diurno

A photograph of a man lying in bed, looking distressed or uncomfortable. He is wearing a blue t-shirt and is partially covered by a blue blanket. The room is dimly lit, with a bedside lamp glowing. On the wall, there is a round clock and two small framed pictures.

Figura 1: Consequências do tabagismo sobre o sono (Fonte: autoria própria e baseado em Jaehne, 2009).

2.1. Parâmetros para a saúde do sono

A medicina do sono promove a saúde do sono como crucial para manter e tratar da saúde em geral, comprovando que o sono é um importante regulador de desempenho, disfunções, patologias e do envelhecimento celular.⁴ O sono é essencial para a reparação, cognição, memória, desenvolvimento do sistema imune, equilíbrio psicológico e bem-estar geral.⁵

Da mesma forma, a saúde do sono tem implicações importantes para a saúde pública e não somente prejuízos individuais. O sono insuficiente e de má qualidade está associado ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2,² sintomas depressivos, ansiedade, comportamentos suicidas,⁶ além de outros problemas de saúde psicológica e maior risco de obesidade.⁷

Diversos autores destacam que as características que determinam a saúde do sono são individuais e multidimensionais. O padrão de sono-vigília varia conforme demandas diárias, sociais e ambientais de um indivíduo. Consequências positivas de um sono de qualidade incluem satisfação subjetiva, tempo e

duração apropriados e estado de alerta sustentado durante as horas de vigília.⁸

A ausência de quadros patológicos que interrompem o sono também irá determinar um sono de qualidade.⁹ É relevante ressaltar que muitos estudos mostram a reversão dos sintomas do tabagismo referentes à má qualidade do sono quando o indivíduo abandona o hábito de fumar. Os sintomas de insônia, latência do início do sono e fragmentação do sono parecem ser reversíveis e melhoram após a cessação do uso da nicotina.³

2.2. Como amenizar o problema?

A cessação do uso do cigarro, eletrônico ou convencional, é a recomendação principal. Condutas relacionadas à higiene do sono têm mostrado redução significativa dos sintomas, melhorando a qualidade do sono, diminuindo o índice de gordura corporal e melhorando a saúde mental. “Higiene do sono” trata-se de comportamentos modificáveis e ajustes ambientais que podem ser usados para promover a qualidade do sono e melhorar a duração do sono. As principais abordagens desta prática podem ser observadas no Quadro 1.^{10,11}

HIGIENE DO SONO - **ABORDAGENS PRÁTICAS**

- | | |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Interromper o uso de nicotina próximo ao horário de dormir.2. Praticar exercícios físicos diurnos, em qualquer intensidade.3. Restringir os cochilos diurnos a menos de 30 minutos.4. Reduzir os ruídos noturnos (por exemplo, barulho de televisão).5. Reduzir o excesso de luz e evitar a presença de luz branca no ambiente.6. Manter a temperatura do quarto confortável, variando de 15 a 26 °C. | <ol style="list-style-type: none">7. Evitar o uso de aparelhos eletrônicos.8. Evitar atividades exigentes, excitantes ou estressantes antes de dormir.9. Evitar atividades como trabalhar, comer, ler e estudar antes de dormir.10. Fazer um lanche leve e evitar deitar com fome.11. Manter uma rotina noturna.12. Manter regularidade no tempo de sono, buscando dormir e acordar no mesmo horário. |
|---|--|

Quadro 1: Higiene do Sono (Fonte: Adaptado de Chaput, 2018).

3. EXERCÍCIO FÍSICO MELHORA A QUALIDADE DO SONO?

Sim, a atividade física é benéfica à saúde do sono e à saúde em geral. Ela pode ajudar a adormecer mais rapidamente, reduzir a vigília durante a noite e promover um sono mais profundo. Estudos apontam que a atividade física regular está associada a uma redução nos sintomas de insônia e uma melhora nos padrões gerais de sono.¹¹

A recomendação atual é que adultos pratiquem pelo menos 150 minutos de atividade física moderada a vigorosa por semana.¹² No entanto, o momento da prática pode influenciar no impacto sobre o sono. O exercício pela manhã ou no início da tarde é considerado benéfico para o sono, enquanto o

exercício no final do dia ou realizado muito próximo da hora de dormir pode ter efeitos estimulantes, dificultando o relaxamento. As recomendações sobre evitar exercícios variam entre 2 e 6 horas antes de dormir.¹³

Os mecanismos que explicam esses benefícios incluem a regulação do ciclo circadiano, a redução de níveis de ansiedade e estresse, e o aumento da temperatura corporal, seguido por uma queda durante o repouso, o que facilita o sono.^{13,14}

A adoção de práticas regulares de exercício conforme a Figura 2 é recomendada como uma abordagem não farmacológica eficiente e acessível para melhorar a qualidade do sono, especialmente em indivíduos com insônia leve ou moderada.^{15,16}



Figura 2: Importância do movimento na qualidade de vida. (Fonte: autoria própria, 2024).

4. O TABAGISMO E SUA INFLUÊNCIA NA ATIVIDADE FÍSICA

A atividade física traz inúmeros benefícios bem documentados para a saúde e qualidade de vida.¹⁷ Alguns estudos sugerem que a atividade física e o esporte podem reduzir a probabilidade de participar de comportamentos de risco prejudiciais à saúde, como fumar.^{18,19} A participação no esporte atua como um efeito protetor contra comportamentos de risco, dito isso, desportistas e atletas são menos propensos a fumar cigarros, cigarros eletrônicos, usar maconha ou outras drogas ilegais em comparação à população sedentária. É sabido que indivíduos que fumam e praticam atividade física não têm um desempenho tão bom quanto os não fumantes.²⁰

A prática de atividade física pode ser difícil para fumantes devido ao comprometimento da função respiratória causado pelo tabagismo. A atividade física altera positivamente os perfis de tecido adiposo, reduz o peso corporal, o que diminui a obesidade e melhora a função dos músculos ventilatórios, além da saúde em geral. O exercício físico aeróbico exerce um efeito protetor sobre os agentes oxidativos e inflamatórios presentes ou induzidos pela fumaça do cigarro.²¹ Estudos anteriores indicaram que podem ocorrer diferenças no tecido muscular entre fumantes e não fumantes.^{22,23} Desenvolver doenças pulmonares como Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), pneumonia ou até câncer de pulmão devido ao tabagismo impactará negativamente o VO_2 máximo de um indivíduo. VO_2 é a capacidade cardiorespiratória frente a um esforço físico guiado, estimado através de teste de esforço, ou teste ergoespiométrico. Comparando fumantes e não fumantes, os escores máximos de VO_2 indicam que o tabagismo impacta negativamente o desempenho do exercício devido à diminuição da função pulmonar durante uma prática de exercício físico.²⁴

A obstrução das vias aéreas causada pela fumaça do cigarro gera alterações inflamatórias nos pulmões afetando sua função, o que muitas vezes é

um indicador de morbidade e mortalidade por todas as causas.²² Embora o vapor tóxico do cigarro eletrônico seja menor em comparação com a fumaça do cigarro de tabaco,²⁵ isso não significa que sua vaporização seja considerada segura, ou menos nociva a longo prazo.^{26,27} O vapor do cigarro eletrônico pode conter nicotina, compostos orgânicos voláteis, nitrosaminas específicas do tabaco, partículas ultrafinas, propilenoglicol, glicerina vegetal e metais, como níquel, estanho e chumbo.^{26,28,29} Esses produtos químicos são irritantes respiratórios em potencial que podem causar reações inflamatórias, diminuição dos níveis de óxido nítrico exalado (um teste usado para avaliar a inflamação pulmonar) e resistência ao fluxo respiratório.²⁷⁻²⁹ No entanto, as quantidades desses tóxicos podem variar substancialmente dependendo do produto utilizado.³⁰

4.1. Perda de desempenho e músculo associados ao tabagismo

O músculo esquelético é altamente suscetível aos efeitos da fumaça do cigarro, que pode interferir na qualidade de sua estrutura e função muscular em fumantes.^{31,32} A fumaça do cigarro está associada à fraqueza muscular conforme a Figura 3 e redução da massa muscular.^{33-35,36} Esses efeitos são atribuídos às substâncias tóxicas contidas na fumaça que estimulam a degradação das proteínas musculares e prejudicam a síntese proteica, e aumento desenfreado da produção de radicais livres.^{37,38}

O exercício físico aeróbico exerce um efeito protetor sobre os agentes oxidativos e inflamatórios presentes ou induzidos pela fumaça do cigarro,^{21,39,40} Além disso, o exercício resistido é útil no aumento do tônus e densidade muscular,⁴¹ o que pode auxiliar na recuperação da função cardiorespiratória,⁴² e controlar a produção de radicais livres, podendo promover a liberação de antioxidantes e citocinas anti-inflamatórias.^{43,44} O exercício físico tem sido amplamente utilizado para minimizar os danos induzidos pelo cigarro.^{21,39,45,46} Fumantes podem apresentar anormalidades musculares, o que leva a uma redução no desempenho do exercício físico.³⁸

Um estudo britânico teve como objetivo determinar se a função muscular está comprometida em fumantes saudáveis em comparação com não fumantes com atividade correspondente. O estudo visa revelar alterações na função do músculo

esquelético de fumantes jovens saudáveis antes que quaisquer sinais clínicos de DPOC surgissem, e a principal descoberta foi uma diminuição na resistência à fadiga em jovens fumantes do sexo masculino em comparação com um grupo de não fumantes.⁴⁷



Figura 3: Redução da capacidade funcional do tabagista frente ao exercício. (Fonte: autoria própria).

O impacto do tabagismo nos pulmões levanta a questão de como o cigarro eletrônico afeta a atividade física e o exercício em indivíduos que fumam e se exercitam. A avaliação da função pulmonar é comum em fumantes e pode ser determinada através de espirometria. O Volume Expiratório Forçado (VEF1) em comparação com a Capacidade Vital Forçada (CVF) é uma medida comum para avaliar doenças pulmonares obstrutivas, frequentemente observadas em fumantes. Valores diminuídos de VEF1/CVF têm sido observados em jovens fumantes, indicando precoces alterações negativas na saúde respiratória.^{22,48} Vários efeitos fisiológicos adversos ocorrem nos pulmões devido ao tabagismo. As vias

aéreas nos pulmões se estreitam devido ao inchaço e aumento da produção de muco.

O acúmulo de substâncias tóxicas diminui o sistema de depuração dos pulmões. Os alvéolos nos pulmões são danificados permanentemente, o que inibe a troca de gases. O monóxido de carbono inalado dos cigarros de tabaco se liga às células vermelhas do sangue e desloca o oxigênio, reduzindo assim a entrega de oxigênio para os pulmões, músculos e outros tecidos. A diminuição do oxigênio disponível tem um impacto negativo no desempenho frente ao exercício de resistência aeróbica e reduz a pontuação máxima de VO_2 .⁴⁹

É notório que fumar cigarros correlaciona-se com resultados mais pobres em vários testes de aptidão física, menor consumo de oxigênio, respostas prejudicadas da frequência cardíaca ao exercício (ou seja, capacidade de aumentar a frequência cardíaca proporcionalmente ao aumento da atividade) e menor resistência aeróbica e muscular em comparação com não fumantes.³⁰

Um estudo realizado com 2.854 militares estadunidenses, utilizou questionários eletrônicos para avaliar o hábito de uso de dispositivos eletrônicos e de tabaco convencional por meio de autorrelato. Os participantes foram divididos em 4 grupos de exposição: 1) nunca usuários (80,5%); 2) usuários atuais de cigarros eletrônicos (2,2%); 3) usuários atuais de cigarro convencional (12,5%) e 4) usuários duplos atuais (4,8%). Os níveis de aptidão física dos participantes foram avaliados usando os resultados dos testes de aptidão física militar (TAFM), utilizado para testar força muscular, resistência e aptidão

cardiorrespiratória de soldados do Exército dos EUA. Ele consiste em 3 eventos, sendo uma corrida cronometrada de 2 milhas (3,2 km), flexões de braço de esforço máximo de 2 minutos e abdominais de esforço máximo de 2 minutos.³⁰

Os usuários de cigarros eletrônicos eram significativamente mais jovens, com uma idade média de 21,67 anos, enquanto os outros 3 grupos variaram de 24,12 a 24,78 anos. Em uma análise comparativa, as pontuações do TAFM entre grupos mostram que usuários duplos de cigarro eletrônico e cigarro convencional tiveram tempo médio de corrida de 2 milhas mais lentos e menos flexões e abdominais do que os não usuários, conforme a Figura 4.³⁰

Comparados com os não usuários nos TAFM, os usuários de cigarro eletrônico tiveram uma diferença média ajustada de mais 27 segundos na corrida de 2 milhas, menos 4,56 flexões e menos 2,01 abdominais.³⁰



Figura 4: Prejuízo causado pelo uso de cigarro eletrônico. (Fonte: autoria própria).

5. ACEITAÇÃO DO CIGARRO ELETRÔNICO ENTRE OS JOVENS, UM ESTILO DE VIDA?

A prevalência do uso de cigarros eletrônicos agora superou a prevalência do uso de cigarros convencionais entre os jovens.⁵⁰ Embora seja bem documentada a associação inversa entre maior atividade física e tabagismo entre os jovens, pouco se sabe sobre a relação entre atividade física e uso de cigarros eletrônicos.⁵¹ O tabagismo tem sido associado a problemas de função cardiopulmonar e tolerância ao exercício, mesmo entre os jovens. Fumar é incompatível com um estilo de vida saudável, uma percepção comumente aceita pelo público.⁵²

Devido à percepção de “menores riscos”, indivíduos que adotam um estilo de vida saudável podem experimentar cigarros eletrônicos para desfrutar de nicotina ou sabores.⁵² Um estudo com 38.977

estudantes adolescentes canadenses mostrou que aproximadamente 17% dos jovens já utilizaram em algum momento da vida, e descobriu-se que os usuários de cigarros eletrônicos eram mais propensos a se envolver em atividade física em comparação com os não usuários.²⁰

Um levantamento no Brasil sobre consumo de cigarros eletrônicos entre 3084 universitários, estima que 26,7% dessa população já fez uso do dispositivo em algum momento na vida. 12,2% usaram nos últimos 12 meses, e 5,5% usaram no último mês, sendo destes em sua maioria homens, menores de 22 anos e de baixa renda.⁵³

Já a Pesquisa Nacional de Saúde dos Escolares, conduzida pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística e abrangendo 159.245 estudantes brasileiros, revela que 16,8% dos escolares de até 17 anos já experimentou cigarro eletrônico em algum momento da vida,⁵⁴ ilustrado na Figura 5.



Figura 5: Adolescentes fazendo uso de cigarro eletrônico. (Fonte: autoria própria).

A percentagem de adultos nos EUA que já experimentaram dispositivos eletrônicos foi estimada em 3,3% em 2010,⁵⁵ um número que aumentou para 15,4% em 2016,⁵⁶ O uso é ainda maior em populações mais jovens, considerado um grande problema de saúde pública.^{26,57} Isto é ilustrado pela descoberta de que 23,5% dos adultos com idades entre 18 e 24 anos já experimentaram cigarro eletrônico, enquanto 4,2% são usuários atuais.⁵⁶ E estima que adolescentes em idade escolar estão vaporizando em uma taxa maior do que fumando cigarros combustíveis.³⁰

Aparentemente, a participação em vários esportes oferece uma proteção moderada contra o tabagismo convencional e o uso de cigarros eletrônicos. O tipo de esporte também pode influenciar o risco de tabagismo: futebol, natação e corrida podem reduzir o risco, enquanto luta livre pode aumentar o risco tanto para o tabagismo quanto para o uso de cigarros eletrônicos. Já adolescentes estadunidenses envolvidos em esportes como beisebol ou softbol apresentaram maior consumo de cigarro eletrônico.⁵⁸

São escassas evidências do uso de cigarros eletrônicos e atividade física no longo prazo, no entanto, há uma grande emergência de evidências de curto prazo sobre o impacto do uso de cigarros eletrônicos indicando que o vapor inalado afeta negativamente a saúde pulmonar e as vias aéreas dos jovens, o que por sua vez influencia negativamente em sua prática de atividade física e desempenho esportivo como demonstrado neste capítulo.^{35,59}

6. ATIVIDADE FÍSICA E “DESINTOXICAÇÃO” CARDIOPULMONAR EM TABAGISTAS

Uma meta-análise examinou os efeitos do exercício aeróbico na cessação do cigarro eletrônico e do tabagismo a longo prazo e os efeitos do exercício aeróbico no VO_2 máx/pico foram avaliados. Dois ensaios clínicos revelaram que 3 sessões vigorosas supervisionadas de exercício aeróbico por semana durante 12 a 15 semanas aumentaram o número de desistentes a longo prazo. Além disso, o VO_2 máx/pico foi melhorado no final do tratamento dos examinados e o exercício aeróbico melhorou o VO_2 máx e/ou o VO_2 pico em desistentes. O exercício aeróbico não aumentou a taxa de sucesso na cessação do tabagismo, mas melhorou o desempenho cardiovascular.^{30,59}

Em um estudo com 437 fumantes com DPOC estágios II e III, foram orientados e tratados para cessação do tabagismo e completaram o teste de DPOC no início e no final de 12 semanas de tratamento. 113 pacientes foram inscritos em um programa de reabilitação pulmonar supervisionado de 12 semanas (grupo RP) e os demais, 324 fumantes receberam tratamento usual para DPOC e foram monitorados por 12 semanas (grupo não RP). Inicialmente, as pontuações do teste de DPOC variaram entre 26 e 38. No final do período, as pontuações do teste de DPOC no grupo RP diminuíram, entre 7 e 16, e no grupo não RP as pontuações do teste de DPOC estavam entre 20 e 26, e a falha na cessação do tabagismo em um número expressivamente maior do grupo não RP (45,98%) (enquanto no grupo RP, 16,81%). Também foram relatadas taxas mais altas de abstinência de longo prazo nos pacientes aderentes ao RP do que no outro grupo. A atividade física é aliada na cessação do tabagismo, uma vez que, apesar de não aumentar a taxa de sucesso de cessação, auxiliou no desempenho cardiovascular e aeróbico em relação aos não treinados e/ou ao tratamento convencional, ilustrado na Figura 6.⁶⁰

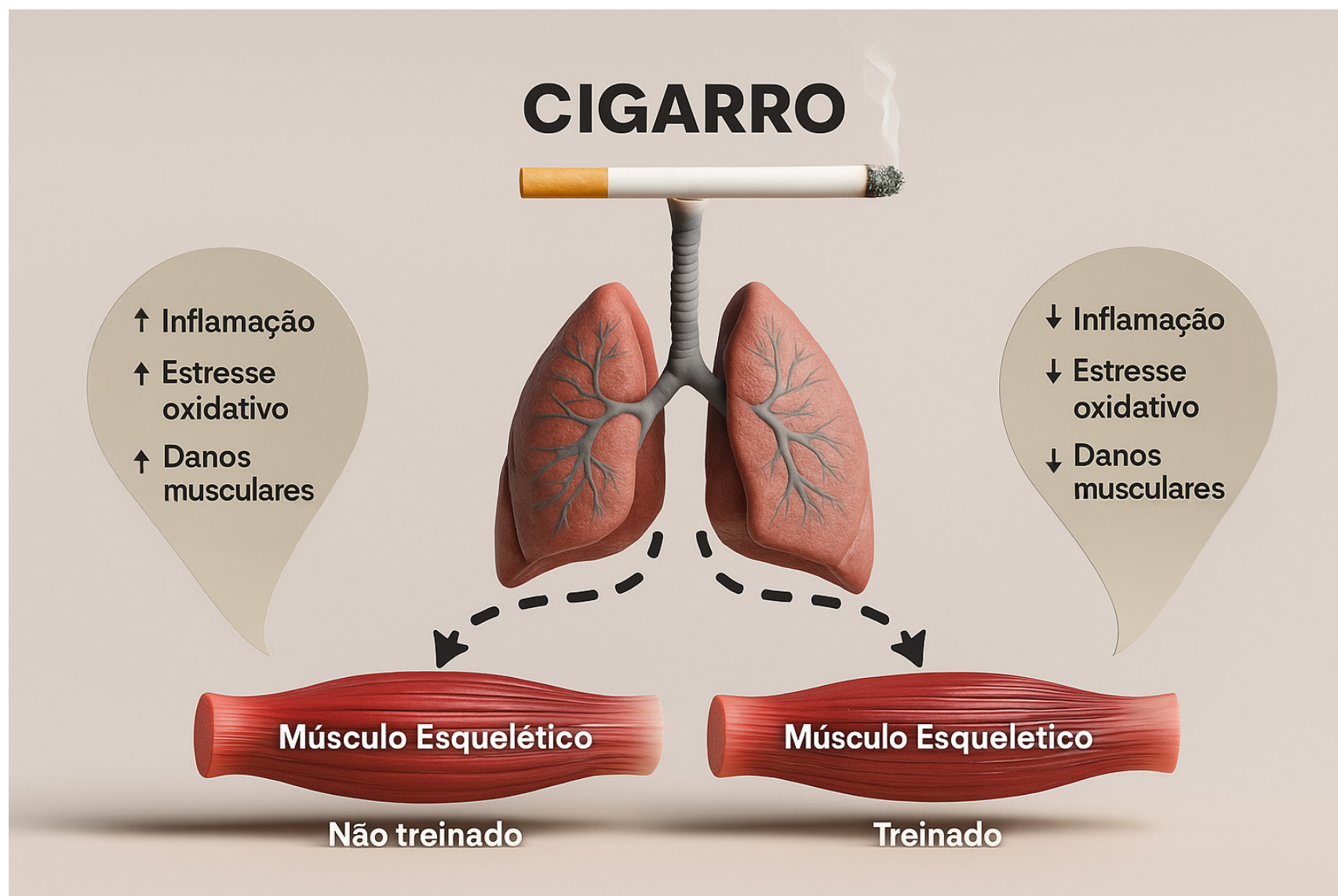


Figura 6: Efeito protetor do exercício no tabagismo. (Fonte: Adaptado de Anand et al. 2020).³⁸

7. CONCLUSÃO

Diante da complexa interação entre sono, atividade física e nicotina, torna-se evidente que o equilíbrio desses fatores é essencial para a saúde e o bem-estar. A prática esportiva se mostra uma aliada na redução do tabagismo convencional e do uso de cigarros eletrônicos, ainda que essa relação varie conforme o tipo de esporte praticado. Enquanto atividades como futebol, natação e corrida parecem atuar como fatores protetivos, esportes de contato, como a luta livre, podem aumentar o risco de consumo de nicotina. A influência da atividade física sobre o tabagismo não é uniforme e depende de múltiplos fatores.

Embora ainda sejam escassas as evidências de longo prazo sobre a relação entre atividade física e o uso de cigarros eletrônicos, estudos recentes

indicam que o vapor inalado tem efeitos negativos imediatos na saúde pulmonar e nas vias aéreas. Essa interferência pode comprometer não apenas a capacidade respiratória dos jovens, mas também sua performance esportiva e a motivação para se manterem fisicamente ativos. Dessa forma, o impacto do tabagismo, especialmente na forma dos cigarros eletrônicos, transcende questões individuais, afetando o desempenho atlético e a adoção de hábitos saudáveis no longo prazo.

Diante desse cenário, torna-se imprescindível conscientizar a população sobre os riscos da nicotina, principalmente entre jovens que buscam melhorar sua qualidade de vida por meio do esporte. O sono, o movimento e a nicotina compõem um equilíbrio frágil, no qual pequenos desvios podem ter grandes repercussões. Assim, a promoção de hábitos saudáveis e o incentivo à prática

esportiva em ambientes livres do tabaco são medidas fundamentais para garantir não apenas o bem-estar imediato, mas também a construção

de uma vida mais saudável e equilibrada ao longo do tempo, buscando qualidade de vida demonstrado na Figura 7.



Figura 7: Qualidade de vida. (Fonte: Autoria própria, 2024).

8. REFERÊNCIAS

1. Instituto do Coração (InCor), Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Relatório. 2024.
2. Wang S, Nandy RR, Rossheim ME. Associations between e-cigarette use and sleep health among adults in the United States, NHANES 2015–2018. *Sleep Med.* 2024;114:220–8. doi:10.1016/j.sleep.2023.12.017.
3. Jaehne A, Loessl B, Bárkai Z, Riemann D, Hornyak M. Effects of nicotine on sleep during consumption, withdrawal and replacement therapy. *Sleep Med Rev.* 2009;13(5):363–77. doi:10.1016/j.smr.2008.12.003.
4. Brett EI, Miller MB, Leavens ELS, Lopez SV, Wagener TL, Leffingwell TR. Electronic cigarette use and sleep health in young adults. *J Sleep Res.* 2020;29(3):e12902. doi:10.1111/jsr.12902.
5. Pattnaik H, Mir M, Boike S, Kashyap R, Khan SA, Surani S. Nutritional elements in sleep. *Cureus.* 2022;14(12):e32803. doi:10.7759/cureus.32803.
6. Baiden P, Spoor SP, Nicholas JK, Brown FA, LaBrenz CA, Spadola C. Association between use of electronic vaping products and insufficient sleep among adolescents: findings from the 2017 and 2019 YRBS. *Sleep Med.* 2023;101:19–27. doi:10.1016/j.sleep.2022.10.005.
7. Owens J; Adolescent Sleep Working Group; Committee on Adolescence. Insufficient sleep in adolescents and young adults: an update on causes and consequences. *Pediatrics.* 2014;134(3):e921–32. doi:10.1542/peds.2014-1696.
8. Buysse DJ. Sleep health: can we define it? Does it matter? *Sleep.* 2014;37(1):9–17. doi:10.5665/sleep.3298.
9. Chaput JP, Dutil C, Sampasa-Kanyinga H. Sleeping hours: what is the ideal number and how does age impact this? *Nat Sci Sleep.* 2018;10:421–30. doi:10.2147/NSS.S163071.
10. Stepanski EJ, Wyatt JK. Use of sleep hygiene in the treatment of insomnia. *Sleep Med Rev.* 2003;7(3):215–25. doi:10.1053/smr.2001.0246.
11. De Pasquale C, El Kazzi M, Sutherland K, Shriane AE, Vincent GE, Cistulli PA, Bin YS. Sleep hygiene—what do we mean? A bibliographic review. *Sleep Med Rev.* 2024;75:101930. doi:10.1016/j.smr.2024.101930.
12. Kredlow MA, Capozzoli MC, Hearon BA, et al. The effects of physical activity on sleep: a meta-analytic review. *J Behav Med.* 2015;38(3):427–49.
13. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1334–59.
14. Stutz J, Eiholzer R, Spengler CM. Effects of evening exercise on sleep in healthy participants: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 2019;49(2):269–87.
15. Kubitz KA, Landers DM, Petruzzello SJ, et al. The effects of acute and chronic exercise on sleep. *Sports Med.* 1996;21(4):277–91.
16. Passos GS, Poyares DL, Santana MG, et al. Effects of moderate aerobic exercise training on chronic primary insomnia. *Sleep Med.* 2011;12(10):1018–27.
17. U.S. Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General [Internet]. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 1996. Available from: <http://www.cdc.gov/nccdphp/sgr/pdf/execsumm.ps>
18. deRuiter WK, Cairney J, Leatherdale ST, et al. A longitudinal examination of the interrelationship of multiple health behaviors. *Am J Prev Med.* 2014;47(3):283–9.
19. deRuiter WK, Cairney J, Leatherdale S, et al. The period prevalence of risk behavior co-occurrence among Canadians. *Prev Med.* 2016;85:11–6.
20. Milicic S, Piérard E, DeCicca P, Leatherdale ST. Examining the association between physical activity, sedentary behavior and sport participation with e-cigarette use and smoking status in a large sample of Canadian youth. *Nicotine Tob Res.* 2019;21(3):285–92. doi:10.1093/ntr/ntx238.
21. Menegali BT, Nesi RT, Souza PS, Silva LA, Silveira PCL, Valença SS, et al. The effects of physical exercise on the cigarette smoke-induced pulmonary oxidative response. *Pulm Pharmacol Ther.* 2009;22(6):567–73. doi:10.1016/j.pupt.2009.08.003.
22. Dugral E, Balkanci D. Effects of smoking and physical exercise on respiratory function test results in students of university: a cross-sectional study. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(32):e16596.
23. Bilici M, Genç A. The effects of smoking addiction and physical activity on some respiratory functions in female university students. *Pedagog Phys Cult Sports.* 2020;24(2):54–8.
24. Sengbusch JR, Tiernan DL, Tamulevicius N, Martinasek MP. The impact of smoking on maximum oxygen uptake. *Respir Care.* 2021;66(5):857–61. doi:10.4187/respcare.08406.
25. Flouris AD, Chorti MS, Poulanioti KP, et al. Acute impact of active and passive electronic cigarette smoking on serum cotinine and lung function. *Inhal Toxicol.* 2013;25(2):91–101. doi:10.3109/08958378.2012.758197.
26. U.S. Department of Health and Human Services. E-cigarette use among youth and young adults: a report of the Surgeon General [Internet]. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2016. Available from: https://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/e-cigarettes/pdfs/2016_sgr_entire_report_508.pdf
27. Callahan-Lyon P. Electronic cigarettes: human health effects. *Tob Control.* 2014;23(Suppl 2):ii36–40.
28. Barrington-Trimis JL, Samet JM, McConnell R. Flavorings in electronic cigarettes: an unrecognized respiratory health hazard? *JAMA.* 2014;312(23):2493–4. doi:10.1001/jama.2014.14830.
29. Chun LF, Moazed F, Calfee CS, Matthay MA, Gotts JE. Pulmonary toxicity of e-cigarettes. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2017;313(2):L193–206. doi:10.1152/ajplung.00071.2017.
30. Dinkeloo E, Grier TL, Brooks RD, Jones BH. Vaping, smoking, and the physical fitness of active young men. *Am J Prev Med.* 2020;58(1):e31–7. doi:10.1016/j.amepre.2019.08.015.
31. Barnes PJ. Cellular and molecular mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med.* 2014;35(1):71–86.
32. Krüger K, Seimetz M, Ringseis R, Wilhelm J, Pichl A, Couturier A, et al. Exercise training reverses inflammation and muscle wasting after tobacco smoke exposure. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2018;314(3):R366–76.

33. Seymour JM, Spruit MA, Hopkinson NS, Natanek SA, Man WDC, Jackson A, et al. The prevalence of quadriceps weakness in COPD and the relationship with disease severity. *Eur Respir J*. 2010;36(1):81-8. doi:10.1183/09031936.00104909.
34. van den Borst B, Koster A, Yu B, Gosker HR, Meibohm B, Bauer DC, et al. Is age-related decline in lean mass and physical function accelerated by obstructive lung disease or smoking? *Thorax*. 2011;66(11):961-9. doi:10.1136/thoraxjnl-2011-200010.
35. Barreiro E, del Puerto-Nevado L, Puig-Vilanova E, Pérez-Rial S, Sánchez F, Martínez-Galán L, et al. Cigarette smoke-induced oxidative stress in skeletal muscles of mice. *Respir Physiol Neurobiol*. 2012;182(1):9-17. doi:10.1016/j.resp.2012.02.001.
36. Mathur S, Brooks D, Carvalho CRF. Structural alterations of skeletal muscle in COPD. *Front Physiol*. 2014;5:104. doi:10.3389/fphys.2014.00104.
37. Rom O, Kaisari S, Aizenbud D, Reznick AZ. Identification of possible cigarette smoke constituents responsible for muscle catabolism. *J Muscle Res Cell Motil*. 2012;33(2):199-208. doi:10.1007/s10974-012-9299-4.
38. Anand T, Scarparo S, Silva PL, Marqueze LF, Vasconcelos FTF, Nagashima S, et al. Physical exercise-mediated changes in redox profile contribute to muscle remodeling after passive hand-rolled cornhusk cigarette smoke exposure. *Front Physiol*. 2020;11:590962. doi:10.3389/fphys.2020.590962.
39. Nesi RT, de Souza PS, dos Santos GP, Thirupathi A, Menegali BT, Silveira PCL, et al. Physical exercise is effective in preventing cigarette smoke-induced pulmonary oxidative response in mice. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2016;11:603-10. doi:10.2147/COPD.S93958.
40. Madani A, Alack K, Richter MJ, Krüger K. Immune-regulating effects of exercise on cigarette smoke-induced inflammation. *J Inflamm Res*. 2018;11:155-67. doi:10.2147/JIR.S141149.
41. Saito T, Miyatake N, Sakano N, Oda K, Katayama A, Nishii K, et al. Relationship between cigarette smoking and muscle strength in Japanese men. *J Prev Med Public Health*. 2012;45(6):381-6. doi:10.3961/jpmph.2012.45.6.381.
42. Singh VP, Jani H, John V, Singh P, Joseley T. Effects of upper body resistance training on pulmonary functions in sedentary male smokers. *Lung India*. 2011;28(3):169-73. doi:10.4103/0970-2113.83971.
43. Souza PS, Gonçalves ED, Pedroso GS, Farias HR, Junqueira SC, Marcon R, et al. Physical exercise attenuates experimental autoimmune encephalomyelitis by inhibiting peripheral immune response and blood-brain barrier disruption. *Mol Neurobiol*. 2017;54(6):4723-37. doi:10.1007/s12035-016-0014-0.
44. Vilela TC, Effting PS, Pedroso GS, Farias H, Paganini L, et al. Aerobic and strength training induce changes in oxidative stress parameters and elicit modifications of various cellular components in skeletal muscle of aged rats. *Exp Gerontol*. 2018;106:21-7. doi:10.1016/j.exger.2018.02.014.
45. Pinho RA, Chiesa D, Mezzomo KM, Andrades ME, Bonatto F, Gelain D, et al. Oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease patients submitted to a rehabilitation program. *Respir Med*. 2007;101(9):1830-5. doi:10.1016/j.rmed.2007.02.004.
46. Koubaa A, Triki M, Trabelsi H, Masmoudi L, Zeghal KN, Sahnoun Z, et al. Effect of low-intensity continuous training on lung function and cardiorespiratory fitness in both cigarette and hookah smokers. *Afr Health Sci*. 2015;15(4):1170-81. doi:10.4314/ahs.v15i4.16.
47. Morse CI, Wüst RCI, Jones DA, De Haan A, Degens H. Muscle fatigue resistance during stimulated contractions is reduced in young male smokers. *Acta Physiol*. 2007;191(2):123-9. doi:10.1111/j.1748-1716.2007.01721.x.
48. Anxiety and Depression Association of America. Physical activity reduces stress [Internet]. 2020 [cited 2020 Jul 10]. Available from: <https://adaa.org/understandinganxiety/related-illnesses/other-related-conditions/stress/physicalactivity-reduces-st>
49. Sengbusch JR, Tiernan DL, Tamulevicius N, Martinasek MP. The impact of smoking on maximum oxygen uptake. *Respir Care*. 2021;66(5):857-61. doi:10.4187/respcare.08406.
50. Gentzke AS, Creamer M, Cullen KA, et al. Vital signs: tobacco product use among middle and high school students—United States, 2011–2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68(6):157-64. doi:10.15585/mmwr.mm6806e1.
51. Audrain-McGovern J, Rodriguez D, Moss HB. Smoking progression and physical activity. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2003;12(11):1121-9.
52. Pokhrel P, Schmid S, Pagano I. Physical activity and use of cigarettes and e-cigarettes among young adults. *Am J Prev Med*. 2020;58(4):580-3. doi:10.1016/j.amepre.2019.10.015.
53. dos Santos Maximino G, Andrade ALM, de Andrade AG, de Oliveira LG. Profile of Brazilian undergraduates who use electronic cigarettes: a cross-sectional study on forbidden use. *Int J Ment Health Addict*. 2023. doi:10.1007/s11469-023-01074-2.
54. Scholz JR, Malta DC, Fagundes Júnior AAP, Pavanello R, Bredt Júnior GL, Rocha MS. Posicionamento da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre o uso de dispositivos eletrônicos para fumar – 2024. *Arq Bras Cardiol*. 2024;121(2):e20240063. doi:10.36660/abc.20240063.
55. King BA, Patel R, Nguyen KH, Dube SR. Trends in awareness and use of electronic cigarettes among US adults, 2010–2013. *Nicotine Tob Res*. 2015;17(2):219-27. doi:10.1093/ntr/ntu191.
56. QuickStats: percentage of adults who ever used an e-cigarette and percentage who currently use e-cigarettes, by age group—National Health Interview Survey, United States, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2017;66(33):892. doi:10.15585/mmwr.mm6633a6.
57. Walley SC, Jenssen BP; Section on Tobacco Control. Electronic nicotine delivery systems. *Pediatrics*. 2015;136(5):1018-26. doi:10.1542/peds.2015-3222.
58. Veliz P, McCabe SE, McCabe VV, Boyd CJ. Adolescent sports participation, e-cigarette use, and cigarette smoking. *Am J Prev Med*. 2017;53(5):e175-83. doi:10.1016/j.amepre.2017.06.032.
59. Darabseh MZ, Selfe J, Morse CI, Aburub A, Degens H. Does aerobic exercise facilitate vaping and smoking cessation: a systematic review of randomized controlled trials with meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(21):14034. doi:10.3390/ijerph192114034.
60. Postolache P, Nemeş RM, Petrescu O, Merişanu IO. Smoking cessation, pulmonary rehabilitation and quality of life at smokers with COPD. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2015;119(1):77-80.



CAPÍTULO 9

Um Fator de Risco para Doenças Neurodegenerativas

Liebert Bernardes Carvalho¹

Sara Maria Santos Dias da Silva¹

1. DADOS EPIDEMIOLÓGICOS SOBRE IDOSOS E HÁBITO DE FUMAR

As pessoas têm desfrutado de uma longevidade cada vez maior, revelando um panorama fascinante da evolução demográfica global. Entre 2005 e 2050, a proporção de pessoas com mais de 60 anos aumentará em todos os países do mundo. Esse fenômeno não se restringe a um ou outro país, ao contrário, se estende por todas as nações, refletindo uma mudança universal. O número de centenários deve mais do que dobrar até 2030, alcançando aproximadamente 3,4 milhões de pessoas com 100 anos ou mais em 2050.¹ Esse aumento não se refere apenas a um número, mas a uma comprovação das conquistas em saúde e qualidade de vida, desafiando nossas noções sobre envelhecimento e longevidade.

A idade média da população aumentou significativamente no Brasil: em 1960, era de 54 anos, e hoje é de 76 anos. Enquanto a França levou 140 anos para dobrar a proporção de idosos de 10% para 20% da população, o Brasil vai passar por essa mudança muito mais rápido. Em apenas 25 anos, ou seja, até 2030, quase 19% da população brasileira terá 60 anos ou mais. Além disso, cerca de 6,8 milhões de brasileiros terão 80 anos ou mais. E isso é só o começo. Em 2060, mais de um quarto da população do Brasil será composta por pessoas com mais de 60 anos.² Para que possamos nos preparar para esta nova fase, é

1. Pós-graduação: Ciências da Saúde Nível Mestrado e Doutorado – Universidade de Taubaté – UNITAU.

importante que vejamos estes números não apenas como estatísticas, mas como indicadores de uma nova fase para o Brasil, marcada pela reestruturação da saúde (tanto pública quanto privada) e das estruturas sociais.

No caso dos países em desenvolvimento, a queda na mortalidade está ocorrendo de forma mais acelerada, sendo que grande parte por causa da disseminação de conhecimento sobre medidas de saúde pública e tecnologias médicas que antes eram exclusivas apenas dos países desenvolvidos. Há evidências na literatura que apontam que políticas públicas de saúde e educação são responsáveis pela maior parcela da queda da mortalidade quando comparadas ao aumento da renda.² Esse fenômeno é apenas um dos muitos aspectos do envelhecimento populacional, que traz consigo uma série de mudanças profundas nas necessidades e capacidades da população, afetando muitos aspectos da nossa vida social e econômica. Por exemplo, à medida que a proporção de idosos cresce, o aumento na demanda por cuidados de saúde e aposentadorias se faz necessária.³ Isso coloca mais pressão sobre os sistemas públicos de previdência e saúde, que necessitam oferecer suporte de qualidade para a população. Adicionalmente, o aumento da prevalência de doenças crônicas não transmissíveis entre os mais velhos também acaba intensificando a demanda por cuidados adicionais, muitas vezes sobrecarregando as famílias e gerando novos desafios para a sociedade como um todo.⁴

Em relação ao envelhecimento, todos sabemos que é um fenômeno biológico complexo que leva em conta a interação entre fatores genéticos e ambientais. Neste contexto, o tabagismo representa um potente acelerador do envelhecimento, direta e indiretamente, através de mecanismos mediados por radicais livres e de condições patológicas correlacionadas, comprometendo a expectativa e a qualidade de vida.¹ Além disso, o tabagismo pode atuar negativamente sobre as funções pulmonares, fato este que o torna o principal responsável por aumentar o risco de quase todas as doenças pulmonares,

sobretudo no idoso, que, por consequência da idade avançada, já sofre com as alterações fisiológicas.¹

O ato de fumar favorece a irritação das vias aéreas que, aos poucos, pode evoluir para uma alteração irreversível da estrutura dos pulmões, podendo seguir, consequentemente, para uma insuficiência respiratória. Em vista das pneumopatias que ocorrem normalmente na terceira idade, a pneumonia tem destaque; logo em seguida, o enfisema pulmonar e a bronquite crônica. A gripe também merece atenção, já que é um fator de risco significativo em idosos, que leva à pneumonia.¹

Ainda existem relatos na literatura que afirmam que a função cardiovascular é afetada pelo cigarro, causando disfunções endoteliais, como redução da vasodilatação; sendo assim, os efeitos negativos do tabagismo podem ser potencializados em pacientes hipercolesterolêmicos, por induzir o processo de arteriosclerose. Também já está aceito pela comunidade médica que indivíduos idosos com predisposição a doenças, como hipertensão, dislipidemia, diabetes, obesidade, hereditariedade para morte súbita e sedentarismo, são mais acometidos pelos efeitos nocivos do cigarro, deixando evidente que o tabagismo se relaciona com o agravamento de várias doenças que se expressam com o avançar da idade, quando se somam às perdas funcionais próprias do envelhecimento.¹

Comumente, fumantes com idade superior a 50 anos mostram maior dependência da nicotina. Eles costumam fumar mais cigarros, há mais tempo, e enfrentam mais problemas de saúde relacionados ao tabagismo. Consequentemente, acaba sendo mais difícil para eles parar de fumar.¹ Doenças crônicas estatisticamente significativas foram observadas entre fumantes centenários.^{1,5} Esses idosos, normalmente, apresentaram tosse, dor no peito e nas pernas, sintomas depressivos, redução da função física (como caminhar e subir escadas) e aumento do uso de medicamentos para o sistema nervoso e digestivo. Ao mesmo tempo, o tabagismo contínuo apresentou um aumento significativo no risco de morte, sendo

que sua parada pode reduzir esse risco para homens e mulheres.^{5,6,7}

Os idosos que abandonam o hábito de fumar aos 70 anos têm um aumento da sobrevida em aproximadamente 20%. Assim, o tabagismo se opõe à longevidade, especialmente à extrema, como está confirmado em observações obtidas em centenários.⁸ Os benefícios de parar de fumar são maiores entre os mais jovens do que nos idosos; porém, o

abandono do cigarro, independentemente da idade, reduz o risco de morte e melhora a qualidade e a condição geral de saúde do indivíduo. A estimativa é de aumento de dois a três anos na expectativa de vida entre idosos com 65 anos ou mais, que fumam até um maço de cigarros por dia.^{1,8,9} A Pesquisa Nacional de Saúde dos anos de 1989 e 2003 mostrou que a prevalência de fumantes idosos foi de 26,04% no ano de 1989 e reduziu em quase 10% em 2003, representando uma porcentagem de 15,4%.^{1,8}



Figura 1: O número de centenários no mundo deve mais do que dobrar até 2030, alcançando aproximadamente 3,4 milhões de pessoas com 100 anos ou mais até 2050. No Brasil, a expectativa de vida aumentou de 54 anos, em 1960, para 76 anos em 2024, e estima-se que, até 2030, quase 19% da população brasileira terá 60 anos ou mais, sendo que cerca de 6,8 milhões de brasileiros terão 80 anos ou mais.

A compreensão do processo do envelhecimento exige uma abordagem integrada, pois, como foi dito anteriormente, a união dos fatores genéticos com as experiências e condições ambientais desempenha papéis cruciais na forma como envelhecemos. Sabendo disso, no envelhecimento, deixar de fumar acaba trazendo inúmeros benefícios à saúde da população idosa, reduzindo significativamente o risco de doenças graves, aumentando a expectativa de vida e melhorando o bem-estar geral. Em contrapartida, seu uso contínuo traz desvantagens para o usuário e para aqueles que estão ao seu redor, necessitando de maiores cuidados. Nesse capítulo, veremos como o impacto do tabagismo pode contribuir para doenças neurodegenerativas em idosos. Compreender essas conexões é fundamental para o desenvolvimento de estratégias na prevenção, promoção, intervenção e tratamento, visando melhorias na qualidade de vida na terceira idade.

2. EXPLORANDO A RELAÇÃO ENTRE TABAGISMO E DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS

2.1. Doença de Alzheimer

A doença de Alzheimer (DA) é um distúrbio neurodegenerativo progressivo e complexo com múltiplos fatores de risco e proteção que influenciam seu desenvolvimento. A demência é uma das principais manifestações da doença, que pode incluir perda de memória, dificuldades com o pensamento, linguagem e habilidades de resolução de problemas. Vários fatores de risco e proteção estão associados à doença de Alzheimer, como diabetes tipo 2, hipertensão, tabagismo, obesidade, sintomas depressivos, dislipidemia, entre outros.¹⁰

A doença de Alzheimer é classificada conforme a idade de início; geralmente, a maioria (>95%) dos pacientes que desenvolvem a doença possui idade acima de 65 anos, sendo classificada como DA de início tardio. Já entre 1 e 5% dos casos de DA, a doença se manifesta mais cedo, geralmente entre o final dos 40 anos e o início dos 50 anos, e é

classificada como DA de início precoce. Embora ambas as formas da doença sejam clinicamente indistinguíveis, a forma de início precoce tende a ser mais severa e está associada a uma taxa de progressão mais rápida.¹⁰

Fumar traz algumas consequências negativas ao nosso corpo e pode levar ao aumento da geração de radicais livres e, posteriormente, ao estresse oxidativo, afetando o sistema imunológico e inflamatório, que leva à ativação de fagócitos e a mais danos oxidativos.¹¹ Uma revisão sistemática recente mostrou que o tabagismo está associado a problemas neurocognitivos e neurobiológicos ao longo de diferentes fases da vida, mesmo quando não há condições médicas ou psiquiátricas significativas.

Entre adolescentes e jovens adultos (de 17 a 21 anos), fumar esteve ligado a um desempenho inferior em aprendizado, atenção, memória, velocidade de processamento e controle de impulso, comparado aos não fumantes. Para adultos jovens e de meia-idade (de 25 a 60 anos), o impacto do tabagismo também resultou em um desempenho baixo nas funções executivas, velocidade de processamento, aprendizado e memória, em comparação com os não fumantes. No caso dos idosos (acima de 65 anos), os fumantes apresentaram um desempenho inferior em funções executivas, velocidade de processamento, aprendizado e memória, quando comparados aos não fumantes.¹²

Além do tabagismo ativo, recentes estudos demonstraram que o fumante passivo (exposto ao cigarro) também potencializa as chances de desenvolver futuramente comprometimento cognitivo.¹³ Outra descoberta importante deve-se à associação entre fumantes e o afinamento da espessura cortical, na qual foi demonstrada uma associação negativa dependente da dose entre o tabagismo e a espessura cortical.¹⁴ Embora na idade adulta o córtex tenda a afinar lentamente com a idade, essa descoberta sugere que, mesmo com a cessação do cigarro, a recuperação cortical pode levar de algumas semanas a mais de 140 anos, dependendo da

quantidade fumada ao longo da vida.^{14,15}

Um estudo caso-controle, realizado na China, revelou que o tabagismo está fortemente associado a biomarcadores de risco para a DA. Esse estudo encontrou níveis elevados de Aβ42, estresse oxidativo excessivo, neuroinflamação e neuroproteção prejudicada no líquido cefalorraquidiano de participantes que eram fumantes ativos.¹⁶ A ativação da microglia, que ocorre em resposta ao tabagismo, leva à produção de citocinas pró-inflamatórias e outros mediadores inflamatórios. Esses agentes inflamatórios podem causar efeitos tóxicos nos neurônios, promovendo inflamação e dano tecidual.¹⁷ Além disso, as fases gasosa e particulada do tabagismo apresentam altas concentrações de espécies reativas de oxigênio de curta e longa duração e outros agentes oxidantes, que se acredita estarem associadas à etiologia da DA.¹⁸

2.2. Doença de Parkinson

Em 1817, James Parkinson descreveu a condição conhecida como “paralisia do tremer”, que mais tarde foi chamada de doença de Parkinson (DP), identificada por quatro sintomas principais da doença: tremor, bradicinesia (lentidão de movimentos), rigidez e instabilidade postural.¹⁹ Durante a maior parte da história, a doença foi rara, sendo que, em 1855, quarenta anos após o Dr. James Parkinson ter descrito a doença pela primeira vez, aproximadamente 22 pessoas de 15 milhões na Inglaterra e no País de Gales morreram da doença. Em 2014, cerca de 5.000 a 10.000 indivíduos de 65 milhões no Reino Unido sofreram o mesmo destino. Em menos de dois séculos, uma doença rara tornou-se comum.

A DP é uma condição complexa que resulta de uma combinação de fatores, incluindo influências ambientais, como sua associação com a poluição do ar, e predisposição genética.^{19,20} A doença é uma das principais causas de morbidade em idosos, e sua evolução pode levar a um impacto significativo e angustiante na qualidade de vida. Estudos epidemiológicos mostram que o estilo de vida, como o

consumo de tabaco, álcool e café, pode impactar o risco de desenvolver a doença.^{21,22}

A DP é causada pela perda de células nervosas em uma parte do mesencéfalo conhecida como substância negra. Essas células, localizadas na substância negra, são responsáveis pela produção de dopamina, um mensageiro químico envolvido na coordenação do movimento. A DP se desenvolve quando essas células são danificadas ou destruídas, causando diferentes sinais de DP, como já mencionado.²³ Assim como na DA, tanto a incidência quanto a prevalência da DP aumentam com a idade; no entanto, sua prevalência é maior em homens do que em mulheres.²⁴ Vários estudos relataram o impacto prejudicial do tabagismo na DP e sua associação ao comprometimento cognitivo global, mesmo naqueles que pararam de fumar.²⁵ Na maioria dos estudos relacionados à neuroimagem, foram examinadas várias consequências neurobiológicas do tabagismo no volume de substância cinzenta cortical e subcortical.^{26,27} Dentre as áreas cerebrais mais frequentes, foram relatadas reduções do volume no córtex pré-frontal (PFC), ínsula, tálamo e cerebelo.^{28,29,30}

2.3. Esclerose múltipla

A esclerose múltipla (EM) é uma doença autoimune inflamatória crônica do sistema nervoso central que interrompe a comunicação entre o cérebro e outras partes do corpo. A EM é uma das causas mais comuns de deficiência neurológica em adultos jovens. A doença envolve células T autorreativas que têm como alvo a mielina, sendo transferidas para o sistema nervoso central (SNC) através da barreira hematoencefálica (BHE) e outras barreiras, induzindo desmielinização e perda da função axonal. A patogênese da EM foi atribuída a efeitos genéticos, contribuições ambientais e interações ambientais-genéticas.³¹ Sendo um dos fatores ambientais mais bem confirmados que contribuem para a EM, o tabagismo pode influenciar seu desenvolvimento, principalmente por meio da progressão autoimune e de danos ao SNC.

Diversos estudos mostraram a correlação entre a EM e o tabagismo. Em 1965, um estudo em Israel sugeriu pela primeira vez que fumar poderia estar relacionado à EM.³² Mais tarde, em 1990, pesquisadores, ao investigar a relação entre anticoncepcionais orais e EM, descobriram que mulheres que já fumaram tinham um risco relativamente maior da EM, quando comparadas com aquelas que nunca fumaram.³³ Embora esses resultados não confirmem essa relação, muitos pesquisadores acreditam nessa hipótese.

A patogênese da EM também é acompanhada por uma variedade de alterações epigenéticas, podendo o tabagismo levar à metilação do DNA em células sanguíneas periféricas, além de afetar a expressão de genes posteriormente. A metilação do DNA

é afetada em vários locais CpG, devido a fatores de estilo de vida, como tabagismo e tabagismo passivo.³⁴ O efeito dos miRNAs na desmielinização do SNC e na perda de axônios também é fundamental para a EM. Por exemplo, o miR-146 foi sugerido como atuante durante a desmielinização e remielinização, como um fator de resposta à perda axonal e à infiltração de macrófagos,³⁵ enquanto a alteração da expressão do miR-146a é particularmente responsiva à exposição à fumaça,³⁶ e o status de tabagismo é um fator de risco para o polimorfismo do miR-146a.³⁷

Essas evidências apontam para a importância de se compreender os efeitos do tabagismo sobre a função cognitiva em todas as etapas da vida, exigindo estratégias eficientes para combater os impactos negativos do tabaco na saúde cognitiva e mental.



Figura 2: O tabagismo foi identificado como um fator que pode influenciar o desenvolvimento de diversas doenças neurodegenerativas, como Parkinson, Alzheimer e esclerose múltipla. Estudos sugerem que as substâncias presentes no cigarro são capazes de atravessar a barreira hematoencefálica, contribuindo para a produção de células pró-inflamatórias e para o aumento do estresse oxidativo no cérebro. Esses mecanismos estão associados à progressão de doenças neurodegenerativas, agravando danos neurológicos e comprometendo a função cognitiva.

3. FATOS E FALÁCIAS SOBRE A CESSAÇÃO DO TABAGISMO NAS DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS

Apesar das evidências sólidas mostrando que fumar está associado ao desenvolvimento dessas doenças, ainda há uma crença persistente, tanto em artigos acadêmicos quanto em publicações para o público em geral, de que fumar pode oferecer alguma forma de proteção.³⁸ Esse mito desempenhou um papel importante na indústria do tabaco, sendo que, em meados da década de 1970, a indústria do tabaco começou a investir principalmente na DA.³⁹ Esse interesse na pesquisa visava compreender o papel do tabagismo na DA, com o intuito de desenvolver e comercializar métodos de diagnóstico e tratamentos, como terapias com análogos de nicotina.³⁹

Já está consolidado que a fumaça do cigarro contém mais de 4.000 substâncias químicas, incluindo altos níveis de radicais livres e outros agentes oxidantes.⁴⁰ Esses compostos aumentam o estresse oxidativo, o que ativa células inflamatórias e enfraquece os sistemas naturais de defesa antioxidante do corpo.⁴⁰ No entanto, alguns estudos apontam que a administração direta desses oxidantes pode promover a ativação de plaquetas e neutrófilos, sugerindo um papel fisiopatológico importante do estresse oxidativo na patogênese da lesão tecidual induzida pelo fumo.⁴¹ Assim, o uso da nicotina durante um período e sua cessação poderiam desempenhar um papel importante na prevenção primária e na prevenção secundária da DA, sendo a DA responsável pela maior parte da carga de demência em termos de sofrimento pessoal e custos de saúde.³⁹

No caso da DP, um estudo demonstrou diminuição do risco de desenvolver a doença entre os participantes com maior duração, intensidade média diária e dose de tabagismo ao longo da vida. Fumar até, ou quase até, o início dos sintomas foi mais fortemente associado à diminuição do risco de DP, e fumar há 20 anos também foi associado a menor

risco de DP após o ajuste para tabagismo anterior e mais recente. No geral, as mulheres tiveram menor incidência de DP do que os homens, mas ambos os sexos tiveram tendências semelhantes para variáveis de histórico de tabagismo.⁴²

Diversas substâncias presentes no tabaco foram propostas como potencialmente responsáveis pela associação inversa entre tabagismo e DP. A 2,3,6-trimetil-1,4-naftoquinona (TMN), assim como a própria nicotina, por meio de sua influência na atividade dopaminérgica, podem atuar nos receptores nicotínicos dos terminais dopaminérgicos e modular a liberação de dopamina.^{43,44,45} No entanto, a nicotina também estimula todos os receptores nicotínicos nos sistemas nervosos periférico e central; com isso, seu uso pode estar associado a efeitos colaterais, além de sua ação desejada. Os efeitos colaterais podem incluir alterações nas medidas cardiovasculares (pressão arterial, frequência cardíaca), no sistema gastrointestinal (cólicas, náuseas, vômitos), nas glândulas exócrinas (boca seca), bem como efeitos no SNC, incluindo tontura, dor de cabeça e vertigem.⁴⁶

Entretanto, embora a cessação do tabagismo possa proporcionar aos fumantes mais velhos maior qualidade e quantidade de vida, os fumantes mais velhos geralmente são solicitados a parar de fumar com menor frequência, com menor disponibilidade de recursos e com menor orientação do que os fumantes mais jovens.⁴⁷ Com isso, o mito de que fumar protege contra a DA pode desencorajar tentativas de cessação entre fumantes mais velhos e contribuir para a relutância dos profissionais de saúde em tratar a dependência do tabaco em fumantes mais velhos.³⁹ Isso faz com que fumar seja um fator de risco significativo para doenças neurodegenerativas devido à dificuldade de cessação.³⁹ Além disso, o tabagismo pode levar a uma série de outras consequências negativas para a saúde, afetando a maioria dos órgãos do nosso corpo e aumentando o risco de várias doenças graves, como danos pulmonares, risco de câncer e doenças cardiovasculares, entre outras.

4. REFERÊNCIAS

- Goulart D, Engroff P, Ely LS, Sgnaolin V, dos Santos EF, Terra NL, et al. Tabagismo em idosos. *Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2010;13(2):313-20.
- Coube M, Nikoloski Z, Mrejen M, Mossialos E. Persistent inequalities in health care services utilisation in Brazil (1998-2019). *Int J Equity Health*. 2023;22(1):25.
- Bloom DE, Luca DL. The global demography of aging. 2016:3-56.
- Figueiredo AEB, Ceccon RF, Figueiredo JHC. Doenças crônicas não transmissíveis e suas implicações na vida de idosos dependentes. *Cien Saude Colet*. 2021;26(1):77-88.
- Tafaro L, Cicconetti P, Tedeschi G, Baratta A, Ursino R, Ettorre E, et al. Smoking and longevity: an incompatible binomial? *Arch Gerontol Geriatr*. 2004;38:425-30.
- Hammond D, Reid JL, Cole AG, Leatherdale ST. Electronic cigarette use and smoking initiation among youth: a longitudinal cohort study. *Can Med Assoc J*. 2017;189(43):E1328-36.
- Vollset SE, Tverdal A, Gjessing HK. Smoking and deaths between 40 and 70 years of age in women and men. *Ann Intern Med*. 2006;144(6):381.
- Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Income-specific trends in obesity in Brazil: 1975-2003. *Am J Public Health*. 2007;97(10):1808-12.
- Gourlay SG, Benowitz NL. The benefits of stopping smoking and the role of nicotine replacement therapy in older patients. *Drugs Aging*. 1996;9(1):8-23.
- Reitz C, Brayne C, Mayeux R. Epidemiology of Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol*. 2011;7(3):137-52.
- Traber MG, van der Vliet A, Reznick AZ, Cross CE. Tobacco-related diseases. *Clin Chest Med*. 2000;21(1):173-87.
- Durazzo TC, Mattsson N, Weiner MW. Smoking and increased Alzheimer's disease risk: A review of potential mechanisms. *Alzheimers Dement*. 2014;10(3 Suppl).
- Llewellyn DJ, Lang IA, Langa KM, Naughton F, Matthews FE. Exposure to secondhand smoke and cognitive impairment in non-smokers: national cross sectional study with cotinine measurement. *BMJ*. 2009;338:b462.
- Karama S, Ducharme S, Corley J, Chouinard-Decorte F, Starr JM, Wardlaw JM, et al. Cigarette smoking and thinning of the brain's cortex. *Mol Psychiatry*. 2015;20(6):778-85.
- Salat DH. Thinning of the cerebral cortex in aging. *Cereb Cortex*. 2004;14(7):721-30.
- Liu Y, Li H, Wang J, Xue Q, Yang X, Kang Y, et al. Association of cigarette smoking with cerebrospinal fluid biomarkers of neurodegeneration, neuroinflammation, and oxidation. *JAMA Netw Open*. 2020;3(10):e2018777.
- Meireles M, Marques C, Norberto S, Santos P, Fernandes I, Mateus N, et al. Anthocyanin effects on microglia M1/M2 phenotype: Consequence on neuronal fractalkine expression. *Behav Brain Res*. 2016;305:223-8.
- Islam MT. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction-linked neurodegenerative disorders. *Neurol Res*. 2017;39(1):73-82.
- Parkinson J. An essay on the shaking palsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14(2):223-36.
- Rocha Nunes A, Carvalho LB, da Silva RA, Silva Rovai E. Air pollution and its current impact on Parkinson's disease: a systematic review. *Rev Neurocienc*. 2024;32:1-19.
- Bellou V, Belbasis L, Tzoulaki I, Evangelou E, Ioannidis JPA. Environmental risk factors and Parkinson's disease: an umbrella review of meta-analyses. *Parkinsonism Relat Disord*. 2016;23:1-9.
- Ascherio A, Schwarzschild MA. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurol*. 2016;15(12):1257-72.
- Olanow CW, Tatton WG. Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. *Annu Rev Neurosci*. 1999;22:123-44.
- Ascherio A. Coffee consumption, gender, and Parkinson's disease mortality in the Cancer Prevention Study II cohort: the modifying effects of estrogen. *Am J Epidemiol*. 2004;160(10):977-84.
- Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 2004;328(7455):1519.
- Fritz HC, Wittfeld K, Schmidt CO, Domin M, Grabe HJ, Hegenscheid K, et al. Current smoking and reduced gray matter volume—a voxel-based morphometry study. *Neuropsychopharmacology*. 2014;39(11):2594-600.
- Yang Z, Zhang Y, Cheng J, Zheng R. Meta-analysis of brain gray matter changes in chronic smokers. *Eur J Radiol*. 2020;132:109300.
- Shen Z, Huang P, Wang C, Qian W, Yang Y, Zhang M. Cerebellar gray matter reductions associate with decreased functional connectivity in nicotine-dependent individuals. *Nicotine Tob Res*. 2018;20(4):440-7.
- Wang C, Xu X, Qian W, Shen Z, Zhang M. Altered human brain anatomy in chronic smokers: a review of magnetic resonance imaging studies. *Neurol Sci*. 2015;36(4):497-504.
- Sutherland MT, Riedel MC, Flannery JS, Yanes JA, Fox PT, Stein EA, et al. Chronic cigarette smoking is linked with structural alterations in brain regions showing acute nicotinic drug-induced functional modulations. *Behav Brain Funct*. 2016;12(1):16.
- Bar-Or A. Immunology of multiple sclerosis. *Neurol Clin*. 2005;23(1):149-75.
- Antonovsky A. Epidemiologic study of multiple sclerosis in Israel. *Arch Neurol*. 1965;13(2):183-? [verificar paginação]
- Villard-Mackintosh L, Vessey MP. Oral contraceptives and reproductive factors in multiple sclerosis incidence. *Contraception*. 1993;47(2):161-8.
- Joehanes R, Just AC, Marioni RE, Pilling LC, Reynolds LM, Mandaviya PR, et al. Epigenetic signatures of cigarette smoking. *Circ Cardiovasc Genet*. 2016;9(5):436-47.
- Martin NA, Molnar V, Szilagyi GT, Elkjaer ML, Nawrocki A, Okarmus J, et al. Experimental demyelination and axonal loss are reduced in microRNA-146a deficient mice. *Front Immunol*. 2018;9. [verificar número do artigo]
- Maccani MA, Avissar-Whiting M, Banister CE, McGonnigal B, Padbury JF, Marsit CJ. Maternal cigarette smoking during pregnancy is associated with downregulation of miR-16, miR-21, and miR-146a in the placenta. *Epigenetics*. 2010;5(7):583-9.

37. Wang AX, Xu B, Tong N, Chen SQ, Yang Y, Zhang XW, et al. Meta-analysis confirms that a common G/C variant in the pre-miR-146a gene contributes to cancer susceptibility and that ethnicity, gender and smoking status are risk factors. *Genet Mol Res*. 2012;11(3):3051-62.
38. Cataldo JK, Prochaska JJ, Glantz SA. Cigarette smoking is a risk factor for Alzheimer's disease: an analysis controlling for tobacco industry affiliation. *J Alzheimers Dis*. 2010;19(2):465-80.
39. Cataldo JK, Glantz SA. Smoking cessation and Alzheimer's disease: facts, fallacies and promise. *Expert Rev Neurother*. 2010;10(5):629-31.
40. Isik B, Ceylan A, Isik R. Oxidative stress in smokers and non-smokers. *Inhal Toxicol*. 2007;19(9):767-9.
41. Burke A, FitzGerald GA. Oxidative stress and smoking-induced vascular injury. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003;46(1):79-90.
42. Thacker EL, O'Reilly EJ, Weisskopf MG, Chen H, Schwarzschild MA, McCullough ML, et al. Temporal relationship between cigarette smoking and risk of Parkinson disease. *Neurology*. 2007;68(10):764-8.
43. Quik M, Wonnacott S. $\alpha 6\alpha 2^*$ and $\alpha 4\alpha 2^*$ nicotinic acetylcholine receptors as drug targets for Parkinson's disease. *Pharmacol Rev*. 2011;63(4):938-66.
44. Grady SR, Salminen O, Lavery DC, Whiteaker P, McIntosh JM, Collins AC, et al. The subtypes of nicotinic acetylcholine receptors on dopaminergic terminals of mouse striatum. *Biochem Pharmacol*. 2007;74(8):1235-46.
45. Rascol O, Fitzer-Attas CJ, Hauser R, Jankovic J, Lang A, Langston JW, et al. A double-blind, delayed-start trial of rasagiline in Parkinson's disease (the ADAGIO study): prespecified and post-hoc analyses of the need for additional therapies, changes in UPDRS scores, and non-motor outcomes. *Lancet Neurol*. 2011;10(5):415-23.
46. Quik M, O'Leary K, Tanner CM. Nicotine and Parkinson's disease: implications for therapy. *Mov Disord*. 2008;23(12):1641-52.
47. Lightwood JM, Glantz SA. Short-term economic and health benefits of smoking cessation. *Circulation*. 1997;96(4):1089-96.



Alopatia e fitoterapia na cessação do tabagismo

Caroline Bucholz¹

Diego Rebessi Carrillo¹

Nayara Fernanda Barchetta²

Camila Lopes Ferreira²

Marcos Roberto Furlan^{2,3}

1. INTRODUÇÃO

Uma vez que o indivíduo possui um vício instalado - TABAGISMO - é essencial que todo profissional de saúde possua um conhecimento geral para orientação e direcionamento desses pacientes. Com esse intuito, este capítulo aborda a importância da equipe multiprofissional de saúde no processo de cessação do tabagismo. É abordado o mecanismo da abstinência, o tratamento não medicamentoso, a farmacoterapia e a fitoterapia, seguindo as orientações do Plano Nacional de Combate ao Tabagismo (PNCT) e as Práticas Integrativas e Complementares no Cuidado da Saúde (PICS).

2. MECANISMOS DE ABSTINÊNCIA

A nicotina é considerada droga psicoativa por causar alteração no funcionamento do sistema nervoso central (SNC). Dependendo de sua concentração, pode ocasionar mudanças de personalidade, de comportamento e do estado emocional do fumante, o que pode levar à dependência.¹

Essa droga causa muitos danos ao SNC, pois atua como a heroína, o álcool e a cocaína, levando 7 a 19 segundos para chegar ao cérebro. Sintomas como dor de cabeça, aumento do apetite, mudança de humor, tontura, irritabilidade, ansiedade, agressividade, alteração do sono,

1. Discente e Bolsista CAPES, Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo - Brasil

2. Docente do Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde, Universidade de Taubaté, São Paulo - Brasil

3. Docente, Programa de Pós-graduação em Ciências Ambientais, Universidade de Taubaté, São Paulo - Brasil

dificuldade de concentração, tosse e indisposição gástrica são associados quando o paciente para de fumar, o que é conhecido como síndrome de abstinência da nicotina. Esses sintomas atingem o pico de abstinência de duas e quatro semanas após a cessação do cigarro. Além desses sintomas, o que mais prevalece nos pacientes, e o mais difícil de lidar, é a fissura, conhecida como grande vontade de fumar. Geralmente, esse sintoma desaparece rapidamente, não passando de 5 minutos, e as crises tendem a diminuir e o intervalo entre elas aumenta.²⁻⁴

Existem diversos fatores que dificultam o processo para quem deseja parar de fumar. Os obstáculos principais para a cessação do tabagismo são a baixa motivação, alteração de peso corporal e mudança de personalidade. A falta de motivação pessoal dos pacientes é um dos fatores que mais influenciam na cessação do tabagismo, pelo fato de que alguns fumantes se acham incapazes e temem passar pela síndrome de abstinência. Outro fator determinante é a alteração de peso corporal do paciente que opta por iniciar o tratamento. Em decorrência da falta de apetite que é causada pelo uso do tabaco, a ausência dele pode levar o paciente ao ganho de peso, embora esse efeito seja geralmente temporário. Para oferecer uma orientação alimentar em conjunto com a atividade física, a fim de diminuir os índices de recaídas, é recomendado o acompanhamento com profissionais da saúde habilitados.^{4,5}

3. TRATAMENTO

Para início do tratamento do paciente que deseja parar de fumar, é necessário realizar a abordagem básica, que consiste em Perguntar, Avaliar, Aconselhar, Preparar e Acompanhar (PAAPA), realizada por um profissional da saúde durante a consulta de rotina.

Dada a importância das políticas antitabagistas para pacientes que desejam abandonar o cigarro, durante uma consulta de rotina o profissional de

saúde pode realizar uma avaliação breve com o objetivo de orientar e apoiar o fumante, especialmente na fase de abstinência, quando o risco de recaída é mais elevado. Esse acompanhamento é essencial para oferecer suporte personalizado, ajudar na gestão dos sintomas de abstinência e aumentar significativamente as chances de sucesso na cessação do tabagismo.¹ Mais detalhes são discutidos no Capítulo Apoio à Cessação do Tabagismo.

4. TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

Segundo o INCA, uma das abordagens de tratamento é a intervenção psicossocial, que consiste em quatro sessões iniciais, de frequência semanal de terapia cognitivo-comportamental (TCC), sem a necessidade de utilização de medicamentos. Nessas sessões, são discutidos temas específicos de apoio e psicoeducação sobre a cessação do tabagismo. São discutidas com o paciente algumas perguntas como o porquê fumar e como isso afeta a saúde, como são os primeiros dias sem fumar, como permanecer sem fumar e os benefícios após parar. Esse acompanhamento pode ser realizado de forma individual ou em grupo e deve ser coordenado por profissionais da saúde, de preferência trabalhando em dupla com especialidades distintas.^{1,6,7}

Após as primeiras sessões, inicia a fase de manutenção da abstinência, com sessões quinzenais até completar 3 meses. Em seguida, uma sessão mensal, para prevenção de recaída, durante 1 ano.^{1,8} O INCA fornece para o Programa Nacional de Controle do Tabagismo o material de apoio, o qual deve ser oferecido aos pacientes com as orientações.⁹

A intervenção psicossocial foca em trabalhar três aspectos principais: dependência física, psicológica e comportamental. Na dependência física, explicando o que é tolerância (o fumante se acostuma com a nicotina presente no corpo e precisa de doses mais altas para ter o mesmo efeito) e abstinência (o corpo do fumante apresenta sintomas negativos quando parar de fumar). Na dependência

psicológica, o profissional de saúde explora com o paciente o papel que o cigarro desempenha em sua vida emocional e mental. Já a dependência comportamental avalia as situações na rotina do paciente que estão ligadas ao hábito de fumar.¹⁰

4.1. Tratamento associado

O tratamento da dependência à nicotina deve ser adaptado às necessidades individuais dos pacientes, considerando fatores como a gravidade da dependência e o perfil clínico do fumante. Para pacientes que não apresentam sintomas de abstinência, que consomem número de cigarros diário igual ou inferior a 5, quando o primeiro uso do cigarro ocorre após uma hora ao acordar, e na pontuação no teste de Fagerström (grau de dependência da nicotina – encontre o teste no Capítulo Apoio à Cessação do Tabagismo) receber valor igual ou inferior a 4, é preconizado o acompanhamento sem o uso de farmacoterapia.¹

O teste de Fagerström é muito utilizado para avaliar o grau de dependência da nicotina. Fornece os níveis de dependência do fumante e auxilia em estratégias de cessação do tabagismo. Para pacientes que necessitam de farmacoterapia, a Terapia de Reposição de Nicotina (TRN) é o tratamento mais indicado.¹

A TRN pode ser administrada na forma lenta, por meio de adesivos, ou na forma rápida, com gomas ou pastilhas. Além disso, pode-se considerar o uso isolado da bupropiona, a TRN isolada (adesivo, goma ou pastilha) ou a combinação de bupropiona com a TRN.¹ Outros fármacos utilizados para o tratamento são a vareniclina, como medicamento de primeira linha, enquanto nortriptilina e a clonidina como segunda linha para a cessação do tabagismo.^{1,5}

Os fármacos mais utilizados para auxílio da cessação do tabagismo são os comprimidos à base de cloridrato de bupropiona, vareniclina e a nicotina. O emprego da bupropiona tem liberação prolongada e deve iniciar o tratamento uma semana antes do paciente parar de fumar. A utilização desse

fármaco deve ser avaliada e prescrita pelo médico para casos especiais.¹

O emprego da nicotina como forma de auxílio na cessação do tabagismo pode ser realizado com os adesivos transdérmicos, goma de mascar ou pastilhas. Na indústria farmacêutica, encontram-se as seguintes dosagens: adesivos de 7, 14 ou 21 mg com liberação lenta e pastilhas e gomas de mascar de 2 mg, ambas com liberação rápida.^{1,5}

A TRN tem como objetivo reduzir as fissuras e sintomas de abstinência, por meio de dosagens menores e seguras de nicotina.¹¹ A utilização da vareniclina proporciona efeitos semelhantes à nicotina e é considerada uma droga eficaz e segura. Esse fármaco atua como agonista parcial, o que causa um alívio dos sintomas de abstinência causada pela cessação do tabagismo. Na indústria farmacêutica, esse medicamento está disponível nas dosagens de 0,5 e 1,0 mg, as quais são utilizadas de acordo com o período do tratamento.¹²

A Figura 1 fornece as formas de usos dos fármacos para cessar o tabagismo.

Além dos fármacos citados na Figura 1, no mercado farmacêutico a nortriptilina e a clonidina ainda são utilizadas como medicamentos de segunda linha no tratamento para cessação do tabagismo. A nortriptilina reduz os sintomas de abstinência e apresenta ação ansiolítica, sendo administrada gradualmente de acordo com as recomendações do tratamento. O fármaco conhecido como clonidina é um agonista de ação central que tem como função principal o controle da hipertensão arterial e atua nos sintomas de abstinência na dependência de nicotina.¹³

Por apresentar um índice de efeitos colaterais muito elevado, a clonidina não é recomendada para o uso frequente. Sua dose diária não deve ultrapassar 0,4 mg e o paciente deve ser orientado a cessar o uso do cigarro de dois a três dias após o começo da medicação, e deve ser mantido por até quatro semanas.¹⁴



Figura 1: Fármacos mais utilizados na cessação do tabagismo. (Fonte: autoria própria).

4.2. CTRN (terapia de reposição de nicotina combinada)

A TRN não deve ser utilizada simultaneamente com o cigarro ou outros derivados do tabaco, devendo ser iniciada no dia em que o paciente parar de fumar. É possível combinar o uso de adesivos com goma ou pastilhas, sendo estas últimas indicadas para controlar a fissura ou para pacientes que consomem até 5 cigarros por dia.¹

4.3. Adesivo de nicotina transdérmico

A terapia de reposição de nicotina deve considerar 1 mg de nicotina para cada cigarro fumado. A dose diária não deve exceder 42 mg. A dose inicial de dosagem de nicotina deve ser calculada com base nessa proporção. Não é indicado o uso do adesivo se a utilização diária de cigarros for até cinco e, nesse caso, deve-se iniciar com a goma ou pastilha, não ultrapassando a dose diária de 5 gomas ou pastilhas de 2 mg, ou 3 gomas ou pastilhas de 4 mg. Para fumantes que fazem o uso do cigarro entre 6 e 10 por dia, deve ser empregado o uso do adesivo

de 7 mg. Os pacientes devem usar adesivos com posologia de 14 mg por dia quando o uso de tabaco for entre 11 e 19 cigarros diários. Por fim, o paciente que fuma 20 ou mais cigarros diariamente, poderá utilizar o adesivo de 21 mg por dia. Para fumantes que consomem 20 ou mais cigarros por dia e que buscam cessar o uso do tabaco, a terapia de dose de reposição de nicotina deve ser ajustada especificamente. Para esses pacientes, pode-se considerar uma associação de dois adesivos de nicotina, ajustando a dose de acordo com a quantidade de cigarros fumados e a intensidade dos sintomas de abstinência. Recomenda-se a redução das doses associadas de adesivo a cada semana, em redução de 7 mg, avaliada pela intensidade dos sintomas.¹

A combinação dos adesivos deve ser realizada da seguinte forma: se o paciente fuma entre 20 e 30 cigarros por dia, deve-se usar um adesivo de 21 mg e outro de 7 mg diariamente; entre 30 e 40 cigarros, um adesivo de 21 mg combinado com outro de 14 mg por dia; e para pacientes que fumam mais de 40 cigarros, recomenda-se a utilização de dois adesivos de 21 mg por dia.^{1,5}

5. EFEITOS ADVERSOS E CONTRAINDICAÇÕES

Mesmo com a eficiência comprovada dos fármacos para a cessação do tabagismo, os medicamentos apresentam contraindicações em alguns casos e apresentam alguns efeitos adversos.¹

Nos adesivos transdérmicos, os efeitos adversos aparecem como prurido, exantema, eritema, cefaleia, náusea, tontura, vômitos, dispneia, distúrbios do sono, tremores e palpitações. Além disso, devido à cola presente no adesivo, é comum ocorrer irritações na pele, mas pode ser usado corticoide a fim de minimizar essas reações.¹

Os efeitos adversos que a goma e a pastilha de nicotina podem ocasionar são tosse, soluços, irritação na garganta, estomatite, boca seca, perda do paladar, parestesia, indigestão, flatulência, dor abdominal, aftas, dispneia e dor na articulação temporomandibular. Para o cloridrato de bupropiona, os efeitos adversos citados são boca seca, insônia, cefaleia, náusea, tontura, depressão, ansiedade, pânico, dor torácica, constipação, aumento da pressão arterial, reações alérgicas e perda de apetite. Além disso, um efeito raro é o risco de convulsão para os pacientes que atingem a dosagem máxima do fármaco de 300 mg.

O uso da vareniclina pode causar efeitos como aumento de apetite, sonolência, tontura, mudança no paladar, vômito, constipação, diarreia, distensão abdominal, desconforto estomacal, boca seca, fadiga e dispneia.^{1,5}

As contraindicações do uso do adesivo são o histórico recente de infarto agudo do miocárdio, arritmias

cardíacas graves, angina pectoris instável, doença vascular isquêmica periférica, úlcera péptica, doenças cutâneas, gravidez e lactação. As gomas de nicotina são contraindicadas nos casos de incapacidade de mascar, lesões na mucosa bucal, úlcera péptica e subluxação na articulação temporomandibular.

A pastilha de nicotina é contraindicada quando o paciente apresenta lesões na mucosa bucal, úlcera péptica e edema de corda vocal, conhecido também como edema de Reinke. O cloridrato de bupropiona tem como contraindicação pacientes que tenham epilepsia, hipertensão arterial sistêmica não controlada, convulsão febril na infância, tumor do sistema nervoso central, histórico de traumatismo cranioencefálico, anormalidades no encefalograma e uso concomitante de inibidor da enzima monoamino-oxidase. Pode também apresentar interações com outros medicamentos. A vareniclina é contraindicada para pessoas que possuem hipersensibilidade ao composto do fármaco e insuficiência renal grave.^{1,5}

6. TEMPO DE TRATAMENTO

O tempo de tratamento para um paciente que deseja parar de fumar é de aproximadamente 12 meses. Nesse tempo são incluídas as etapas de avaliação do paciente, intervenção e manutenção da abstinência.¹

7. BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO

A cessação do tabagismo pode proporcionar ao fumante diversos benefícios, não apenas a longo prazo, mas também em um curto espaço de tempo, como os apresentados na Figura 2.



Figura 2: Benefícios da cessação do tabagismo.⁴ (Fonte: Secretaria de Saúde do Estado de Minas Gerais).¹⁵

8. MONITORAMENTO

As unidades de saúde que oferecem terapia para cessação do tabagismo são responsáveis pelo monitoramento contínuo dos pacientes, podendo ser realizado em qualquer grau de atendimento pelo Sistema Único de Saúde (SUS). Devem incluir o registro do número total de pacientes atendidos e o acompanhamento da evolução de cada um em relação ao uso do tabaco. Essas unidades também registram os casos de pacientes que abandonaram o tratamento antes de completar o período recomendado de 12 meses de tratamento, identificando possíveis razões para a interrupção precoce e ajustando as estratégias de intervenção conforme necessário.¹

Ao término do tratamento, recomenda-se que o paciente tenha seu devido monitoramento e apoio para manutenção desse quadro por até um ano. Em casos de recaídas, os profissionais de saúde devem analisar o tratamento realizado previamente e decidir em conjunto como prosseguir com o novo tratamento.¹

9. REGULAÇÃO, CONTROLE E AVALIAÇÃO PELO GESTOR

Para atingir o sucesso do tratamento dos pacientes que buscam a cessação do tabagismo, é essencial a participação de profissionais da saúde capacitados para a realização e auxiliar no tratamento, seguindo o modelo do Programa Nacional de Controle do Tabagismo (PNCT). Os profissionais capacitados para realização do tratamento são os médicos, enfermeiros, psicólogos, nutricionistas, farmacêuticos, fisioterapeutas, assistentes sociais, educadores físicos, terapeutas ocupacionais, odontólogos e fonoaudiólogos. Além disso, os órgãos responsáveis por governar e administrar estão sob a coordenação do Ministério da Saúde (MS), por meio do Instituto Nacional de Câncer (INCA).¹

10. FITOTERAPIA NA CESSAÇÃO DO TABAGISMO

Fitoterapia é a ciência que abrange o uso das plantas medicinais ou de seus preparados, como os medicamentos fitoterápicos, nos cuidados da saúde

humana ou dos animais. Desde os tempos mais remotos, em diversas partes do mundo, há registros de enfermidades corporais ou queixas psíquicas, associadas à ação curativa pelas plantas.¹⁶ No Brasil, a fitoterapia foi impulsionada quando a política de plantas medicinais e de fitoterápicos foi proposta por meio da Portaria n. 212, de 11 de setembro de 1981, do Ministério da Saúde.¹⁷

Na Fitoterapia, o fitoterápico é a forma mais recomendada a ser indicada na prescrição. De acordo com a Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) n. 26, de 13 de maio de 2014, os medicamentos fitoterápicos são obtidos com emprego exclusivo de matérias-primas ativas vegetais cuja segurança e eficácia sejam baseadas em evidências clínicas e caracterizadas pela constância de sua qualidade.

Uma das principais evidências para prescrever o fitoterápico ou outro produto obtido das plantas medicinais é a comprovação terapêutica por meio de ensaios clínicos randomizados e controlados, isto é, ensaios realizados em seres humanos com comparação de grupos escolhidos aleatoriamente para receber o produto ou o placebo (ou medicamento padrão).

O Brasil possui uma grande biodiversidade, e as Práticas Integrativas e Complementares no Cuidado à Saúde (PICS), como o uso de fitoterápicos e plantas medicinais, são aportes que se utilizam dessa particularidade. Além de ser um recurso natural, as plantas medicinais são de baixo custo e, por vezes, cultivadas pelos usuários dos serviços de saúde pública.¹⁸

No Brasil, a legitimação e a institucionalização das PICS tiveram início na década de 1980, após a criação do Sistema Único de Saúde (SUS). Em 2002, a Organização Mundial de Saúde (OMS) formulou uma orientação de estímulo à inclusão de práticas não convencionais de cuidado na organização dos sistemas de saúde oficiais, diante da evidência do aumento significativo de uso por parte da população.¹⁹

Com relação à cessação do tabagismo, ainda são poucos os ensaios clínicos e poucas as espécies ou princípios ativos para essa atividade terapêutica. Nesse capítulo são relatados ensaios clínicos para cessar o hábito de fumar com o uso de algumas espécies e um composto bioativo (Fig. 3).

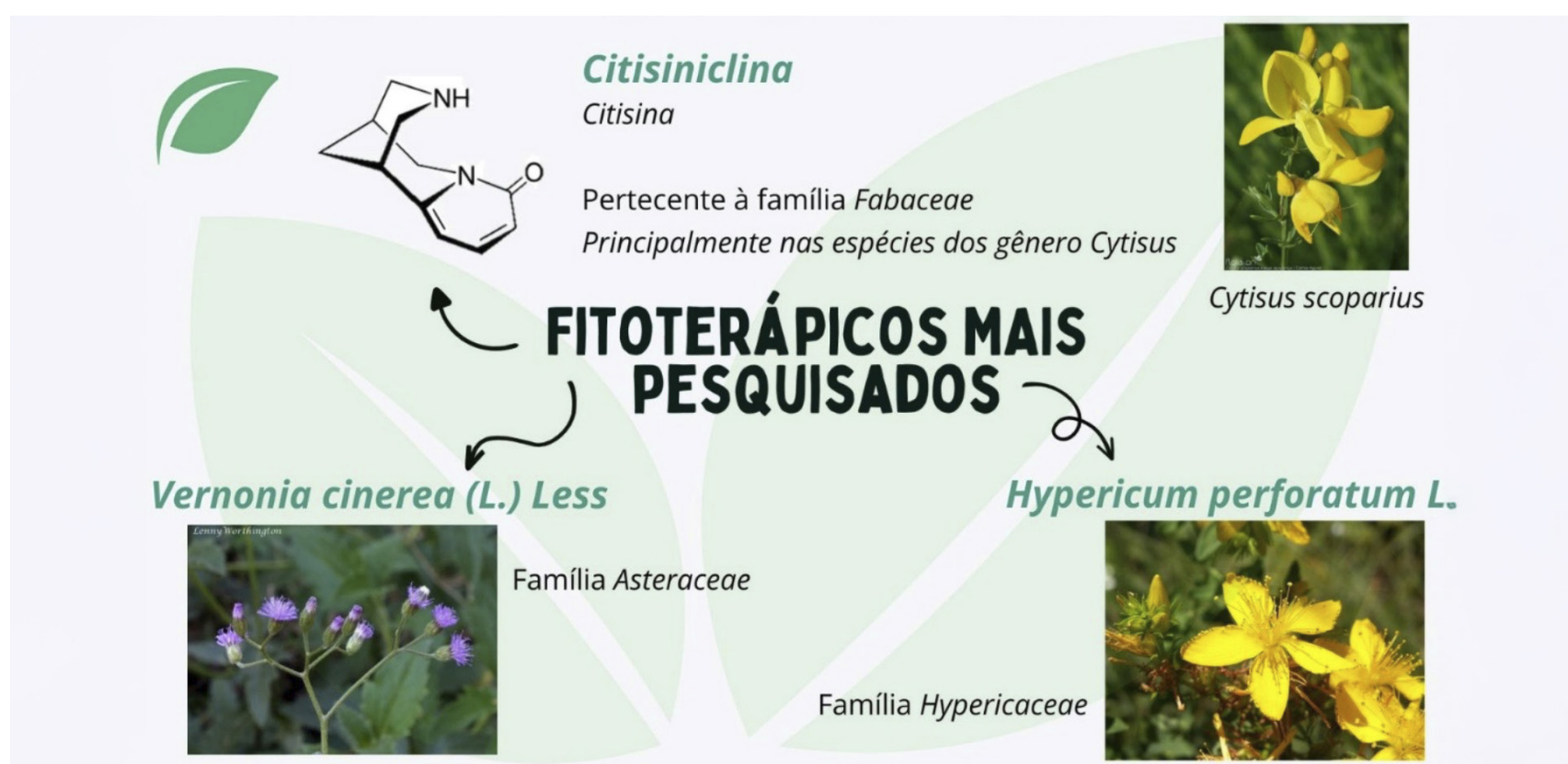


Figura 3: Fitoterápicos mais pesquisados para cessação do tabagismo. (Fonte: próprio autor).

11. PRINCÍPIOS ATIVOS E ESPÉCIES UTILIZADAS PARA CESSAR O TABAGISMO

11.1. Citisiniclina (*citisina*)

A citisiniclina, também conhecida como citisina, é um alcaloide encontrado em plantas da família Fabaceae, principalmente em espécies do gênero *Cytisus* (sinônimo *Laburnum*). É um medicamento para cessação do tabagismo à base de plantas com mais de cinco décadas de uso na Europa,²⁰ embora ainda não seja aprovada para comercialização por agências reguladoras fora dessa região.²¹

A citisina apresenta vantagens como ser de baixo custo, quando comparada a outros tratamentos para cessação do tabagismo; ser bem tolerada por fumantes,^{20,22} requerer um período de tratamento mais curto (25 dias) em comparação com os 56 a 84 dias necessários para a terapia de reposição de nicotina, bupropiona e vareniclina;²³ e ser derivada de plantas, o que pode atrair fumantes que preferem medicamentos “naturais”.

Segundo Rigotti et al.,²¹ (2023), a citisina, assim como a vareniclina (substância sintética originada da citisina), se liga seletivamente aos receptores nicotínicos de acetilcolina $\alpha 4\beta 2$, que mediam a dependência de nicotina.

De acordo com Rigotti et al.,²¹ (2023), apesar de ainda não ser licenciada nos EUA, o princípio ativo é usado em alguns países europeus para auxiliar na cessação do tabagismo, mas observaram que a dosagem tradicional e a duração do tratamento podem não ser ideais. A citisina também pode ajudar os usuários de cigarro eletrônico a pararem de vaporizar.²⁴

Com relação aos ensaios clínicos, um estudo randomizado, duplo-cego e controlado por placebo realizado por West et al.,²² (2011), avaliaram a eficácia da citisina na cessação do tabagismo. Os participantes foram designados aleatoriamente para receber citisina ou placebo por 25 dias, com

aconselhamento mínimo. A abstinência de fumo, verificada bioquimicamente por 12 meses, foi a principal medida de desfecho. A taxa de abstinência foi significativamente maior no grupo citisina (8,4%) em comparação com o grupo placebo (2,4%). Eventos adversos gastrointestinais foram mais comuns no grupo citisina. Os pesquisadores concluíram que a citisina demonstrou ser mais eficaz que o placebo, com um custo potencialmente mais acessível para tratamento da cessação do tabagismo.

Em outro ensaio clínico com 1.310 participantes, a citisina demonstrou ser superior à TRN em relação às taxas de abstinência contínua autodeclaradas, em 1 semana e 1, 2 e 6 meses, com ambos os grupos recebendo suporte comportamental mínimo.²⁵ Embora os eventos adversos (EA) autodeclarados pelos sujeitos avaliados no ensaio tenham sido mais frequentes no grupo da citisina em comparação com o grupo da TRN (31% vs. 20%, respectivamente), a maioria dos EAs foi leve a moderada e autolimitada, com os mais comuns sendo náuseas/vômitos e distúrbios do sono (4,6% e 4,3% da amostra tratada com citisina, respectivamente).

O ensaio clínico realizado por Phusahat et al.,²⁶ (2022), avaliou a eficácia da citisina, em combinação com o aconselhamento de farmacêuticos comunitários, na cessação do tabagismo em uma farmácia na Tailândia. O ensaio foi randomizado, duplo-cego, com 132 participantes, divididos em dois grupos: 67 receberam citisina e 65, placebo. A taxa de abstinência contínua foi avaliada na semana 48, sendo 14,93% para citisina e 6,15% para placebo, com um risco relativo de 2,41. As taxas de abstinência contínua nas semanas 2, 4 e 12 mostraram melhora significativa com citisina. Os eventos adversos observados foram comuns e não graves. Os autores concluíram que a citisina não resultou em melhora significativa na semana 48, embora tenha mostrado efeito positivo nas primeiras semanas.

Rigotti et al.,²¹ (2023), avaliaram a eficácia e a tolerabilidade da citisina para cessação do tabagismo após administração com dosagem baseada em

farmacocinética por 6 ou 12 semanas, comparado com placebo. Os pesquisadores realizaram, nos EUA, em 17 locais, ensaio randomizado, duplo-cego, controlado por placebo, com três grupos, e compararam duas durações de tratamento com citisina (6 ou 12 semanas) versus placebo, com acompanhamento de 24 semanas, entre 810 adultos que fumavam cigarros diariamente e queriam parar. Os participantes foram randomizados (1:1:1) para citisina, 3 mg, 3 vezes ao dia por 12 semanas ($n = 270$); citisina, 3 mg, 3 vezes ao dia por 6 semanas, depois placebo 3 vezes ao dia por 6 semanas ($n = 269$); ou placebo 3 vezes ao dia por 12 semanas ($n = 271$). Todos os participantes receberam suporte comportamental.

Como principais resultados, Rigotti et al.,²¹ (2023), observaram abstinência contínua do tabagismo verificada bioquimicamente nas últimas 4 semanas de tratamento com citisina versus placebo (primário) e do final do tratamento até 24 semanas (secundário). Concluíram que os esquemas de citisina de 6 e 12 semanas, com suporte comportamental, demonstraram eficácia na cessação do tabagismo e excelente tolerância, oferecendo novas opções de tratamento para a dependência de nicotina.

Quanto aos efeitos adversos, Rigotti et al.,²¹ (2023), observaram que, dos 810 participantes randomizados (idade média de 52,5 anos; 54,6% mulheres; média de 19,4 cigarros fumados diariamente), 618 (76,3%) completaram o estudo. Para o curso de 6 semanas de citisina, comparado com o placebo, as taxas de abstinência contínua foram de 25,3% versus 4,4% durante as 3^a a 6^a semanas e 8,9% versus 2,6% durante a 3^a a 24^a semanas. Para o curso de 12 semanas de citisina versus placebo, as taxas de abstinência contínua foram de 32,6% versus 7,0% nas semanas 9 a 12 e 21,1% versus 4,8% durante as semanas 9 a 24. Náuseas, sonhos anormais e insônia ocorreram em menos de 10% de cada grupo. Dezesseis participantes (2,9%) descontinuaram o uso da citisina devido a um evento adverso. Nenhum evento adverso sério relacionado ao medicamento foi relatado.

Ao determinar a eficácia e a segurança da citisina em comparação ao placebo para produzir abstinência do uso de cigarro eletrônico em adultos que buscam parar de fumar nicotina, Rigotti et al.,²⁴ (2024), concluíram que a administração de citisina por 12 semanas, com suporte comportamental, demonstrou eficácia para cessação do uso de cigarro eletrônico no final do tratamento e foi bem tolerada por adultos, oferecendo uma opção potencial de farmacoterapia para tratar o uso de cigarro eletrônico de nicotina em adultos que buscam parar de vaporizar. Alertam que esses resultados precisam de confirmação em um ensaio maior e com acompanhamento mais longo.

Rigotti et al.,²⁴ (2024), realizaram ensaio clínico randomizado, duplo-cego, controlado por placebo, comparando 12 semanas de tratamento com citisina versus placebo, com acompanhamento de 16 semanas. Participaram 160 adultos que vaporizavam nicotina diariamente, buscavam parar e não fumavam cigarros no momento, e 131 (81,9%) concluíram o ensaio. Os participantes foram randomizados (2:1) para citisina, 3 mg, tomada 3 vezes ao dia ($n = 107$) ou placebo ($n = 53$) por 12 semanas. Todos os participantes receberam suporte comportamental semanal. Como principais resultados, observaram que ocorreu abstinência contínua de cigarro eletrônico verificada bioquimicamente durante as últimas 4 semanas de tratamento (semanas 9-12; resultado primário) e durante 4 semanas pós-tratamento (semanas 9-16; resultado secundário). Resultados ausentes foram contados como não abstinência.

Na amostra randomizada (idade média [desvio padrão], 33,6 [11,1] anos; 83 [51,9%] mulheres), 115 pacientes (71,9%) fumaram anteriormente (≥ 100 cigarros ao longo da vida). A abstinência contínua do cigarro eletrônico nos grupos citisina e placebo ocorreu em 34 de 107 participantes (31,8%) versus 8 de 53 participantes (15,1%) no final do tratamento (semanas 9-12) e em 25 de 107 participantes (23,4%) versus 7 de 53 participantes (13,2%) durante as semanas 9 a 16.

Na pesquisa de Rigotti et al.,²⁴ (2024), não houve evidência, com base em interações não significativas, de que a eficácia da citisina diferiu em subgrupos definidos por características demográficas, padrão de vaporização, dependência de cigarro eletrônico ou histórico de tabagismo. A citisina foi bem tolerada, com apenas 4 participantes (3,8%) descontinuando a citisina devido a um evento adverso.

Leaviss et al.,²⁷ (2014), acreditam que, com o tempo, a citisina substitua a vareniclina, pois possui qualidade a um custo associado menor. Os autores analisaram ensaios clínicos randomizados, somando 10.610 participantes, e concluíram que a citisina e a vareniclina foram mais eficazes do que o placebo na cessação do tabagismo, com a citisina mostrando melhor relação custo-eficácia. A vareniclina foi associada a mais eventos adversos, como dor de cabeça, insônia e náusea. No entanto, devido à incerteza, os autores recomendaram maiores ensaios para confirmar os resultados.

11.2. *Vernonia cinerea* (L.) Less.

Vernonia cinerea (L.) Less., (Fig. 4), pertencente à família Asteraceae, possui como sinonímia científica *Cyanthillium cinereum* (L.) H. Rob. É uma planta que cresce espontaneamente em regiões tropicais e subtropicais da América, África, Austrália e Ásia. No Brasil, sua ocorrência abrange a maioria dos estados, com exceção dos estados da Região Sul.

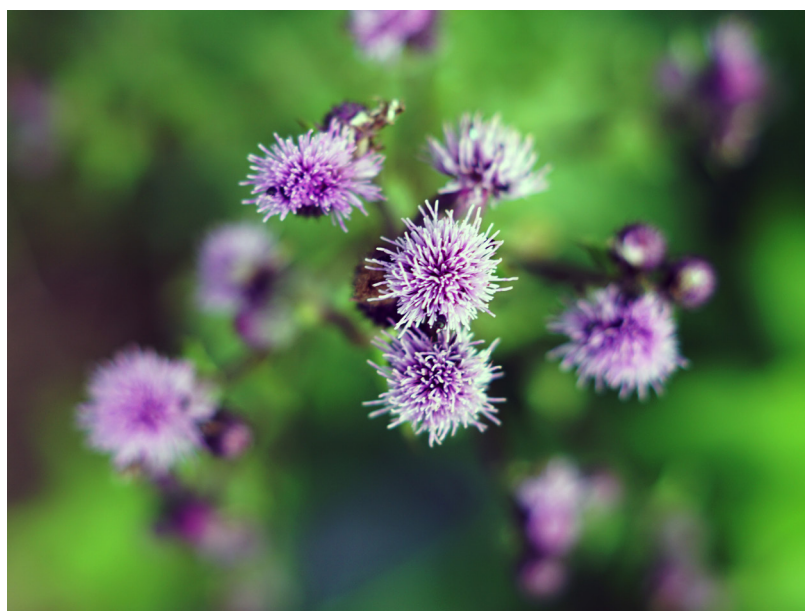


Figura 4: *Vernonia cinerea* (L.) Less. (Fonte: br.freepik.com).

Na Tailândia, além de ser tradicionalmente usada como antipirética, diurética, antitussígena e tônica, e para tratar hepatite, icterícia e hemorroida. *V. cinerea* tem sido empregada como uma alternativa natural para auxiliar na cessação do tabagismo.²⁸

Em um ensaio pré-clínico, com ratos Wistar expostos cronicamente à nicotina, Promptta et al. (2012) observaram que o tratamento com nicotina causou espessamento das paredes alveolares, proliferação de células alveolares tipo 2, inflamação e fibrose nos pulmões e traqueia. No grupo suplementado com *V. cinerea*, houve redução significativa da inflamação, fibrose e hiperplasia de células caliciformes, mostrando recuperação do tecido respiratório.²⁹

Puttarak et al. (2018) realizaram revisão sistemática e metanálise para avaliar a eficácia e segurança de *V. cinerea* na cessação do tabagismo, com base em ensaios clínicos randomizados. Pesquisaram em nove bancos de dados considerando artigos publicados até novembro de 2017, encontrando cinco estudos com 347 fumantes incluídos. Os resultados mostraram que o uso de *V. cinerea* aumentou significativamente as taxas de cessação do tabagismo em comparação com o grupo controle, tanto na 8ª quanto na 12ª semana, sem diferenças significativas nos eventos adversos. Concluíram que a espécie pode ser eficaz para a cessação do tabagismo, mas sugeriram mais ensaios clínicos mais robustos para confirmar esses achados.³⁰

Outra revisão sistemática e metanálise, realizada por Mitra et al. (2023), avaliou a eficácia e segurança de medicamentos fitoterápicos para cessação do tabagismo. O estudo incluiu 12 ensaios com 762 fumantes e encontrou que tratamentos à base de plantas, como *V. cinerea*, *Hypericum perforatum* L. e óleo de *Lavandula angustifolia* L., estavam associados a uma maior taxa de abstinência contínua em comparação aos controles, especialmente na 8ª, 12ª e 24ª semana. Além disso, *Piper nigrum* L. e *Citrus limon* (L.) Osbeck reduziram o desejo de fumar. Não houve diferença significativa nos efeitos adversos entre os grupos de tratamento e controle, embora

tenham sido observados alguns efeitos colaterais menores. A revisão concluiu que os tratamentos fitoterápicos podem ajudar na cessação do tabagismo, contudo ensaios comparativos são necessários para fortalecer as evidências.²⁸

Quanto aos ensaios clínicos, Wongwiwatthanakit et al. (2009) compararam a eficácia e a segurança de *V. cinerea* com placebo para cessação do tabagismo. O ensaio clínico foi realizado durante 24 semanas com 64 participantes randomizados para tomar extrato aquoso da planta ou placebo três vezes ao dia por 14 dias. Observaram que embora as taxas de abstinência tenham sido maiores no grupo com a planta, as diferenças não foram significativas.³¹

Um ensaio clínico duplo-cego, no qual 68 indivíduos foram randomizados para receber cápsulas de *V. cinerea* ou placebo por 4 semanas com acompanhamento de 8 semanas, demonstrou que a taxa de abstinência contínua foi maior com a planta em comparação ao placebo na 4ª, 8ª e 12ª semana, mas sem significância estatística.³²

Pesquisa realizada por Leelarungrayub et al. (2010) avaliou os efeitos da suplementação de *V. cinerea* e exercícios físicos sobre biomarcadores de estresse oxidativo, liberação de beta-endorfina e taxa de tabagismo. Fumantes, divididos em quatro grupos, receberam suplemento de *V. cinerea*, exercício com *V. cinerea*, exercício ou controle. Após dois meses, os resultados mostraram que *V. cinerea* reduziu significativamente os biomarcadores de estresse oxidativo, como malondialdeído (MDA), hidroperóxido de proteína (PrOOH) e óxido nítrico (NOx), e aumentou a capacidade antioxidante. O exercício aumentou tanto os níveis de beta-endorfina quanto os biomarcadores antioxidantes. A taxa de tabagismo diminuiu mais nos grupos que receberam *V. cinerea* e/ou fizeram exercício, sugerindo que esses fatores contribuíram para a redução do tabagismo.³³

Comparando a eficácia e segurança de *V. cinerea* e nortriptilina para cessação do tabagismo em um

ensaio clínico randomizado e aberto, com 84 pacientes, verificaram que não houve diferença significativa na taxa de abstinência contínua entre os grupos na 12ª e 24ª semana. Ambos os tratamentos reduziram o número de cigarros diários e o nível de monóxido de carbono exalado, mas sem diferença significativa entre os grupos. Em termos de segurança, o grupo com a planta apresentou mais eventos adversos como gosto amargo e dormência, enquanto boca seca e sonolência foram mais comuns no grupo nortriptilina. Não foram observados eventos adversos graves, e a eficácia e segurança de ambos os tratamentos foram semelhantes.³⁴

Com relação à ação de seus constituintes químicos, ao avaliarem a atividade inibitória dos compostos de *V. cinerea* sobre as enzimas CYP2A6 (que metaboliza a nicotina) e as monoaminoxidasas MAO-A e MAO-B (que metabolizam a dopamina), Prasopthum et al. (2014) identificaram oito compostos, incluindo flavonoides (apigenina, crisoeriol, luteolina, quercetina) e lactonas sesquiterpênicas (hirsutinolidas), que inibiram essas enzimas. Os flavonoides inibiram o CYP2A6 de forma reversível, enquanto as hirsutinolidas (são um tipo de sesquiterpeno, composto bioativo que desempenha diversas funções nas plantas, como defesa, repelente de herbívoros e produção de fitoalexinas, antibióticos que combatem micro-organismos) mostraram inibição irreversível. Flavonoides também foram mais eficazes na inibição de MAO-A, enquanto algumas hirsutinolidas inibiram MAO-B. Segundo os autores, esses resultados sugerem potencial para o uso de *V. cinerea* em terapias combinadas para cessação do tabagismo.³⁵

Pouyfung, Sarapusit e Rongnoparut (2017) citam compostos bioativos de *V. cinerea*, como flavonoides e lactonas sesquiterpênicas (hirsutinolidas), os quais demonstraram inibir a enzima CYP2A6, responsável pelo metabolismo da nicotina, e suprimir o crescimento do câncer. No estudo in vitro, observaram que o flavonoide crisoeriol mostrou-se eficaz na inibição do CYP2A6 e CYP1A2, enquanto as hirsutinolidas foram potentes inibidores do CYP2A6

e CYP2D6. As hirsutinolidas também apresentaram inibição dependente do tempo, sugerindo inativação baseada em mecanismo. Concluíram que essas descobertas podem orientar futuros estudos *in vivo* sobre *V. cinerea*.³⁶

Ketsuwan et al. (2017) investigaram as atividades antioxidantes e compostos ativos em extratos de caule, flor e folha de *V. cinerea*. Os extratos foram testados quanto à eliminação de radicais 1-difenil-2-picrilhidrazil (DPPH) e analisados por cromatografia líquida de alta eficiência para identificar compostos como catequinas, flavonoides, nitratos, nitritos, cafeína e nicotina. Os resultados mostraram que as flores e folhas tinham maior atividade antioxidante e teor de compostos, como taninos e catequinas, do que o caule. A folha, em particular, apresentou a maior concentração de antioxidantes e atividade protetora em hemácias oxidadas por dicloridrato de 2-amidinopropano (AAPH). O estudo concluiu que catequinas, flavonoides, nitratos, nitritos e nicotina presentes nas diferentes partes da planta contribuem para sua atividade antioxidante.³⁷

Boonruang et al. (2017) investigaram compostos de *V. cinerea* e *Pluchea indica* Less. que inibem as enzimas CYP2A6 e CYP2A13, responsáveis pelo metabolismo da nicotina e pela ativação de carcinógenos do tabaco. Na pesquisa identificaram quatro flavonoides, quatro lactonas sesquiterpênicas e três tiofenos acetilênicos com atividade inibitória. Observaram que os flavonoides foram os inibidores mais eficazes, seguidos por tiofenos e hirsutinolidas. As hirsutinolidas e os tiofenos apresentaram inibição irreversível, com valores de inativação variando entre 5,32–15,4 μM para hirsutinolidas e 0,11–1,01 μM para tiofenos, sugerindo seu potencial no tratamento para cessação do tabagismo e prevenção de doenças respiratórias e câncer.³⁸

Em uma outra pesquisa, Boonruang et al. (2020) investigaram a inibição das enzimas CYP2A6 e CYP2A13, associadas ao metabolismo da nicotina e à tumorigênese pulmonar, por flavonoides kaempferol e miricetina, isolados de *V. cinerea* e *Pluchea indica*.

O kaempferol inibiu o CYP2A6 com um valor de K_{ic} de 1,77 μM e o CYP2A13 com 0,12 μM , enquanto a miricetina inibiu o CYP2A6 com K_{ic} de 4,06 μM e o CYP2A13 com 1,88 μM . O estudo também destacou que a interação hidrofóbica entre os flavonoides e o CYP2A13 foi mais forte do que com o CYP2A6, e a presença de grupos hidroxila nos anéis B e C dos flavonoides influenciou a eficácia da inibição.³⁹

Importante destacar que quando se usa a planta in natura ou como droga vegetal o princípio ativo pode variar em função, por exemplo, de fatores ambientais. Uma pesquisa para avaliar o efeito da temperatura e do tempo de maceração no teor de nitrato de *V. cinerea* concluiu que a temperatura e o tempo de maceração aumentam o rendimento e o teor de nitrato. Segundo os autores, o nitrato seria um dos responsáveis pela ação de cessar o tabagismo.⁴⁰

11.3. Erva-de-são-jão (*Hypericum perforatum* L.)

A erva-de-são-jão (Fig. 5), denominada cientificamente por *Hypericum perforatum* L. (HP), é uma espécie herbácea perene pertencente à família Hypericaceae. É famosa por suas propriedades medicinais, especialmente no tratamento da depressão leve a moderada. Além disso, suas flores amarelas apresentam glândulas translúcidas que, quando observadas à luz, parecem “perfurar” as folhas, originando seu nome.



Figura 5: Erva-de-são-jão (*Hypericum perforatum* L.). (Fonte: br.freepik.com).

A erva-de-são-jão é uma planta usada clinicamente principalmente como antidepressivo para depressão leve a moderada.⁴¹ Em uma revisão sistemática com 34 ensaios clínicos envolvendo aproximadamente 3.000 pacientes, foi relatado que a erva-de-são-jão em doses de 500-1000 mg. dia⁻¹ é de eficácia comparável aos antidepressivos sintéticos, como imipramina, amitriptilina, sertralina e fluoxetina.⁴²

A administração aguda de extratos de erva-de-são-jão produz um aumento no conteúdo cerebral de neurotransmissores, como noradrenalina, dopamina e serotonina; considerando que os déficits desses neuroquímicos desempenham um papel na expressão de síndromes de abstinência de drogas. Assim, é possível especular que extratos de erva-de-são-jão atenuaram os aspectos somáticos da abstinência de nicotina neste estudo pré-clínico pela melhora dos tônus funcionais desses neurotransmissores.⁴³ Contudo, as evidências são insuficientes para determinar se o uso de antidepressivos na cessação do tabagismo é eficiente, embora existam evidências para o uso na depressão.⁴⁴

Barnes et al. (2006) realizaram estudo clínico piloto, randomizado, aberto e não controlado de duas dosagens (1 tablete de 300 mg pela manhã ou 2 tablets ao dia) de extrato de *Hypericum perforatum* como um auxílio ao suporte motivacional/comportamental na cessação do tabagismo.⁴⁵ Participaram 28 fumantes de 10 ou mais cigarros por dia por pelo menos um ano. Foram randomizados para receber 300 mg de extrato da erva-de-são-jão uma ou duas vezes ao dia, iniciando uma semana antes e continuado por 3 meses após uma data-alvo para parar. Após avaliação dos resultados, Barnes et al. (2006) concluíram que não houve evidência convincente de que um extrato de erva-de-são-jão mais suporte motivacional/comportamental individual seja eficaz como um auxílio para parar de fumar.⁴⁵ No entanto, observaram que pode ser prematuro descartar um possível efeito com base em um único estudo piloto não controlado, e outras abordagens envolvendo extrato de erva-de-são-jão podem justificar investigação.⁴⁵

Sood et al. (2010) conduziram um ensaio clínico randomizado, cego, controlado por placebo, de três braços e de variação de dose.⁴¹ Participaram 118 indivíduos alocados aleatoriamente para receber erva-de-são-jão nas dosagens de 300 e 600 mg ou um comprimido placebo correspondente 3 vezes ao dia combinado com uma intervenção comportamental por 12 semanas. A abstinência de fumo autorrelatada foi confirmada bioquimicamente com monóxido de carbono no ar expirado. Concluíram que a erva-de-são-jão não aumentou as taxas de abstinência de fumo, sugerindo que a planta tem pouco papel no tratamento da dependência do tabaco.⁴¹

Em outro ensaio clínico randomizado controlado por placebo de prova de conceito para examinar a eficácia da erva-de-são-jão para cessação do tabagismo e do cromo para prevenir o ganho de peso na cessação do tabagismo, também concluiu que a planta é ineficaz para cessação do tabagismo.⁴⁶

Porém, há estudos reportando melhora no efeito cognitivo, taxa de abandono do tabagismo, redução média no número de cigarros fumados por semana e boa tolerância. Dentre eles, um estudo avaliou os efeitos neurocognitivos do Remotiv® (extrato de *Hypericum perforatum* Ze 117), da Terapia de Reposição de Nicotina (TRN) Nicabate CQ e da combinação TRN/HP (*Hypericum perforatum*) em 20 fumantes regulares, com 18 a 60 anos e durante 10 semanas de cessação do tabagismo.⁴⁷ Uma tarefa de Memória Operacional Espacial (SWM) foi realizada no início e no final do estudo, com monitoramento da atividade cerebral via Topografia de Sonda de Estado Estável (SSVEP). Os autores não verificaram diferenças significativas no tempo de reação e precisão entre os grupos, mas observaram diferenças no perfil SSVEP, com aumento da amplitude nas regiões parietais posteriores para HP e TRN, e avanço de fase no grupo HP.⁴⁷

No estudo de Camfield et al. (2012), a redução média no número de cigarros fumados por semana na 14ª semana, em comparação com a linha de base, foi de 55,93 cigarros para o grupo *H. perforatum*,

61,80 cigarros para o grupo TRN e 49,15 cigarros para o grupo combinado TRN/HP.⁴⁷ Os grupos de tratamento mostraram eficácia semelhante na melhora dos efeitos cognitivos.⁴⁷

Outro estudo investigou a viabilidade e eficácia de *H. perforatum* para cessação do tabagismo em 37 fumantes (18-65 anos, fumando ≥ 10 cigarros/dia).⁴⁸ Após uma semana de adaptação ao *H. perforatum*, 24 indivíduos fizeram uma tentativa confirmada de parar de fumar. Eles tomaram cápsulas de 450 mg de *H. perforatum* duas vezes ao dia, acompanhada de aconselhamento. A taxa de abandono em 12 semanas foi de 37,5%, e não houve mudanças significativas no peso dos que pararam de fumar. O *H. perforatum* foi bem tolerado e demonstrou potencial para cessação do tabagismo, com a necessidade de estudos maiores para confirmar sua eficácia.⁴⁸

Por fim, uma revisão sistemática avaliou o potencial da erva-de-são-joão como uma modalidade de tratamento adjunto para cessação do tabagismo, concluindo que há poucos ensaios clínicos randomizados relatados na literatura.⁴⁹ Portanto, foi inconclusivo no suporte de evidências do uso desta planta na cessação do tabagismo. Foi sugerida a realização de ensaios clínicos com maior tamanho amostral, conduzidos com desenho de estudo diferente, ou ensaios de intervenção de alta qualidade.⁴⁹

Até aqui apresentamos as principais espécies e um composto bioativo estudados. Porém, a literatura também aponta investigação com outras plantas e especiarias, conjugada com outras terapias complementares, tais como a aromaterapia e acupuntura. Nesta parte, abordamos referências disponíveis quanto ao uso da pimenta-do-reino, lavanda, ayahuasca, gengibre e passiflora.

11.4. Pimenta-do-reino (*Piper nigrum* L.)

A pimenta-do-reino (*Piper nigrum* L., Fig. 6) é uma das especiarias mais conhecidas e utilizadas globalmente. Originária da Índia, sua produção se

concentra em áreas tropicais e possui uma longa tradição tanto na gastronomia quanto na medicina popular.



Figura 6: Pimenta-do-reino (*Piper nigrum* L.). (Fonte: br.freepik.com).

Além de sua aplicação na culinária, a pimenta-do-reino apresenta propriedades antioxidantes e anti-inflamatórias, sendo reconhecida por facilitar a digestão e a absorção de nutrientes. O uso da pimenta-do-reino em vários campos tem aumentado ativamente, devido às suas propriedades terapêuticas.⁵⁰

Além disso, apresenta a capacidade de potencializador imunológico, natureza antipirética, ação antimicrobiana, anti-inflamatória, de aumento de biodisponibilidade, propriedade carminativa e redutora do colesterol. Tem sido utilizada no tratamento de insônia, resfriado, tosse, dispneia, rouquidão, gangrena, abscessos orais, doenças da garganta e do aparelho digestivo, dentre outros.⁵⁰

Suas características sensoriais, que estimulam o trato respiratório, podem ser benéficas no alívio de sintomas de abstinência de nicotina, sugerindo um potencial como apoio em programas para parar de fumar. Işık e Bilgin (2022) realizaram estudo experimental com grupos de intervenção e controle (pré-teste/pós-teste), com 58 estudantes aleatoriamente agrupados em 1 de 3 grupos: grupo óleo de pimenta-do-reino inalado (n=21), grupo óleo de angélica inalado (n=18) e grupo óleo de girassol inalado (placebo; n=19) por 2 min quando sentiam vontade de fumar.⁵¹ Os pesquisadores verificaram que a pontuação média dos alunos que aplicaram óleo de pimenta-do-reino e óleo de angélica na comparação intragrupo diminuiu após a aromaterapia. Concluíram que a aromaterapia é um método complementar eficaz e seguro para parar de fumar.⁵¹

Um estudo randomizado controlado por placebo investigou os efeitos subjetivos de um dispositivo que libera vapor de óleo essencial de pimenta-do-reino.⁵² Foi relatado que os sintomas somáticos de ansiedade e o desejo por cigarros foram significativamente reduzidos.⁵² Quarenta e oito fumantes de cigarros após privação noturna de fumar participaram de uma sessão de 3 horas. Os sujeitos foram distribuídos aleatoriamente em três grupos: um grupo inspirou o vapor de óleo essencial de pimenta-do-reino, um segundo grupo inspirou um cartucho de menta/mentol e um terceiro grupo inspirou um cartucho vazio.⁵² Os resultados desse estudo embasaram a hipótese de que o vapor do óleo essencial de pimenta-do-reino, quando inalado, reproduz parcialmente as sensações do trato respiratório experimentadas durante o fumo e, desse modo, reduz o desejo por cigarro. Efeitos sobre os sintomas de abstinência podem ser demonstrados com leve irritação da via aérea, sem que mudanças na função pulmonar sejam detectadas.⁵²

11.5. Lavanda (*Lavandula angustifolia* Moench)

Lavandula angustifolia Moench (Fig. 7), comumente conhecida como alfazema ou lavanda, é uma

espécie aromática pertencente à família Lamiales. Nativa da região do Mediterrâneo, esta espécie é amplamente cultivada em todo o mundo por suas flores perfumadas e suas propriedades terapêuticas. A lavanda é valorizada por suas aplicações medicinais, especialmente no alívio da ansiedade, insônia e dores de cabeça, graças ao seu óleo essencial rico em compostos como o linalol e o acetato de linalila.



Figura 7: Lavanda (*Lavandula angustifolia* Moench). (Fonte: br.freepik.com).

A implementação de métodos tradicionais e complementares (MTeC) em combinação com terapias convencionais (TRN, aconselhamento) foi avaliada para saber se aumenta a taxa de cessação do tabagismo na Coreia. Foi relatado que a aromaterapia também pode desempenhar um papel no alívio da abstinência. Óleo de lavanda e óleo de alecrim ajudaram a reduzir a ansiedade após a cessação, e óleo de hortelã-pimenta pode aliviar os sintomas de desconforto respiratório, como catarro e tosse.⁵³

Um ensaio piloto controlado randomizado avaliou a eficácia pragmática dos métodos acima mencionados e calculou a razão custo-efetividade dessas intervenções. Na aromaterapia, o paciente no grupo intervenção realizou automassagem por 5 min, por pelo menos três vezes ao dia, atrás das orelhas, usando uma a duas gotas de óleo aromático. A composição do óleo misturado era de quatro gotas de lavanda, hortelã-pimenta e alecrim em 15 mL de óleo de jojoba.⁵³ Esse estudo investigou as

intervenções como acupuntura e aromaterapia associada à TRN e aconselhamento. Apesar de não haver eficácia significativa das intervenções tradicionais e complementares na cessação do fumo, estas intervenções poderiam ser econômicas em termos de qualidade de vida. Ainda, este estudo reportou a necessidade de estudos clínicos randomizados em larga escala.⁵³

11.6. Ayahuasca

A ayahuasca é um psicodélico utilizado em um contexto ritualístico por indígenas amazônicos, latino-americanos e por religiões sincréticas brasileiras como o Santo Daime e a União do Vegetal. As propriedades da ayahuasca ganharam notoriedade na atualidade devido ao seu potencial terapêutico ou salutogênico.⁵⁴

Os usuários relatam experiências como aparecimento de imagens visuais com olhos fechados, indução de um estado de introspecção e reflexão, indução de memórias, desencadeamento de emoções intensas, *insights* sobre preocupações pessoais e cura de males físicos e psicológicos. Neste contexto, a ayahuasca se demonstra como um recurso terapêutico que pode auxiliar na redução/cessação de dependências químicas, como o tabagismo.⁵⁴

Em pesquisa retrospectiva, anônima e *on-line*, foram caracterizados 451 indivíduos que relataram ter parado ou reduzido o tabagismo após alguma experiência com ayahuasca em um ambiente não laboratorial. Setenta e oito por cento (351) disseram não fumar atualmente. A maioria relatou que a motivação foi a busca por cura, autoconhecimento, conexão espiritual, e que parar de fumar foi uma consequência.⁵⁴ Os resultados, apesar da ausência de evidência científica, podem indicar que a ayahuasca poderia atuar como um recurso facilitador para a redução/cessação do tabagismo. Os dados também apontam efeitos terapêuticos sobre outros transtornos por uso de substâncias, principalmente em relação ao álcool. O fato de a maioria dos participantes não ter buscado a ayahuasca com o

objetivo de parar de fumar sugere que este efeito pode estar relacionado a insights motivacionais à mudança de comportamento, desencadeados pela bebida.⁵⁴

11.7. Gengibre

Zingiber officinale, também conhecido como gengibre, é amplamente utilizado como ingrediente de alimentos ou bebidas e também como uma erva medicinal. O gengibre é conhecido por seus efeitos terapêuticos únicos e significativos como anticâncer, antioxidante, anticoagulante, efeitos cardiovasculares, antimicrobiano, antiemético, antipirético, potencial anti-inflamatório e quimioprotetor.⁵⁵

O rizoma do gengibre (*Zingiber officinale*) contém muitas substâncias bioativas, incluindo minerais, nutrientes, vitaminas e antioxidantes que são responsáveis por muitos efeitos benéficos à saúde. O gengibre é amplamente consumido em todo o mundo como condimento alimentar e tem sido usado há milhares de anos na cultura popular, medicina alternativa e na medicina ayurvédica.⁵⁶

O rizoma do gengibre é amplamente utilizado para o tratamento de doenças e condições, como doenças inflamatórias e respiratórias, que são prevalentes em fumantes. O gengibre é recomendado e comumente usado na Arábia Saudita, entre outros usos, como agente natural para aliviar os efeitos negativos do fumo nos pulmões e no sistema imunológico, embora isso não tenha sido comprovado cientificamente.⁵⁶

Em um estudo dos efeitos de uma solução aquosa de extrato de gengibre nas células e anticorpos do sistema imunológico, hormônios da tireoide e hematologia em homens fumantes e não fumantes, concluiu-se que o extrato teve efeitos diferentes nas células e anticorpos do sistema imunológico em fumantes e não fumantes, embora ambos tenham se beneficiado do aumento da função da glândula tireoide.⁵⁶ Além disso, os fumantes apresentaram aumentos na contagem média de glóbulos

vermelhos e nos níveis de hemoglobina; portanto, o gengibre pode ser benéfico para fumantes com anemia. Os não fumantes apresentaram aumentos nos níveis médios de IgM (anticorpos do tipo imunoglobulina M), o que pode levar a um aumento da resposta imunológica dos indivíduos, ou seja, melhora na imunidade humoral, contra infecções. Portanto, o extrato aquoso de gengibre apresentou benefícios tanto para fumantes quanto para não fumantes.⁵⁶

Em outro ensaio clínico autocontrolado, foi observado um aumento significativo na taxa de fluxo salivar de fumantes após a ingestão de 0,5 g de infusão de gengibre três vezes ao dia durante 28 dias. A infusão de gengibre exibiu alto nível de atividade antioxidante.⁵⁷ Eles coletaram a saliva não estimulada e estimulada antes e após a intervenção e relataram que houve diferença entre a média do fluxo salivar antes e após a ingestão da infusão de gengibre. Um aumento estatisticamente significativo foi observado na taxa de fluxo salivar não estimulada e estimulada após 28 dias de intervenção com infusão de gengibre.⁵⁷

11.8. *Passiflora*

Preparações de *Passiflora incarnata* Linn. (Passifloraceae) têm sido utilizadas em medicamentos tradicionais e fitoterápicos para tratar ansiedade, insônia e convulsões; porém, estudos clínicos controlados para essas indicações são limitados.⁵⁸ O extrato de *Passiflora* foi examinado em roedores de laboratório, comprovando propriedades sedativas e ansiolíticas.⁵⁹⁻⁶¹ ou anticonvulsivantes.⁶² E, em estudos duplo-cegos, demonstrou tratar o transtorno de ansiedade generalizada, de maneira similar ao oxazepam, para ajudar os pacientes durante a abstinência de opiáceos.⁶³

Vários estudos *in vivo* têm demonstrado que extratos inteiros ou uma parte não revelada de benzoflavona de *Passiflora* são ansiolíticos, antitússicos e afrodisíacos.^{64,65} Os mesmos investigadores também mostraram que a droga benzoflavona, quando

administrada junto com o agente viciante durante o desenvolvimento da dependência, reduziu os sintomas de abstinência de nicotina, bem como de outras drogas.⁶⁶

Um estudo demonstrou que um extrato comercial de *Passiflora incarnata* antagonizou a expressão da sensibilização locomotora da nicotina em ratos.⁶⁷ Adicionalmente, outro estudo em ratos sugere que a vitexina, um ingrediente ativo na *Passiflora*, é responsável por seu efeito na sensibilização locomotora da nicotina. Portanto, a vitexina mostra potencial como uma nova farmacoterapia para ajudar na cessação do tabagismo.⁵⁸

12. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sendo assim, podemos concluir que o composto bioativo e as espécies mais utilizadas e com melhores evidências clínicas para cessação do tabagismo foram citisina (citisina), *Vernonia cinerea* (L.) Less e erva-de-são-joão (*Hypericum perforatum* L.). No entanto, há relatos de estudos com menor, ou mesmo com ausência, de nível de evidência e em menor quantidade com uso da pimenta-do-reino (*Piper nigrum* L.), lavanda (*Lavandula angustifolia* Moench), ayahuasca, gengibre e *Passiflora* (maracujá), comumente usadas pela população no cotidiano e pela medicina alternativa, mas pouco exploradas no contexto da cessação do tabagismo.

Ao final deste capítulo, pudemos observar o uso da alopatia e fitoterapia na cessação do tabagismo. Dessa forma, ressaltamos a importância de cada etapa no processo de cessação do tabagismo, que envolve múltiplos fatores e requer uma abordagem multidisciplinar, desde o diagnóstico até a condução do tratamento e o acompanhamento, visando alcançar os resultados esperados.

13. REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Como o cigarro pode afetar a saúde mental? A luta contra o tabagismo também passa pelo lado emocional [Internet]. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2021 Dec 10 [cited 2025 Sep 7]. Available from: <https://www.gov.br/saude>

2. Hughes JR. Effects of abstinence from tobacco: valid symptoms and time course. *Nicotine Tob Res.* 2007;9(3):315–27.
3. Baker TB, Breslau N, Covey L, Shiffman S. DSM criteria for tobacco use disorder and tobacco withdrawal: a critique and proposed revisions for DSM-5. *Addiction.* 2012;107(2):263–75. doi:10.1111/j.1360-0443.2011.03657.x.
4. Ministério da Saúde (BR). Instituto Nacional de Câncer (INCA). Tratamento do tabagismo [Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2022 Aug 24 [updated 2024 Apr 17; cited 2025 Sep 7]. Available from: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/programa-nacional-de-controle-do-tabagismo/tratamento-do-tabagismo>
5. Reichert J, Araújo AJ, Gonçalves CMC, Godoy I, Chatkin JM, Sales MPU, et al. Diretrizes para cessação do tabagismo – 2008 [Internet]. *J Bras Pneumol.* 2008 [cited 2025 Sep 7]. Available from: <https://www.jornaldepneumologia.com.br>
6. Belo Horizonte (MG). Prefeitura Municipal. Secretaria Municipal de Saúde. Protocolo: Tratamento do fumante na Rede SUS-BH. Belo Horizonte: PBH; 2019.
7. Instituto Nacional de Câncer (BR). Programa Nacional de Controle do Tabagismo: tratamento do tabagismo [Internet]. 2020 [cited 2025 Sep 7]. Available from: <https://www.inca.gov.br/programa-nacional-de-controle-do-tabagismo/tratamento>
8. Ministério da Saúde (BR). Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Abordagem e tratamento do fumante: consenso 2001. Rio de Janeiro: MS/INCA; 2001.
9. Ministério da Saúde (BR). Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Deixando de fumar sem mistérios: manual do participante. Rio de Janeiro: MS/INCA; 2004.
10. Silveira KM, Assumpção F, Andrade ALM, De Micheli D, Lopes FM. Relação das dependências física, psicológica e comportamental na cessação do tabagismo. *Contextos Clínicos.* 2021;14(2):540–62. doi:10.4013/ctc.2021.142.08.
11. Fiore M. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline no. 18. Rockville (MD): U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service; 2000.
12. Coe JW, Brooks PR, Vetelino MG, Wirtz MC, Arnold EP, Huang J, et al. Varenicline: an $\alpha 4\beta 2$ nicotinic receptor partial agonist for smoking cessation. *J Med Chem.* 2005;48(10):3474–7.
13. McRobbie H, Lee M, Juniper Z. Non-nicotine pharmacotherapies for smoking cessation. *Respir Med.* 2005;99(10):1203–12.
14. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(2):CD000058. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD000058.
15. Minas Gerais. Secretaria de Estado de Saúde. Tabagismo [Internet]. Belo Horizonte: SES-MG; [cited 2025 Sep 7]. Available from: <https://www.saude.mg.gov.br/tabagismo>
16. Sganzerla CM, Predebom AJ, Veloso J, Corralo VS, Junior WAR. Revisão integrativa aplicada a levantamentos etnobotânicos de plantas medicinais no Brasil. *Rev Acta Ambient Catarinense.* 2022;19(1):1–16. Available from: <https://bell.unochapeco.edu.br/revistas/index.php/acta/article/view/6365>
17. Ministério da Saúde (BR). Proposta de política nacional de plantas medicinais e medicamentos fitoterápicos [Internet]. 2001 [cited 2025 Sep 7]. Available from: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cd03_18.pdf
18. Goés ACC, Silva LSL, Castro NJC. Uso de plantas medicinais e fitoterápicos: saberes e atos na atenção primária à saúde. *Rev Atenção Saúde.* 2019;17(59).
19. Badke MR, Cogo SB, Ilha AG, Heisler EV, Schimith MD, Sacramento HT. Panorama brasileiro dos serviços de plantas medicinais e fitoterápicos. *Rev Enferm UFSM.* 2019;9:e64.
20. Thomas D, Farrell M, McRobbie H, Tutka P, Petrie D, West R, et al. The effectiveness, safety and cost-effectiveness of cytisine versus varenicline for smoking cessation in an Australian population: randomized controlled non-inferiority trial protocol. *Addiction.* 2019;114(5):923–33.
21. Rigotti NA, Benowitz NL, Prochaska J, Leischow S, Nides M, Blumenstein B, et al. Cytisinicline for smoking cessation: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2023;330(2):152–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37432430/>
22. West R, Zatonski W, Cedzynska M, et al. Placebo-controlled trial of cytisine for smoking cessation. *N Engl J Med.* 2011;365(13):1193–200.
23. Hajek P, McRobbie H, Myers K. Efficacy of cytisine in helping smokers quit: systematic review and meta-analysis. *Thorax.* 2013;68:1037–42.
24. Rigotti NA, Benowitz NL, Prochaska JJ, Cain DF, Ball J, Clarke A, et al. Cytisinicline for vaping cessation in adults using nicotine e-cigarettes: the ORCA-V1 randomized clinical trial [Internet]. *JAMA Intern Med.* 2024 May 6 [cited 2025 Sep 7]. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/2818194>
25. Walker N, Howe C, Glover M, McRobbie H, Barnes J, Nosa V, et al. Cytisine versus nicotine for smoking cessation. *N Engl J Med.* 2014;371:2353–62.
26. Phusahat P, Dilokthornsakul P, Boonsawat W, Zaeoue U, Hansuri N, Tawinkan N, et al. Efficacy and safety of cytisine with community pharmacists' counselling for smoking cessation in Thailand: randomized double-blind placebo-controlled trial. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(20):13358.
27. Leaviss J, Sullivan W, Ren S, Everson-Hock E, Stevenson M, Stevens JW, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of cytisine versus varenicline for smoking cessation: systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 2014;18(33).
28. Mitra R, Rai A, Kumar A, Mitra JK. Role of herbal medication in tobacco cessation treatment: systematic review and meta-analysis. *Addiction Health.* 2023;15(1):63–70. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10408736/>
29. Promputta C, Anupunpisit V, Panyarachun B, Sawatpanich T, Watthanachaiyingcharoen R, Paeratakul O, et al. Effect of Vernonia cinerea in improvement of respiratory tissue in chronic nicotine treatment. *J Med Assoc Thai.* 2012;95(Suppl 12):S47–55.
30. Puttarak P, Pornpanyanukul P, Meetam T, Bunditanukul K, Chaiyakunapruk N. Efficacy and safety of Vernonia cinerea (L.) Less. for smoking cessation: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Complement Ther Med.* 2018;37:37–42.
31. Wongwiwatthanakut S, Benjanakaskul P, Songsak T, Suwanamajo S, Verachai V. Efficacy of Vernonia cinerea for smoking cessation. *J Health Res.* 2009;23:31–6.

32. Thripopskul W, Sittipun C. Efficacy of *Vernonia cinerea* for smoking cessation in Thai active smokers [master's thesis]. Bangkok: Chulalongkorn University; 2010.
33. Leelarungrayub D, Pratanaphon S, Pothongsunun P, Sriboonreung T, Yankai A, Bloomer RJ. *Vernonia cinerea* supplementation and strenuous exercise reduce smoking rate: relation to oxidative stress status and β -endorphin release in active smokers. *J Int Soc Sports Nutr*. 2010;7:21.
34. Tuenthosarn K, Budkaew J, Sorncha N, Chumworathayi B. Efficacy and safety of *Vernonia cinerea* for smoking cessation: open-label randomized controlled trial. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2023;24(1):101-9. Available from: https://journal.waocp.org/article_90443_096dc7ae3072f1821093795e3e702ef9.pdf
35. Prasopthum A, Pouyfung P, Sarapusit S, et al. Inhibition effects of *Vernonia cinerea* active compounds against cytochrome P450 2A6 and human monoamine oxidases. *Drug Metab Pharmacokinet*. 2015;30:174-81.
36. Pouyfung P, Sarapusit S, Rongnoparut P. Effects of *Vernonia cinerea* compounds on drug-metabolizing cytochrome P450s in human liver microsomes. *Phytother Res*. 2017;31(12):1916-25.
37. Ketsuwan N, Leelarungrayub J, Kothan S, Singhatong S. Antioxidant compounds and activities of stem, flower, and leaf extracts of the anti-smoking Thai medicinal plant *Vernonia cinerea*. *Drug Des Devel Ther*. 2017;11:383-91.
38. Boonruang S, Prakobsri K, Pouyfung P, Srisook E, Prasopthum A, Rongnoparut P, Sarapusit S. Inhibition of human cytochromes P450 2A6 and 2A13 by flavonoids, acetylenic thiophenes and sesquiterpene lactones. *J Enzyme Inhib Med Chem*. 2017;32(1):1136-42.
39. Boonruang S, Prakobsri K, Pouyfung P, Prasopthum A, Rongnoparut P, Sarapusit S. Structure-activity relationship and in vitro inhibition of human CYP2A6 and CYP2A13 by flavonoids. *Xenobiotica*. 2020;50(6):630-9.
40. Monton C, Luprasong C. Effect of temperature and maceration time on nitrate content of *Vernonia cinerea*: circumscribed central composite design and method validation [Internet]. *Int J Food Sci*. 2019;2019:1281635. Available from: <https://downloads.hindawi.com/journals/ijfs/2019/1281635.pdf>
41. Sood A, Ebbert JO, Prasad K, Croghan IT, Bauer B, Schroeder DR. A randomized clinical trial of St. John's wort for smoking cessation. *J Altern Complement Med*. 2010;16(7):761-7.
42. Schulz V. Clinical trials with *Hypericum* extracts in patients with depression: results, comparisons, conclusions for therapy. *Phytomedicine*. 2002;9:468-74.
43. Catania MA, Firenzuoli F, Crupi A, Mannucci C, Caputi AP, Calapai G. *Hypericum perforatum* attenuates nicotine withdrawal signs in mice. *Psychopharmacology (Berl)*. 2003;169(2):186-9.
44. Hughes JR, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2014 Jan 8;(1) [cited 2025 Sep 7]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24402784-antidepressants-for-smoking-cessation/>
45. Barnes J, Barber N, Wheatley D, Williamson E. Two dosages of St John's wort as an aid to behavioural support in smoking cessation: pilot randomized open study. *Planta Med*. 2006;72(4):378-82.
46. Parsons A, Ingram J, Inglis J, Aveyard P, Johnstone E, Brown K, et al. Proof-of-concept randomized placebo-controlled factorial trial of St John's wort for smoking cessation and chromium to prevent weight gain. *Drug Alcohol Depend*. 2009;102(1-3):116-22.
47. Camfield DA, Scholey AB, Pipingas A, Silberstein RB, Kure C, Zangara A, et al. Neurocognitive effects of *Hypericum perforatum* (Ze 117) during smoking cessation. *Phytother Res*. 2012;27(11):1605-13.
48. Lawvere S, Mahoney MC, Cummings KM, et al. A phase II study of St. John's wort for smoking cessation. *Complement Ther Med*. 2006;14:175-84.
49. Walia N, Gonzalez S, Zoorob R. Use of St. John's wort for smoking cessation in adults: a systematic review. *Cureus*. 2021 Oct 14.
50. Khanum N, Chandrashekar BR, Jayanthi MK. Medicinal plants for tobacco cessation: a review. *SVOA Dentistry*. 2023;4(3):102-9.
51. Işık NA, Bilgin H. Effects of black pepper and angelica oil on nicotine craving of students: randomized controlled pilot trial. *J Subst Use*. 2022;27(5):1-10.
52. Rose JE, Behm FM. Inhalation of vapor from black pepper extract reduces smoking withdrawal symptoms. *Drug Alcohol Depend*. 1994;34(3):225-9.
53. Jang S, Park S, Jang BH, Park YL, Lee JA, Cho CS, et al. Clinical effectiveness on smoking cessation of traditional and complementary medicine with nicotine replacement therapy: protocol for a pragmatic randomized pilot. *BMJ Open*. 2017;7(5):e014574. doi:10.1136/bmjopen-2016-014574.
54. Massarentti CM, Tófoli LFF, Maia LO, Bueno DD. Ayahuasca e redução do tabagismo. *Rev Trab Iniciação Científica UNICAMP*. 2018;(26).
55. Alamsyah RM, Satari MH, Pintauli S, Iskandar S. Molecular docking analysis of ginger on dopamine compared to bupropion as smoking cessation. *Pharmacia*. 2023;70(4):847-52.
56. Mahassni SH, Bukhari OA. Beneficial effects of an aqueous ginger extract on immune system cells and antibodies, hematology, and thyroid hormones in male smokers and non-smokers [Internet]. *J Nutr Intermed Metab*. 2019;15:10-7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352385918300598>
57. Mesquita M, Silva M, Moncada M, Bernardo M, Silva M, Proença L. Effect of a ginger infusion in smokers with reduced salivary flow rate. *Int J Clin Res Trials*. 2018;3(1).
58. Bedell S, Wells J, Liu Q, Breivogel C. Vitexin in passionflower with potential for nicotine cessation: antagonism of nicotine locomotor sensitization in rats. *Pharm Biol*. 2019;57(1):8-12.
59. Soulimani R, Younos C, Jarmouni S, Bousta D, Misslin R, Mortier F. Behavioural effects of *Passiflora incarnata* and its indole alkaloid/flavonoid derivatives and maltol in mice. *J Ethnopharmacol*. 1997;57(1):11-20.
60. Zanolli P, Avallone R, Baraldi M. Behavioral characterization of the flavonoids apigenin and chrysin. *Fitoterapia*. 2000;71(Suppl 1):S117-23.
61. Krenn L. Die Passionsblume (*Passiflora incarnata* L.)—a reliable herbal sedative. *Wien Med Wochenschr*. 2002;152(15-16):404-6.
62. Nassiri-Asl M, Shariati-Rad S, Zamansoltani F. Anticonvulsant effects of aerial parts of *Passiflora incarnata* extract in mice: involvement of benzodiazepine and opioid receptors. *BMC Complement Altern Med*. 2007;7:26.

63. Akhondzadeh S, Naghavi HR, Vazirian M, Shayeganpour A, Rashidi H, Khani M. Passionflower in the treatment of generalized anxiety: pilot double-blind randomized controlled trial with oxazepam. *J Clin Pharm Ther.* 2001;26:363-7.
64. Dhawan K, Kumar S, Sharma A. Nicotine-reversal effects of the benzoflavone moiety from *Passiflora incarnata* in mice. *Addiction Biol.* 2002;7(4):435-41.
65. Dhawan K. Drug/substance reversal effects of a tri-substituted benzoflavone moiety (BZF) isolated from *Passiflora incarnata*: perspective. *Addiction Biol.* 2003;8(4):379-86.
66. Dhawan K, Dhawan S, Sharma A. *Passiflora*: a review update. *J Ethnopharmacol.* 2004;94:1-23.
67. Breivogel C, Jamerson B. Passionflower extract antagonizes expression of nicotine locomotor sensitization in rats. *Pharm Biol.* 2012;50(10):1310-6.



Apoio à cessação do tabagismo

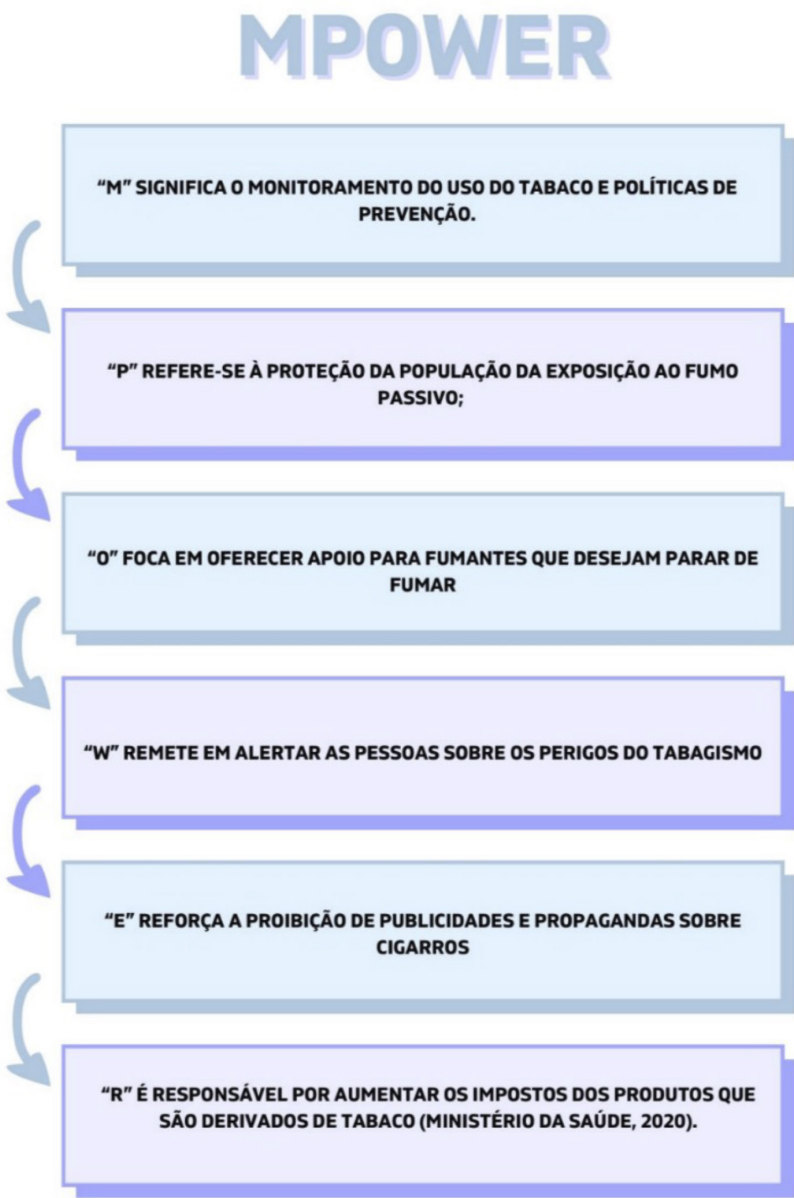
Fabiana Martins de Oliveira Campos¹

Nayara Fernanda Barchetta Villalta¹

Camila Lopes Ferreira¹

1. INTRODUÇÃO

A principal medida da Organização Mundial da Saúde (OMS) para o controle do tabagismo foi o desenvolvimento da Convenção-Quadro para o Controle do Tabaco (CQCT), em vigor desde 2005. A CQCT baseia-se em seis diretrizes, representadas pela sigla MPOWER (Quadro 1).



1. Universidade de Taubaté – Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.

Quadro 1: Diretrizes da CQCT. (Fonte: elaboração própria).

O fortalecimento da rejeição social ao tabaco e o incentivo às ações de controle do consumo no Brasil consolidaram a política antitabagista, uma das principais contribuições da CQCT (Ministério da Saúde, 2020; Teixeira et al., 2017).

A concepção de saúde como direito universal e dever do Estado, consolidada com a criação do Sistema Único de Saúde (SUS), representou marco relevante na trajetória de ações de prevenção, promoção e recuperação da saúde. Na década de 1970, movimentos de controle do tabagismo passaram a ganhar força, liderados por profissionais de saúde e sociedades médicas. A atuação governamental, em nível federal, começou a se institucionalizar em 1985, com a criação do Grupo Assessor para o Controle do Tabagismo no Brasil, e, em 1986, com o Programa Nacional de Combate ao Fumo (Ministério da Saúde, 2024; INCA, 2024; Portes et al., 2018).

Assim, desde o final da década de 1980, sob a ótica da promoção da saúde, a gestão e a governança do controle do tabagismo no Brasil vêm sendo articuladas pelo Ministério da Saúde, por meio do Instituto Nacional de Câncer (INCA), incluindo o desenvolvimento de um conjunto de ações nacionais que integram o Programa Nacional de Controle do Tabagismo (PNCT). O PNCT tem por objetivo reduzir a prevalência de fumantes e a consequente morbimortalidade relacionada ao consumo de produtos derivados do tabaco no país. Para isso, adota um modelo lógico em que ações educativas, de comunicação e de atenção à saúde, associadas ao apoio, à adoção e ao cumprimento de medidas legislativas e econômicas, potencializam-se para: (i) prevenir a iniciação do tabagismo — especialmente entre crianças, adolescentes e jovens; (ii) promover a cessação; (iii) proteger a população da exposição à fumaça ambiental do tabaco; e (iv) reduzir os danos individuais, sociais e ambientais decorrentes dos produtos de tabaco. O PNCT articula a Rede de Tratamento do Tabagismo no SUS, o Programa Saber Saúde, campanhas e outras ações educativas, além da promoção de ambientes livres de fumo (INCA, 2024; Silva et al., 2016).

Em 1º de junho de 2023, a Portaria GM/MS nº 502 instituiu o PNCT no âmbito do SUS, estabelecendo responsabilidades e obrigações compartilhadas entre os entes federativos. Assim, o Ministério da Saúde e as secretarias estaduais, municipais e distritais devem desenvolver ações para implementar e coordenar o PNCT em suas áreas de abrangência (Ministério da Saúde, 2022).

Em novembro de 2005, o Brasil ratificou a CQCT/OMS, primeiro tratado internacional de saúde pública com o objetivo de conter a epidemia global do tabagismo. A implantação do PNCT passou, então, a integrar a Política Nacional de Controle do Tabaco, orientada pelo cumprimento das medidas e diretrizes da CQCT/OMS. Cabe ressaltar que, em razão do trabalho já desenvolvido no país, o Brasil teve papel de destaque no processo de negociação do tratado (Ministério da Saúde, 2022).

O SUS oferece tratamento gratuito para pessoas que desejam parar de fumar (Ministério da Saúde, 2022). Desde 2002, o Ministério da Saúde e as secretarias estaduais e municipais vêm organizando uma rede de atendimento composta por consultas individuais e grupos de apoio. Para participar, a inscrição deve ser realizada na Unidade Básica de Saúde (UBS). Em seguida, é feita avaliação inicial do grau de dependência ao tabaco, por meio do Teste de Fagerström.

O grau de dependência à nicotina é determinante para a manutenção do uso. Conhecer esse grau constitui um primeiro passo importante no processo de cessação. Nessa perspectiva, o Teste de Fagerström auxilia a estimar a dependência à nicotina e é utilizado como ferramenta terapêutica no apoio à cessação.

Quando a primeira versão — Questionário de Tolerância (Fagerström, 1978) — e, posteriormente, o Teste de Fagerström para Dependência de Nicotina (FTND; Heatherton, Kozlowski, Frecker e Fagerström, 1991) foram desenvolvidos, o tabagismo ainda não era reconhecido como vício. Contudo, evidências

nesse sentido começavam a se acumular, e pesquisadores passaram a investigar o papel da nicotina no ato de fumar e a educar o público sobre o tema (Karl Fagerström, 2012).

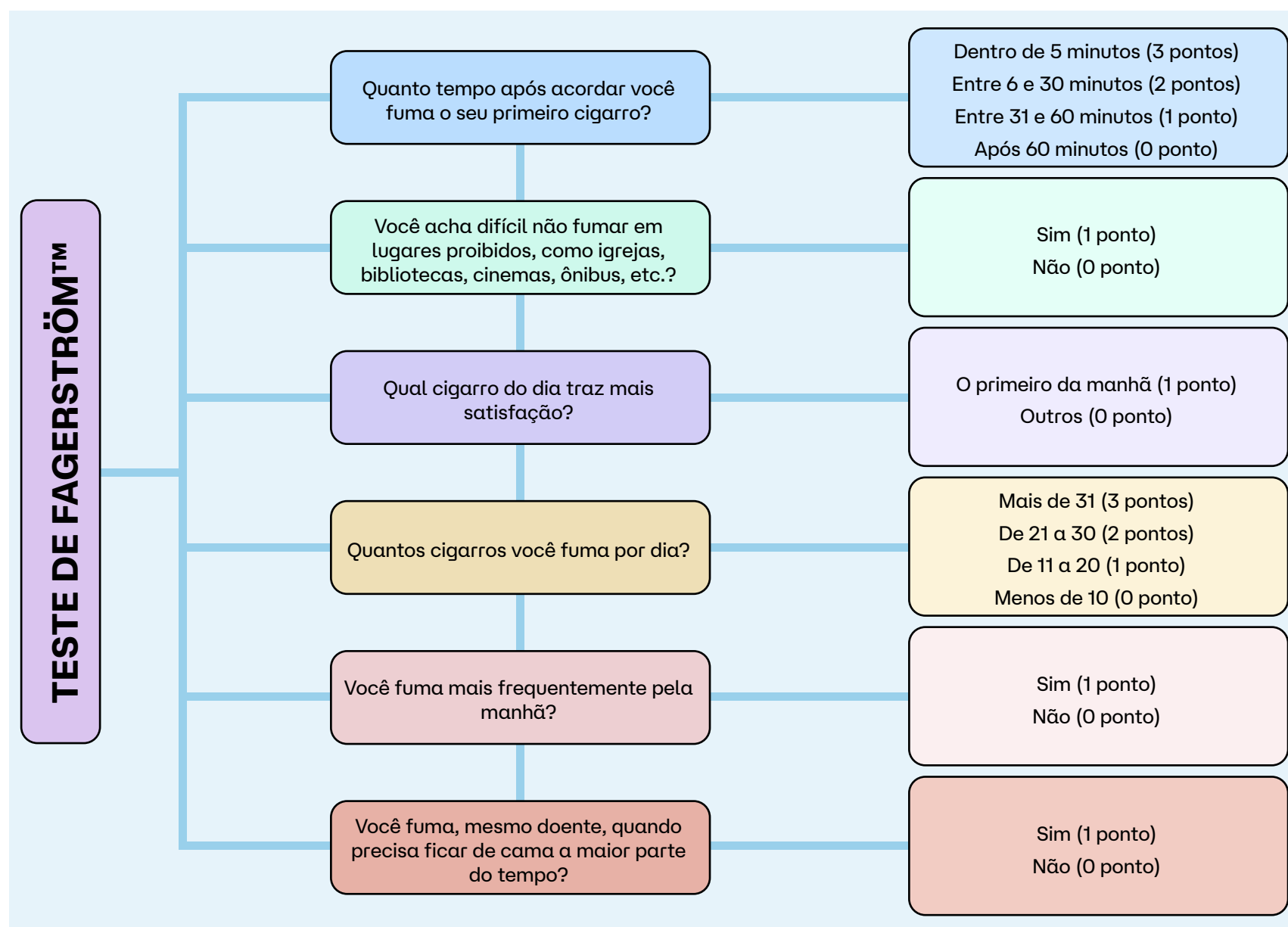
Embora a nicotina seja o componente mais importante da fumaça no que se refere ao potencial de dependência, provavelmente não é a única substância implicada. À luz do conhecimento atual, propõe-se renomear o Teste de Fagerström para Dependência de Nicotina como “Dependência ao Cigarro” (Karl Fagerström, 2012), considerando a diversidade de formas de consumo do tabaco — cigarros, narguilés, charutos, tabaco sem fumaça, cachimbos, cigarros eletrônicos, entre outras.

Tais produtos diferem não apenas em características físicas, mas também em normas e modos de

uso culturalmente determinados. O grau de dependência provavelmente varia entre quem fuma cigarros e quem usa tabaco sem fumaça. Um questionário geral sobre dependência ao tabaco precisaria ser validado para todas as formas de uso; isso ainda não foi amplamente avaliado e, além disso, a maioria das perguntas do instrumento está relacionada especificamente ao comportamento de fumar (Karl Fagerström, 2012).

Ainda assim, o teste de Fagerström é amplamente utilizado e segue abaixo a descrição do questionário.

Que tal conhecer o seu nível de dependência? Convidamos você a realizar este teste conosco, e descobrir a sua pontuação. Lembre-se, o conhecimento é o primeiro passo importante (Quadro 2).



Quadro 2: Teste de Fagerström. (Fonte: elaboração própria).

Agora que você já respondeu às perguntas, contabilize os seus pontos e conheça o seu nível de dependência (soma dos pontos):

Total de pontos	Nível de dependência
0-2	Muito baixa
3-4	Baixa
5	Média
6-7	Elevada
8-10	Muito elevada

Versão on-line do instrumento: Teste de Fagerström – Hospital Oswaldo Cruz (2023). Disponível em: <https://www.hospitaloswaldocruz.org.br/centro-especializado/oncologia/teste-de-fagerstrom/>

2. ONDE BUSCAR AJUDA?

A seguir, apresentam-se opções de serviços presenciais e gratuitos, além de recursos *on-line* (aplicativos, vídeos, cartilhas e *planners* digitais) que podem apoiar o processo de cessação.

2.1. 1. Serviços presenciais para parar de fumar

Algumas Secretarias Estaduais de Saúde, integrantes do PNCT, oferecem atendimento às pessoas que desejam parar de fumar. A relação das Secretarias participantes e dos respectivos coordenadores estaduais está disponível em:

<https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/programa-nacional-de-controle-do-tabagismo/programa-nacional-de-controle-do-tabagismo-nos-estados>

Nesse endereço, é possível obter informações sobre locais e horários de atendimento do Programa. Basta acessar a aba referente à região do país e, em seguida, selecionar o estado desejado, onde constam as informações de contato.



Fonte: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/programa-nacional-de-controle-do-tabagismo/programa-nacional-de-controle-do-tabagismo-nos-estados>, acessado em 12-12-24

No Estado de São Paulo, os locais para tratamento do tabagismo podem ser consultados em:

<https://saude.sp.gov.br/pect-politica-estadual-de-controle-do-tabaco/tratamento/locais-para-tratamento-de-tabagismo>

Após selecionar a região, é apresentada uma tabela com informações sobre municípios, unidades e

DRS	MUNICÍPIO	UNIDADE	ENDEREÇO	BAIRRO	TELEFONE
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS PARAISO DO SOL	R. João G B Neto 172	Boa Vista	(17) 3485-9030
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS BOSQUE DOS EUCALIPTOS	R. Maria Palmira Ferreira Ivo 155	Centro	(19) 3829-5120
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS NOVO HORIZONTE	Av Tancredo Neves, 5500	Centro	(19) 3859-2015
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS LIMOEIRO	R. Corifeu A Marques, 3350	Centro	(19) 3829-2073
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	CAPS ALCOOL E DROGAS	Sebastião Humel 785	Bela Vista	(18) 3401-3459
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS JARDIM PAULISTA	R. Martins Pereira 263	Capuava	(11) 4598-4411
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS PUTIM	R. Roberto Aparecido Cruz, 100	Pedro Samuel Da Silva	(11) 4596-3334
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS JARDIM SANTA INES II	R. Dos Cirurgioes Dentista, 215	Centro	(11) 4606-1452
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS SÃO JUDAS TADEU	R. São Nicolau, 10 12228-430	Marajo, VI	(19) 3886-2394
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS VILA MARIA	R. São Pedro, 55	Jd Cruz Alta	(16) 3287-1214
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS VILA NAIR	R. Suecia, 50	Sao Matheus	Telefone não informada
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS VILA TESOURO	Praça Assis Chateaubriand, 110	Centro	(15) 3243-3762
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS DOM PEDRO I	Jose Eugenio Da Silva, 510	Rio Acima	(17) 3423-6343
XVII	SÃO JOSÉ DOS CAMPOS	UBS COLONIAL	Jose Ribeiro Bastos, 185	Tatiana, Jd	(18) 3694-1006
XVII	SÃO LUIS DO PARAITINGA	CENTRO DE SAUDE II SÃO LUIS DO PARAITINGA	R. Coronel Domingue De Castro 454	Nova, VI	(17) 34236343
XVII	TAUBATÉ	CAPS	R. Juca Esteves, 184 Centro	Centro	(18) 3694-1006

Fonte: Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo; acessado em 12 dez 2024.

locais de atendimento.

Além dos pontos de apoio aos usuários, existem iniciativas de capacitação de profissionais que acolhem essas pessoas. O projeto Comunidades Terapêuticas Livres de Tabaco, lançado em 10 de junho de 2021, é uma parceria entre o Ministério da Cidadania e o INCA (Ministério da Saúde) para incentivar a cessação entre acolhidos em instituições, por meio da formação das equipes.

3. SERVIÇOS ON-LINE

Há recursos virtuais que oferecem informações e apoio, como aplicativos, vídeos no YouTube, cartilhas e *planners on-line*. A seleção e o uso desses materiais podem complementar o tratamento ofertado nos serviços de saúde.

3.1. Aplicativos para apoiar a cessação do tabagismo



3.1.1. QuitNow!

Interface de uso intuitivo; os criadores informam que os conteúdos são baseados em dados da Organização Mundial da Saúde (OMS). O aplicativo permite participar de uma comunidade para compartilhar sucessos, dificuldades e metas; acompanhar marcos e conquistas; acessar perguntas frequentes e indicações de livros. É gratuito para download e uso, com opção de compras no aplicativo e versão Pro.

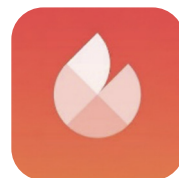
3.1.2. Parar de Fumar



Acompanha a evolução do usuário por meio de estatísticas que evidenciam benefícios fisiológicos da cessação. Utiliza gamificação (aplicação de mecânicas de jogos em outros contextos para motivar e engajar) oferecendo recompensas virtuais ao longo do tempo e cálculos de economia financeira (por exemplo, itens que poderiam ser adquiridos com o valor não gasto em cigarros).

A configuração é rápida, com uma tela inicial de perguntas. Apresenta indicadores motivacionais (dinheiro economizado, expectativa de vida recuperada e benefícios à saúde) e inclui um jogo simples de correspondência para distração durante picos de desejo.

3.1.3. Flamy



Baseado em gamificação. Antes do início, apresenta orientações práticas para reduzir o desejo de fumar; em seguida, o usuário define objetivos e passa a acompanhar a economia financeira. Destacam-se minijogos recomendados para ampliar conquistas sempre que surgir vontade de acender um cigarro.

3.1.4. EasyQuit – Pare de fumar



Interface atrativa com exibição dos benefícios à saúde decorrentes da cessação. Permite registrar estatísticas de economia financeira e oferece minijogos para ajudar a atravessar episódios de craving. É possível personalizar temas, definir níveis de objetivos e receber mensagens motivacionais.

3.1.5. Kwit



Aplica gamificação para tornar o processo mais lúdico, reforçando mudanças de comportamento com feedback positivo. Interface limpa e moderna, com estatísticas sobre tempo desde a cessação, dinheiro economizado e cigarros evitados. Possui função de “agitar para motivar”, que exibe mensagens de incentivo. Registra eventuais cigarros fumados, porém isso redefine a pontuação. Gratuito para download e uso, com compras no aplicativo.

3.1.6. Smoke Free



Rastreia dinheiro economizado, tempo sem fumar e número de cigarros evitados. Diferencial: permite registrar episódios de desejo e fornece dicas para preveni-los, além de ferramentas para identificar padrões associados. Concede distintivos conforme o tempo de abstinência e propõe tarefas diárias relacionadas à cessação. Grátis, com compras no aplicativo.

3.1.7. DWS: Contador Antifumo



Focado na contagem de dias sem fumar. O progresso é acompanhado por meio de um contador diário, com ênfase em metas de continuidade. Afirma não exibir anúncios, utiliza elementos de gamificação e oferece widgets para manter o contador na tela inicial do celular.

3.1.8. Stop-Tabac



Aplicativo que emprega ferramentas de inteligência artificial com o objetivo de identificar preditores de cessação, de redução do consumo e de recaída, apoiando o desenvolvimento de soluções futuras (Etter et al., 2022). É utilizado na França e na Suíça; o site pode ser traduzido para português: <https://www.stop-tabac.ch/>.

Fonte adicional: <https://www.tecmundo.com.br/ciencia/241151-quer-parar-fumar-conheca-7-aplicativos-ajudar.htm>

4. RECURSOS COMPLEMENTARES PARA APOIAR A CESSAÇÃO DO TABAGISMO

4.1. Vídeos no YouTube

- **Abordagem mínima no controle do tabagismo: três minutos que podem**

salvar uma vida. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=JGLH48TixiU>. (Instituto Nacional de Câncer, 2022).

- **Campanha Dia Mundial sem Tabaco 2024: pode não parecer, mas cigarro eletrônico é cigarro.**

Disponível em: https://youtu.be/qTdYK6vF8nE?si=eGC72j2TtYGnaB_E. (Instituto Nacional de Câncer, 2024).

- **5 dicas para lidar com a abstinência do cigarro.** Disponível em: <https://youtu.be/bcUGTdGUtBo?si=iPQ2iiWLVx-9g9R3>. (Ministério da Saúde).

4.2. Cartilhas e planner

- **Planner – Parando de fumar**

(Dráuzio Varella). Disponível em: <https://drauziovarella.uol.com.br/parando-de-fumar/>

- **Cartilha – Governo do Estado de São Paulo.** Disponível em: https://saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/cidadao/temas-de-saude/cartilha_para_parar_de_fumar.pdf

4.3. Dicas de leitura

Esta seção reúne sites e livros recomendados. Considerando a variabilidade individual no processo de cessação e o papel de estratégias multidisciplinares, o acesso a materiais de qualidade pode auxiliar tanto pessoas que desejam parar de fumar quanto familiares e equipes de cuidado.

4.4. Site

- **Dr. Dráuzio Varella.** Conteúdos relacionados ao tema, com textos e vídeos:

➤ <https://drauziovarella.uol.com.br/drogas-licitas-e-ilicitas/dicas-para-ajudar-quem-quer-parar-de-fumar/#:~:text=O%20>

ideal%20%C3%A9%20marcar%20
uma,α%20menos%20α%20cada%20dia.

4.5. Livros

- **Parar de fumar é possível.** Autor: Martin Raw. Editora: Publifolha. 1969. 128 p.
- **O método fácil de parar de fumar.** Autor: Allen Carr. Editora: Bazar Editorial. 2012. 224 p.
- **Deixar de fumar ficou mais fácil.** Autora: Jaqueline Scholz Issa. Editora: MG Editores. 2007. 104 p.
- **Livre-se do cigarro: um plano para aniquilar o vício em nicotina.** Autora: Kristina Ivings. Editora: Madras. 2009. 200 p.
- Livre do cigarro: livre-se do cigarro em 30 dias! Autor: Fernando Mesquita. Editora: Fusion Compax. 2016. 27 p.
- **Pare: leia este livro e pare de fumar.** Autores: Charles F. Wetherall; Sally Tilelli (trad.); Murilo O. C. Coelho. Editora: Bazar Editorial. 2012. 208 p.

- **O Dragão Fumaça: uma fábula para papai parar de fumar.** Autora: Jane Clarke. Editora: Melhoramentos. 2002. 32 p.
- **Como parei de fumar: minhas estratégias contra o perverso tabagismo.** Autor: Zé Neves. Editora: Zé Neves. 2019. 115 p.
- **Pare de fumar agora: método eficiente para largar o cigarro.** Autor: Julio Vianello. Editora: não informado. 2017. 50 p.
- **Pare de fumar: como parar de fumar em uma semana.** Autor: Selmar Guimarães. Editora: não informado. 2021. 38 p.

Fonte da lista: <https://www.mreviews.com.br/622/top-10-melhores-livros-para-parar-de-fumar>

5. FICHA INFORMATIVA (FIG. 1)

Fonte: American Heart Association. Disponível em: <https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-lifestyle/life-essential-8/how-to-quit-tobacco-fact-sheet>

Machine Translated by Google



Associação Americana do Coração®

Saudável para o bem™

COMO PARAR DE FUMAR



EDUQUE-SE

O primeiro passo para parar de fumar, usar cigarros eletrônicos e tabaco é entender os riscos e os efeitos na saúde de você e sua família.

- ➔ Dentro de 1 ano após parar de fumar, o risco de doença cardíaca diminui pela metade.
- ➔ Fumar é a causa de morte mais evitável nos EUA. Está associado a cerca de um terço de todas as mortes por doenças cardíacas e 90% dos cânceres de pulmão.
- ➔ Fumar danifica o sistema circulatório e aumenta o risco de diversas doenças.
- ➔ Cigarros, cigarros eletrônicos e produtos de tabaco contêm muitos produtos químicos tóxicos, assim como sua fumaça, vapor e líquidos.
- ➔ O uso de tabaco e o vício em nicotina são uma crise crescente para adolescentes e jovens adultos. Você pode ser uma das milhões de pessoas que param de fumar com sucesso todos os anos.
- ➔ Vaping e fumo passivo
- ➔ Cerca de 40% das crianças americanas entre 3 e 11 anos são expostas ao fumo passivo.



FAÇA UM PLANO PARA PARAR DE FUMAR

É mais provável que você pare de fumar para sempre se você se preparar criando um plano que se adapte ao seu estilo de vida.

DEFINA uma data para parar dentro dos próximos 7 dias.

ESCOLHA um método: de uma vez por todas ou gradualmente.

DECIDIR

se precisar de ajuda de um profissional de saúde, reposição de nicotina ou medicamentos.

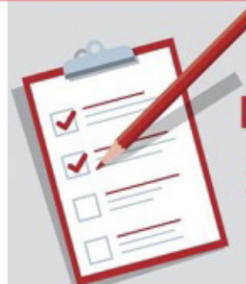
PREPARE-SE

para o seu dia de parar de fumar, planejando como lidar com desejos e vontades

PARA PARAR no dia em que parar.

Saiba mais em heart.org/lifes8

© 2024 American Heart Association, Inc., uma 501(c)(3) sem fins lucrativos. Todos os direitos reservados. Uso não autorizado proibido. Citações disponíveis mediante solicitação. 2/24 WF443353



DICAS PARA SUCESSO



LIDAR COM OS IMPULSOS

Sejam físicos ou mentais, aprenda seus gatilhos e faça um plano para lidar com eles. Evite situações que façam você querer fumar ou usar tabaco até que esteja confiante de que pode lidar com eles.



SEJA ATIVO

A atividade física pode ajudar você a controlar o estresse e os desejos ao parar de fumar. Você também se sentirá melhor.



LIDAR COM O ESTRESSE

Aprenda outras maneiras saudáveis de lidar com o estresse de parar de fumar.



OBTENHA SUPORTE

Um sistema de amigos ou programa de apoio pode ajudá-lo com algumas das dificuldades comuns de parar de fumar. [1-800-QuitNow](https://1-800-QuitNow.org)



PERMANEÇA COM ISSO

Parar de fumar exige muita força de vontade. Recompense-se quando atingir marcos e perdoe-se se der um passo para trás. Volte ao curso o mais rápido possível para permanecer no caminho certo e largar o hábito para sempre.

Figura 1: Ficha informativa “How to Quit Tobacco” (American Heart Association).

6. REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Atenção Especializada à Saúde; Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Portaria Conjunta nº 10, de 16 de abril de 2020: aprova o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Tabagismo. Diário Oficial da União. 2020 abr 17;Seção 1:47-50.

2. Teixeira LA, Paiva CH, Ferreira VN. Convenção-Quadro para o Controle do Tabaco da OMS na agenda política brasileira, 2003-2005. Cadernos de Saúde Pública. 2017;33(3):e00121016. doi:10.1590/0102-311x00121016.

3. Instituto Nacional de Câncer (Brasil). Programa Nacional de Controle do Tabagismo [Internet]. 2022 [citado em 12 jan. 2025]. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/programa-nacional-de-controle-do-tabagismo#:~:text=O%20PNCT%20articula%20a%20Rede%20de%20tratamento%20do,de%20doen%C3%A7as%20a%20partir%20da%20d%C3%A9cada%20de%201950>

4. Portes LH, Machado CV, Turci SRB. Trajetória da política de controle do tabaco no Brasil de 1986 a 2016. Cadernos de Saúde Pública. 2018;34(2):e00017317. doi:10.1590/0102-311x00017317.

5. Silva LC, Araújo AJ, Queiroz AA, Sales MP, Castellano MV. Controle do tabagismo: desafios e conquistas. Jornal Brasileiro de Pneumologia. 2016;42(4):290-8. doi:10.1590/S1806-37562016000000145.

6. Instituto Nacional de Câncer (Brasil). Programa Nacional de Controle do Tabagismo [Internet]. 2024 [citado em 21 ago. 2024]. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/programa-nacional-de-controle-do-tabagismo>

7. Casa Civil (Brasil). SUS oferece tratamento gratuito para quem quer parar de fumar [Internet]. 2022 [citado em 21 ago. 2024]. Disponível em: <https://www.gov.br/casacivil/pt-br/assuntos/noticias/2022/junho/sus-oferece-tratamento-gratuito-para-quem-quer-parar-de-fumar>

8. Fagerström K. Determinants of tobacco use and renaming the FTND to the Fagerström Test for Cigarette Dependence. Nicotine & Tobacco Research. 2012;14(1):75-8. doi:10.1093/ntr/ntr137.

9. Hospital Oswaldo Cruz. Teste de Fagerström [Internet]. 2023 [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: <https://www.hospitaloswaldocruz.org.br/centro-especializado/oncologia/teste-de-fagerstrom/>

10. Governo do Estado de São Paulo. PECT – Política Estadual de Controle do Tabaco: locais para tratamento de tabagismo [Internet]. 2024 [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: <https://saude.sp.gov.br/pect-politica-estadual-de-controle-do-tabaco/tratamento/locais-para-tratamento-de-tabagismo>

11. Governo Federal (Brasil). Ministério da Saúde. Lançado o projeto Comunidades Terapêuticas Livres de Tabaco [Internet]. 2022 [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: www.gov.br/pt-br/noticias/assistencia-social/2021/06/lancado-o-projeto-comunidades-terapeuticas-livres-de-tabaco

12. Tecmundo. Quer parar de fumar? Conheça 7 aplicativos que podem ajudar [Internet]. 2022 [citado em 21 ago. 2024]. Disponível em: <https://www.tecmundo.com.br/ciencia/241151-quer-parar-fumar-conheca-7-aplicativos-ajudar.htm>

13. Etter JF, Khazaal Y. The Stop-tabac smartphone application for smoking cessation: a randomized controlled trial. Addiction. 2022;117(5):1406-15. doi:10.1111/add.15738. Epub 2021 Nov 19. Erratum in: Addiction. 2023;118(6):1193. doi:10.1111/add.16197.

14. Instituto Nacional de Câncer (Brasil). Abordagem mínima no controle do tabagismo: três minutos que podem salvar uma vida [Internet]. YouTube; 2022 ago 26 [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=JGIH48TixiU>

15. Instituto Nacional de Câncer (Brasil). Campanha Dia Mundial sem Tabaco 2024: pode não parecer, mas cigarro eletrônico é cigarro [Internet]. YouTube; 2024 jun 4 [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: https://www.youtube.com/watch?v=PZr_lVntZ20

16. Ministério da Saúde (Brasil). 5 dicas para lidar com a abstinência do cigarro [Internet]. YouTube; 2021 out 25 [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=bcUGTdGUtBo>

17. Varella D. Planner – Parando de fumar [Internet]. [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: <https://drauziovarella.uol.com.br/parando-de-fumar/>

18. Governo do Estado de São Paulo. Cartilha para parar de fumar [Internet]. [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: https://saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/cidadao/temas-de-saude/cartilha_para_parar_de_fumar.pdf

19. Varella D. Dicas para ajudar quem quer parar de fumar [Internet]. [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: <https://drauziovarella.uol.com.br/drogas-licitas-e-ilicitas/dicas-para-ajudar-quem-quer-parar-de-fumar/#:~:text=O%20ideal%20%C3%A9%20marcar%20uma,a%20menos%20a%20cada%20dia>

20. MReviews. Top 10 melhores livros para parar de fumar [Internet]. [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: <https://www.mreviews.com.br/622/top-10-melhores-livros-para-parar-de-fumar>

21. American Heart Association. How to quit tobacco – fact sheet [Internet]. [citado em 11 set. 2024]. Disponível em: <https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-lifestyle/lifes-essential-8/how-to-quit-tobacco-fact-sheet>



UNITAU

Universidade de Taubaté



CIÊNCIAS DA SAÚDE

Universidade de Taubaté 

ISBN: 978-85-9561-202-0

9 788595 612020



9 788595 612020