

Consumo de tabaco. Efeitos na saúde.

EMÍLIA NUNES*

RESUMO

Com o presente artigo, a autora procede a uma revisão dos principais efeitos na saúde decorrentes do consumo de tabaco, tendo por base os últimos dados de evidência recolhidos e publicados por diversas entidades internacionais. O consumo de tabaco induz dependência física e psicológica na grande maioria dos consumidores, constituindo, actualmente, a primeira causa de morbilidade e de mortalidade evitáveis, afectando todo o organismo humano. Existe hoje suficiente evidência de que o consumo de tabaco é factor causal de cancro em diferentes localizações, de doenças respiratórias crónicas e de doenças cardiovasculares, para além de outros efeitos no aparelho gastrointestinal, na saúde reprodutiva, no sistema endócrino, na saúde ocular, na saúde óssea e no envelhecimento da pele. O consumo de tabaco está também associado aos problemas de saúde mental. Os fumadores apresentam piores indicadores de saúde do que os não fumadores e uma esperança de vida menor. Cerca de metade dos fumadores regulares morre em resultado do consumo de tabaco, um quarto dos quais nas idades compreendidas entre os 25 e os 69 anos. O consumo de tabaco é um factor de risco totalmente evitável. Parar de fumar reduz os riscos associados ao consumo e à mortalidade prematura. Parar de fumar tem benefícios em qualquer idade, tanto maiores quanto mais cedo se verificar o abandono do tabaco. A dependência do tabaco deve, assim, ser encarada pelos profissionais de saúde, em particular pelos médicos, como uma doença crónica, recidivante, que carece de prevenção e de tratamento.

Palavras-Chave: Tabaco; Tabagismo; Efeitos na Saúde; Benefícios da cessação tabágica.

INTRODUÇÃO

Desde o início do consumo de tabaco na Europa, em meados do séc. XVI, até ao final da primeira metade do século XX, muito tabaco foi consumido sob a forma de rapé, charutos ou cachimbo. Em 1881, com a criação da máquina de enrolar cigarros, o consumo de tabaco sob a forma de cigarros regista uma grande expansão, em particular durante as duas Grandes Guerras Mundiais. As consequências para a saúde decorrentes do consumo de tabaco passaram, todavia, largamente despercebidas, com raras menções, em alguns livros de medicina à ambliopia, a casos de angina provocada pelo fumo do tabaco, ou ao cancro do lábio ou da língua, em fumadores de cachimbo¹.

No entanto, o rápido crescimento dos

casos de cancro do pulmão registado a partir dos anos 20 levou à realização de vários estudos de tipo caso-controlo, que culminaram com a publicação, na década de cinquenta, dos primeiros artigos científicos relacionando o consumo de tabaco com o aparecimento de cancro do pulmão^{2,3,4}.

Destes estudos, os realizados por Richard Doll e Bradford Hill, primeiro em doentes afectados por cancro do pulmão e depois numa coorte de médicos ingleses, num estudo longitudinal ao longo de cinquenta anos, iniciado em 1951, foram decisivos para a compreensão dos efeitos na saúde relacionados com o consumo de tabaco e dos benefícios que podem ser obtidos com a cessação tabágica^{2,5}.

Estes estudos marcaram uma clara viragem na forma como o consumo de tabaco passou a ser encarado pela comunidade científica. No entanto, algum grau de descrença relativamente à evidência dos malefícios para a saúde decorrentes deste consumo tem estado presente ao longo de várias décadas, em grande parte devido às estratégias de *marketing* da indústria, persistindo ainda hoje, entre a população e alguns profissionais de saúde, incluindo a própria classe médica⁶.

Em 1964, nos Estados Unidos, é publicado um extenso relatório – «*Smoking and Health*» – sobre os efeitos na saúde decorrentes do consumo de tabaco. Neste Relatório, cuja divulgação pública foi rodeada de fortes medidas de segurança, dadas as implicações do seu conteúdo, assume-se pela primeira vez, num relatório oficial, a existência de

*Médica Especialista em Saúde Pública, Mestre em Medicina Escolar pela Faculdade de Medicina de Lisboa.
Chefe da Divisão de Promoção e Educação para a Saúde.
Direcção-Geral da Saúde.
Assistente convidada da Escola Nacional de Saúde Pública.

uma relação causal entre consumo de tabaco e algumas formas de cancro – pulmão e laringe – no homem. Estudos posteriores vieram mostrar a associação do consumo de tabaco com cancros em outras localizações, tanto no homem, como na mulher⁷.

Vinte anos após a publicação deste Relatório, o *U.S. Department of Health and Human Services* fez publicar um novo relatório, sobre a mesma temática, no qual se revêem, à luz de critérios de evidência científica, os resultados de quarenta anos de investigação neste domínio⁸.

No momento actual, as consequências do consumo de tabaco estão bem estabelecidas para um grande número de doenças, com particular destaque para o cancro em diferentes localizações, para as doenças do aparelho respiratório, para as doenças cardiovasculares e para os efeitos na saúde reprodutiva. Os efeitos na saúde decorrentes da exposição ao fumo do tabaco continuam em investigação e novas situações patológicas, para as quais a evidência não é hoje suficiente, poderão vir a ser incluídas em futuros relatórios.

No tabaco, para além de um alcalóide com propriedades psico-activas – a nicotina – existem mais de 4.500 substâncias químicas, com efeitos cancerígenos, mutagénicos, tóxicos e irritantes. Para além das substâncias existentes na folha do tabaco e produzidas durante a sua combustão, a indústria manipula o fabrico dos cigarros e outros produtos do tabaco, recorrendo à adição de aditivos químicos, humidificantes e aromatizantes, cujos efeitos na saúde, uma vez queimados e inalados, não são ainda completamente conhecidos.

No entanto, os dados de evidência já existentes permitem concluir, conforme é reconhecido actualmente pela OMS, pela *International Agency for Research on Cancer (IARC)*, pelo *U.S. Department of Health and Human Services* e por outras entidades internacionais, que todas

as formas e produtos de tabaco são nocivos para a saúde, não havendo um limiar seguro de exposição.

No presente artigo, far-se-á uma revisão das consequências para a saúde decorrentes do consumo de tabaco por parte dos fumadores activos, fundamentalmente sob a forma de cigarros e de charutos, formas mais comuns de tabaco em Portugal.

CONSUMO DE TABACO, QUALIDADE DE VIDA E LONGEVIDADE

O consumo de tabaco é actualmente responsável por cerca de 5 milhões de mortes anuais, constituindo a primeira causa de morbilidade e de mortalidade evitáveis nos países desenvolvidos. Se não forem instituídas medidas efectivas de prevenção e de controlo, a OMS estima que, em 2030, morrerão anualmente cerca de 10 milhões de pessoas em resultado deste consumo, 70% das quais nos países em desenvolvimento⁹.

De acordo com os dados obtidos por Richard Doll e colaboradores, metade dos fumadores regulares morre em resultado do consumo de tabaco, um quarto dos quais nas idades compreendidas entre os 25 e os 69 anos. Os fumadores perdem em média dez anos de esperança de vida, que podem ser recuperados se o fumador parar de fumar. Embora parar de fumar tenha benefícios em qualquer idade, quanto mais cedo se verificar a cessação tabágica, maiores serão os benefícios e a recuperação de anos de vida¹⁰.

Existe uma relação dose-tempo-resposta, nem sempre linear, entre o consumo de tabaco e o aparecimento de doenças com ele relacionadas. O risco para algumas doenças é maior nas idades mais jovens. Por exemplo, o risco de ataque cardíaco é o dobro do verificado na população não fumadora, nas pessoas com mais de sessenta anos, mas

é cerca de cinco vezes maior nas pessoas com menos de cinquenta anos¹¹.

Um estudo recente, realizado na Noruega, mostrou que consumos abaixo de cinco cigarros por dia estão associados a um aumento de mortalidade por todas as causas e por doença isquémica cardíaca, em ambos os sexos, e a um aumento da mortalidade por cancro do pulmão, mais acentuado nas mulheres, o que vem confirmar o princípio de que não há níveis seguros de exposição¹².

Por outro lado, os riscos para a saúde decorrentes do consumo de tabaco podem ser potenciados pela presença de outros factores, como sejam o consumo de álcool ou a exposição ocupacional a determinadas substâncias químicas.

CONSUMO DE TABACO – UMA DEPENDÊNCIA

O tabaco contém um alcalóide vegetal – a nicotina – substância com propriedades psicoactivas, com elevada capacidade para induzir dependência física e psicológica, por processos semelhantes aos da heroína ou da cocaína^{13,14,15}.

A dependência à nicotina está contemplada na 10^a Classificação Internacional das Doenças (ICD-10) e na DSM-IV^{14,15}.

Os sintomas de dependência à nicotina podem surgir após alguns dias ou semanas de uso ocasional, muitas vezes antes de um consumo diário e regular se ter instalado, conforme dados recolhidos no âmbito do projecto DANDY – de avaliação do início e desenvolvimento da dependência à nicotina em adolescentes – parecem evidenciar. No entanto, nem todos os adolescentes ou jovens que experimentam consumir se vêm a tornar dependentes¹⁶.

Uma vez absorvida, a nicotina atinge o cérebro em menos de dez segundos. A este nível activa os receptores colinérgicos nicotínicos situados no me-

sencéfalo, na área ventral do tecto, levando à produção de dopamina e à sua libertação, através de neurónios axonais, no núcleo *accumbens*, ou estriado ventral – zona cerebral muito importante na aprendizagem, em particular na atenção e na memória –, bem como na motivação dos comportamentos, devido às suas conexões com o sistema de recompensa e com outras regiões do córtex pré-frontal^{13,17,18}.

A estimulação nicotínica, para além da acção sobre o sistema dopaminérgico e o núcleo *accumbens*, actua sobre outras áreas cerebrais, como o hipocampo, provocando melhoria da atenção e da memória, sobre o cortex pré-frontal, agindo sobre as funções de comportamento social e sobre o sistema noradrenérgico do *locus coeruleus*, na protuberância, relacionado com as respostas ao stress e implicado na depressão. Este efeito é semelhante ao produzido por outras substâncias como a cocaína ou as anfetaminas^{18,19}.

A nicotina é um estimulante psicomotor e, nos novos utilizadores, reduz o tempo de reacção, melhora a atenção e a memória, reduz o stress e a ansiedade e diminui o apetite. No entanto, induz tolerância, ou seja, a exposição repetida à mesma quantidade de nicotina leva à redução dos efeitos inicialmente verificados, o que pode levar a um aumento das doses consumidas^{15,17,18,19}.

Tal como outras substâncias de abuso, a nicotina pode produzir efeitos aversivos nos novos utilizadores, como náuseas, tosse, tonturas, ansiedade, que, com o uso continuado, acabam por desaparecer. Estes efeitos aversivos podem ajudar a explicar porque é que nem todos os adolescentes que experimentam fumar se vêm a tornar consumidores regulares^{15,17,19}.

Uma vez instalada a dependência à nicotina, o não consumo provoca síndrome de abstinência, que, de acordo com a ICD-10 (código F17.3), se caracteriza por forte desejo de voltar a fumar,

mesmo quando já existem sintomas de doença, dificuldade de concentração, humor disfórico ou deprimido, irritabilidade, frustração, ansiedade, depressão, alterações do sono, diminuição do ritmo cardíaco, disforia, cansaço e aumento de apetite ou ganho ponderal^{13,15}.

Para além do sistema dopaminérgico a nicotina pode estimular outros receptores, a nível da área ventral do tecto, como por exemplo os receptores GABA (ácido gama-aminobutírico), cuja activação poderá funcionar como mediadora das propriedades de reforço da nicotina^{18,20}.

Outro sistema que poderá estar implicado no processo de adição à nicotina é o da neurotransmissão da serotonina. Parece existir alguma evidência de que a exposição crónica à nicotina produz uma diminuição selectiva da concentração de serotonina no hipocampo e provavelmente na amígdala. Um aumento do número de receptores da serotonina a nível do hipocampo foi detectado em fumadores crónicos, o que poderá corresponder a uma resposta a uma diminuição da actividade dos neurónios serotoninérgicos na referida área cerebral. As consequências comportamentais ou afectivas desta neuroadaptação são pouco claras, mas, considerando que o défice de serotonina tem sido implicado na depressão e na ansiedade, poderá colocar-se a hipótese de que estes mecanismos possam estar associados a alguns sintomas como o humor depressivo, a irritabilidade ou a impulsividade, verificados na síndrome de privação à nicotina. A nicotina parece induzir também a libertação de canabinóides e glicocorticóides^{13,18,19}.

A manutenção do consumo de tabaco poderá, assim, ser explicada, não só pelos efeitos positivos e agradáveis da nicotina, mas também pela necessidade de impedir ou eliminar os sintomas de abstinência.

Voltar a consumir é a forma mais fácil e rápida para o consumidor habi-

tual de substâncias, em situação de privação, se voltar a sentir bem. O uso de substâncias aditivas induz memórias de longa duração, que levam, mesmo após largos períodos de abstinência (meses ou anos), a que acontecimentos *stressantes* possam fazer disparar sintomas agudos de abstinência e, em muitos casos, conduzam à recaída²¹.

De acordo com a ICD-10, a dependência de substâncias contempla seis critérios. A presença de pelo menos três desses critérios, de forma repetida, no ano anterior indica a existência de dependência. A DSM-IV propõe critérios semelhantes^{14,15}.

Critérios de dependência de acordo com a ICD-10:

1. Um forte desejo, ou compulsão, para consumir a substância.
2. Dificuldade em controlar o consumo, em termos do seu início, do seu termo ou da sua intensidade.
3. Síndrome de abstinência.
4. Desenvolvimento de tolerância.
5. Perda progressiva do interesse por actividades sociais, laborais ou de lazer, devido ao uso da substância, ou aumento do tempo dedicado à sua obtenção ou à sua utilização.
6. Persistência do consumo, mesmo quando já existem sintomas evidentes de doença.

De um modo geral, a grande maioria dos fumadores apresenta critérios de dependência, embora se verifique uma diferente susceptibilidade individual à nicotina, traduzida por diferentes graus de dependência, que poderão, pelo menos em parte, ser explicados por factores genéticos. Segundo alguns autores cerca de metade do risco de dependência poderá ser explicado por motivos de natureza genética. Por outro lado, os factores genéticos relacionados com a iniciação do consumo poderão ser diferentes dos que se relacionam com a sua manutenção e respectiva intensidade^{13,21}.

A metabolização da nicotina, em co-

tinina, que ocorre maioritariamente no fígado, depende, numa primeira fase, da acção do citocromo P450 (CYP), que se apresenta sob diferentes formas ou isoenzimas. Pensa-se que a variabilidade genética interindividual de um destes isoenzimas – o CYP2A6 – esteja na origem de uma diferente metabolização da nicotina. Os metabolizadores lentos da nicotina fumam menos, enquanto que os metabolizadores rápidos fumam mais, a fim de manterem os níveis sanguíneos e cerebrais de que necessitam constantes^{13,18,22}.

A nível dos receptores acetilcolinérgicos nicotínicos cerebrais é possível identificar várias subunidades proteicas – de tipo α ou tipo β – habitualmente combinadas entre si. A combinação $\alpha 4 \beta 2$ tem sido bastante estudada pela sua aparente responsabilidade nas diferenças interindividuais de afinidade à nicotina. A ausência de algumas destas subunidades, designadamente a $\beta 2$, induziria baixa libertação de dopamina e menor susceptibilidade à nicotina. Experiências com ratinhos, não possuidores desta subunidade, revelam que estes não se auto-administram com nicotina, o que parece demonstrar a sua importância no desenvolvimento da dependência. Por seu lado, a presença da subunidade $\beta 4$ parece estar relacionada com a síndrome de privação, verificando-se que a sua ausência poderá estar relacionada com uma diminuição desta síndrome^{13,18,23,24}.

Alguns estudos parecem mostrar que o cérebro do fumador possui um maior número de receptores acetilcolinérgicos nicotínicos, o que poderá corresponder a uma reacção ao desenvolvimento de tolerância. No entanto, este é apenas um dos possíveis mecanismos para a instalação da dependência^{13,20}.

De facto, embora a nicotina seja a principal substância indutora de dependência, o tabaco contém outras substâncias que podem também estar relacionadas com efeitos de natureza

afectiva e cognitiva que conduzem ao desejo de voltar a consumir. Por outro lado, o processo de sensibilização a nível cerebral aos efeitos motivacionais e de reforço de uma droga, como a nicotina, pode aumentar a susceptibilidade para a sensibilização a outras drogas de abuso, fenómeno denominado de sensibilização cruzada^{13,18,19,20}.

Outras interações e processos neurobiológicos estão actualmente em investigação, no âmbito das neurociências e da genética molecular. Dos resultados desta investigação nascerá com certeza uma melhor compreensão do processo de adição à nicotina e, eventualmente, a outras substâncias existentes no tabaco, que permitirá vir a melhorar a eficácia terapêutica. A adição a drogas de abuso, como é o caso da nicotina, será cada vez mais encarada como uma doença do cérebro, com características crónicas e recidivantes^{13,25}.

Importa ter presente, no entanto, que o comportamento tabágico não pode ser explicado apenas pela neurobiologia da nicotina. Factores socioeconómicos, familiares e pessoais, contribuem de forma decisiva para o início, para a manutenção ou para a cessação deste consumo²⁶.

CONSUMO DE TABACO E CANCRO

O consumo de tabaco é a primeira causa evitável de cancro. De acordo com o *U.S. Department of Health and Human Services*, o risco de morte por cancro é 22 vezes maior nos homens fumadores de cigarros e cerca de 12 vezes maior nas mulheres fumadoras, em comparação com os não fumadores da mesma idade e sexo^{8,27}.

Estima-se que, na União Europeia, em 2000, aproximadamente 26% das mortes por cancro tenham sido provocadas pelo consumo de tabaco. Quando considerados apenas os novos dez

Estados-Membros, este valor atinge os 30%²⁸.

A relação entre consumo de tabaco e o aparecimento de cancro em diferentes localizações está hoje bem estabelecida. A análise dos constituintes químicos do fumo do tabaco permite identificar mais de 4.500 substâncias químicas, das quais algumas cancerígenas e mutagénicas. Na folha do tabaco, não submetida a tratamento, é possível identificar dezasseis substâncias químicas classificadas como cancerígenas. Este número aumenta, quando a folha é queimada, para mais de 50, podendo assim concluir-se que a maioria é produzida durante o processo de combustão. No entanto, o tabaco sem fumo é também nocivo para a saúde, dada a presença de substâncias cancerígenas na própria constituição da folha^{29,30}.

O consumo de tabaco e a ocorrência de cancro têm uma explicação que decorre, assim, da presença das referidas substâncias, da acção dessas substâncias em presença de outras, do tempo e da dose de exposição, mas também da susceptibilidade individual, nomeadamente da predisposição genética.

Hoje, a biologia molecular permite identificar biomarcadores da exposição a substâncias cancerígenas, bem como a dose, a susceptibilidade e a resposta a essa exposição, em materiais biológicos – tecidos e células, sangue, saliva e urina. A investigação experimental permite evidenciar, por exemplo, que a exposição aos hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, um dos carcinogénicos existentes no fumo, actua sobre o DNA, levando à formação de aductos, que podem levar a mutações e finalmente ao cancro. A idade de início do consumo parece estar relacionada com o número de aductos de DNA em circulação. No entanto, estas mutações podem ocorrer independentemente da intensidade e do tempo de exposição, sustentando, assim, o princípio de que não há níveis seguros de exposição³¹.

As alterações genéticas associadas ao consumo de tabaco são um dos campos em contínua investigação. O gene supressor de tumores p53 tem sido bastante estudado, parecendo haver um padrão de mutação específico deste gene nos fumadores. Outros estudos têm procurado avaliar a implicação das formas enzimáticas do citocromo P450, na génese do cancro, com base na hipótese de que variações na metabolização das substâncias carcinogénicas, por via destes enzimas, levariam a variações nas doses de exposição. Também, o papel das variações individuais no processo de reparação do DNA no aparecimento de cancro tem vindo a ser investigado^{8,32}.

De acordo com o *U.S. Department of Health and Human Services*, existe evidência suficiente de que o consumo de tabaco é causa de cancro do pulmão, da cavidade oral, da faringe, da laringe, do esófago, do pâncreas e do estômago. Existe também uma relação causal com os cancros da bexiga, do rim, do cancro do colo do útero e com a leucemia mielóide aguda⁸.

O consumo de tabaco aumenta o risco de todos os tipos de cancro do pulmão. Actualmente o tipo histológico mais frequente é o adenocarcinoma, com aparecimento de cancros mais periféricos, devido à inalação mais profunda do fumo, muito provavelmente em resultado da introdução no mercado de cigarros com menor teor em nicotina⁸.

De acordo com a OMS, estima-se que, nos países industrializados, o consumo de tabaco seja responsável por cerca de 90% dos cancros do pulmão no homem e cerca de 70% na mulher⁹. Nos EUA, 90% dos cancros do pulmão quer no homem, quer na mulher, são atribuídos ao tabaco. Uma história familiar de cancro do pulmão aumenta o risco de cancro do pulmão nos fumadores. Nas mulheres, a incidência de cancro do pulmão tem vindo a registar um aumento significativo, em paralelo

com o aumento de consumo do tabaco que se vem registando neste sexo, nos últimos anos. Nos EUA, registou-se um aumento acentuado na mortalidade por cancro do pulmão nas mulheres. Desde 1987, o cancro do pulmão passou a ser a primeira causa de morte por cancro, ultrapassando o cancro da mama, até aí a causa de cancro mais frequente na mulher³².

O risco de cancro da laringe e do esófago aumenta quando, em simultâneo com o consumo de tabaco, existe consumo de álcool. O consumo de álcool é um factor independente do risco de cancro, mas actua sinergicamente com o fumo do tabaco, aumentando o risco para ambas as doenças.

Nos fumadores de cachimbo há evidência de que o consumo de tabaco está associado ao cancro do lábio. O cancro da cavidade oral, na maior parte dos casos precedido de leucoplasia, está associado ao consumo de tabaco sob todas as formas – cachimbo, charuto e tabaco de mascar. Também aqui o consumo de álcool é um factor agravante e potenciador do risco. A mortalidade está associada à intensidade do consumo. As lesões de leucoplasia podem regredir no caso do fumador parar de fumar. Nos fumadores regulares de charutos há aumento do risco de cancro do pulmão, da cavidade oral, da laringe e do esófago. Existe evidência sugestiva, mas ainda não suficiente, de que fumar está associado ao cancro colo-rectal, à polipose adenomatosa colo-rectal e ao cancro do fígado, em ambos os sexos³³.

Existe evidência sugestiva de que o hábito de fumar não está associado ao cancro do cérebro, da mama e da próstata. No entanto, alguns estudos mostram um aumento de mortalidade nos fumadores, relativamente aos não fumadores afectados por cancro da próstata.⁸

No que se refere a outros cancros a evidência actualmente existente não permite ainda estabelecer ou negar a

existência de associação, como é o caso do cancro do ovário ou do cancro da mama em determinados subgrupos de mulheres^{8,32}.

CONSUMO DE TABACO E DOENÇAS CARDIOVASCULARES

O consumo de tabaco é o principal factor de risco evitável de doença cardiovascular. O risco aumenta com o número de cigarros fumados e a duração do consumo. Estima-se que cerca de 30% da mortalidade anual, por doença coronária, nos EUA, esteja relacionada com o consumo de tabaco. Na mulher com menos de 50 anos, fumar é a principal causa de doença coronária^{8,9,32,34}.

Quando ao hábito de fumar se associam outros factores de risco, como o colesterol elevado, a hipertensão ou a obesidade, há um aumento sinérgico do risco de doença cardiovascular. De acordo com o *U.S. Department of Health and Human Services*, existe evidência suficiente de que o consumo de tabaco é causa de aterosclerose, incluindo as formas subclínicas, de doença cerebrovascular, de doença isquémica coronária, de doença vascular periférica e de aneurisma da aorta abdominal⁸.

O desenvolvimento de aterosclerose é o principal processo fisiopatológico que está na origem destas doenças. O consumo de tabaco provoca lesões do endotélio arterial, hipercolesterolemia, com aumento das lipo-proteínas de baixa densidade, activação das plaquetas e dos leucócitos, aumento do fibrinogénio e formação de placas inflamatórias, trombos e embolias. Embora se pense que a nicotina e o monóxido de carbono sejam os principais implicados na disfunção e lesões do endotélio arterial e na aterogénese, outras substâncias existentes no fumo do tabaco poderão também estar implicadas⁸.

Vários estudos demonstraram a associação entre consumo de tabaco e um

decréscimo da função vasodilatadora do endotélio, uma das primeiras manifestações de aterosclerose. Sabe-se também que a resposta inflamatória é uma componente essencial da iniciação e evolução da aterosclerose. O consumo de tabaco induz um processo inflamatório a nível pulmonar, que se traduz sistemicamente por uma resposta inflamatória generalizada, manifestada por um aumento dos leucócitos e dos níveis de proteína C-reativa. Vários estudos mostraram que os doentes com valores aumentados dos leucócitos apresentam um risco mais elevado de doença coronária, de AVC e de morte súbita^{8,35}.

Os fumadores apresentam um perfil lipídico, igualmente favorável ao desenvolvimento de aterosclerose, que se caracteriza por concentrações séricas mais elevadas de colesterol total e lipoproteínas de baixa densidade (LDL), por níveis diminuídos de lipoproteínas de alta densidade (HDL) e por um aumento de triglicéridos⁸.

A aterosclerose é a causa mais comum de obstrução dos vasos sanguíneos periféricos, cuja manifestação clínica mais frequente é a claudicação intermitente. A associação causal com o consumo de tabaco está bem estabelecida. Em pacientes com claudicação intermitente, os fumadores têm um risco aumentado de sintomas isquémicos agudos graves e de gangrena. A doença de Buerger, uma forma rara de doença vascular periférica, que afecta quase exclusivamente fumadores jovens do sexo masculino, embora de causa desconhecida, está igualmente relacionada com o consumo de tabaco. Parar de fumar é o único tratamento conhecido e a única forma de evitar a progressão para a gangrena^{8,36}.

No que se refere às doenças trombóticas, o consumo de tabaco está associado a alterações nas plaquetas, que registam uma maior activação e adesividade. Também o fibrinogénio está au-

mentado nos fumadores, bem como alguns factores hemostáticos, como a antitrombina III. Tudo indica que o aumento do fibrinogénio constitui um factor de risco independente para a doença cardiovascular. Por outro lado há diminuição dos factores fibrinolíticos^{8,35}.

O consumo de tabaco afecta a função cardiovascular – aumenta a libertação de catecolaminas associadas a um ritmo cardíaco aumentado e a um aumento do tónus vascular. No entanto, nos fumadores, existe habitualmente uma menor resposta cardíaca ao exercício físico, característica que tem estado associada à morte súbita ou ao desencadeamento de arritmias. Embora não exista evidência conclusiva de que o consumo de tabaco possa estar associado a hipertensão crónica, fumar provoca um aumento agudo da resistência vascular periférica e da pressão arterial, efeitos estes devidos à exposição à nicotina^{8,35}.

Fumar está associado a uma diminuição do fluxo sanguíneo coronário e a necessidades aumentadas em oxigénio do miocárdio. Fumar compromete a oxigenação dos tecidos, não apenas devido aos efeitos vasomotores, mas também devido aos níveis aumentados de carboxihemoglobina, em resultado da exposição ao monóxido de carbono existente no fumo. Uma eritrocitose compensatória pode ser encontrada em alguns fumadores, em particular quando o consumo de tabaco é elevado. Em resultado de todos estes mecanismos os fumadores apresentam uma menor capacidade de transporte de oxigénio e um compromisso da circulação periférica, devido ao aumento da viscosidade sanguínea e da leucocitose⁸.

Fumar é uma causa *major* de doença coronária. O risco aumenta com a dose e o tempo de exposição, embora de forma não linear. Mesmo em mulheres com menos de cinquenta anos, em que a incidência desta doença é relativa-

**CONSUMO DE TABACO E DOENÇAS
RESPIRATÓRIAS**

mente baixa, o risco é mais elevado nas fumadoras, aumentando com a intensidade do consumo. O consumo de tabaco é factor de risco para o vasospasmo coronário, piorando o prognóstico no pós-enfarte do miocárdio⁸.

O consumo de tabaco pode aumentar o risco de morte súbita por ataque cardíaco devido ao aumento da adesividade das plaquetas, à libertação de catecolaminas, a trombose aguda e a arritmia ventricular. De acordo com os dados do *Framingham Heart Study*, os fumadores têm um risco duas vezes e meia superior de morte por ataque cardíaco do que os não fumadores⁸.

A doença coronária provocada pelo tabaco pode contribuir para o aparecimento de insuficiência cardíaca congestiva, estimando-se que cerca de 17% dos casos estejam relacionados com o consumo de tabaco⁸.

O risco de acidente vascular cerebral é tanto maior quanto mais intenso for o consumo de tabaco. A associação causal com o consumo de tabaco está bem estabelecida, estimando-se que os fumadores possam ter um risco acrescido de cerca de 50% de virem a sofrer um acidente vascular cerebral⁸.

O consumo de tabaco está associado de forma causal com o aneurisma da aorta abdominal. A maioria é devida a aterosclerose, degradação da elastina da parede arterial e inflamação. Os estudos de Richard Doll nos médicos ingleses revelaram um aumento de risco de morte, superior a quatro vezes, por Aneurisma da Aorta Abdominal, nos fumadores, em comparação com os não fumadores^{37,8}.

De acordo com o *U.S. Department of Health and Human Services*, os fumadores têm um risco duas a quatro vezes superior de desenvolverem doença coronária e o dobro do risco de sofrerem um AVC. O risco de doença arterial periférica é cerca de dez vezes superior ao verificado em não-fumadores^{8,27}.

Fumar é lesivo para toda a árvore respiratória, afectando a estrutura e a função pulmonar, diminuindo as defesas contra as infecções e provocando a continuidade de lesões – stresse oxidativo, inflamação e desequilíbrio protease-antiprotease – que conduzem à doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC). De facto, entre as possíveis causas de DPOC encontram-se as infecções respiratórias agudas, cuja incidência é maior nos fumadores, existindo uma associação causal entre fumar e infecções do tracto respiratório superior e inferior, incluindo a pneumonia. Dados de vários estudos sugerem uma associação entre fumar e a infecção pelo bacilo da tuberculose. Fumar foi identificado como factor de risco para o aparecimento de tuberculose, parecendo haver relação com a duração do hábito, mas não com o número médio diário de cigarros fumados⁸.

Apesar do tabaco provocar uma diminuição das defesas contra a infecção, não são ainda completamente claros os mecanismos por que tal acontece. A função mucociliar nasal está diminuída nos fumadores, o que diminui a capacidade de eliminar microorganismos. Por outro lado, várias alterações imunológicas presentes nos fumadores poderão ajudar a compreender esta situação⁸.

A inalação do fumo do tabaco expõe o pulmão a substâncias tóxicas e agentes oxidativos que diminuem a capacidade anti-oxidante que normalmente protege as células epiteliais da exposição a esses agentes. Acresce que vários enzimas encontrados nos pulmões geram moléculas de oxigénio reactivo que contribui para agravar o stress oxidativo nos pulmões. As lesões epiteliais levam à libertação de mediadores proinflatórios e células inflamatórias nas

paredes das vias aéreas. Este processo inflamatório é extensivo às vias aéreas centrais e periféricas bem como ao parênquima pulmonar, mesmo em fumadores com função pulmonar normal. Apesar do processo inflamatório das vias aéreas periféricas atingir todos os fumadores, variações genéticas podem justificar uma maior susceptibilidade à DPOC⁸.

De acordo com o *U.S. Department of Health and Human Services*, existe evidência suficiente de que o consumo de tabaco é causa de doença pulmonar obstrutiva crónica, de pneumonia e doenças respiratórias agudas, de sintomas respiratórios em adultos, designadamente de tosse, pieira, expectoração e dispneia, e de uma maior dificuldade de controlo da asma. O consumo de tabaco está associado a um risco dez vezes superior de morte por doença pulmonar obstrutiva crónica. Cerca de 90% das mortes por esta doença, quer na mulher quer no homem, são devidas ao consumo de tabaco⁸.

Dados de investigação revelam que os fumadores têm um declínio pulmonar prematuro e mais rápido da função pulmonar. Fumar durante a infância e a adolescência é causa de alteração da maturação pulmonar, de tosse, de pieira, de aumento de mucosidade e de dispneia, havendo uma associação causal entre fumar e o aparecimento de sintomas asmáticos. No que se refere à asma, há evidência sugestiva de que fumar agrava o prognóstico de asma em crianças e jovens⁸.

No adulto, a evidência é suficiente de uma relação causal entre fumar e sintomas respiratórios asmáticos e um pior controlo da asma. A evidência é sugestiva da associação entre fumar e hiper-reatividade brônquica inespecífica. Ainda não há evidência suficiente no sentido de estabelecer ou negar uma associação causal entre fumar e o aparecimento de asma no adulto⁸.

CONSUMO DE TABACO E DOENÇAS DO APARELHO GASTROINTESTINAL

O consumo de tabaco está associado ao aumento do risco de diversas doenças do aparelho gastrointestinal, designadamente: cancro do esófago, do estômago, do pâncreas, do fígado e do cólon, refluxo gastro-esofágico, úlcera péptica gástrica e duodenal, e doença de Chron^{8,38}.

A integridade da mucosa gástrica depende do equilíbrio entre factores agressivos e factores protectores, não sendo completamente claros os efeitos do consumo de tabaco neste processo. Os dados relativamente ao efeito do tabagismo na secreção ácida gástrica são inconclusivos. No entanto, parece haver evidência de que o tabagismo promove o refluxo gastroduodenal e aumenta a produção de radicais livres e de vasopressina. Por outro lado, inibe a secreção de muco gástrico, a produção de prostaglandinas citoprotectoras e a secreção de bicarbonato pancreático e na mucosa duodenal, diminuindo o fluxo sanguíneo a nível da mucosa gástrica^{8,38}.

Nos fumadores, as úlceras são habitualmente mais graves, apresentando complicações com maior frequência. Os fumadores apresentam um risco mais elevado de morte por úlcera péptica relativamente aos não fumadores. Fumar aumenta o risco de úlcera péptica em doentes *helicobacter pylori* positivos. O *helicobacter pylori* é mais frequente em fumadores, estando associado a uma maior dificuldade no tratamento e a um maior número de recidivas nestes pacientes^{8,38}.

Fumar agrava o refluxo gastroesofágico, diminuindo a pressão do esfíncter esofágico inferior e aumentando o número de episódios de refluxo^{8,38}.

A evidência sugere que o consumo de tabaco interfere com as secreções pancreáticas exócrinas. Alguns estudos

mostraram que o consumo de um único cigarro por dia leva à diminuição da libertação de bicarbonato e ao aumento dos enzimas pancreáticos³⁹.

O tabagismo está associado de forma causal com o cancro do pâncreas, habitualmente mais frequente nas mulheres. O consumo de tabaco constitui o principal factor de risco modificável para o desenvolvimento deste tipo de cancro.

Fumar é imunossupressor e altera várias respostas imunológicas. Está associado à doença de Crohn. A evolução clínica é geralmente mais grave nos fumadores³⁸.

Alguns estudos parecem mostrar que o consumo de tabaco poderá estar associado a um risco moderadamente diminuído de colite ulcerosa, possivelmente devido à sua acção imunodepressora. A utilização de adesivos de nicotina de elevada dosagem parece poder beneficiar a sintomatologia em situações leves a moderadas, embora não conduza à sua remissão. Estes estudos são, no entanto, ainda muito insuficientes, carecendo de validação^{40,41,42}.

CONSUMO DE TABACO E PERTURBAÇÕES ENDÓCRINAS

Fumar tem múltiplos efeitos nas secreções endócrinas, devido não só à acção da nicotina, mas também a outras substâncias químicas presentes no fumo, como por exemplo o tiocianato^{8,43}.

Fumar actua sobre a tiróide, constituindo um factor de risco de doença de Graves, de oftalmopatia de Graves e de alterações das hormonas tiroideias. Fumar agrava a progressão da oftalmopatia de Graves e dificulta a terapêutica. A tiroidite autoimune e bócios de pequenas dimensões são mais frequentes em fumadores^{8,43}.

Fumar estimula a libertação de hormonas hipofisárias – prolactina, ACTH, hormona do crescimento e arginina

vasopressina, sem grandes alterações na TSH, LH e FSH. Estes efeitos são proporcionais à dose de exposição. Nas fumadoras crónicas, no entanto, há diminuição da prolactina, o que pode contribuir para reduzir a fertilidade e a probabilidade do aleitamento materno em mães fumadoras⁴³.

É de referir que, embora a concentração de gonadotrofinas não seja muito alterada pelo tabagismo, nas mulheres perimenopáusicas pode haver aumento da concentração de FSH, o que pode induzir o encurtamento do período de transição para a menopausa. No homem, as alterações das gonadotrofinas parecem ser menos significativas. A eficácia da terapêutica hormonal de substituição por via oral pode estar diminuída em fumadoras, devido ao aumento da *clearance* hepática, contrariando assim os possíveis efeitos benéficos desta terapêutica sobre a densidade óssea^{8,43}.

Fumar altera os níveis de hormonas esteróides. Alguns estudos parecem mostrar que, em fumadores, o cortisol plasmático pode estar mais elevado, em comparação com os não-fumadores. Fumar aumenta a libertação de vasopressina. O sistema renina-angiotensina também parece ser afectado⁴³.

A resposta aguda ao fumar traduz-se por um aumento da pressão sistólica e diastólica e por taquicardia. Também a aldosterona e a angiotensina podem registar um aumento, não existindo alterações a nível da renina. No entanto, nos fumadores crónicos, a actividade da renina plasmática e os níveis de aldosterona podem estar elevados, o que pode contribuir para uma maior reactividade vasoconstritiva arterial⁴³.

Os níveis de catecolaminas estão elevados e a sua excreção urinária é maior nos fumadores. Os fumadores hipertensos parecem registar um aumento de catecolaminas cerca de dez minutos após o consumo de tabaco, pelo que devem evitar fumar antes da medição da pressão arterial. Os doentes hiperten-

tos apresentam uma maior reactividade cardiovascular ao fumo do tabaco⁴³.

O consumo de tabaco pode estar associado a um aumento de secreção de androgéneos pelas suprarenais, o que poderá contribuir para a resistência à insulina em fumadores e para um maior risco de osteoporose nas mulheres pós-menopáusicas^{8,43}.

O consumo de tabaco parece ter efeitos anti-estrogénicos. Pode estar associado a irregularidades e perturbações menstruais e a ciclos anovulatórios. Estes efeitos dependem da intensidade da exposição, sendo mais intensos e frequentes nas grandes fumadoras. Os sintomas associados à menopausa parecem ser mais frequentes nas fumadoras. A eficácia da pílula contraceptiva parece poder ser afectada em mulheres fumadoras, devido em parte ao seu efeito anti-estrogénico^{8,32,44}.

Estes efeitos diminuem a fertilidade e reduzem a idade da menopausa. Devido ao efeito anti-estrogénico, algumas doenças dependentes dos estrogéneos podem ver ligeiramente diminuída a probabilidade da sua ocorrência, como o cancro do endométrio e a endometriose. No homem, as eventuais alterações a nível da testosterona não são tão evidentes, não parecendo haver diferenças significativas nos níveis de testosterona biodisponível entre fumadores e não-fumadores^{8,32,44}.

Fumar pode estar associado a um aumento da resistência à insulina, podendo contribuir para o aparecimento de diabetes tipo 2, quer em homens, quer em mulheres, e para uma maior dificuldade de controlo da diabetes tipo 1, embora esta seja uma área ainda em investigação. Vários estudos em fumadores diabéticos parecem mostrar um maior risco de morbilidade e de mortalidade precoces, associado às complicações macro e microvasculares, bem como de um desenvolvimento prematuro de muitas das complicações da diabetes mellitus tipo 1. A nefropatia e

a albuminúria são mais frequentes em diabéticos fumadores. Da mesma forma, alguns estudos mostram um aumento da ocorrência de neuropatia periférica em diabéticos de tipo 1. A relação com a retinopatia não é ainda conclusiva. O risco aumenta com a dose de exposição e com a idade de início do consumo^{8,45,46}.

Fumar é factor de risco de osteoporose, aumentando o risco de fractura, em particular em mulheres pós-menopáusicas, muito possivelmente devido a alterações do metabolismo do cálcio – cuja absorção se encontra diminuída nas fumadoras – devido a mecanismos não totalmente conhecidos, mas provavelmente relacionados com alterações do sistema hormona paratiroideia (PTH) – vitamina D, a par de outros mecanismos relacionados com alterações hormonais, em especial, o aumento do cortisol, dos androgéneos suprarenais e do efeito anti-estrogénico já referido. Embora estes efeitos sejam mais notórios nas mulheres, os homens fumadores parecem apresentar também uma densidade óssea inferior à dos não fumadores, embora a causa não esteja ainda suficientemente esclarecida^{8,43}.

CONSUMO DE TABACO E SAÚDE MENTAL

Vários estudos mostram que as prevalências de consumo de tabaco são mais elevadas em pessoas com problemas de saúde mental e em doentes psiquiátricos institucionalizados, relativamente à população em geral⁴⁷.

A dependência à nicotina é, em si mesma, uma perturbação da saúde mental, sendo, como já referido, classificada como tal pela DSM-IV e pela ICD-10. Nem todos os fumadores, no entanto, desenvolvem dependência, podendo manter níveis baixos de consumo por longos períodos e parar sem grande dificuldade.

A associação entre consumo de taba-

co e a depressão é bem conhecida. Algumas estimativas apontam no sentido de que cerca de 60% dos fumadores (homens e mulheres) têm história de depressão clínica. A depressão parece estar fortemente associada a níveis de consumo elevados⁴⁷.

Os vários estudos já efectuados não parecem esclarecer se as pessoas que sofrem de depressão têm maior probabilidade de se tornarem fumadoras, pela procura dos efeitos da nicotina sobre o humor, ou se os sintomas depressivos são induzidos pelo consumo prolongado de tabaco, devido a alterações neuroquímicas^{47,48}.

Esta associação poderá eventualmente ser explicada pela existência de comorbilidade ou de factores genéticos e ambientais comuns que, de forma independente, poderão aumentar o risco de depressão^{47,48,49}.

Na fase inicial de consumo, parece haver um aumento de produção de serotonina, o que diminuiria a probabilidade de sintomas depressivos em indivíduos com baixos níveis deste neurotransmissor. Mas este efeito parece não ser duradouro, e a acção antidepressiva da nicotina pode resultar de outros sistemas neuroquímicos. Qualquer que seja o mecanismo, os fumadores que referem o alívio de sintomas depressivos para continuar a fumar têm grande probabilidade de insucesso nas tentativas para parar o consumo^{47,49}.

De acordo com alguns autores, cerca de 90% dos doentes esquizofrénicos são fumadores. De um modo geral apresentam consumos elevados e parecem necessitar de níveis mais elevados de nicotina. Pode colocar-se a hipótese de que o consumo de tabaco possa estimular o funcionamento a nível do córtex pré-frontal, através da libertação de dopamina, melhorando os sintomas da doença. Outras explicações, centradas numa possível alteração a nível dos receptores nicotínicos, têm vindo a ser investigadas^{48,50}.

Embora os estudos não sejam consensuais, em doentes esquizofrénicos fumadores poderá haver uma metabolização mais rápida dos neurolépticos, o que poderá conduzir ao aumento das dosagens prescritas. Quando estes doentes param de fumar, podem registar um aumento dos níveis de neurolépticos em circulação, o que poderá obrigar à redução das referidas dosagens⁴⁷.

Pese embora a insuficiente compreensão dos mecanismos subjacentes à associação entre o consumo de tabaco e as perturbações da saúde mental, a avaliação do consumo de tabaco em doentes com perturbações da saúde mental é de extrema importância, não só pela sua elevada prevalência nestes doentes e possíveis associações etiológicas, mas também pela interferência com o sucesso terapêutico.

CONSUMO DE TABACO E DOENÇAS NEUROLÓGICAS

A associação do consumo de tabaco com as doenças neurológicas é controversa. Alguns estudos parecem ter encontrado uma associação negativa entre o consumo de tabaco e a ocorrência de duas doenças neurodegenerativas – a doença de Alzheimer e a doença de Parkinson – por mecanismos ainda pouco conhecidos. É de notar, no entanto, que a possível exploração terapêutica da nicotina nesta área parece limitada, dada a dificuldade de lidar, a longo prazo, com doenças degenerativas de carácter progressivo^{51,52}.

CONSUMO DE TABACO E EFEITOS NA SAÚDE REPRODUTIVA

A mulher, para além do risco aumentado de sofrer da maior parte das doenças acima referidas, tem uma maior susceptibilidade ao fumo do tabaco, de-

vido aos seus efeitos anti-estrogénicos, embora os níveis circulantes dos estrogénios endógenos não se encontrem alterados nas fumadoras. Fumar aumenta o risco de infertilidade, aumenta a dificuldade em engravidar e dificulta as tentativas de fertilização assistida^{8,32,53,54}.

Há evidência suficiente de que fumar, em conjugação com contraceptivos orais combinados, aumenta o risco de doença coronária. Há evidência sugestiva de aumento do risco de AVC, que poderá ser superior a sete vezes e de falhas contraceptivas^{8,32,53,55,56}.

Relativamente às perturbações menstruais, há evidência sugestiva de que fumar possa estar associado a dismenorrea e a irregularidades menstruais^{8,32,53}.

Fumar durante a gravidez consitui um grave risco, quer para a mãe, quer para o feto. Existe evidência suficiente de que o consumo de tabaco durante a gravidez é causa de atraso de crescimento intrauterino, de baixo-peso ao nascer, de ruptura precoce das membranas, de placenta prévia, de descolamento da placenta e de gravidez de pré-termo. Há evidência sugestiva da associação com um ligeiro aumento do risco de gravidez ectópica e de aborto espontâneo. A associação com as malformações congénitas do feto não está bem estabelecida, sendo apenas sugestiva relativamente à fenda palatina. As mulheres fumadoras têm uma menor probabilidade de amamentarem, ou de amamentarem por períodos mais curtos. Por razões ainda não conhecidas, as fumadoras têm menor risco de pré-eclâmpsia. O risco de mortalidade perinatal e de morte súbita do lactente é mais elevado nos filhos de grávidas e mães fumadoras. As mulheres que deixam de fumar antes ou durante a gravidez reduzem os riscos associados ao consumo de tabaco^{8,32,53,54}.

A menopausa nas fumadoras é antecipada em cerca de dois anos, relati-

vamente às não fumadoras, havendo evidência sugestiva de sintomas menopáusicos mais intensos^{8,32,53,54}.

As mulheres pós-menopáusicas têm um risco aumentado de osteoporose e de fractura do colo do fémur. Podem apresentar um risco moderado de sofrerem de artrite reumatóide^{8,32,53}.

No homem fumador há evidência suficiente de que fumar provoca uma diminuição da qualidade e quantidade do esperma e evidência fortemente sugestiva de que a resposta a tratamentos de fertilidade pode diminuir. Existe evidência sugestiva de relação com a disfunção eréctil, que pode melhorar com a cessação tabágica^{8,57}.

CONSUMO DE TABACO E ALTERAÇÕES CUTÂNEAS

O consumo de tabaco está associado a numerosas perturbações cutâneas, designadamente envelhecimento e formação precoce de rugas, possivelmente devido a um possível efeito fototóxico, à pior oxigenação dos tecidos provocada pelas elevadas concentrações de carboxihemoglobina e pelo stresse oxidativo inerente ao consumo. Está também associado a um risco acrescido de carcinoma pavimentocelular, psoríase e hidradenite supurativa. Dificulta a cicatrização e piora as lesões da pele associadas à diabetes, ao lúpus e à SIDA. A associação com o melanoma, com o eczema e com o acne é inconclusiva^{8,58,59}.

Estudos limitados, mas consistentes, mostram que as fumadoras têm mais rugas faciais do que as não fumadoras da mesma idade. De todas estas manifestações a formação precoce de rugas faciais parece ser mais acentuada nas mulheres, embora afecte ambos os sexos e esteja associada à intensidade do consumo^{8,60}.

A maioria dos fumadores aparenta uma idade superior à real, sendo possível na maior parte dos casos reconhe-

cer um fumador pela cor amarelo-acinzentada da pele e pelas rugas periorais e temporais^{8,61}.

CONSUMO DE TABACO E DOENÇA OCULAR

A catarata constitui a principal causa de perda de visão. Segundo o *U.S. Department of Health and Human Services* a evidência é suficiente para estabelecer uma relação causal entre consumo de tabaco e a catarata nuclear. O risco é mais acentuado nos grandes fumadores. A evidência é sugestiva, mas não suficiente para inferir uma relação causal entre o consumo de tabaco e a degenerescência macular atrófica e macular exsudativa relacionada com a idade. No que se refere à retinopatia diabética, os dados são inconclusivos, havendo necessidade de prosseguir a investigação. A evidência é sugestiva da associação com a oftalmopatia de Graves. No que se refere ao glaucoma, não existe evidência suficiente para confirmar ou excluir a associação com o consumo de tabaco⁸.

CONSUMO DE TABACO E SAÚDE ORAL

Segundo o *U.S. Department of Health and Human Services*, para além da associação com o cancro do lábio e da cavidade oral, existe evidência suficiente de associação causal entre fumar e a periodontite. Parece haver evidência sugestiva da relação entre consumo de tabaco e o aparecimento de cárie localizada a nível da raiz do dente⁸.

OUTROS EFEITOS

Os fumadores apresentam globalmente piores níveis de saúde do que os não-fumadores, existindo evidência suficiente de uma relação causal entre o consumo de tabaco o absentismo ao

trabalho e uma maior utilização de serviços de saúde. Dada a exposição às múltiplas substâncias existentes no fumo, os fumadores estão cronicamente expostos a stresse oxidativo, que poderá ser um mecanismo geral favorecedor do envelhecimento e do aparecimento das doenças crónicas atrás referidas. Existe, também, evidência suficiente de que os níveis circulantes de anti-oxidantes são menores em fumadores do que em não fumadores, situação agravada com a intensidade do hábito. Os fumadores apresentam sinais de inflamação crónica, com uma leucocitose cerca de 20%, ou mais, acima da observada em não fumadores, situação igualmente agravada com a intensidade do consumo. Apresentam mais complicações pós-cirúrgicas, maior dificuldade de cicatrização e taxas de sobrevivência pós-cirúrgica menores, devido à diminuição das defesas e da resposta imunitária⁸.

CONSUMO DE CHARUTOS E EFEITOS NA SAÚDE

Os consumidores de charuto, de um modo geral, inalam menos o fumo do tabaco, dado que a nicotina se encontra habitualmente na sua forma alcalina, sendo facilmente absorvida através da mucosa da boca. No entanto, um charuto tem uma dose bastante maior de folha de tabaco, é fumado durante mais tempo, produzindo maior quantidade de fumo para a atmosfera. De acordo com o *National Cancer Institute (EUA)*, o fumo do charuto pode conter mais carcinogêneos do que o fumo do cigarro, sendo por isso tão ou mais carcinogénico do que este. As eventuais diferenças de risco resultam fundamentalmente das diferenças a nível da utilização, designadamente da frequência de consumo e do grau de inalação. Os consumidores de charuto que consumam vários charutos por dia e inalem profunda-

mente apresentam um risco aumentado para a maioria das doenças provocadas pelo consumo de cigarros. Se o fumador não inalar o fumo, o risco diminui, persistindo, no entanto, um risco mais elevado de cancro do lábio e da cavidade oral, do esófago e da laringe, em particular nos consumidores frequentes^{33,62,63}.

BENEFÍCIOS DA CESSAÇÃO TABÁGICA

Deixar de fumar traz vantagens imediatas e a médio/longo prazo, tanto maiores quanto mais cedo se verificar o abandono do tabaco. No entanto, conforme foi claramente verificado por Richard Doll e colaboradores, parar de fumar tem vantagens em qualquer idade. Diminui o risco de morte prematura, permitindo recuperar os anos de expectativa de vida potencialmente perdidos devido à continuação do consumo. Os ex-fumadores gozam de melhor saúde do que os fumadores que continuam a fumar, e têm uma melhor percepção da sua saúde. De acordo com os estudos de Richard Doll e colaboradores, os fumadores que abandonam o hábito antes dos 50 anos diminuem em 50% o risco de morrerem nos próximos 15 anos, em comparação com os que continuam a fumar. Os que param antes dos 30 anos diminuem quase totalmente o excesso de risco^{10,64}.

É de referir que, em alguns fumadores, a cessação tabágica pode originar um ganho de peso, de cerca de 1 a 3 quilogramas, por mecanismos não completamente conhecidos. Nas mulheres, este é um aspecto importante a ter em conta, já que pode inibir a motivação para parar de fumar. No entanto, o perfil lipídico e a distribuição da gordura corporal registam uma melhoria. Uma alimentação saudável e hipocalórica associada a um aumento dos níveis de actividade física podem ajudar a controlar este problema^{64,65}.

Os benefícios da cessação tabágica são visíveis após algumas horas. Decorridas 12 horas após deixar de fumar, os níveis de monóxido de carbono no sangue voltam ao normal e os níveis de oxigénio no sangue aumentam. Decorridas 72 horas, a capacidade pulmonar melhora e a respiração torna-se mais fácil. Passados um a dois meses, há uma melhoria do paladar e do olfacto, bem como da cor e do aspecto da pele. Decorridas duas semanas a três meses, o risco de ataque cardíaco começa a diminuir. Após quinze anos de abstinência, o risco de doença cardiovascular é igual ao de um não fumador do mesmo sexo e idade. Após cinco a quinze anos de abstinência, o risco de acidente vascular cerebral iguala o dos não fumadores. O prognóstico e a recuperação dos doentes cardiovasculares são melhores naqueles que deixam de fumar, verificando-se um aumento da taxa de sobrevivência⁶⁴.

Parar de fumar reduz o risco de cancro. Após cinco anos de abstinência do tabaco, o risco de cancro da cavidade oral e do esófago diminui para metade, em comparação com o verificado nas pessoas que continuam a fumar. Após dez anos de abstinência, o risco de cancro do pulmão corresponde a cerca de 30 a 50% do risco verificado nas pessoas que continuam a fumar. À medida que o tempo de abstinência aumenta, o risco de cancro vai diminuindo⁶⁴.

Deixar de fumar reduz os sintomas respiratórios, designadamente a tosse pela manhã, a dificuldade respiratória, a produção de expectoração, a pieira e as infecções respiratórias, como a bronquite e a pneumonia. A taxa de mortalidade nos fumadores com doença pulmonar obstrutiva crónica diminui com o deixar de fumar⁶⁴.

Deixar de fumar permite dar um bom exemplo às crianças e jovens e contribui para evitar a exposição involuntária dos não fumadores ao fumo ambiental do tabaco.

CONCLUSÕES

O consumo de tabaco tem efeitos devastadores na saúde e na longevidade, atingindo praticamente todos os órgãos e funções. Trata-se de um factor de risco totalmente evitável. Parar de fumar tem benefícios em qualquer idade, tanto maiores quanto mais cedo se verificar a cessação tabágica. Por estes motivos, o consumo de tabaco deve ser encarado pelos profissionais de saúde, em particular pelos médicos, como uma doença crónica, recidivante, que carece de prevenção e de tratamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Doll R. Tobacco: an overview of health effects. In: Zaridze D, Peto R (editors). Geneva: WHO. International Agency for Research on Cancer; 1986.
2. Doll R, Hill BA. Smoking and carcinoma of the lung: preliminary report. *BMJ* 1950 Sep 30, 2 (4682): 739-48.
3. Winder EL, Graham EA. Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchogenic carcinoma. *JAMA* 1950, 143: 329-36.
4. Levin ML, Goldstein H, Gerhardt PR. Cancer and tobacco smoking. *JAMA* 1950; 143: 336-8.
5. Doll R, Hill AB. The mortality of doctors in relation to their smoking habits: a preliminary report. *BMJ* 1954 Jun 26; 228 (4877): 151-5.
6. Cummings KM. Tobacco risk perceptions and behavior: implications for tobacco control. *Nicotine Tob Res* 2004 Dec; 6 Suppl 3:S285-8.
7. U.S. Department of Health and Human Services. Smoking and health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service. Washington: U.S. Department of Health, Education and Welfare. Public Health Service; 1964.
8. U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2004.
9. World Health Organization. The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: WHO; 2002.
10. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years observations on male British doctors. *BMJ* 2004 Jun 26; 328 (7455):1519-28.
11. Edwards R. The problem of tobacco smoking. *BMJ* 2004 Jan 24; 328(7433):217-9.
12. Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. *Tob Control* 2005 Oct; 14 (5): 315-20.
13. World Health Organization. Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Geneva: WHO; 2004.
14. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Geneva: WHO; 1992.
15. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed (DSM-IV). Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.
16. DiFranza JR, Rigotti NA, McNeill AD, Ockene JK, Savageau JA, Côté D. Measuring symptoms of nicotine dependence in adolescents. *Tob Control* 2000 Sep; 9 (3): 313-9.
17. Balfour DJ. The neurobiology of tobacco dependence: a preclinical perspective on the role of the dopamine projections to the nucleus accumbens. *Nicotine Tob Res* 2004 Dec; 6 (6): 899-912.
18. Sena A, Ferret-Sena V. Neurobiologia do uso de nicotina. In: Ferreira-Borges C, Filho HC (coords). Usos, Abusos e Dependências: Tabagismo. Lisboa: Climepsi Editores; 2004.
19. Watkins SS, Koob GF, Markou A. Neural mechanisms underlying nicotine addiction: acute positive reinforcement and withdrawal. *Nicotine Tob Res* 2000 Feb;2(1):19-37.
20. Laviolette SR, van der Kooy D. The neurobiology of nicotine addiction: bridging the gap from molecules to behaviour. *Nat Rev Neurosci* 2004 Jan; 5 (1): 55-65.
21. Nestler EJ. From neurobiology to treatment: progress against addiction. *Nat Neurosci* 2002 Nov; 5 Suppl:1076-9.
22. Nakajima M, Kuroiwa Y, Yokoi T. Interindividual differences in nicotine metabolism and genetic polymorphisms of human CYP2A6. *Drug Metab Rev* 2002 Nov; 34 (4):865-77.
23. Zhou FM, Liang Y, Dani JA. Endogenous nicotinic cholinergic activity regulates dopamine release in the striatum. *Nat Neurosci* 2001 Dec; 4 (12): 1224-9.
24. Salas R, Pieri F, De Biasi M. Decreased signs of nicotine withdrawal in mice null for the

- β4 nicotinic acetylcholine receptor subunit. *J Neurosci* 2004 Nov 10; 24 (45): 10035-9.
25. White FJ. A behavioral/systems approach to the neuroscience of drug addiction. *J Neurosci* 2002 May 1; 22 (9): 3303-5.
26. Jarvis, MJ. Why people smoke. *BMJ* 2004 Jan 31; 328 (7434): 277-9.
27. Department of Health and Human Services, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Tobacco Information and Prevention Source (TIPS). Health effects of cigarette smoking. Fact Sheet, Feb 2004. Disponível em: URL: http://www.cdc.gov/tobacco/factsheets/HealthEffectsofCigaretteSmoking_Factsheet.htm (acedido em 13-03-2005).
28. The Aspect Consortium for European Commission. – Directorate General for Health and Consumer Protection. Tobacco or Health in the European Union: past, present and future. Luxembourg : European Commission; 2004.
29. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Tobacco smoke and involuntary smoking. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 2004; 83: 1-1438.
30. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. National Toxicology Programme. 11th Report on Carcinogens, Jan 2005. Disponível em: URL: <http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/toc11.html> (acedido em 30-02-06).
31. Hecht SS. Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. *Nat Rev Cancer* 2003 Oct; 3 (10): 733- 44.
32. U.S. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. Women and smoking: a Report of the Surgeon General. Rockville (MD): U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service, Office of the Surgeon General; 2001.
33. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Tobacco Information and Prevention Source (Tips): Cigars. Fact Sheets, Sep 2004. Disponível em: URL: http://www.cdc.gov/tobacco/factsheets/cigars_factsheet.htm (acedido em 4/04/2005).
34. Ockene IS, Miller NH. Cigarette smoking, cardiovascular disease and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1997 Nov 4; 96 (4): 3243-7.
35. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am College Cardiol* 2004 May; 43 (10): 1731-1737.
36. Cooper LT, Henderson SS, Ballman KV, Offord KP, Tse TS, Holmes DR, et al. A prospective, case-control study of tobacco dependence in thromboangiitis obliterans (Buerger's Disease). *Angiology* 2006 Jan-Feb;57(1):73-8.
37. Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 year's observations on male British doctors. *BMJ* 1994 Oct 8; 309 (6959): 901-11.
38. Thomas GA, Rhodes J, Ingram JR. Mechanisms of disease: nicotine – a review of its actions in the context of gastrointestinal disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2005 Nov; 2 (11): 536-44.
39. Chowdhury P, MacLeod S, Udupa KB, Rayford PL. Pathophysiological effects of nicotine on the pancreas: an update. *Exp Biol Med* (Maywood) 2002 Jul; 227 (7): 445-54.
40. Sopori M. Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nat Rev Immunol* 2002 May; 2 (5): 372-7.
41. Pullan RD, Rhodes J, Ganesh S, Mani V, Morris JS, Williams GT, et al. Transdermal nicotine for active ulcerative colitis. *New Engl J Med* 1994 Mar 24; 330 (12): 811-5.
42. Sandborn WJ, Tremaine WJ, Offord KP, Lawson GM, Petersen BT, Batts KP, et al. Transdermal nicotine for mildly to moderately active ulcerative colitis: a randomized, double-blind, placebo, controlled trial. *Ann Intern Med* 1997 Mar 1; 126 (5): 364-71.
43. Kapoor D, Jones TH. Smoking and hormones in health and endocrine disorders. *Eur J Endocrinol* 2005 Apr; 152 (4): 491-9.
44. Rosenberg MJ, Waugh MS, Stevens CM. Smoking and cycle control among oral contraceptive users. *Am J Obstet Gynecol* 1996 Feb; 174 (2): 628-32.
45. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL; American Diabetes Association. Smoking and diabetes. *Diabetes Care* 2003 Jan; 26 Suppl 1: S89-90.
46. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL. Smoking and diabetes. *Diabetes Care* 1999 Nov; 22 (11): 1887-98.
47. McNeill A. Smoking and mental health – a review of the literature. London: Smoke Free London Programme; 2001.
48. Watkins SS, Koob GF, Markou A. Neural mechanisms underlying nicotine addiction: acute positive reinforcement and withdrawal. *Nicotine Tob Res* 2000 Feb; 2(1):19-37.
49. Dierker LC, Avenevoli S, Stolar M, Merikangas KR. Smoking and depression: an examination of mechanisms of comorbidity. *Am J Psychiatry* 2002 Jun; 159 (6): 947-53.
50. Nomikos GG, Schilstrom B, Hildebrand

BE, Panagis G, Grenhoff J, Svensson TH. Role of $\alpha 7$ nicotinic receptors in nicotine dependence and implications for psychiatric illness. *Behav Brain Res* 2000 Aug; 113 (1-2): 97-103.

51. Rusted JM, Newhouse PA, Levin ED. Nicotinic treatment for degenerative neuropsychiatric disorders such as Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Behav Brain Res* 2000 Aug; 113 (1-2): 121-9.

52. Fratiglioni L, Wang HX. Smoking and Parkinson's and Alzheimer's disease: review of the epidemiological studies. *Behav Brain Res* 2000 Aug; 113 (1-2): 117-20.

53. British Medical Association, Board of Science and Education & Tobacco Control Resource Centre. Smoking and reproductive life: The impact of smoking on sexual, reproductive and child health. London: British Medical Association; 2004.

54. American College of Obstetrics and Gynecology Educational Bulletin. Smoking and women's health. *Int J Gynaecol Obstetrics* 1998 Jan; 60 (1): 71-82.

55. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study. *Lancet* 1996 Aug 24; 348 (9026): 498-505.

56. Schiff I, Bell WR, Davis V, Kessler CM, Meyers C, Nakajima S, et al. Oral contraceptives and smoking, current considerations: recommendations of a consensus panel. *Am J Obstet Gynecol* 1999 Jun; 180(6 Pt 2):S383-4.

57. Millet C, Wen LM, Rissel C, Smith A, Richters J, Grulich A, et al. Smoking and erectile dysfunction: findings from a representative sample of Australian men. *Tob Control* 2006 Apr; 15 (2): 136-9.

58. Placzek M, Kerkmann U, Bell S, Koepke P, Przybilla B. Tobacco smoke is phototoxic.

Br J Dermatol 2004 May; 150 (5): 991-3.

59. Freiman A, Bird G, Metelitsa AI, Barankin B, Lauzon GJ. Cutaneous effects of smoking. *J Cutan Med Surg* 2004 Nov-Dec; 8(6): 415-23.

60. Emster VL, Grady D, Miike R, Black D, Selby J, Kerlikowske K. Facial wrinkling in men and women, by smoking status. *Am J Public Health* 1995 Jan; 85 (1): 78-82.

61. Raitio A, Kontinen J, Rasi M, Bloigu R, Roning J, Oikarinen A. Comparison of clinical and computerized image analyses in the assessment of skin ageing in smokers and non-smokers. *Acta Derm Venereol* 2004; 84 (6): 422-427.

62. Baker F, Ainsworth SR, Dye JT, Crammer C, Thun MJ, Hoffmann D, et al. Health risks associated with cigar smoking. *JAMA*, 2000 Aug 9; 284 (6): 735-40.

63. National Cancer Institute. Smoking and Tobacco Control: Cigars: health effects and trends. Bethesda (MD): National Institute of Health, National Cancer Institute; 1998.

64. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. The health benefits of smoking cessation: a report of the Surgeon General. Rockville (MD): CDC; 1990.

65. Kawachi I, Troisi RJ, Rotnisky AG, Coackley EH, Colditz GA. Can physical activity minimize weight gain in women after smoking cessation? *Am J Public Health* 1996 Jul; 87 (7): 999-1004.

Endereço para correspondência:

Emilia Nunes

Rua Maria Veleza Torre 2, 5º A

1500-441 Lisboa

E-mail: emiliann@dgsaude.min-saude.pt