

Artigo original

Tratamento do tabagismo pode impactar a DPOC.

Quitting smoking can slow down COPD.

Alberto José de Araújo¹.

RESUMO

O tabagismo é o maior responsável pelas doenças respiratórias. Os efeitos nocivos do tabaco começam desde a tenra idade, como efeito da exposição da criança "intra-útero" ou nos primeiros anos de vida, até a vida adulta. A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e o câncer de pulmão destacam-se pelo quadro de progressiva e marcante incapacidade, apesar de terem maior tempo de latência em relação às doenças cardiovasculares relacionadas ao consumo de tabaco. Uma vez instaladas, elas levam à rápida deterioração da qualidade e expectativa de vida. A fumaça do tabaco contém 4700 substâncias, além da nicotina. Entre elas, incluem-se alcalóides do alcatrão, metais pesados, nitrosaminas, elementos radioativos, aldeídos e outros agentes altamente tóxicos para as vias aéreas. Além disso, o tabaco é um fator de agravamento para asma, pneumoconioses, tuberculose e outras doenças respiratórias, incluindo o tabagismo passivo. O melhor meio para evitar a DPOC é não começar ou parar de fumar. Isto é muito importante. E nunca é tão tarde. Não importa há quanto tempo o paciente tem o diagnóstico, ou o quanto é grave o estágio da doença, porque deixar de fumar irá ajudar a reduzir a progressão do quadro e a melhorar a qualidade de vida. Atualmente, há oferta de medicamentos e de intervenções comportamentais que apóiam as pessoas a deixarem de fumar. As chances de parar são dobradas, mesmo se o paciente optar apenas pela monoterapia, mas a probabilidade de parar é ainda maior quando combinadas a farmacoterapia e outras estratégias, como o aconselhamento..

Descritores: DPOC, tabagismo, prevalência, custo-efetividade, tratamento, cessação do tabagismo, farmacoterapia, aconselhamento.

ABSTRACT

Tobacco smoking is the largest responsible of lung diseases, like chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The health effects begin in the earlier years as effect of the child's exposure "in uterus" or in the first years of life until the adult life. Lung cancer and the COPD, both call the attention because for the progressive and remarkable incapacity, in spite of they have a larger time of latency in relation to the cardiovascular diseases related to the tobacco consumption. Once installed, they lead to a fast deterioration of the quality and of the life expectation. The smoke of the tobacco contains about 4.700 substances, besides the nicotine. Among them the alkaloids of the tar are included, heavy metals, nitrosamines, radioactive elements, aldehydes and other high toxic agents highly to the airways. Besides the tobacco is an aggravation factor for the asthma; pneumoconioses; tuberculosis and other lung diseases, including the second-hand smoking. The best way to do this is to stop-or not start-smoking. This is so important. And it's never too late. No matter how long the patient have had COPD or how serious it is, quitting smoking will help slow down the disease and improve your quality of life. Today's medicines and behavioral interventions offer lots of help for people who want to quit. The person will double your chances of quitting even if medicine is the only treatment you use to quit, but your odds get even better when you combine medicine and other quit strategies, such as counseling.

Keywords: COPD, tobacco smoking, prevalence, cost-effectiveness, treatment, quitting smoking, pharmacotherapy, counseling.

1. Médico Pneumologista, Sanitarista e do Trabalho. Diretor do Núcleo de Estudos e Tratamento do Tabagismo (NETT), Instituto de Doenças do Tórax, HUCFF, UFRJ. Mestre e Doutor em Ciências pela COPPE/UFRJ. Membro da Comissão Científica de Tabagismo da SBPT. Professor Associado do Curso de Pós-graduação em Tabagismo da Escola Médica de PG da PUC-Rio. Membro do Conselho Consultivo da Aliança de Controle do Tabagismo (ACTBR).

Endereço para correspondência: Alberto José de Araújo. Rua Vilela Tavares, 36 – Casa 1, Méier, CEP 20725-220, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
E-mail: alberto.nett@gmail.com.

INTRODUÇÃO

O tabagismo é uma doença crônica recorrente cujo ciclo se inicia ainda na infância/adolescência e se mantém na vida adulta. O tabagismo vem se expandindo no mundo contemporâneo como se fosse uma doença "transmissível" impulsionada pela intensa propaganda e promoção dos cigarros junto ao público alvo da indústria: os jovens. Isto explica porque 90% dos fumantes começam a fumar antes dos 20 anos de idade.

É a maior causa evitável de doenças e mortes precoces em todo o mundo e um fator de risco para 55 doenças provocadas pela exposição ativa ou passiva aos componentes do tabaco. Além das clássicas doenças respiratórias e circulatórias, pode também ocasionar danos ao material genético celular, tendo como consequência o câncer em vários órgãos, especialmente nos pulmões.

A nicotina é o componente da fumaça do tabaco responsável pela dependência. É uma das mais potentes drogas psicoativas, gerando seus efeitos entre 9-14 segundos após a primeira tragada. Mesmo que a maioria dos fumantes reconheça que o cigarro faz mal à sua saúde, isso não basta para o abandono do fumo. Este fato representa um grande desafio para os médicos no tratamento.

Apesar do conhecimento científico acumulado sobre os riscos do tabaco, a epidemia tabagística segue crescendo a uma taxa média de 2% ao ano. E, embora este aumento nos países desenvolvidos tenha sido de apenas 10%, nos países em desenvolvimento alcançou 300%.¹

Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), 30% da população adulta mundial é fumante (1,3 bilhões), distribuída de forma assimétrica, sendo 35% dos homens e 22% das mulheres nos países desenvolvidos e 50% dos homens e 9% das mulheres nos países em desenvolvimento. Se a atual prevalência global permanecer inalterada, estima-se que, em 2025, poderá alcançar a casa de 1,7 bilhão. Este aumento do consumo irá ocorrer nos países em desenvolvimento, nas populações com menor renda e no gênero feminino.²

No Brasil, nas últimas décadas, os esforços empreendidos pelo INCA/MS vêm modificando este quadro. A prevalência de fumantes na população acima de 15 anos vem caindo no país, era de 32% em 1989 e chegou a 19% em 2003. Segundo dados do VIGITEL/MS para 2008, há 15,2% de fumantes na população adulta (≥ 18 anos), no Brasil, sendo 19,1% no sexo masculino e 11,9% no sexo feminino.³

O tabaco mata mais que a soma dos eventos fatais decorrentes da AIDS, acidentes de trânsito, uso de drogas ilícitas, homicídio e suicídio. Os números da pandemia são dramáticos: 5,6 milhões de vidas são ceifadas anualmente (2008) e, a metade dessas mortes acontece nos países em vias de desenvolvimento. Nesses últimos, com o tabagismo crescendo entre os adolescentes, esta cifra pode chegar a 8,3 milhões nos próximos 20 anos.

No Brasil estima-se que o tabagismo seja responsável por 200 mil mortes/ano (23 pessoas por hora), por doenças cardiovasculares, respiratórias e câncer.

O Brasil é o maior exportador de folha de tabaco (85% de nossa produção é exportada) e o quarto maior produtor de tabaco do mundo, ficando atrás da China, Estados Unidos da América e Índia. O tabaco é um produto que gera elevada arrecadação de tributos (73%), entretanto, este ingresso econômico não compensa os seus elevados custos médico-sociais e previdenciários. Além disso, o baixo custo do maço de cigarros, ampla malha de postos de venda e o contrabando (30%) favorecem a oferta universal do produto.

REVISÃO: TABAGISMO E DOENÇAS RELACIONADAS

O tabagismo é o maior responsável pela ocorrência de doenças respiratórias (DR), desde a tenra idade, como efeito da exposição da criança "in útero" ou nos primeiros anos de vida, até a vida adulta. A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e o câncer de pulmão destacam-se pelo quadro de progressiva e marcante incapacidade, apesar de terem um maior tempo de latência em relação às doenças cardiovasculares (DCV relacionadas ao consumo de tabaco). Uma vez instaladas, elas conduzem a uma rápida deterioração da qualidade e da expectativa de vida.

A fumaça do tabaco contém cerca de 4.700 substâncias, além da nicotina. Entre elas se incluem os alcalóides do alcatrão, metais pesados, nitrosaminas, elementos radioativos, aldeídos e outros agentes altamente tóxicos para o aparelho respiratório. A cada uma das duzentas tragadas, em média/dia, o fumante carrega um contingente expressivo desses tóxicos – grande parte deles reconhecidamente carcinogênicos⁴ – para os distintos territórios do continente pulmonar, sendo os principais responsáveis pela gênese da DPOC e do câncer de pulmão.

O tabaco é um fator de agravamento para a asma brônquica; as pneumoconioses; a tuberculose e outras infecções respiratórias. Além disso, há evidências de que em outras co-morbidades respiratórias, haja um melhor prognóstico após a cessação tabágica, tais como: pneumonia intersticial descamativa, fibrose pulmonar idiopática, bronquiolite respiratória associada a doenças intersticiais, histiocitose X e doenças intersticiais associadas às colagenoses.

Em torno de 15% dos indivíduos que fumam um maço/dia e 25% daqueles que fumam mais de um maço/dia desenvolvem DPOC. Este percentual relativamente baixo sugere que os fatores ambientais e/ou genéticos exerçam uma influência nos mecanismos que vão desencadear a obstrução nas vias aéreas dos fumantes. Contudo, 85% dos diagnósticos da DPOC têm origem tabágica.⁵

A prevalência da DPOC no Brasil foi estimada em 15,8% (IC 95%, 13,5-18,1) através do Projeto Platino, estudo multicêntrico realizado em cinco cidades na Amé-

rica Latina, em 2003, sendo 18% para os homens e 14% para as mulheres.⁶ Nesse mesmo estudo, foi calculado o fator atribuível ao estado atual de fumante naqueles que apresentavam diagnóstico de DPOC nos estádios GOLD II-IV. O risco atribuível foi de 26,2%, levando os autores a sugerir que a cessação do tabagismo poderia prevenir o desenvolvimento da DPOC em pelo menos um de cada quatro fumantes.⁷

Estudos prospectivos mostram que as alterações da função pulmonar surgem progressivamente à medida que o microambiente do pulmão do fumante é lesado, com a contínua descarga das substâncias contidas na fumaça resultante da combustão do tabaco.

Fletcher e colaboradores, em 1970, estudaram a progressiva redução do VEF₁ em fumantes e demonstraram, de forma inequívoca, que a função pulmonar diminui a um ritmo mais rápido em fumantes que em não fumantes. Em contraposição à queda acelerada da função pulmonar enquanto se fuma, quando o indivíduo para de fumar, o ritmo de queda é similar ao observado nos indivíduos que nunca fumaram, embora com curvas distintas, conforme demonstra a Figura 1.⁷

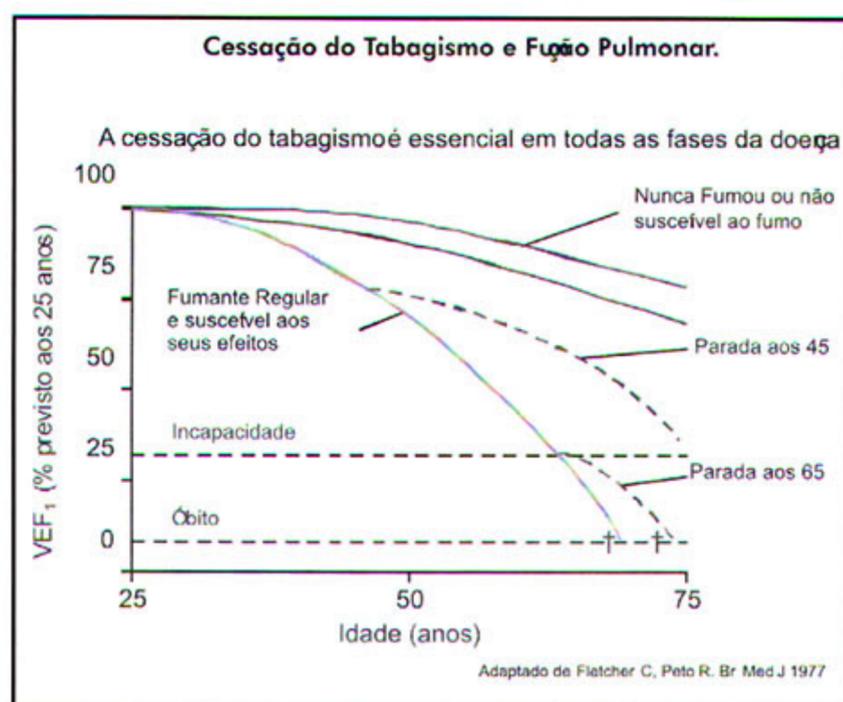


Figura 1 – Função Pulmonar e cessação do tabagismo.

Uma redução do VEF₁ no adulto jovem e uma queda anual mais rápida do que seria a esperada são dois achados úteis para identificar, de forma precoce, os fumantes que são candidatos a desenvolver incapacidade pulmonar grave, e, por conseguinte, DPOC. Os fumantes que ainda não apresentam evidências funcionais da DPOC se beneficiam bastante com a cessação do tabagismo, com melhora da função pulmonar que é observada após alguns meses de abstinência.

A DPOC é a 5ª maior causa de internação no SUS em pacientes com idade acima de 40 anos. A taxa de mortalidade no Brasil vem aumentando nos últimos 20 anos, sendo a quarta causa de morte no país. A taxa de mortalidade específica que era de 7,88/100 mil habitantes na década de 1980 elevou-se em 340%, em apenas 10 anos.

A carga tabágica associada à DPOC, segundo o Estudo da FIOCRUZ/OMS 2000, para o Brasil, foi de 79,4% (Tabela 1).⁸

Tabela 1 – Carga global de doenças respiratórias crônicas atribuíveis ao tabaco.

Causas de doenças	Sexo		
	M	F	Ambos
Doenças respiratórias crônicas (incluindo DPOC)	79,4	79,4	77,5
- Bronquite, enfisema (CID J40-J43)	87,8	77,7	84,4
- Obstrução aérea crônica (CID J44)	77,7	74,0	76,3

Fonte: Carga Global de Doença Atribuível ao Tabagismo, Brasil, 2000.⁷

O custo da assistência anual a um paciente com DPOC, segundo o "Estudo de Custo-Efetividade de Intervenções de Controle do Tabagismo no Brasil"⁹, para o SUS, em 2004, foi de R\$4.740,73.

Objetivos gerais da abordagem do fumante com DPOC

As principais questões a serem consideradas na abordagem do fumante com DPOC podem ser assim sumarizadas:

- . Como deve ser a abordagem do tabagismo no paciente portador de doença respiratória associada?
- . Como identificar o estágio de motivação em que se encontra o paciente?
- . Como atuar em situações nas quais o paciente não está motivado a deixar de fumar?
- . Quais os benefícios esperados com a cessação do tabagismo?

A abordagem do fumante visa a encorajá-lo a iniciar o tratamento, independente do tipo de doença respiratória e do estágio em que se encontra a sua doença. Além dos benefícios já esperados com a cessação – melhora da disposição, diminuição do cansaço, da falta de ar e da fadiga – devem ser enfatizados para o paciente: a) reduzir a progressão da queda da função respiratória; b) minimizar ou impedir o agravamento das co-morbidades como, por exemplo, as exacerbações das crises de falta de ar ou as complicações (como as pneumonias), que levam às hospitalizações; c) melhor resposta terapêutica nas co-morbidades como, por exemplo, na quimioterapia do câncer.

Câncer de pulmão e tabagismo

É o tipo de câncer mais frequente que padece a humanidade, quase não existia no início do século 20. Em 90% dos casos é causado pela exposição às substâncias tóxicas da fumaça do tabaco. No caso da mulher, à medida que aumenta a prevalência do tabagismo, a incidência de câncer de pulmão supera a do câncer de mama, como ocorre nos países desenvolvidos.

Há inequívoca associação com o tabagismo passivo, conforme comprovou estudo de Hiraya-

ma,¹⁰ no Japão, na década de 80 que demonstrou que as esposas de fumantes apresentavam incidência dobrada de câncer pulmonar, quando comparadas às cônjuges de não fumantes. Os ex-fumantes precisam atingir de 10 a 15 anos de abstinência para terem um risco de câncer de pulmão similar ao dos não fumantes. Caso o indivíduo não consiga parar de fumar, há progressão da doença e risco de surgimento de novas neoplasias.

Co-morbidades respiratórias

As co-morbidades respiratórias têm significativo impacto nos seguintes aspectos:

- . Expectativa de vida: risco de morte precoce (redução dos anos potenciais de vida).
- . Qualidade de vida: surgimento de incapacidades funcionais e laborativas.
- . Custos para o sistema produtivo, de saúde e de seguridade social: absenteísmo, farmacoterapia contínua, aposentadoria precoce etc.

Tabagismo e DPOC

Quanto mais cedo ocorrer a cessação do tabagismo, menor será a perda do VEF₁. A obstrução das pequenas vias aéreas pode ser reversível ou se estabilizar, com rápida melhora da tosse e da expectoração e aumento do tempo de sobrevivência. Além disso, há outros aspectos a serem considerados como, por exemplo, a redução da perda da autonomia para realizar tarefas de cuidados pessoais e sociais, que tornavam (ou viriam a tornar) o indivíduo dependente de familiares ou cuidadores. Estes benefícios podem ser percebidos ainda que o indivíduo com DPOC pare após os 65 anos.

REVISÃO DE ESTUDOS CIENTÍFICOS DE PACIENTES COM DPOC E CESSAÇÃO DO TABAGISMO

Há na literatura médica diversos estudos abordando as implicações da cessação do tabagismo na DPOC, entre estes destacaremos alguns.

Rosemberg,¹¹ em sua clássica obra "Nicotina – droga universal", aponta os fumantes com DPOC como o grupo de eleição para o tratamento do tabagismo, pois, em geral, têm alto grau de dependência. Assim, deixar de fumar é a melhor terapêutica e, também, pela melhora sintomática e da qualidade e expectativa de vida. A cessação tabágica ou a redução significativa do consumo de cigarros, com apoio farmacológico (terapia de reposição de nicotina/TRN + bupropiona) traz, como benefícios: redução do desconforto respiratório; queda do nível de CO expirado; redução da COHb; melhora do VEF₁ e do FEF_{25-75%}, o que se traduz clinicamente em relativa melhora da sintomatologia e da qualidade de vida.

Riley,¹² em estudo prospectivo durante dois anos, demonstrou que 30% mantinham-se em abstinência. O método utilizado foi o de abordagem

intensiva com TRN + bupropiona. O autor também observou que a redução da quantidade fumada levou a um menor declínio da função pulmonar.

Rahman¹³ apontou o estresse oxidativo, provocado pelas substâncias presentes na fumaça do tabaco, como desencadeante e agravante da DPOC, contribuindo para as exacerbações e a progressão da doença, caso o paciente continue fumando.

Gan e colaboradores¹⁴ realizaram estudo comparativo entre fumantes e não fumantes, com idade acima de 40 anos, para observar o efeito aditivo do fumo e dos marcadores inflamatórios sistêmicos. O risco de elevar a PCR em fumantes foi de 63% (OR: 1,63; IC 95%, 1,28 – 2,09) e a queda do VEF₁ em 227% (OR: 2,27; IC 95%, 1,9 – 2,70). Quando avaliados em conjunto (o fumo e a queda do VEF₁), a OR foi igual a 3,31 (IC 95%, 2,73 – 4,02).

Pelkonen e colaboradores¹⁵ realizaram estudo de *follow-up* de 30 anos, com 1711 homens na faixa de 40-59 anos para avaliar a cessação tabágica, o declínio da função pulmonar e a mortalidade, na Finlândia. A cessação definitiva reduziu a curva de queda da função pulmonar; os benefícios foram significativos com a parada definitiva quando o tempo de tabagismo era curto e os efeitos foram parcialmente reversíveis ou até normalizados. Todavia, os fumantes que fazem paradas intermitentes, por manterem contínuo estímulo da resposta inflamatória, apresentam profundas alterações funcionais e anatômicas dos pulmões.

Scanlon e colaboradores,¹⁶ em estudo prospectivo randomizado, avaliaram o impacto da cessação sobre a função pulmonar em 3926 fumantes com DPOC leve a moderada. Os parâmetros funcionais foram verificados durante cinco anos. Os indivíduos que pararam de fumar tiveram melhora de 47 mL ou 2%, 12 meses após a cessação. Os autores concluíram que os sintomas respiratórios não foram preditores das alterações da função respiratória, e que os fumantes com obstrução das vias aéreas foram beneficiados com a cessação, apesar do passado de tabagismo intenso, da idade avançada e da hiperresponsividade de vias aéreas.

Burchfiel e colaboradores¹⁷ avaliaram os efeitos do tabagismo e da cessação no declínio do VEF₁ em 4451 homens, acima de 45 anos, durante três anos. O declínio variou com o *status* do fumante (intensidade *versus* tempo) e a idade. Comparando-se aos que nunca fumaram (perda de 21 mL/ano), os fumantes contínuos tiveram uma maior perda (34 mL/ano).

ESTRATÉGIAS DE MOTIVAÇÃO DO FUMANTE COM DPOC

Com base na experiência clínica, consideramos que alguns passos devem ser dados pelo médico na abordagem do fumante rumo à cessação (Quadro 1).

Quadro 1 – Como abordar o fumante com doenças respiratórias, mesmo aqueles que ainda estão assintomáticos? (Técnica: ENCORAJAR – os nove verbetes fundamentais - Araújo, AJ)

- 1) Explore aspectos da anamnese, do exame físico e dos exames radiológicos e funcionais
- 2) Notifique o paciente, de forma enfática, acerca dos aspectos positivos da cessação
- 3) Comente sobre a evolução do tabagismo e o risco de co-morbidades
- 4) Ouça o paciente com atitude respeitosa e acolhimento
- 5) Relacione as possíveis co-morbidades já existentes
- 6) Avalie os motivos prós e contras para deixar de fumar
- 7) Justifique as opções terapêuticas baseadas em evidências
- 8) Apóie o paciente na tentativa para deixar de fumar
- 9) Resgate histórias do convívio próximo e familiar com fumantes

Falando dos benefícios

Como utilizar as informações científicas no processo de convencimento do paciente? Falar sempre, de forma clara, dos ganhos que serão significativos, mesmo que sejam limitados para cada paciente, pois dependem do tipo de co-morbidade, da extensão do processo e do tempo de evolução. Entre os benefícios auferidos com a supressão do tabaco estão: a) aumento da sobrevida; b) redução da perda acelerada do VEF₁; c) melhora rápida da tosse e expectoração; d) obstrução precoce das pequenas vias aéreas que pode ser reversível; e) melhora da qualidade de vida (autonomia).

Jogo da balança de decisão

Para o êxito do tratamento, é necessário que o paciente esteja consciente e convencido do seguintes itens: a) malefícios do tabaco; b) ganhos, em geral, com a cessação; c) riscos de seguir fumando; d) implicações para sua qualidade de vida com a progressão da doença de base e, também, dos benefícios no tratamento da sua enfermidade de base (independente do tipo e do estágio em que se encontra).

Construindo um protocolo para o paciente fumante com DPOC

1. Para o êxito do tratamento é necessário que o médico esteja consciente e preparado para:

- . realizar sempre abordagem intensiva;
- . intervenção comportamental associada à farmacoterapia, inclusive para redução gradual do consumo de tabaco (TRN);
- . pode requerer maior tempo de seguimento;
- . em geral, existe elevado grau de dependência e pode envolver longo tempo de tabagismo e carga tabágica elevada.

2. Para encorajar o paciente quanto a uma cessação imediata o médico deve:

- . ilustrar os riscos do tabagismo ativo e passivo;
- . traduzir em linguagem fácil e acessível os “ganhos” já bem documentados na literatura;
- . entregar folheto dos ganhos a serem auferidos com a “aplicação” em parar de fumar;
- . valorizar pequenos avanços do paciente que já se en-

contra em processo de redução;

- . indagar sobre períodos eventuais de abstinência no passado e benefícios percebidos outrora;
 - . mostrar depoimentos ou exemplos de pacientes na mesma situação que deixaram de fumar.
3. Para trabalhar o diagnóstico e resultado dos exames a favor do tratamento, enfatizar:
- . a presença de co-morbidade respiratória de maior incidência (DPOC);
 - . diminuição da frequência e gravidade das exacerbações;
 - . possível estabilização no estágio em que se encontra a doença;
 - . efeito benéfico na função ventilatória: retardo nas perdas funcionais (VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅);
 - . melhora dos sintomas: redução da intensidade e desconforto;
 - . redução do risco de re-hospitalização devido às exacerbações da DPOC.

Avaliando os ganhos para a qualidade de vida do paciente com a cessação do tabagismo

Para mensurar a melhora da qualidade de vida (QV) com a cessação do tabagismo, o médico pode utilizar os seguintes instrumentos já testados e validados em nosso meio:

- . Ponderar com o paciente que a cessação tabágica e a manutenção da abstinência aliada a outros procedimentos terapêuticos podem melhorar sua QV. (QV: quantificação do “*impacto da doença nas atividades de vida diária e bem-estar do paciente de maneira formal e padronizada*” ou, ainda, como “*a diferença entre aquilo que é desejável pelo paciente perante aquilo que pode ser alcançado*”)
- . Aplicação de questionários padronizados: SGRQ a cada seis meses para mensurar redução dos sintomas, das exacerbações, internações e gastos. (Questionários validados para uso no Brasil: SF36, SF12-genéricos, Saint George nas DR-SGRQ e AQ20-específicos).
- . Comparação objetiva do impacto de intervenções utilizadas na DPOC.
- . Resultados em números absolutos e percentuais.

TRATAMENTO DO TABAGISMO NA DPOC

Manifestações clínicas do tabagismo

Ao contrário de outras doenças que apresentam sinais e sintomas característicos, as alterações clínicas mais relevantes relacionadas ao tabaco somente são percebidas após longo tempo de latência. Em geral, o fumante não costuma atribuir ao tabaco os primeiros sinais de distúrbios orgânicos como, por exemplo, a queda no desempenho em atividades físicas, crendo tratar-se de cansaço por estresse. Assim, a maioria dos fumantes busca ajuda terapêutica somente quando surgem manifestações de alguma doença relacionada ao tabaco (DRT) como, por exemplo, DPOC, ou se precisam parar por alguma razão temporal como uma cirurgia.

O cigarro tem um papel, segundo muitos fumantes, *de amigo de todas as horas ou companheiro dos momentos difíceis*, todavia, na verdade é um sorrateiro inimigo responsável por 55 doenças diversas. Uma em cada duas pessoas que fumam poderá morrer de alguma doença relacionada ao cigarro. A expectativa de vida dos pacientes que não param de fumar pode ser reduzida em até 10 anos comparada aos não-fumantes. O Quadro 2 demonstra o percentual relativo das principais doenças relacionadas ao tabaco.

Quadro 2 – Doenças relacionadas ao consumo de tabaco.

- 25% das doenças coronarianas e infarto do miocárdio
- 85% das doenças pulmonares obstrutivas crônicas (DPOC)
- 90% dos casos de câncer de pulmão
- 30% de todos os tipos de câncer (pulmão, boca, faringe, laringe, esôfago, pâncreas, rim, bexiga, colo de útero e fígado)
- 25% das doenças cerebrovasculares

Fonte: OMS, 1997.

Entre as substâncias presentes na fumaça do tabaco, a nicotina, o CO, hidrocarbonetos aromáticos, aminas e as nitrosaminas são as que têm maior potencial patogênico. Entre as três últimas se encontram cerca de 70 substâncias carcinogênicas. Pelo fato de estarem presentes em maior quantidade na fumaça que sai da ponta do cigarro, as nitrosaminas são importantes poluentes ambientais e agentes cancerígenos também para os fumantes passivos.

A principal responsável pelos distúrbios cardiovasculares é a nicotina. Ela produz intenso efeito colinérgico no SNC, gerando aumento da produção de dopamina, adrenalina, vasopressina e outras endorfinas, o que eleva a frequência cardíaca e a pressão arterial.

O monóxido de carbono (CO) tem maior afinidade pela hemoglobina do que o oxigênio, formando a carboxihemoglobina, diminuindo assim a oxigenação do miocárdio e dos tecidos, levando à hipóxia. Também por efeito combinado da nicotina e do CO, ocorrem lesões no endotélio vascular levando ao estreitamento da luz.

Benéficos da cessação do tabagismo

Os estudos científicos mostram que sempre há benefício para quem deixa de fumar, independente da idade. O Quadro 3 demonstra alguns dos principais objetivos, de forma cronológica.

Quadro 3 – Benefícios obtidos ao deixar de fumar.

- . Após 2 minutos a PA e a FC voltam ao normal.
- . Após 3 semanas a respiração fica mais fácil e a circulação melhora.
- . Após 1 ano o risco de morte por infarto (IAM) se reduz à metade.
- . Entre 5-10 anos o risco de IAM se iguala ao de não-fumantes.
- . Após 20 anos o risco de câncer de pulmão é igual ao de não fumantes.

Além dos ganhos para a saúde, há considerável economia do dinheiro gasto com cigarros; aumento da auto-estima, da coloração dos dentes e da textura da pele, da disposição etc. Todos esses fatores relaciona-

dos à qualidade de vida são importantes argumentos para encorajar o fumante a fazer uma tentativa para cessar o tabaco e, ao conseguir seu objetivo, em permanecer sem fumar.

Enfoque diagnóstico no tabagismo

Diante de um paciente fumante que busca ajuda profissional, devemos: 1) colher história clínica completa, incluindo presença de co-morbidades e outros fatores de risco; 2) levantar dados relativos à dependência e a atitude do fumante diante desta; 3) valorizar o estágio de motivação em que se encontra o fumante; 4) valorizar o grau de dependência (escala de Fagerström).

Histórias clínica e tabágica

Na anamnese, deve-se indagar sobre relevantes co-morbidades clínica e/ou psiquiátrica (diabetes, hipertensão arterial, depressão, alcoolismo etc.), medicação de uso habitual e presença de outros fatores de risco (dislipidemia, uso de contraceptivos orais ou estrogênio) ou de estados fisiológicos (gestação e lactação).

Exame físico

Realizar uma exploração física geral, com interesse em especial no monitoramento do peso, pois o aumento ponderal pode ser uma dos obstáculos para iniciar o abandono do tabaco e provoca a recaída. Os sinais vitais devem ser anotados e a pressão arterial deve ser monitorada se o paciente vir a fazer uso de bupropiona.

Provas laboratoriais

Os exames complementares auxiliam no processo de preparação do fumante para a cessação, tanto para conhecer eventuais distúrbios quanto para orientar na escolha das terapias farmacológicas. Em nossa rotina básica sempre incluímos a realização de: radiografia de tórax, eletrocardiograma, espirometria, hemograma, hepatograma, glicemia, lipidograma e bioquímica sérica e urinária.

Tanto a radiografia quanto a espirometria são exames de grande valor para aumentar a motivação do paciente; portanto, os seus resultados devem ser explorados pelo médico no aconselhamento. A espirometria serve tanto para avaliar a função respiratória como para comprovar a melhora, sobretudo no VEF₁ após o paciente ficar 12 meses sem fumar.

Outros exames específicos para avaliar o grau de dependência e o estado de abstinência incluem a aferição do CO no ar expirado e a dosagem de cotinina urinária ou sérica. Os níveis de CO guardam uma relação direta com o percentual de carboxihemoglobina sérica (10 ppm de CO equivalem a 2% de carboxihemoglobina) e com o número de cigarros fumados por dia. O ponto de corte (limite superior da normalidade) é de 6 ppm.

Em nossa experiência, este exame também ajuda a mobilizar os fumantes a iniciar o tratamento, pois os níveis de CO caem rapidamente pouco tempo após deixar de fumar. Um dos fatores limitantes à sua utilização rotineira é o alto custo do equipamento.

A aferição dos níveis de cotinina na urina, sangue ou saliva são úteis para determinar o grau de dependência do fumante e são indicadores mais sensíveis para a comprovação da abstinência.

Anamnese tabágica

A história tabágica deve ser considerar os seguintes aspectos:

- número de cigarros fumados por dia (em dias úteis e em finais de semana) e carga tabágica (índice maços-ano);
- uso do tabaco: tipo, frequência, tempo para acender o primeiro cigarro, intensidade da tragada e os estímulos que levam a acender um cigarro;
- nível de dependência (escala de Fagerström);
- tentativas prévias para deixar de fumar e motivos das recaídas.

Estágio motivacional

A motivação e a dependência são os fatores mais importantes a serem valorizados pelo médico; é a pessoa que há de deixar de fumar e o médico não poderá fazê-lo por ela. Portanto, é um requisito fundamental para o êxito do tratamento que a pessoa fumante queira deixar de fumar.

Embora existam diferentes escalas que nos permitem avaliar o grau de motivação dos fumantes, parece que somente o número de tentativas prévias é que guarda uma relação objetiva com a efetividade do aconselhamento médico. É fato registrado em vários estudos científicos que a maioria dos indivíduos que param definitivamente de fumar realizam de três a dez tentativas.

Assim, é importante reconhecer em que momento o paciente se encontra em relação ao desejo de parar de fumar. A intervenção deve ser adaptada de acordo com o estágio de motivação que a cada reforço do aconselhamento tende a modificar-se de forma favorável.

De acordo com Prochaska e DiClementi,¹⁸ os estágios de motivação de um paciente fumante podem ser definidos como:

- **Pré-contemplativo:** ainda não se preocupa com a questão, não está pronto para a mudança de comportamento.
- **Contemplativo:** reconhece que precisa parar e quer mudar de comportamento, porém ainda deseja fumar (ambivalência).
- **Pronto para ação:** quer parar de fumar e está pronto para tomar as medidas necessárias.
- **Ação:** empenha-se em atitudes com a intenção de promover as mudanças e entrar em abstinência.

• **Manutenção:** mantém uma situação de mudança de comportamento que já conquistou e permanece em abstinência.

• **Recaída:** não consegue manter a situação de abstinência conquistada e retorna ao comportamento de fumante.

Para cada estágio de motivação em que se encontre o paciente, o médico pode lançar mão das seguintes técnicas de aconselhamento, conforme mostra o Quadro 4.

Quadro 4 – Técnicas de aconselhamento para interromper o tabagismo.

Fase de Motivação	Atitude médica recomendada
Pré-contemplativo	Informar brevemente sobre os riscos de seguir fumando. Elevar nível de consciência do problema. Encorajar o paciente a pensar. Colocar-se disponível para discutir, mais tarde, em nova visita.
Contemplativo	Pesar os prós e os contras (ganho ponderal, efeitos na saúde, benefícios a curto e no médio prazo). Esta fase pode ser longa. Manter-se disponível para falar, mais tarde, em nova visita ou encaminhar para um Grupo de Sensibilização.
Preparação	Escolher uma data para deixar de fumar. Promover auto-eficácia.
Ação	Seguimento para prevenir a recaída e aliviar os sintomas da abstinência. Questionar frequentemente e impedir a recaída.
Manutenção	Reforçar os benefícios de deixar de fumar. Identificar as situações de riscos para recaída e as habilidades construídas para enfrentá-los. Resolução de problemas.
Recaída	Muitos fumantes recomeçam a fumar durante os seis primeiros meses. Oferecer apoio para manter a esperança. Rever e retomar todo o processo.

Grau de dependência

O consumo do tabaco geralmente começa na adolescência, por isso o tabagismo é considerado como uma doença pediátrica. Quanto mais precoce o seu início, maiores serão o grau de dependência e os problemas decorrentes. A escala de Fagerström é o questionário mais utilizado para medir o grau de dependência tabágica, trata-se de um instrumento sensível e auto-administrável (Quadro 5). Quanto maior for a pontuação obtida no teste, maior será a dependência. O resultado é um excelente guia para orientar as medidas terapêuticas específicas, atuando como fator prognóstico.

Abordagem terapêutica do fumante

É muito importante que o tabagismo seja entendido como uma doença, e não apenas um "estilo de vida", devendo ser objeto de atenção, diagnóstico e orientação terapêutica por todos os médicos. O tratamento do tabagismo deve ser valorizado tanto quanto o de outras patologias que mereçam uma atenção

Quadro 5 – Escala de Fagerström.

1. Durante quanto tempo, logo após acordar, você fuma o 1º cigarro?				
③ Dentro de 5min	② Entre 6-30min	① Entre 31-60min	④ Após 60min	
2. Para você é difícil não fumar em lugares proibidos?				
① Sim	④ Não			
3. Qual dos cigarros que fuma durante o dia lhe dá mais satisfação?				
① O 1º da manhã	④ Os outros			
4. Quantos cigarros você fuma por dia?				
④ Menos de 10	① De 11-20	② De 21-30	③ Mais de 31	
5. Você fuma mais frequentemente pela manhã?				
① Sim	④ Não			
6. Você fuma mesmo doente, quando precisa ficar acamado a maior parte do tempo?				
① Sim	④ Não			
→ Total: [0-2] Muito baixa [3-4] Baixa [5] Média [6-7] Elevada [8-10] Muito elevada				

mais intensa.¹⁹ O médico deve tratar o fumante com empatia e compreensão, enfatizando os benefícios da cessação e, encorajando a que faça uma tentativa com ajuda profissional para deixar de fumar.

Abordagem PAAPA

Os consensos internacionais e o nacional de tabagismo enfatizam três tipos de abordagem ao fumante: mínima, básica e intensiva. Elas se baseiam nos seguintes passos: *perguntar, avaliar, aconselhar, preparar, acompanhar*.²⁰

. A *abordagem mínima* (PAAP) consiste em perguntar, avaliar, aconselhar e preparar deve ser realizada por todos os médicos. Por ser rápida e objetiva, exigindo no máximo três minutos, é considerada uma das ações mais importantes na cessação do tabagismo. Segundo o grupo de revisão *Cochrane Tobacco Addition*, este tipo de abordagem em cada consulta médica pode elevar a taxa de cessação de 3% (em tentativas isoladas) entre 8-10%, o que representa um grande impacto na epidemia do tabagismo (Quadro 6).²¹

Quadro 6 – O que perguntar na abordagem mínima ou básica

- . Se o paciente fuma, e em caso afirmativo, há quanto tempo fuma?
- . Quantos cigarros o paciente fuma por dia?
- . Em quanto tempo após acordar ele acende o primeiro cigarro?
- . O que ele pensa em marcar uma data para deixar de fumar, e em caso positivo, para quando pretende marcar esta data?
- . Se o paciente já tentou parar de fumar antes? Em caso afirmativo:
- . O que aconteceu quando o paciente tentou parar de fumar?

. A *abordagem básica* (PAAPA) consiste em *perguntar, avaliar, aconselhar, preparar e acompanhar* o fumante para que deixe de fumar. Esse tipo de abordagem pode ser realizado em no mínimo de três minutos e, no má-

ximo, de cinco minutos, em média, em cada visita.

. A *abordagem específica ou intensiva* é realizada em ambulatório específico para atender os fumantes que querem deixar de fumar, individualmente ou em grupo.

Métodos de parada

É importante que o profissional de saúde informe ao fumante sobre os métodos de cessação do fumo, que são de duas formas, a saber:

. *Abrupta*: o fumante deve cessar totalmente o consumo de cigarros de um momento para outro, não importando o número de cigarros que fuma diariamente.

. *Gradual*: é dividida em dois tipos:

. *Redução*: o fumante deve passar a fumar um número menor de cigarros a cada dia/semana, até o dia em que não fumará mais;

. *Adiamento*: o fumante deve adiar a hora em que começa a fumar o primeiro cigarro do dia, até o dia em que não fumará mais.

A parada abrupta, geralmente é o método de escolha entre os fumantes. O seu grande obstáculo é a síndrome de abstinência, porém, com uma boa orientação do fumante sobre os sintomas e a sua duração, assim como a possibilidade do uso apoio medicamentoso, facilita-se o êxito da abordagem.

O grande obstáculo da parada gradual, é que o fumante pode ficar fumando uma pequena quantidade de cigarros indefinidamente e retornar ao padrão anterior de consumo. Assim, ele deve ser alertado para que não permaneça mais do que duas semanas na utilização da parada gradual.

É importante frisar que a escolha do método de parada será do paciente, cabendo ao profissional de saúde apoiá-lo na escolha, inclusive oferecendo aporte farmacológico e terapia comportamental.

Etapas na abordagem terapêutica intensiva

As principais fases na abordagem terapêutica de um programa de apoio ao fumante envolvem, de forma didática, a sensibilização, preparação, cessação e prevenção das recaídas. O eixo do tratamento se baseia na terapia cognitivo-comportamental (TCC) apoiada por suporte farmacológico para o período de abstinência.

Terapia cognitivo-comportamental

A abordagem cognitivo-comportamental (TCC) é o eixo do tratamento para a dependência à nicotina e visa promover mudanças no estilo de vida, crenças e comportamentos associados.

A TCC pode ser feita em grupo ou individualmente. Deve ser conduzida por profissional de saúde capacitado e treinado na abordagem intensiva do fumante. O paciente tem participação ativa em todo o processo de cessação em que se busca a auto-eficácia, a identificação e o controle das situações de risco e a obtenção da abstinência tabágica.

Durante as *fases de sensibilização e preparação* o enfoque da TCC é voltado para explicar os mecanismos da dependência e ambivalência; discutir as vantagens e desvantagens de parar ou seguir fumando e falar sobre os benefícios da cessação.

O objetivo é aumentar a motivação do fumante antes de iniciar o programa de cessação, saindo da postura contemplativa para um estágio de ação, pois quase 70% dos fumantes que procuram os programas se encontram em estágio contemplativo, muitas vezes de forma crônica. A entrevista motivacional é a melhor técnica para propiciar ao fumante realizar esta mudança de fase.²²

Em nossa experiência, após a realização da entrevista motivacional e da consulta médica inicial e antes de iniciarem a fase de cessação, os pacientes devem ter uma *sessão de sensibilização*, individual ou em grupo, para aprofundar os esclarecimentos sobre o tabagismo e as formas de intervenção e, motivar a tentativa de abstinência.

A *fase de cessação* dura três meses, os recursos terapêuticos utilizados são baseados na terapia cognitivo-comportamental, individual ou em grupo e/ou apoio farmacológico para atenuar os efeitos da privação da nicotina: a síndrome de abstinência.

As sessões de TCC são estruturadas com apoio de cartilhas, enfocando a cada semana os principais aspectos da dependência, os sintomas da abstinência, os obstáculos a serem superados para manter-se sem fumar, etc. As sessões duram 90 minutos, em número que varia de 4-6 semanais (sessões de parada) e de 3-4 quinzenais (sessões de manutenção) nos primeiros três meses de tratamento.

Os pacientes são orientados a marcar uma data para deixar de fumar entre a segunda e a terceira sessões terapêuticas, independente do protocolo terapêu-

tico escolhido. O Consenso Brasileiro de Tabagismo do INCA, 2001, apresenta com mais detalhes as sessões, cujo material de apoio pode ser acessado na página eletrônica do INCA.²³

A *fase de manutenção* é voltada para a prevenção de episódios de lapso ou recaída. Esta fase dura 12 meses, com seguimento mensal (grupo ou telefone), sendo muito importante nos primeiros seis meses após a cessação, o período mais crítico para as recaídas.

Síndrome de abstinência à nicotina

Como já falamos, a nicotina inalada se liga a receptores neuronais específicos que produzem excessiva liberação de dopamina e outras endorfinas, cujos efeitos percebidos pelo fumante são estimulantes e prazerosos. Quando esses efeitos se dissipam, esses receptores enviam um sinal de que precisam de novo estímulo, isto é, querem mais nicotina e isso é percebido como uma sensação desagradável.

O fumante regular convive com abstinência todos os dias, para tanto basta que fique impedido de fumar por um curto período como, por exemplo, quando está em um metrô, avião, teatro ou em um shopping. Os *sintomas neurocomportamentais* incluem cefaléia, irritabilidade, insônia, sensação de frustração ou raiva, ansiedade, dificuldade de concentração, inquietação, humor deprimido, etc.

Os *sintomas físicos* compreendem redução da pressão arterial e da frequência cardíaca, aumento do apetite, ganho de peso, incoordenação motora, tremores, sudorese, tonteira e fissura. A esse processo denominamos de síndrome de abstinência ou privação da nicotina. Para evitar ou controlar esses sintomas desagradáveis, as pessoas fumam imediatamente após terem estado em locais onde não é permitido fumar, geralmente o fazem para aliviar os sintomas da síndrome de abstinência.

A fissura é um sintoma típico da dependência física da nicotina, sendo definida como um forte desejo de fumar. É um processo complexo que o fumante experimenta e reforça ao longo dos anos.

A privação da nicotina produz efeitos físicos variáveis que duram entre 7-30 dias, sendo mais intensos nas primeiras 72 horas sem fumar. A síndrome é mediada pela noradrenalina, iniciando em torno de 8h após o último cigarro, atinge o auge no terceiro dia e inclui a fissura e outros sintomas.

Contudo, a fissura pode persistir por muitos meses. Isso se deve ao fato de que mesmo que os receptores nicotínicos ao longo do tempo parem de produzir a sensação de necessidade da nicotina, os estímulos ambientais que se associaram com o tabagismo continuam e essas associações são difíceis de apagar. Mais de 90% dos fumantes regulares relatam terem tido pelo menos um tipo de sintoma da síndrome de abstinência na última vez que tentou deixar de fumar.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

A farmacoterapia deve ser utilizada em com o objetivo de complementar a terapia cognitivo-comportamental e aliviar os sintomas de abstinência. Com base nas diretrizes para cessação do tabagismo, da SBPT,²⁴ publicadas em 2008, os medicamentos estão indicados para os pacientes que: a) fumam de 20 ou mais cigarros por dia; b) fumam o primeiro cigarro do dia até 30 minutos após acordar e fumam no mínimo 10 cigarros por dia; c) já tenham tentado parar de fumar com apenas a TCC e não tenham conseguido devido à síndrome de abstinência; d) casos em que não haja contra-indicações ao uso dos medicamentos; e) considerando-se sempre o conforto, a segurança e a preferência do paciente.

Os medicamentos são divididos em 2 categorias básicas: terapias de reposição de nicotina (TRN) e terapias não nicotínicas (TNN).

Terapia de reposição de nicotina

A terapia com reposição de nicotina (TRN) é considerada como uma medicação de primeira linha na abordagem do fumante. Ela tem se mostrado com boa eficácia quando comparada com o placebo, segundo a revisão *Cochrane*.

Existem diferentes formas de administração da nicotina no tratamento de reposição: adesivo, goma de mascar, spray e inalador nasal. No Brasil, as formas disponíveis são o adesivo com liberação em 24 horas e a goma de mascar (2 e 4mg) e a pastilha de nicotina (2 e 4mg). Os pacientes devem ser orientados a interromper o fumo após iniciar o uso da TRN. A principal indicação para o uso da TRN são os pacientes com grau moderado e alto de dependência, segundo o teste de Fagerström. Os pacientes devem ser orientados a interromper o fumo tão logo iniciem o uso da TRN.

Reposição rápida de nicotina: goma de mascar e pastilha

As gomas de nicotina são apresentadas em caixas com dois tabletes com 15 gomas cada, de 2mg ou de 4mg, enquanto as pastilhas são apresentadas em embalagens com 36 unidades e cartelas com 4 unidades, de 2mg ou de 4mg. Em geral, o uso é indicado quando há uma necessidade imperiosa de fumar (fissura) ou, a cada hora. É uma forma de liberação mais rápida da nicotina (Tabela 2).

O paciente deve mascar a goma/pastilha até sentir um sabor picante. Neste momento, deve parar de mascar por dois minutos (tempo para absorver a nicotina) até que desapareça o sabor e, depois, voltar a mascar, repetindo o ciclo em até 20 minutos para uma segunda liberação de nicotina. A pastilha libera a nicotina em torno de 5 minutos, enquanto a goma costuma liberar com 10 minutos.

Tabela 2 – Posologia da goma de mascar ou da pastilha de nicotina.

Semana	1ª – 4ª	5ª – 8ª	9ª – 12ª
Critério			
20 cigarros/dia e 1º cigarro 30min após acordar	1 goma/pastilha: 2mg a cada 1-2h	1 goma/pastilha: 2mg a cada 2-4h	1 goma/pastilha: 2mg a cada 4-8h
> 20 cigarros/dia	1 goma/pastilha: 4mg a cada 1-2h	1 goma/pastilha: 4mg a cada 2-4h	1 goma/pastilha: 4mg a cada 4-8h

A dose máxima tolerada é em torno de 10-15 gomas/pastilhas por dia. O objetivo é que se absorva a máxima quantidade de nicotina e que não se trague o cigarro.

Os efeitos colaterais mais comuns são os de hipersalivação, náuseas, ulceração nas gengivas e dor na articulação da mandíbula, podendo chegar a amolecimento dos dentes. Estes últimos são mais frequentes com o uso da goma de mascar.

A maior dificuldade para a aceitação do paciente é o seu gosto desagradável. As principais contra-indicações são a incapacidade de mascar, lesões na mucosa oral, úlcera péptica e uso de próteses dentárias móveis. A goma ou a pastilha podem também ser usadas em associação com outras drogas no período imediato da abstinência. De modo geral, a pastilha é mais bem tolerada pelos pacientes.

Reposição lenta: adesivo de nicotina

Os adesivos são apresentados em caixas com sete unidades cada, com 21mg, 14mg ou 7mg. Em geral, o uso é indicado para manter uma dose de nicotina circulante durante 24 horas, em processo de desabituação tabágica gradual. É uma forma de liberação mais lenta da nicotina. Os adesivos devem ser colocados em áreas cobertas do corpo, mudando de local a cada vez para minimizar os efeitos adversos tais como o prurido ou eritema local.

Os adesivos devem ser trocados diariamente e à mesma hora do dia. Os pacientes com grande dependência do primeiro cigarro devem colocar o adesivo logo ao despertar, enquanto aqueles que apresentam insônia devem retirar o adesivo após 16h de uso (por exemplo, às 22h da noite) e colocar um novo pela manhã, uma vez que no Brasil só há disponibilidade de adesivo para 24h. Em casos especiais (grandes dependentes), pode-se utilizar até dois adesivos de 21mg, a critério médico, desde que não haja contra-indicações (Tabela 3).

Tabela 3 – Esquema terapêutico com o adesivo de nicotina.

Semana	1ª – 4ª	5ª – 8ª	9ª – 10ª
Critério			
EF: 8-10 e/ou 20 cigarros/dia	1 adesivo: 21mg a cada 24h	1 adesivo: 14mg a cada 24h	1 adesivo: 7mg a cada 24h
EF: 5-7 e/ou 10-20 cigarros/dia e fumar 1º cigarro em 30min	1 adesivo: 14mg a cada 24h	1 adesivo: 7mg a cada 24h	

EF: Escala de Fagerström.

Os efeitos colaterais mais comuns são prurido, exantema, eritema, cefaléia, náusea, dispepsia e mialgia. Em geral, os adesivos são bem tolerados. As principais contra-indicações são história de infarto recente (nos últimos 15 dias), arritmias cardíacas severas, angina instável, doença vascular periférica, úlcera péptica, doenças cutâneas, gravidez e lactação. O adesivo também ser usado em associação com a bupropiona no tratamento do tabagismo.

Terapia não nicotínica (TNN)

Na abordagem farmacológica com TNN, dispomos, como drogas de primeira linha, a bupropiona e a recém lançada vareniclina. A clonidina e a nortriptilina fazem parte também do arsenal terapêutico, sendo consideradas, no entanto, opções de segunda linha no tratamento em função de seus efeitos colaterais.

Cloridrato de bupropiona

Originalmente usado como antidepressivo atípico, foi o primeiro medicamento sem nicotina aprovado pelo FDA para o tratamento do tabagismo. O mecanismo de ação mais provável é que atue na região do *nucleus accumbens*, aumentando a concentração de dopamina e, no nível do *locus coeruleus*, afetando os neurônios noradrenérgicos e, deste modo, minimizando os sintomas da abstinência.

A bupropiona tem se mostrado excelente opção para subgrupos de fumantes, à saber: 1) aqueles mais propensos à recaídas; 2) indivíduos com depressão após deixar de fumar; 3) mulheres e aqueles que possuem alto grau de dependência. Vários estudos evidenciam taxas de sucesso na cessação de 30-36%.

O tratamento inicia-se uma semana antes da data de parada, com dose de 150mg pela manhã durante os três primeiros dias, seguido de 1 comprimido de 150mg pela manhã e outro à tarde (intervalo de oito horas entre os comprimidos), durante três meses. As contra-indicações e precauções da bupropiona são geralmente relacionadas com o risco de convulsão que o paciente possa apresentar.

Assim, história de convulsão ou trauma crânio-encefálico, epilepsia, anormalidades no EEG, anorexia nervosa, bulimia, alcoolismo grave, acidente vascular cerebral e tumor no cerebral deve alertar o médico para esta possibilidade. Além disso, constituem contra-indicação absoluta os períodos de gravidez e amamentação. O uso de inibidores da MAO deve ser suspenso em até 15 dias antes de iniciar a bupropiona (Tabela 4).

Tabela 4 – Esquema terapêutico com a bupropiona.

Fase do Tratamento	Manhã (7h)	Noite (19h)
1º ao 3º Dia	1 comp. de 150mg	
4º ao 7º Dia	1 comp. de 150mg	1 comp. de 150mg
2ª à 12ª Semana	1 comp. de 150mg	1 comp. de 150mg

A utilização da bupropiona juntamente com outros antidepressivos, antipsicóticos, teofilina, e esteróides sistêmicos pode favorecer o surgimento de crises convulsivas, e por isso o uso deve ser evitado, ou usado com cautela. São contra-indicações relativas o uso concomitante de barbitúricos, pseudoepinefrina, fenitoína, cimetidina, hipoglicemiantes orais ou insulina.

É preciso controle rigoroso da pressão arterial durante o seu uso. Caso haja elevação desta, pode haver necessidade de redução da dose diária para 150mg ou, em casos refratários, a suspensão do medicamento. O uso concomitante com benzodiazepínicos ou outros sedativos é matéria controversa, havendo contra-indicação relativa. Embora eles possam ser úteis no combate à insônia e à ansiedade, é preciso estar alerta para o risco de dependência a essas drogas. Recomenda-se não prolongar o uso além do período restrito do tratamento.

Os efeitos colaterais mais comuns são insônia (30%), boca seca, e convulsão. Para minimizar a insônia, é recomendável antecipar a tomada da segunda dose até, no máximo, 16 horas da tarde. Os pacientes com insuficiência renal ou hepática devem ter as doses de bupropiona reduzidas, pois o metabolismo e a excreção da bupropiona são feitos através do fígado e dos rins. Da mesma forma, os pacientes idosos podem utilizar dose única de 150mg, pela manhã.

Tartarato de vareniclina

Este fármaco é o primeiro de uma nova classe de medicamentos que apresenta um duplo efeito: reduz os sintomas da abstinência e, também, o desejo de fumar. Por sua propriedade de agonista parcial do receptor de nicotina $\alpha 4\beta 2$, estimula a liberação de dopamina (efeitos de gratificação da nicotina), que está reduzida na abstinência, diminuindo a fissura e os sintomas que levam à recaídas como depressão, irritabilidade, ansiedade e dificuldade de concentração. Já o seu efeito antagonista diminui a satisfação de fumar, produzindo uma redução dos efeitos de recompensa e reforço do tabagismo.²⁴

A administração é oral, com total biodisponibilidade, não sofrendo metabolização hepática e sendo a excreção renal praticamente *in natura*. Sua meia-vida é entre 17 e 30 horas (Tabela 5).

Tabela 5 – Esquema terapêutico com a vareniclina.

Fase do Tratamento	Manhã (7h)	Noite (19h)
1º ao 3º Dia	1 comp. de 0,5 mg	
4º ao 7º Dia	1 comp. de 0,5 mg	1 comp. de 0,5 mg
2ª à 12ª Semana	1 comp. de 1,0 mg	1 comp. de 1,0 mg

Efeitos colaterais são muito leves e incluem náusea (20-30%), cefaléia, sonhos vívidos e ganho ponderal. A média de ganho ponderal é de 2,37 a 2,89 kg em 12 semanas. Não sofre metabolização hepática e, por isso, não interfere com uso concomitante de digoxina, metformina, warfarin. Deve ser usada com cautela em

pacientes com insuficiência renal. A cimetidina pode causar aumento na biodisponibilidade.

Os estudos controlados mostraram raros efeitos psiquiátricos, os quais incluíram mudanças de humor, agitação e agressividade têm sido reportadas. A vareniclina não é aconselhada em pacientes com distúrbio bipolar ou esquizofrenia.

Em relação às advertências emitidas pela Agência Federal de Drogas e Alimentos dos EUA (FDA) a respeito de uma provável associação do uso da vareniclina com depressão e ideação suicida, recente estudo clínico observacional realizado no Reino Unido,²⁵ com 80.660 pacientes assistidos entre setembro e maio de 2008, de ambos os sexos, com faixa etária de 18-95 anos, medicados com TRN, bupropiona e vareniclina concluiu que: a) a taxa de risco, comparada para sentimentos de autodestruição, foi de 1,12 (95% IC, 0,67-1,88) no uso da TRN e 1,17 (0,59-2,32) no uso da bupropiona; b) não houve evidência de que o uso da vareniclina estivesse associado com aumento do risco de depressão (n = 2244, taxa de risco = 0,88) ou de pensamentos suicidas (n = 37, taxa de risco = 1,43); c) embora o risco aumentado de sentimentos de autodestruição com a vareniclina não possa ser descartado, os achados deste estudo provêm uma restauração da confiança no uso da substância, no que concerne a uma provável associação com ideação ou comportamento suicida.

Nas dosagens recomendadas na Tabela 5, o efeito colateral mais comum é náusea (20%). Seu uso ainda não é recomendado para gestantes e lactantes, assim como não deve ser usado em pacientes abaixo de 18 anos. Não existe segurança quanto à sua utilização em pacientes com história de epilepsia.

A extensão da terapia por mais 12 semanas está indicada nos casos em que a cessação plena não seja obtida ou haja riscos de recaída. Os estudos têm demonstrado que a extensão do tratamento para 24 semanas aumenta as taxas de cessação. Em relação às outras opções terapêuticas de primeira linha no tratamento do tabagismo, os estudos de revisão (meta-análise) têm demonstrado eficácia superior da vareniclina.²⁵

. Vareniclina *versus* bupropiona – Taxas de cessação: 9-12 semanas foram 44,0% com uso da vareniclina, 29,5% com a bupropiona, e 16,6% com o placebo. Taxas de cessação: 24 e 52 semanas continuaram a demonstrar mais efetividade da vareniclina.

. Vareniclina *versus* bupropiona, e vareniclina *versus* TRN - Vareniclina foi mais efetiva do que TRN no 3º mês e 12º mês de *follow-up*. Vareniclina foi também mais efetiva do que a bupropiona no 3º e 12º mês de *follow-up* (Quadro 7).

Nortriptilina

É um antidepressivo tricíclico indicado como terapia de 2ª linha na abordagem do fumante. Age na inibição da recaptção de noradrenalina e dopamina no SNC. Os efeitos colaterais mais comuns são: boca seca, constipa-

ção e sonolência. O tratamento é iniciado 2 a 4 semanas antes da suspensão do fumo, com doses progressivas, partindo-se de 25mg por dia até alcançar 75mg.

Quadro 7 – Taxas de efetividade e abstinência para várias medicações comparadas ao placebo, após seis meses de cessação (meta-análise com 83 estudos, Fiore, 2008.²⁸). Estimativas: ODDS ratio (95% IC) e taxa de abstinência (95% IC).

Monoterapias	ODDS Ratio	Abstinência
. Vareniclina (2 mg/dia)	→ 3.1 (2.5–3.8)	33.2 (28.9–37.8)
. Vareniclina (1 mg/dia)	→ 2.1 (1.5–3.0)	25.4 (19.6–32.2)
. Clonidina	→ 2.1 (1.2–3.7)	25.0 (15.7–37.3)
. Bupropiona SR	→ 2.0 (1.8–2.2)	24.2 (22.2–26.4)
. Nortriptilina	→ 1.8 (1.3–2.6)	22.5 (16.8–29.4)

Fiore *et al.* Tobacco Guidelines Update, Surgeon General, 2008.

A dose ideal deve ser ajustada para cada paciente. A duração mínima do tratamento é de 3 meses. Os sintomas da abstinência são relativamente diminuídos com seu uso. É uma boa opção terapêutica na impossibilidade de usar os fármacos considerados de 1ª linha, além do seu custo mais acessível.

Clonidina

Também considerada de segunda linha, não é utilizada com muita frequência devido à possibilidade de causar hipotensão arterial, principalmente ortostática. A dose recomendada é de 0,1 até 0,75mg por dia. Ela alivia os sintomas da abstinência, como ansiedade, irritabilidade e fissura.

Vacina anti-tabaco

No momento, já se encontram em fase adiantada os testes para produção de vacinas contra o tabaco. O mecanismo de ação baseia-se no fato de que a nicotina tem baixo peso molecular e, ao ligar-se a uma proteína de peso molecular elevado, pode ser captada por anticorpos, impedindo que ultrapasse a barreira hematoencefálica. Desse modo, não haveria liberação de hormônios psicoativos e, logo, não haveria a sensação de prazer ao fumar.

Os estudos têm mostrado que as cobaias que receberam a vacina têm menor concentração de nicotina no cérebro e não apresentam sinais de dependência. Contudo, serão ainda necessários estudos adicionais para estabelecer o papel da proteção da vacina.

OUTRAS TERAPIAS NÃO FARMACOLÓGICAS

Algumas terapias não farmacológicas vêm sendo utilizadas no tratamento do tabagismo, como hipnose, acupuntura e homeopatia. Porém, os resultados são de eficácia duvidosa, necessitando de estudos com metodologia científica apropriada para sua avaliação. Entretanto, as *técnicas de reforço positivo* têm revelado bons resultados, sobretudo se combinadas com outras técnicas de suporte como, por exemplo, a TRN. O objetivo é o de alcançar e manter a abstinência mediante o aumento da motivação do fumante. Entre as técnicas de reforço positivo, se incluem:

. Técnicas de autocontrole: através do registro diário de cigarros fumados, situação que leva a fumar e o contexto em que se produz a referida situação.

. Técnicas de diminuição gradual: com o adiamento do 1º cigarro e espaçamento dos demais, ou pela redução progressiva do número de cigarros a cada dia/semana.

. Grupo de Ajuda com voluntários ex-fumantes: tem o objetivo de aumentar o compromisso do fumante e a aprendizagem de experiências compartilhadas com outros fumantes ou ex-fumantes.

. Fumantes anônimos: busca-se a abstinência através do modelo baseado nos 12 passos dos alcoólicos anônimos, que foram adaptados para o tabagismo.

PACIENTES HOSPITALIZADOS

A restrição do tabagismo em ambiente hospitalar, bem como a doença que levou à internação, são fatores de elevada motivação para a cessação do fumo. Assim, a hospitalização de um paciente com DPOC pode significar excelente oportunidade para o médico sensibilizar o paciente, através da abordagem mínima. Caso haja sintomas da abstinência, estes poderão ser tratados com reposição de nicotina, desde que não haja contra-indicação. Deve ser dada atenção especial, caso seja adotada terapia farmacológica não nicotínica, às interações medicamentosas. O seguimento individual ou em grupo, imediatamente após a alta hospitalar, reduz as taxas de recaída.

IDOSO

O vertiginoso crescimento da população acima de 60 anos nos obriga a dar mais atenção à qualidade de vida, à prevenção de doenças, à redução de incapacidade

e ao aumento da expectativa de vida. A prevalência de tabagismo nessa faixa etária é de 9-11%.

Pelas características próprias desta fase da vida, devem ser observadas com atenção as contra-indicações gerais da terapia farmacológica coadjuvante e as interações medicamentosas pelas frequentes comorbidades. No caso da bupropiona, é prudente a utilização de apenas 150mg ao dia.²⁶

CONCLUSÕES

A DPOC e o tabagismo são graves problemas de saúde pública, e o papel do médico e da equipe multidisciplinar é muito importante, estimulando a cessação e informando sobre os benefícios da parada no paciente que ainda está nos estágios iniciais da doença, bem como naqueles que já apresentam um quadro mais avançado. O aumento da consciência da população quanto aos riscos do tabagismo, torna o momento atual muito favorável para a abordagem dos pacientes fumantes. Atualmente, o tratamento está mais acessível, podendo ser realizado na rede pública de saúde, inclusive com aporte medicamentoso. Com o surgimento de novas drogas e da vacina contra o tabaco, ampliam-se as chances de tratamento do tabagismo. A associação da TCC com o suporte farmacológico, para enfrentar o período da abstinência, aumenta a eficácia das intervenções. As recaídas fazem parte do ciclo da dependência tabágica e devem servir como aprendizado para uma nova tentativa; afinal, só recai o paciente que conseguiu parar em algum momento de sua vida. Finalmente, a cessação do tabagismo em qualquer idade trará benefícios para a saúde e o médico deve estar sempre pronto a oferecer os seus cuidados, qualquer que seja a fase em que se encontra o indivíduo dependente da nicotina.

REFERÊNCIAS

1. Talwar A. Pharmacotherapy of tobacco dependence. *Med Clin North Am* 2004;88(6):1528-9.
2. Food and Agriculture Organization of the United Nations (2003). Projections of tobacco production, consumption and trade to the year 2010, Rome. [cited 2009 Sep 01]. Available from: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/006/y4956e/y4956e00.pdf>.
3. Rosemberg, J. (2005). Nicotina – Droga Universal, edição atualizada. Instituto Nacional do Câncer - INCA, 239p. [cited 2009 Sep 01]. Available from: <http://www.inca.gov.br/tabagismo/publicacoes/nicotina.pdf>.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. *Vigitel Brasil 2008: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. – Brasília : Ministério da Saúde, 2009. 112 p.: il. – (Série G. Estatística e Informação em Saúde).* [cited 2009 Sep 01]. Available from: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_2008.pdf.
5. IARC (International Agency for Research on Cancer). Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Tobacco smoking. Lyon: IARC, Vol. 38, 2002.
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (Updated 2007). [cited 2009 Sep 01]. Available from: <http://www.goldcopd.com/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=989>.
7. Menezes AMB, Jardim JR, Pérez-Padilla R, Camelier A, Rosa F, Nascimento O, et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and associated factors: the PLATINO study in São Paulo, Brazil. *Cad Saúde Publica* 2005;21:1565-73.
8. Fletcher CM, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J* 1977;1:1645-8.
9. Schramm JMA, Oliveira AF, Leite IC, Valente JG, et al. Transição epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil. *Cienc Saúde Coletiva* 2004;9(4):897-908.
10. Araújo AJ. Custo efetividade de intervenções de controle do tabagismo no Brasil. Tese de Doutorado em Ciências em Engenharia de Produção, COPPE/UFRJ, 2008, 199 p.
11. Hirayama T. Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *Br Med J* 1981;282:183-5.
12. Rosemberg J. Tratamento da dependência da nicotina. In: *Nicotina - Droga Universal*; 2003:209-10.

13. Riley DJ. Pulmonary and Critical Care - American College of Chest Physicians, 2002, Lesson 16, Vol 16.
14. Rahman I. The role of oxidative stress in the pathogenesis of COPD: implications for therapy. *Cell Biochem Biophys* 2005;43(1):167-88.
15. Gan WQ, Man SF, Sin DD. The interactions between cigarette smoking and reduced lung function on systemic inflammation. *Chest* 2005;127(2):558-64.
16. Pelkonen M, Notkola I-L, Tukiainen H, Tervahauta M, Tuomilehto J, Nissinen A. Smoking cessation, decline in pulmonary function and total mortality: a 30 year follow up study among the Finnish cohorts of the Seven Countries Study. *Thorax* 2001;56(9):703-7.
17. Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, Altose MD, Bailey WC, Buist AS. Smoking Cessation and Lung Function in Mild-to-Moderate Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2):381-90.
18. Burchfiel CM, Marcus EB, Curb JD, Maclean CJ, Vollmer WM, Johnson LR et al. Effects of smoking and smoking cessation on longitudinal decline in pulmonary function. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(6):1778-85.
19. DiClementi CC, Prochaska, J. Self-change and therapy change of smoking behavior: a comparison of process of change in cessation and maintenance. *Addictive Behaviors* 1982;2:133-42.
20. Gigliotti AP, Presman S. (org.) (2006). Atualização no Tratamento do Tabagismo. Rio de Janeiro: Associação Brasileira de Promoção de Saúde - ABP Saúde, 197p.
21. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância (1997). Ajudando seu paciente a deixar de fumar. Rio de Janeiro: MS/INCA, 21p.
22. Cochrane Tobacco Addiction Group (2006). Abstracts of Cochrane Reviews. The Cochrane Library Issue 3. [cited 2009 Sep 1]. Available from: <http://www.update-software.com/abstracts/TOBACCOAbstractIndex.htm>. Acessado em 06/07/07.
23. Miller WR, Rollnick S. Entrevista Motivacional: Preparando as pessoas para a mudança de comportamento aditivo. 2001. Ed. Artmed, 296p.
24. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância - Conprev (2004). Deixando de fumar sem mistérios. Manual do Participante. Rio de Janeiro: MS/INCA, 26 p. [cited 2009 Sep 1]. Available from: http://www.inca.gov.br/tabagismo/publicacoes/manual_participante_01.pdf.
25. Reichert J, Araújo AJ, Gonçalves CMC, Godoy I, Chatkin JM, Sales MPU et al. Diretrizes para cessação do tabagismo - 2008. *J. bras. pneumol.* [serial on the Internet]. 2008 ; 34(10): 845-880. Oct [cited 2009 Oct 1] Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-37132008001000014&lng=en.
26. Zierler-Brown SL, Kyle JA. Oral varenicline for smoking cessation. *Ann Pharmacotherapy* 2007;41:95-9.
27. Gunnell D, Irvine D, Wise L, Davies C, Martin RM. Varenicline and suicidal behaviour: a cohort study based on data from the General Practice Research Database. *BMJ* 2009;1(339):3805.
28. Fiore MC, et al. Effectiveness and abstinence rates for various medications and medication combinations compared to placebo at 6-months post quit (n = 83 studies). *Tobacco Guidelines Update, Surgeon General, 2008.*
29. Halty LS, Huttner MD. Tratamento do Tabagismo em idosos. In: *Tabagismo: Do diagnóstico à Saúde Pública.* Viegas CAA. (org.). 2007. Ed. Atheneu, 354p.