

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS PNEUMOLÓGICAS**

**RICARDO SUKIENNIK**

**TRATAMENTO ANTITABAGISMO PARA PAIS FUMANTES DE CRIANÇAS  
ASMÁTICAS: ENSAIO CLÍNICO ABERTO**

**Porto Alegre**

**2007**

**RICARDO SUKIENNIK**

**TRATAMENTO ANTITABAGISMO PARA PAIS FUMANTES DE CRIANÇAS  
ASMÁTICAS: ENSAIO CLÍNICO ABERTO**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação  
em Ciências Pneumológicas da Universidade  
Federal do Rio Grande do Sul, como requisito  
parcial para obtenção do Grau de Doutor em  
Medicina.

Orientador: Gilberto Bueno Fischer

Porto Alegre

2007

**RICARDO SUKIENNIK**

**TRATAMENTO ANTITABAGISMO PARA PAIS FUMANTES DE CRIANÇAS  
ASMÁTICAS: ENSAIO CLÍNICO ABERTO**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina da  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Área de Concentração Pneumologia,  
como requisito parcial para obtenção do Grau de Doutor em Medicina.

Aprovado pela Banca Examinadora em \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

**Banca Examinadora**

---

Prof. Dr. Gilberto Bueno Fischer - Orientador

---

  

---

Porto Alegre

2007

## AGRADECIMENTOS

À minha família, Teresa, Laís e Ana Paula, razão da minha vida ,motivação e combustível .Vocês são meu fruto de inspiração e o real motivo por eu tentar ser melhorar sempre, desculpem o tempo longe.

Aos meus pais José Sukiennik (*In memoriam*) e Cecília Sukiennik e ao meu irmão Paulo Berel Sukiennik. Vocês proporcionaram a base segura que permitiu o lançamento de vôos mais altos, mas sempre sei que se precisar tenho o porto seguro do seio familiar.

Ao meu orientador Gilberto Bueno Fischer, exemplo a ser seguido como o professor que melhor resolveu a delicada equação assistência, ensino e pesquisa. Obrigado pelo crédito e pelas idéias.

Ao Professor e amigo Ricardo Halpern, pelos ensinamentos , oportunidades abertas e por proporcionar o convívio em um serviço vibrante, de crescimento constante e que pertence, certamente ,aos melhores anos de minha vida.

Ao professor e amigo Wagner Sérgio Silvestrini, pelos ensinamentos proporcionados que me levaram a buscar na pediatria uma ciência mais humana , com um olhar sempre crítico .

Ao Hospital da Criança Santo Antônio/ Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, local de trabalho extensão da minha casa, pela possibilidade de crescimento profissional e pessoal.

## RESUMO

**Introdução:** O tabagismo permanece como causa importante de morbimortalidade para fumantes ativos e passivos, especialmente crianças. Apesar das estratégias de ajuda ao abandono do tabagismo os índices de sucesso permanecem baixos, Dentro do tratamento de escolha de abordagem cognitivo-comportamental apoiado por terapêutica farmacológica a motivação de pacientes permanece como um dos fatores fundamentais. Os autores pretendem explorar a motivação e tratamento de pais ou cuidadores fumantes de crianças asmáticas como fator adjuvante na tentativa de abandono do tabagismo.

**Material e métodos:** Pais ou cuidadores de crianças asmáticas, fumantes foram convidados a participarem de tratamento estruturado em grupos de até 12 participantes em que, em cada grupo foi aplicado programa inicial de 4 sessões de ajuda ao abandono do tabagismo e, após, feito acompanhamento por 1 ano com reuniões de 1, 3, 6, 9 meses e 1 ano. Pacientes com teste de Fagerstrom maior ou igual a 6 foram incentivados ao uso de Bupropiona. Dados pessoais e de caracterização do tabagismo foram anotados e comparados ao desfecho ao final de 1 ano de acompanhamento.

**Resultados:** Foram acompanhados um total de 66 pacientes, divididos em 6 grupos com características homogêneas(19 homens e 47 mulheres), ao final de 1 ano 19 pacientes abandonaram o tabagismo e 23 pacientes revelaram diminuição do número de cigarros em relação ao início do tratamento, 47 pacientes apresentavam teste de Fagerstrom igual ou maior que 6 e 54 usaram medicação como tratamento adjuvante. Ao longo do estudo o CO expirado mostrou-se indicador bioquímico adequado de controle dos tabagistas. Nenhum dos parâmetros inicialmente pesquisados como idade de início do tabagismo, número de cigarros fumados ou nível de escolaridade, revelou-se estatisticamente significativo na determinação do desfecho.

**Conclusões:** Os autores contataram um desfecho semelhante a maioria de estudos de intervenção descritos na literatura, demonstrando a possibilidade de abordagem

a partir das crianças asmáticas. Ao Final de um ano de acompanhamento 19 pacientes(28,8%) abandonaram o tabagismo e 23(34,8%)diminuíram o número de cigarros/dia. Esta estratégia permitiu adesão ao estudo. O pequeno número de pacientes estudado provavelmente explica a falta de significância estatística nos fatores de caracterização da amostra estudados em relação ao desfecho.

## ABSTRACT

### QUIT SMOKING TREATMENT FOR PARENTS OF ASTHMATIC CHILDREN: A CLINICAL ESSAY

**Introduction:** Smoking is still an important cause of morbidity and mortality through both active smoking and (for children) passive smoking. Despite the supportive strategies to stop smoking the success rate remains low. Together with a cognitive – behavioral approach and drug therapy, individual motivation is a major factor. The authors intend to explore the motivation and treatment of parents and caregivers (who smoke) of asthmatic children as an aid factor in the attempt to stop smoking.

**Methods and materials:** Parents or caregivers of asthmatic children, who are smokers, were invited to participate in a structured treatment in groups of 12. The treatment consisted of 5 sessions, one every three months, to help them stop smoking. Patients with Fagerstrom test score equal or greater to 6 were encouraged to use Bupropion. Personal data and characteristics of smoking habits were collected and compared at the end of the study.

**Results:** A total of 66 patients were followed, divided into 6 groups with homogeneous characteristics (19 men and 47 women), at the end of one year, 19 of them had stopped smoking and 23 patients had shown a lower number of cigarettes smoked compared to the beginning of the treatment. Forty-seven patients had a Fagerstrom test score equal or higher than 6 and fifty-four used medication as an additional treatment. During the study, the CO<sub>2</sub> was used as a monitoring factor of the tobacco smokers. None of the variables studied showed statistical significance to determine the outcome.

**Conclusion:** The results of the study are similar of those previous published in the literature. The small number of patients enrolled in the study may explain the lack of statistical significance of the results. However parents who smoke must be considered as an important target for treatment in order to avoid further damage to asthmatic children

# ÍNDICE *Sumário*

RESUMO.....	4
ABSTRACT.....	6
LISTA DE TABELAS .....	9
<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO..... 10</b>
<b>2</b>	<b>JUSTIFICATIVA TEÓRICA DO TRATAMENTO ANTITABÁGICO DE PAIS OU CUIDADORES FUMANTES DE CRIANÇAS ASMÁTICAS ..... 12</b>
<b>3</b>	<b>REVISÃO DA LITERATURA..... 16</b>
3.1	ORIGEM DO TABACO: ASPECTOS HISTÓRICOS E QUÍMICOS ..... 16
3.1.1	Aspectos históricos..... 16
3.1.2	Química do tabaco ..... 16
3.2	EPIDEMIOLOGIA DO TABAGISMO ..... 18
3.2.1	Epidemiologia geral ..... 18
3.2.2	Prevalência em adultos ..... 19
3.2.3	Prevalência entre jovens ..... 20
3.2.4	Consumo global ..... 20
3.2.5	Panorama nacional ..... 20
3.2.6	Produção e exportação nacional ..... 21
3.3	DEPENDÊNCIA NICOTÍNICA ..... 22
3.3.1	Aspectos gerais ..... 22
3.3.2	História natural do tabagismo ..... 22
3.3.3	Estágios de comportamento do fumante..... 23
3.3.4	Neurobiologia da drogadição tabágica ..... 25
3.3.5	Aspectos hereditários neurobiológicos..... 26
3.3.6	Diagnóstico da dependência ..... 27
3.3.7	Gradação da dependência ..... 27
3.4	DOENÇAS TABACO-RELACIONADAS ..... 28
3.4.1	Mecanismos envolvidos no desenvolvimento de doença pulmonar induzida pelo cigarro ..... 28
3.4.2	Papel do tabagismo na etiopatogenia do câncer..... 29
3.4.3	Fisiopatologia do tabagismo nas doenças cardiovasculares..... 29
3.5	ABORDAGEM COGNITIVO-COMPORTAMENTAL DO FUMANTE..... 30
3.5.1	Aspectos históricos..... 30
3.5.2	Dados necessários à abordagem terapêutica do fumante..... 30
3.5.3	Dependência psicológica ..... 31
3.5.4	Condicionamentos..... 32
3.5.5	Estágio de comportamento do fumante..... 32
3.5.6	Tipos de tratamento da dependência nicotínica ..... 32
3.5.7	Síndrome de abstinência..... 34
3.6	TRATAMENTO MEDICAMENTOSO ..... 34
3.6.1	Bases gerais do tratamento medicamentoso ..... 34
3.6.2	Fármacos nicotínicos ..... 35



*V= Aberto*  
*- - - - -*  
*CONCEP*

3.6.3	Fármacos não-nicotínicos.....	36
3.6.4	Intervenções farmacológicas combinadas.....	36
3.7	FATORES ASSOCIADOS À DIFICULDADE DE TRATAMENTO PARA CESSAÇÃO DO TABAGISMO .....	37
3.7.1	Aspectos gerais ligados à dificuldade e tratamento.....	37
3.7.2	Personalidade e doenças psiquiátricas .....	38
3.7.3	Alterações do peso corporal.....	38
3.8	ABORDAGEM DE GRUPOS ESPECIAIS .....	38
3.8.1	Crianças e adolescentes .....	38
3.8.2	Fatores sociais no tabagismo da infância e adolescência Influência do grupo .....	40
3.8.3	Gestantes.....	40
3.8.4	Pacientes hospitalizados .....	41
3.9	TABAGISMO PASSIVO .....	42
4	OBJETIVOS .....	44
4.1	GERAL.....	44
4.2	ESPECÍFICOS.....	44
5	MATERIAL E MÉTODOS .....	45
5.1	PLANO GERAL.....	45
5.2	ARROLAMENTO DE PACIENTES .....	45
5.3	SELEÇÃO DA AMOSTRA .....	45
5.4	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO .....	46
5.5	CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO .....	46
5.6	FORMAÇÃO DOS GRUPOS .....	47
5.7	DESCRIÇÃO DO FUNCIONAMENTO DOS GRUPOS.....	47
5.7.1	Primeira sessão.....	47
5.7.2	Segunda sessão.....	48
5.7.3	Terceira sessão .....	48
5.7.4	Quarta sessão .....	49
5.7.5	Retorno de 1 mês, 3 meses, 6 meses, 9 meses e 1 ano .....	49
5.8	COLETA DE DADOS DE CO EXPIRADO .....	50
5.9	TABULAÇÃO DOS DADOS .....	50
5.10	ANÁLISE DOS DADOS .....	50
5.11	AGRUPAMENTO DE RESULTADOS DE DESFECHO .....	51
6	RESULTADOS .....	52
7	DISCUSSÃO.....	57
8	CONCLUSÕES.....	65
9	REFERÊNCIAS .....	66
10	ARTIGO CIENTÍFICO - TRATAMENTO ANTITABÁGICO PARA PAIS FUMANTES DE CRIANÇAS ASMÁTICAS: ENSAIO CLÍNICO ABERTO.....	83
	ANEXO A.....	113

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1 – Distribuição dos pacientes nos grupos .....</b>	<b>53</b>
<b>Tabela 2 – Caracterização da amostra total e conforme o sexo do indivíduo ...</b>	<b>53</b>
<b>Tabela 3 – Caracterização da amostra em relação ao tabagismo em números totais e dividida por sexo .....</b>	<b>54</b>
<b>Tabela 4 – Resultados obtidos em relação ao número de cigarros fumados ao longo do período de observação, em números absolutos e percentuais com CO expirado obtido no mesmo período conforme escala prévia.....</b>	<b>54</b>
<b>Tabela 5 – Cruzamento das variáveis pesquisadas que caracterizavam os fumantes em relação ao resultado de um ano condensado.....</b>	<b>55</b>
<b>Tabela 6 – Resultados obtidos em relação ao CO expirado.....</b>	<b>55</b>
<b>Tabela 7 – Cruzamento das variáveis teste de Fagestrom de maneira condensada e uso de medicação .....</b>	<b>56</b>
<b>Tabela 8 - Caracterização da amostra total e conforme o sexo do indivíduo....</b>	<b>94</b>
<b>Tabela 9 - Caracterização da amostra em relação ao tabagismo em números totais e dividido por sexo .....</b>	<b>95</b>
<b>Tabela 10 - Resultados obtidos em relação ao número de cigarros fumados ao longo do período de observação em números absolutos e percentuais com CO expirado obtido no mesmo período, conforme escala prévia.....</b>	<b>96</b>
<b>Tabela 11 - Cruzamento das variáveis de caracterização da amostra com desfechos possíveis em relação à dependência do tabagismo após um ano de acompanhamento .....</b>	<b>97</b>
<b>Tabela 12 -Cruzamento das variáveis características do tabagismo com os desfechos possíveis na amostra pesquisada.....</b>	<b>98</b>



## 1 INTRODUÇÃO

O tabagismo permanece como a principal causa prevenível de mortalidade em países desenvolvidos. Nesses países, aproximadamente, uma em cada cinco mortes está relacionada a doenças tabaco-relacionadas. Nos Estados Unidos, cerca de trinta por cento dos cânceres são diretamente interligados ao uso do cigarro, sendo que este fator é considerado fator de risco também, a doenças cardiovasculares, como isquemia cardíaca e acidentes vasculares cerebrais que lideram as causas de morbimortalidade naquele país(1). Apesar dos esforços e campanhas crescentes, a prevalência de tabagismo tem aumentado em muitos países, sobretudo naqueles em desenvolvimento(2). A mortalidade atribuída ao tabagismo tende a aumentar nestes países, chegando a uma estimativa de 20 milhões de mortes/ano em 30 anos(3). Mesmo com números dramáticos e a divulgação de pesquisas incriminando o uso do tabaco a uma imensa lista de doenças, o consumo tem aumentado, causando morbimortalidade variável em distintas populações de diferentes idades.(3) Além dos efeitos deletérios diretos ao fumante, observa-se um efeito colateral aos chamados fumantes passivos, principalmente crianças, cujo aparelho respiratório em formação apresenta vulnerabilidade maior aos danos provocados pelo cigarro, ou aos efeitos comprovados sobre o feto quando do fumo durante a gestação(4). Apesar dos efeitos conhecidos e largamente divulgados, a prevalência de fumantes, especialmente nos países em desenvolvimento e em algumas populações, permanece elevada e, em certos casos, aumentada, principalmente em populações de risco, como adolescentes(5,6).

Como problema adjuvante, o tabagismo tem sido relacionado a um número expressivo de doenças e de alta morbidade, exemplo disso, a doença brônquica obstrutiva crônica(7). Paralelamente, observa-se uma preocupação crescente com o efeito nocivo do cigarro pelos fumantes passivos, especialmente em crianças e, mais especificamente, em crianças portadoras de doenças crônicas como a asma(8).

Desde o início da década de 1960, quando iniciaram-se os relatos de efeitos deletérios do tabagismo e foram dados os primeiros passos para ajudar fumantes a abandonar o cigarro, inúmeros trabalhos têm discutido as melhores estratégias para alcançar este objetivo. Um grande número de drogas tem sido desenvolvido como tratamento adjuvante, porém a base do tratamento permanece a terapia cognitivo-comportamental(9). Apesar de uma melhora significativa das terapêuticas desenvolvidas, o resultado final, quando verificado após um ano de acompanhamento, ainda, é considerado baixo, em torno de 35%, nos estudos clássicos(10). No intuito de melhorar estes resultados, uma tentativa tem sido reunir, como parte da terapia comportamental, pacientes com características afins, passíveis de utilização motivacional durante o tratamento, como grupos de militares, gestantes ou acometidos de cardiopatia isquêmica, por exemplo, com resultados mais promissores(11). Outro campo de estudo e atuação tem sido as medidas preventivas, de modo especial, aquelas direcionadas a adolescentes e crianças, na tentativa de diminuir a aderência ao vício, em concordância com o conhecimento que 80% dos fumantes iniciam o hábito antes dos 18 anos de idade(12,13).

Conforme o exposto, os autores desenvolveram a tese de que o pediatra poderia tratar pais fumantes de crianças asmáticas utilizando o aspecto motivacional do tratamento do filho como melhora da chance de abandono do tabagismo e efeito benéfico teórico sobre a própria criança, dessa forma, ressaltando o papel do pediatra como agente de saúde capaz de determinar mudanças familiares em problemas que vão afetar a vida de adultos e crianças(14).

## **2 JUSTIFICATIVA TEÓRICA DO TRATAMENTO ANTITABÁGICO DE PAIS OU CUIDADORES FUMANTES DE CRIANÇAS ASMÁTICAS**

Asma é a doença crônica mais comum da infância, causa de absenteísmo escolar, limitação das atividades cotidianas e esportivas, motivadora de inúmeras visitas aos serviços de emergência, causadora de enorme morbidade e, no período da adolescência, mortalidade crescente(15).

A asma afeta parcela importante da população com elevado custo social e econômico. Apesar de freqüente e de ser responsável por grande número de atendimentos de urgência, sua letalidade não é considerada alta(16).

Dados recentes do **Internacional Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)**, realizado em algumas cidades brasileiras, revelam valores mais atualizados sobre a prevalência cumulativa da asma diagnosticada no Brasil. Na faixa etária de 6 a 7 anos, entre 13.204 crianças entrevistadas, a prevalência de asma diagnosticada oscilou entre 4,7% e 20,7%. Na faixa etária de 13 a 14 anos, entre 17.555 adolescentes entrevistados, a prevalência cumulativa média foi de 13,3%. Em ambulatórios gerais, a asma tem sido responsável por 5% das consultas pediátricas. Em serviços de emergência pediátrica, tem atingido até 16% dos atendimentos e, nos adultos, ao redor de 12%(17).

Devido a tais fatores, a pesquisa sobre a fisiopatologia tornou-se intensa, apresentando diversas teorias em desenvolvimento. Existe consenso sobre a asma ser uma reação inflamatória das vias aéreas com manifestação clínica diversificada, bem como variação na gravidade da apresentação(18).

Dentro do conceito de cronicidade, existem vários fatores considerados desencadeantes tanto para o aparecimento da doença como para o recrudescimento dos sintomas, podendo aumentar ou diminuir a probabilidade de sua ocorrência(18). Dentre os fatores desencadeantes mais importantes e relatados, pode-se, didaticamente, separar em características individuais, como fatores genéticos e familiares(19); e fatores ambientais, como mudanças ou condições climáticas

predisponentes, infecções do trato respiratório e exposição à fumaça do tabaco ou poluição ambiental(20,21,22,23,24). Nota-se, portanto, ser a inflamação das vias aéreas, na asma, desencadeante do recrudescimento da doença a combinação de diversos fatores; existindo, na prática, dificuldade extrema no isolamento de causas únicas neste caso(25). Em base ao tratamento crônico ambulatorial de crianças asmáticas, existem dois grandes caminhos que combinados apresentam, hoje, resultados bastante satisfatórios. Como primeiro caminho, usa-se, tradicionalmente, a tentativa de identificação e, se possível, controle dos desencadeantes identificados, principalmente, das causas removíveis, como exposição à poluição ambiental, alérgenos inaláveis intradomiciliares, exposição à poluição industrial, entre outras. Por sua vez, é crescente o uso das drogas antiinflamatórias específicas ao aparelho respiratório e broncodilatadores, cada vez mais usados por via inalatória, sendo que o tratamento farmacológico da asma está atingindo, cada vez mais, controle da inflamação e do broncoespasmo através de tratamentos mais efetivos(25,26).

Dentre os fatores desencadeantes apontados e identificados, a exposição ao tabaco por parte de crianças asmáticas assumiu um papel de destaque no manejo ambulatorial da prevenção por ser, no momento, um dos poucos fatores removíveis, visto que fatores genéticos, familiares ou mudanças climáticas não apresentam grandes possibilidades de intervenção até o momento(20,24).

No tocante ao conceito de controle dos fatores ambientais como parte do tratamento da asma, a diminuição ou parada da exposição das crianças asmáticas à fumaça do cigarro tornou-se um ponto fundamental. Vários artigos têm estabelecido uma relação linear entre a exposição à fumaça do cigarro e o aparecimento dos sintomas ou ao desencadeamento dos mesmos em pacientes portadores da patologia(8,14,27,28, 29).

Em recente artigo publicado, com desenho de meta-análise, um grupo de pesquisadores da Universidade de Sidney, Austrália, demonstrou fortes evidências da relação entre a exposição ambiental ao tabaco e prevalência aumentada de infecções respiratórias baixas em crianças, sintetizando um conhecimento crescente das últimas décadas em que esta relação tem sido evidenciada. Este fenômeno

relatado é percebido em todo o mundo e tem sido usado, com freqüência, como fator adjuvante nas campanhas antitabagistas mundiais(22,23).

Em contrapartida, o controle do tabagismo tem se mostrado um grande desafio para os sanitaristas em todo o mundo, pois, apesar do conhecimento dos malefícios do tabaco, o consumo de cigarros tem se mantido bastante alto, sobretudo nos países em desenvolvimento, onde a força do marketing da poderosa indústria do cigarro permanece intacta e estrategicamente envolve adolescentes no consumo, garantindo consumidores por inúmeros anos(30,31).

A partir das estratégias de controle do tabagismo, notou-se que os melhores resultados são obtidos individualmente com terapia comportamental-bioquímica, que está baseada no reconhecimento do tabagismo como dependência química semelhante às drogas tradicionais (cocaína, heroína e álcool), com alterações comportamentais com ênfase ao tratamento da síndrome de abstinência e reposição de nicotina em casos selecionados(32,33). As linhas gerais do tratamento antitabágico podem ser visualizadas nos últimos artigos de revisão, publicados nas grandes revistas internacionais, na forma de *guidelines*, disponíveis, também, na rede internacional de computadores e patrocinadas por agências governamentais dos países desenvolvidos(11,33).

Vários trabalhos têm sido realizados no sentido de identificarem novas ou melhores estratégias no controle do tabagismo, sendo que um dos focos desenvolvidos compõe a terapia comportamental-bioquímica em grupos específicos, como mulheres gestantes, por exemplo, tendência esta já demonstrada na literatura(11). Esta estratégia tem como objetivo otimizar o tratamento antitabaco como fator adicional na terapia comportamental-cognitiva e bioquímica(11,33). Alguns pesquisadores têm tentado focar o tratamento em grupos que apresentem características raciais ou econômicas semelhantes, como minorias raciais, por exemplo(34). Não se encontra, porém, nenhum trabalho anterior que tente tratar a dependência ao tabaco em pais fumantes de crianças asmáticas, como fator diferencial, sendo que este pode, em tese, representar um acréscimo no resultado final no tratamento antitabagista e, paralelamente, representar ganho adicional no tratamento da asma:

Considerando-se que o papel do pediatra é essencialmente preventivo, atuar na área do tabagismo seria de grande repercussão na proteção das doenças do aparelho respiratório. A consulta pediátrica é, também, ótima oportunidade de intervenção no ambiente de desenvolvimento da criança, mesmo que isso represente intervenção direta nos pais ou cuidadores, com benefício secundário para a criança(14,29,35). Ultimamente, tem-se discutido, nos meios acadêmicos, o atual papel do pediatra geral, puericultor e promotor da saúde infantil. É notório que, em virtude da especialização pediátrica, o pediatra geral deva, o mais rápido possível, reposicionar-se frente à família como grande elemento da promoção da saúde infantil e da família (papel do pediatra). A Academia Americana de Pediatria tem, repetidamente, incentivado seus associados, por meio de artigos de revisão ou recomendações de seus comitês, à atuação do pediatra como vetor da prevenção e tratamento do tabagismo das crianças e adolescentes, bem como de seus pais ou cuidadores(36).



### **3 REVISÃO DA LITERATURA**

#### **3.1 ORIGEM DO TABACO: ASPECTOS HISTÓRICOS E QUÍMICOS**

##### **3.1.1 Aspectos históricos**

O tabaco é uma erva utilizada, no mundo ocidental, de maneira inalatória, há cerca de 300 anos. A planta recebeu o nome de nicotina em referência ao seu introdutor na Europa, Jean Nicot, que, como embaixador francês em Portugal, exaltou as características da droga(37).

Uma vez introduzida pela aristocracia europeia durante a época dos descobrimentos, foi caracterizando-se como hábito de pessoas ricas e de posses. O grande impulso ao consumo, no entanto, aconteceu junto à revolução industrial, em virtude à massificação do consumo e à conquista das grandes populações. A Primeira Guerra Mundial, concomitantemente, ao crescimento das grandes companhias tabagistas e ao marketing agressivo encarregaram-se de transformar o cigarro em fenômeno de consumo mundial, com altíssimos índices de consumo em praticamente todo o mundo(38). Durante e após a Segunda Guerra Mundial, acompanhando o movimento feminista, detecta-se um aumento crescente de consumo entre as mulheres, fenômeno que permanece em observação, já que, em algumas áreas, verifica-se que meninas jovens são as principais fumantes novas em populações estudadas(39).

##### **3.1.2 Química do tabaco**

A folha do tabaco contém uma mistura complexa de componentes químicos, como hidrocarbonetos, fenóis, ácidos graxos, isoprenos, ésteres e minerais orgânicos. A fumaça resultante da queima da folha do tabaco é uma mistura heterogênea de gases, vapores e partículas líquidas. Quando inalada, a fumaça caracteriza-se por apresentar um aerossol concentrado de partículas de

aproximadamente 0,5micron. Para fins de estudo separa-se a fumaça em fase particulada e fase gasosa. A fase particulada da fumaça também é conhecida por alcatrão, sendo que, dependendo de variáveis como condições de queima, presença ou não de filtro, porosidade do papel, tipo de folha e conteúdo do cigarro, o alcatrão pode variar de 3 a 40mg em cada cigarro(40).

Um fator importante para determinar a composição da fumaça é a temperatura na zona de queima. Quando o ar é sugado para dentro do cigarro, a temperatura da zona de queima alcança em torno de 900 graus centígrados, baixando em torno de 100 graus quando sem aspiração. Esta diferença de temperatura explica, muitas vezes, as diferenças encontradas na composição do cigarro, pois, dependendo da mesma, existe oxidação, reações pirolíticas, podendo ser identificadas até 5.000 substâncias diferentes na fumaça. O real papel de muitas dessas substâncias ainda é incerto e motivo de estudos(40).

**Componentes inorgânicos:** é estimado que a corrente primária da fumaça de um cigarro contenha cerca de 150 microgramas (ug) de constituintes metálicos, os quais são principalmente Potássio (90%), Sódio (5%) e traços de Alumínio, Arsênico, Cálcio e Cobre. Os componentes inorgânicos são principalmente cloretos, porém metais são também encontrados. Aparentemente, igualmente, existem traços de Berílio e Níquel na forma de cloretos, todavia os mesmos não são volatilizados. Alguns estudos demonstraram, ainda a presença de Cromo em pequena quantidade (menor que 0.06ug) e, portanto, sem risco potencial primário(40).

**Hidrocarbonetos aromáticos (HÁ) não-carcinogênicos:** os Há presentes na fumaça têm recebido grande atenção em pesquisas pela sua relação com carcinogênese. Em princípio, a carcinogenicidade dessas substâncias está relacionada ao número de anéis, incluindo benzenos e toluenos. Porém, a maioria destas pesquisas é feita em camundongos, sendo discutida, na literatura, a capacidade carcinogênica de tais substâncias. Independente desta classificação, é bastante comum a melhora progressiva da capacidade de separação dos gases com a descoberta constante de novas substâncias presentes na fumaça do cigarro(41).

**Hidrocarbonetos carcinogênicos:** a partir de 1925, nos trabalhos pioneiros de Kennaway, foram identificadas substâncias com potencial carcinogênico em camundongos relacionadas à ebulição do alcatrão mineral destilado, principalmente,

representada por substâncias nomeadas por dibenzenos sintéticos. Em 1933, Cook et al. demonstraram a carcinogênese marcada do benzopireno derivado do alcatrão mineral. Ainda hoje, esta substância é considerada o principal carcinogênico do cigarro(41).

Fase gasosa: esta fase representa cerca de 60% do total da fumaça decorrente da combustão do cigarro. Em seqüência ao estudo de Hobs et al., determinou-se que as seguintes substâncias compõem a fase gasosa: Nitrogênio (73moles%), Oxigênio (10moles%), Dióxido de Carbono (9,5moles%), Monóxido de Carbono (4,2moles%), Hidrogênio (1,0mol%), Argônio (0,6mol%) e Metano (0,6mol%)(42).

Alcalóides, bases nitrogenadas e heterocíclicas: piridina; nicotina; nornicotina e outras bases piridínicas constituem de 8 a 15% da fumaça produzida. A nicotina é um alcalóide capaz de agir como neurotransmissor e maior responsável pela dependência química do cigarro(40,43).

## 3.2 EPIDEMIOLOGIA DO TABAGISMO

### 3.2.1 Epidemiologia geral

O tabagismo é um dos mais importantes problemas de saúde pública, característico da espécie humana e, historicamente, recente com a explosão de consumo que acompanha a revolução industrial. Apesar do conhecimento e divulgação dos prejuízos à saúde relacionados ao fumo, o seu consumo persiste e, por vezes, aumenta, sendo considerado a principal causa de morte prevenível entre adultos(44).

A OMS infere que o tabagismo deve ser tratado como uma pandemia, visto que, atualmente, morrem, no mundo, cinco milhões de pessoas por ano em consequência das doenças provocadas pelo tabaco, o que corresponde a seis mortes por segundo. Do total de mortes ocorridas, 80% são do sexo masculino e 20% do sexo feminino. Em previsões e projeções otimistas, no ano de 2025, ocorrerão aproximadamente 10 milhões de mortes por ano relacionadas diretamente ao uso do tabaco se não houver modificação na política de saúde pública global.

Incrivelmente, o cigarro, sozinho, é responsável por um número de mortes maior que a soma das mortes relacionadas a outras causas preveníveis, como álcool, incêndios, suicídios e AIDS, nos países desenvolvidos. Paradoxalmente, estas outras causas recebem o dobro dos investimentos em prevenção quando comparados ao tabagismo, provavelmente, por interesses econômicos gigantescos da indústria tabágica que, em parte, impedem ou atrasam estes investimentos(45).

### 3.2.2 Prevalência em adultos

O panorama mundial revela alta freqüência de tabagismo, em ambos os sexos, tanto em países desenvolvidos como em desenvolvimento. Atualmente, existe cerca de 1,3 bilhão de fumantes no mundo (guardada a relação geral de 4/5 dos fumantes do sexo masculino). Do total de fumantes, 35% vivem em países considerados desenvolvidos e o restante nas zonas em desenvolvimento. Esta proporção, no entanto, tem se modificado, anualmente, com um aumento gradual dos fumantes nos países em desenvolvimento e entre as mulheres, sobretudo, meninas. Países como China e Índia são responsáveis diretos por estas estatísticas, sendo que somente na China existem, hoje, cerca de 300 milhões de fumantes do sexo masculino, com um forte crescimento, porém, na prevalência do sexo feminino, acompanhando, em parte, as transformações econômicas e sociais que esses países vêm apresentando. Paralelamente, nota-se uma redução em nível global discreta e lenta da prevalência de tabagismo, marcadamente, em classes sociais mais favorecidas e diretamente relacionadas à instrução da população. Já, entre as mulheres, existe uma tendência global a aumento da prevalência de fumantes, com exceção de alguns países de origem anglo-saxã, como EUA, Reino Unido, Canadá e Austrália, onde observa-se, nas mulheres, uma redução da prevalência de tabagismo(46,47). Por outro lado, nos Estados Unidos, nota-se uma variação na prevalência do tabagismo relacionado, principalmente a fatores econômicos, com uma redução mais acentuada em classes sociais mais favorecidas em relação a minorias étnicas, ou em populações constituintes dos bolsões de pobreza(48).

### 3.2.3 Prevalência entre jovens

Por iniciativa da OMS, em estudo global, focado em tabagismo entre crianças e adolescentes (Global youth Tobacco Survey-GYTS), determinou-se, com dados coletados entre 1999 e 2002, uma prevalência de 15% entre jovens do sexo masculino e 6,6% do sexo feminino, considerando a definição de tabagismo como "ter fumado durante um ou mais dias nos últimos 30 dias"(49).

Outro estudo importante para determinação destes dados é o European School Survey Project on Álcool and Other Drugs (ESPAD), que vem acompanhando a prevalência de fumo e outras drogas entre jovens, de 15 a 16 anos, indicando que a prevalência está aumentando neste grupo etário, sobretudo no sexo feminino e, principalmente, nos países em fase de industrialização(50).

### 3.2.4 Consumo global

O consumo anual de cigarros por adulto, no mundo, aumentou da década de 1970 para 1980, estabilizando-se na década de 1990. Os países desenvolvidos mostram, desde então, uma redução gradativa no consumo *per capita*. Já nos países em desenvolvimento, este consumo continua, em média, aumentando, passando de aproximadamente 800 cigarros/ano, da década de 1970, para 1.450 atuais(46). Esta modificação tem como paralelo o investimento da indústria tabágica, a qual tem direcionado seus recursos progressivamente para países emergentes(50).

### 3.2.5 Panorama nacional

No Brasil, um terço da população adulta fuma, sendo 16,7 milhões de homens e 11,2 milhões de mulheres, segundo estatística do INCA. Aproximadamente, ocorrem 200 mil óbitos ao ano por doenças diretamente relacionadas com o cigarro(51).

Em dois levantamentos importantes ocorridos no país, a prevalência diminuiu de 32%, em 1989, para 20% em 2001. Este estudo (Pesquisa Nacional sobre Saúde

e Nutrição – PNSN) focalizou-se principalmente em população urbana (cidades com população superior a 200 mil pessoas). Acompanhando uma tendência mundial, a prevalência entre homens vem diminuindo gradativamente; ao contrário das mulheres, onde observa-se aumento da mesma(51).

Outros achados dos estudos supracitados é a prevalência crescente entre jovens brasileiros(52). De uma taxa de 8,9% aferida em 1989, houve aumento para 12,15 em 2001, com dados preocupantes adjuvantes, como um início do tabagismo precoce (55% dos adolescentes iniciaram a fumar entre 12 e 15 anos e 2,55 antes dos 12 anos de idade). Preocupante, também, é o dado demonstrado que 90% dos adolescentes que iniciaram a fumar precocemente apresentam dependência aos 19 anos em média. Acompanhando a tendência já citada anteriormente, no último levantamento realizado, descreveu-se uma prevalência de tabagismo semelhante entre jovens do sexo masculino (12,2%) e feminino (12,1%).

Em estudo com base populacional em Pelotas – RS, assinalou-se uma redução significativa da prevalência de tabagismo de 21,6% (1986) para 10,1% (2002) (52,53,54).

No Brasil, em 1989, foram consumidos cerca de 162 bilhões de cigarros, com uma redução para perto de 100 bilhões no último levantamento realizado, apesar do importante incremento populacional. Como estes dados são calculados da produção informada, eles não levam em consideração o consumo de cigarros contrabandeados, por exemplo, podendo, estes dados serem subestimados. Semelhante a outros países, o consumo de cigarros tem uma relação inversa com o preço médio cobrado por unidade(55;56).

### **3.2.6 Produção e exportação nacional**

Dentre os países exportadores e produtores de fumo, o Brasil destaca-se no panorama mundial. O país é o principal exportador de fumo, sendo responsável, sozinho, por 16% das exportações globais, classificando-se como o quarto principal produtor mundial com aproximadamente 6% da produção mundial(57).

### 3.3 DEPENDÊNCIA NICOTÍNICA

#### 3.3.1 Aspectos gerais

O tabagismo é um comportamento complexo que recebe influências de estímulos ambientais, hábitos pessoais, condicionamentos psicossociais e ações biológicas da nicotina. Estes estímulos podem ser de vários tipos e intensidades, como provenientes de publicidade comercial, pressão do grupo social, hábitos familiares, modelos de líderes ou formadores de opinião, tendência pessoal ao tabaco e outras drogadições, presença de doenças associadas, como depressão, além da hereditariedade. A combinação destes fatores explica boa parte do comportamento aditivo, mesmo com o conhecimento dos riscos inerentes ao processo de uso da droga(58,59).

Há menos de 20 anos, o tabagismo é considerado como uma doença crônica, caracterizado por dependência; e esta nova maneira de encarar o hábito tabágico vem modificando a forma de abordar o problema. Da mesma forma, o tabagismo passou a ser considerado uma condição clínica prevenível e a adição uma condição potencialmente tratável(59).

O entendimento da nicotina como droga, portanto como potencial psicoativo, proporciona uma nova dimensão na abordagem, semelhante a outras drogas de uso lícito ou ilícito. Estima-se que 75% dos adolescentes experimentem a droga e que 605 passem a fazer uso regular, sendo que, destes, entre 20 a 30% vão se tornar dependentes químicos. Este último grupo terá enorme dificuldade em abandonar o vício, ainda que tenham vontade para isto e conhecimento dos riscos inerentes ao vício(60,61,62,63,64).

#### 3.3.2 História natural do tabagismo

Como em todas as dependências químicas, são mais predispostos indivíduos com vulnerabilidade socioambiental. Destes, destacam-se os adolescentes, pois se sabe que 80% dos fumantes iniciam o vício antes dos 18 anos de idade. Os adolescentes, entre eles, os com maiores dificuldades psicossociais, estariam

predispostos a uso do tabaco como forma de afirmação social, melhora do autocontrole ou em resposta à própria pressão do grupo social, seja por comportamento repetitivo, seja por necessidade de aceitação pelo grupo. O uso inicialmente irregular e eventual é normalmente marcado por eventos sociais e, por vezes, associado a situações prazerosas, como festas, finais de semana ou viagens, por exemplo. Nesta fase inicial e irregular, dificilmente, existe síndrome de abstinência e, normalmente, o usuário precisa insistir no uso da droga, pois, freqüentemente, os primeiros cigarros são acompanhados de sintomas desagradáveis, como náuseas, vômitos tonturas e mal-estar. Em tal período, o indivíduo precisa insistir no uso para criar tolerância à droga, assim, diminuindo os sintomas desagradáveis e passando a relacionar os acontecimentos ambientais com a sensação prazerosa que a droga proporciona. Esta transição costuma ser crítica para o desenvolvimento da dependência química(65,66).

Progressivamente, o fumante passa a associar situações do cotidiano ao hábito tabágico que, além de associação com situações prazerosas, passa a ter um papel de “companheiro” do fumante, balizando o passar das horas e organizando as tarefas do dia ou marcando situações específicas, como fumar após as refeições ou antes de dormir. Por vezes, em pessoas predispostas, pode fazer parte de rituais diários que precedem ou seguem cada tarefa do cotidiano. De modo inconsciente e intuitivo, o fumante passa a modular suas emoções com o efeito da nicotina e, paralelamente, relaciona às situações psicossociais ou ambientais. A nicotina, tradicionalmente, induz um processo rápido de tolerância, estabelecendo um ritmo de consumo lentamente crescente que conecta o ciclo vício-dependência(67,68).

### **3.3.3 Estágios de comportamento do fumante**

Em uma série de estudos clássicos, Prochaska e DiClemente descreveram estágios comportamentais do fumante em relação ao vício que têm bastante importância tanto na abordagem clínica do fumante como no entendimento da dependência tabágica. Os estágios, conforme o modelo descrito, são extremamente dinâmicos, podendo o indivíduo mudar de um estágio para outro por estímulos próprios, como ficar mais velho e maduro, por exemplo, ou por eventos importantes



no seu cotidiano, como a presença de doença, casamento, nascimento de filhos. A determinação do estágio em que o paciente se encontra é fundamental para a estratégia de tratamento proposta, porque cada fase específica apresenta uma característica própria. A determinação da fase em que o paciente se encontra é feita através de entrevista e relato do fumante dos aspectos comportamentais do vício(69,70).

**Fase pré-contemplativa:** as pessoas, nesta fase, caracterizam-se pela refratariedade das abordagens para abandono do vício, apesar de conhecimento sobre riscos do tabaco, acreditam que, de alguma forma, não estão expostos ou podem abandonar o vício quando realmente sentirem vontade. Tradicionalmente, fazem planos de abandono do vício longínquos ou relacionados a eventos muito distantes. Estes indivíduos dificilmente admitem-se como dependentes(69,70,71).

**Fase contemplativa:** os fumantes, nesta fase, já admitem que necessitam parar de fumar, por vezes, procuram informações especializadas de como é o processo de abandono, porém a maioria encontra-se incapaz de abandonar o vício, pois sente-se ambivalente em relação ao cigarro, principalmente com medo da perda definitiva do cigarro, apreensão da síndrome de abstinência e do fracasso de uma tentativa de abandono do tabaco frustrada(69,70,71).

**Preparação para a ação:** muitas vezes, sobreposta à fase contemplativa, os fumantes, nesta fase, já procuraram ou tentaram parar de fumar. Por vezes, trocam de marca de cigarro, procuram uma "mais fraca", ou reduzem o número de cigarros por dia espontaneamente(69,70,71).

**Fase de ação:** é caracterizada pela vontade do fumante em abandonar o vício, normalmente, chamada de fase de enfrentamento da síndrome de abstinência. Costuma durar de 2 a 4 semanas, aproximadamente, 1 a 2% dos fumantes, durante este período, param de fumar espontaneamente, sem ajuda.

**Manutenção:** passado o período de abstinência, durante meses ou anos, existe o risco de recaída. O indivíduo ainda está em fase de adaptação comportamental à ausência de cigarro, assim, situações gatilho para desencadeamento de vontade de fumar devem ser evitadas(69,70,71).

Atualmente, está sendo proposta uma última fase, chamada finalização, caracterizada pela concretização das mudanças comportamentais. Nesta fase, o fumante sente-se confiante em enfrentar situações gatilho com pouca ou nenhuma chance de recaída(69,70,71).

### 3.3.4 Neurobiologia da drogadição tabágica

A partir de 1987, foi proposto um modelo para dependência baseado no aumento de neurotransmissores nas sinapses dopaminérgicas do sistema mesolímbico, principalmente no *nucleus accumbens*(72). Desse modo, drogas capazes de estimular este sistema teriam capacidade de recompensa, passo inicial no mecanismo de adição. A adição nicotínica enquadra-se bem neste modelo, porém estudos recentes demonstram que os mecanismos de adição são mais complexos, envolvendo outros sistemas e neurotransmissores(73).

A nicotina exerce seus efeitos cerebrais através de receptores colinérgicos (nAChR), por apresentar estrutura molecular semelhante à acetilcolina. Os efeitos cerebrais podem ser comprovados pela alteração de EEG, após administração da droga ou pela mensuração de neuro-hormônios. Estes efeitos costumam ser diferentes em fumantes e não-fumantes, bem como antes ou depois do ato de fumar(73). A área ventral tegumentar tem sido relacionada aos efeitos de recompensa de várias drogas, como álcool, cocaína, opiáceos e nicotina, servindo como centro integrador dos efeitos psicoativos destas substâncias. Até pouco tempo, imaginava-se que este efeito da nicotina era ligado à liberação de dopamina, mas estudos publicados, a partir de 2003, mostram que este efeito pode ser dopamina independente(74,75).

Os neurônios dopaminérgicos do *nucleus accumbens* e córtex pré-frontal formam a chamada rota dopaminérgica(76). Um outro grupo de neurônios, gabaérgicos, provê efeito inibidor a esta rota.

Como a maioria das drogas de poder aditivo, a nicotina produz, de modo significativo, também sensações desagradáveis, como aversão, náuseas, tonturas, quando em suas primeiras experiências(77). Estudos de microinfusão de nicotina na área ventral tegumentar mostraram que a reação aversiva acontece em resposta a

doses baixas e iniciais; e os efeitos compensatórios, de recompensa, a doses mais altas. Assim, uma mesma região cerebral pode gerar respostas aversivas ou recompensatórias, dependendo da dose administrada ou da fase de adição de cada paciente. Classicamente, os sintomas aversivos tendem a desaparecer com o uso continuado da droga. Os mecanismos neurobiológicos desta tolerância ainda não estão totalmente esclarecidos e seu entendimento pode abrir uma nova possibilidade de intervenção farmacológica para evitar a adição ou ajudar pacientes a abandonarem o vício(77,78,79).

### **3.3.5 Aspectos hereditários neurobiológicos**

Embora os aspectos hereditários já tenham sido sugeridos há mais de 40 anos, só mais recentemente, com o avanço de técnicas de biologia molecular, é que muitos aspectos começaram a ser desvendados. Estudos em gêmeos mostram que existe comportamento concordante em relação ao tabagismo, em percentual significativamente maior em monozigóticos do que em dizigóticos. Foi verificado também que filhos adotados apresentam similaridade de comportamento com seus pais biológicos. Alguns autores quantificam essa concordância e compararam a influência ambiental e individual, concluindo que o componente hereditário pode ser responsável por 60 a 70% da manifestação deste caráter(80).

A partir da constatação de uma provável contribuição hereditária para adição tabágica, atualmente, procuram-se os polimorfismos genéticos que possam ser responsáveis pelos diferentes fenótipos existentes em relação ao tabagismo(81). As primeiras linhas de investigação estão conectadas à produção, liberação ou transporte dos neurotransmissores anteriormente mencionados. Assim, estão sendo estudados os genes responsáveis pela metabolização da dopamina, sendo o DRD2 o mais conhecido(81,82). Também, nesta linha, seguem os trabalhos que relacionam a prevalência bastante aumentada de fumantes portadores de depressão, já que a nicotina, para estes fumantes, funcionaria como modulador do humor, permitindo uma auto-regulação através da adição. Achados semelhantes são encontrados nos estudos do polimorfismo do metabolismo da nicotina (CYP2A6) quando a capacidade de degradação da nicotina determina a velocidade de

degradação da droga e fenotipicamente a velocidade de consumo entre um cigarro e outro(82).

### **3.3.6 Diagnóstico da dependência**

O consumo continuado de nicotina causa dependências psíquica e somática que tradicionalmente são caracterizadas através de questionários padronizados com critérios de inclusão específicos. Os questionários mais utilizados são os da Associação Americana de Psiquiatria, por meio do seu manual diagnóstico e estatístico DMS IV, ou da OMS através do CID 10(83).

### **3.3.7 Graduação da dependência**

Considerando que o estado de dependência é dinâmico e multifatorial e que uma classificação não pode dividir a amostra somente entre dependentes e não-dependentes, torna-se importante a presença de instrumentos objetivos de mensuração da mesma. Tal graduação tem implicações terapêuticas e prognósticas(84).

**Avaliação qualitativa e quantitativa:** baseada em informações do próprio paciente, como sua relação com o cigarro, importância atribuída ao tabaco dentro do cotidiano do paciente. Já a reavaliação quantitativa é baseada universalmente no teste de Fagerstrom, que, através de questionário estruturado e validado, procura avaliar o processo de tolerância-dependência estabelecida. Quanto maior o escore obtido na pontuação das perguntas do teste maior será o grau de dependência, inclusive com possibilidade, em faixas de pontuação, de graduação em dependência leve, moderada e severa(84).

**Métodos biológicos:** a grande vantagem dos métodos biológicos reside na objetividade da avaliação do fumante e na sua fidedignidade. Ao contrário dos métodos informados pelo paciente onde conta-se, primordialmente com a informação do próprio paciente, sujeito, portanto a variabilidade quanto a fidelização das informações, estes métodos avaliam diretamente a presença dos metabólitos da

nicotina ou de sua combustão. A medida da cotinina plasmática, salivar ou urinária tem relação direta com consumo de nicotina, tendo relação direta, inclusive, com o teste de Fagerstrom. O método mostra-se bastante acurado e sensível, sendo, porém, caro e disponível em poucos laboratórios. Já o monoxímetro, que mede a quantidade de monóxido de carbono no ar exalado, tem uma acurácia menor que a medida da cotinina, com uma especificidade também afetada por fatores externos, como poluição ambiental, por exemplo, podendo ser utilizado como adjuvante no incentivo de pacientes em tratamento antitabágico ou em triagens de grandes populações, mas tem uma especificidade discreta no acompanhamento do resultado do tratamento. Em comparação com a cotinina, que tem uma meia vida mais elevada, apresenta uma variabilidade grande em determinadas horas do dia, sendo mais elevadas as medidas à noite que aquelas medidas pela manhã(85,86,87,88,89):

A maioria dos métodos biológicos é utilizada de maneira complementar à informação fornecida pelo fumante durante o processo de avaliação.

### 3.4 DOENÇAS TABACO-RELACIONADAS

#### 3.4.1 Mecanismos envolvidos no desenvolvimento de doença pulmonar induzida pelo cigarro

A fumaça do cigarro exerce vários efeitos no trato respiratório; os dois mais importantes e estudados são a lesão celular com inflamação secundária e os efeitos mutagênicos/carcinogênicos. Estas substâncias podem, ainda, causar diminuição da capacidade de *toallete* das vias aéreas devido a efeito tóxico sobre os cílios celulares do epitélio respiratório, por exemplo, e hiperplasia das células mucosas com aumento da quantidade de muco. Estes fatores podem ser adjuvantes no favorecimento da aquisição de infecções e ocasionar mais inflamação na via aérea(90,91).

A inflamação crônica é considerada o principal fator de desenvolvimento da DBPOC. Paralelamente ao desencadeamento de inflamação, alguns autores apontam para o desequilíbrio entre citocinas pró e antiinflamatórias como fator

adjuvante nas conseqüências em longo prazo. Um dos mecanismos mais estudados de lesão celular no epitélio respiratório é a lesão oxidativa, ocasionada pela grande quantidade de radicais-livres decorrentes da combustão de oxigênio, peroxidases e peroxinitritos. Estes oxidantes tendem a interferir no equilíbrio entre a presença de proteases e antiproteases, com predomínio da atividade proteolítica, induzindo ao aumento da lesão tecidual. Estas alterações tendem a ser ainda mais importantes em crianças, pois, além do sistema respiratório estar mais susceptível às alterações estruturais que ocorrem na inflamação crônica, como a remodelação tecidual, por exemplo, o próprio processo inflamatório costuma ser mais exacerbado na infância e, portanto, o tamanho do dano parece ser maior(92,93,94,95).

#### **3.4.2 Papel do tabagismo na etiopatogenia do câncer**

Desde o início do século XX, existem evidências da relação entre tabaco e o surgimento de câncer, porém, a partir de 1950, com os estudos clássicos de Doll e Hill e de Wynder e Graham, foi estabelecida uma relação linear direta entre o tabaco e o câncer de pulmão. Além do câncer de pulmão, estudos epidemiológicos têm demonstrado a relação, hoje, incontestável do fumo com câncer em cavidade oral, laringe, esôfago, intestino grosso, mama e estômago, bexiga(91,96,97,98,99,100).

#### **3.4.3 Fisiopatologia do tabagismo nas doenças cardiovasculares**

O fumo acelera o processo de envelhecimento dos vasos, desse modo, favorecendo o aparecimento de aterosclerose precoce. Paralelamente, a grande presença na fumaça do cigarro de monóxido de carbono tende a deslocar o oxigênio da hemoglobina devido à sua maior afinidade pela mesma, com prejuízo definitivo à hematose e, conseqüentemente, provocando hipóxia tecidual crônica. A ligação do monóxido de carbono com a hemoglobina forma um composto altamente estável chamado carboxihemoglobina, que pode inclusive ser mensurado e usado como controle ou monitoramento de fumantes, porque tem relação direta com o número de cigarros consumidos. Além do mecanismo descrito, a ação da nicotina como vasoconstrictor tende a aumentar a hipóxia tecidual e promover o metabolismo

anaeróbio das células com nova formação de oxidantes, perpetuando o ciclo da lesão tecidual. A ação vasoconstritora da nicotina pode, ainda, agir como droga vasopressora pelo aumento da resistência vascular periférica, agindo, por vezes, como fator desencadeante de eventos vasculares em pacientes cronicamente enfermos. Acidentes vasculares cerebrais são, por exemplo, três vezes mais comuns em fumantes que em não-fumantes. O efeito sobre os vasos sanguíneos leva direta ou indiretamente a aumentar o risco de doença cardiovascular, doença vascular periférica, impotência sexual masculina(101,102,103).

### **3.5 ABORDAGEM COGNITIVO-COMPORTAMENTAL DO FUMANTE**

#### **3.5.1 Aspectos históricos**

De comportamento social aceitável e difundido em todo mundo, com estimulação por parte das companhias tabágicas e com apoio da mídia intensa, o tabagismo, desde o final do século passado, passou a ser reconhecido como doença e principal causa de morte prevenível na sociedade atual. A partir desta constatação, iniciou-se, principalmente nos EUA, intensa campanha antitabágica(104). Em 1986, nos EUA, surgiu o primeiro relatório citando a nicotina como droga psicoativa e, em 1997, a OMS classificou-a no grupo de transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de substâncias psicoativas (CID-10). Existe a constatação de que aproximadamente 80% têm desejo de parar de fumar, porém somente 3% atingem êxito sem a ajuda profissional. Esta estatística evidencia a necessidade de abordagem constante e sistematizada por profissionais de saúde em todas as visitas, diminuindo a perda de oportunidades relacionadas a estes eventos, visto que, por exemplo, 60% dos fumantes relatam pelo menos uma visita ao dentista por ano, criando uma ótima oportunidade de abordagem(104,105,106).

#### **3.5.2 Dados necessários à abordagem terapêutica do fumante**

Dependência da nicotina: é considerado fumante o indivíduo que já fumou mais de 100 cigarros em toda a sua vida e fuma no momento da entrevista(104).

Tradicionalmente, o fumante que obtém sucesso no tratamento tem três a quatro tentativas frustradas anteriores, sendo um processo crônico baseado em mudanças comportamental e de êxito, ainda, consideradas baixas. Basicamente, deve-se abordar os três principais aspectos da dependência: a considerada física, relacionada principalmente à dependência à nicotina; a forma psicológica e os condicionamentos que surgem ao longo do vício(107,108).

Pela classificação proposta pela OMS(CID-10), o fumante é considerado dependente de nicotina se apresentar três ou mais dos seguintes sintomas nos últimos 12 meses(109).

- a) Forte desejo ou compulsão para consumir a substância (cigarro), chamada “fissura”.
- b) Dificuldade de controlar o nível de consumo.
- c) Surgimento de síndrome de abstinência quando existe cessação da droga (cigarro) ou diminuição importante da mesma.
- d) Necessidade de doses crescentes da droga, evidenciando tolerância.
- e) Abandono progressivo de outros prazeres ou interesses alternativos em favor do uso da substância, bem como aumento do tempo despendido com o uso da droga.
- f) Persistência no uso da droga, apesar da evidência clara de conseqüências nocivas à saúde, principalmente, com conhecimento dos riscos.
- g) Tradicionalmente, a dependência física tem uma variabilidade individual, com clara susceptibilidade genética, como descrito anteriormente(104).

### **3.5.3 Dependência psicológica**

Por sua vez, a dependência psicológica é descrita como a necessidade de uso da droga para obtenção dos efeitos de funcionamento pleno do organismo relacionados à sensação de bem-estar e relaxamento, levando o indivíduo a usar a droga em situações de angústia, depressão, vazio, ansiedade, medo, estresse, além



de idealizar o cigarro como um companheiro e, por vezes, um confidente. Nestes momentos, em teoria, não existe uma necessidade física direta para utilizar a droga, porém o fumante a utiliza para obtenção da sensação de bem-estar ou prazer(110,111,112).

#### **3.5.4 Condicionamentos**

Por último, os condicionamentos surgem devido a associações por parte do fumante com situações corriqueiras, presentes no seu cotidiano, por vezes, durante anos, dando a sensação ao fumante de continuidade e normalidade das suas tarefas diárias, servindo, geralmente, como um marcador ou balizador do tempo ou de rituais diários(113).

#### **3.5.5 Estágio de comportamento do fumante**

Conforme descrito anteriormente, na abordagem do fumante, é necessário entender em que estágio, concernentemente ao fumo, encontra-se o paciente, seguindo o modelo criado por Prochaska e DiClemente. Dependendo do estágio em que o paciente se encontra, faz-se uma estratégia de abordagem, já que, em determinados estágios, no pré-contemplativo, por exemplo, uma intervenção direta para que o paciente abandone o cigarro em poucos dias tende a ter insucesso, pois encontra-se na fase do modelo comportamental. Assim, o paciente tende a ser refratário a tal tipo de intervenção(111, 114).

#### **3.5.6 Tipos de tratamento da dependência nicotínica**

O tratamento preconizado do fumante é a abordagem cognitivo-comportamental, a qual combina intervenções cognitivas e treinamentos de habilidades comportamentais visando à cessação do tabagismo e à prevenção da recaída, podendo utilizar como apoio intervenção medicamentosa adjuvante(104). Este tipo de tratamento tem, também, como objetivo a detecção de situações de

risco que levem o paciente a fumar, então, criando estratégias individualizadas para o paciente conviver com situações “gatilho”, por exemplo. Basicamente, o paciente é estimulado a ser o próprio agente da mudança com bastante ênfase na própria capacidade de atuação do mesmo. Os medicamentos atuam, praticamente, minimizando a síndrome de abstinência e favorecendo o restante da abordagem.

Segundo o consenso nacional sobre abordagem e tratamento do fumante, a abordagem pode ser classificada em(108 e 111):

- Abordagem breve/mínima: utilizada em consultas de rotina com profissionais de saúde, com duração de 3 a 5 minutos, consistindo em perguntar ao paciente se é fumante e, caso o seja, se está pensando em abandonar o vício. Avaliar, simultaneamente, o grau de dependência e estágio em relação ao vício. Aconselhar e preparar para abandono do mesmo(104).
- Abordagem básica: significa uma continuidade da abordagem mínima, porém com uma continuidade do acompanhamento, devendo ser utilizada em relações mais duradouras, ao contrário da anterior, que pode ser utilizada em contatos eventuais com profissionais de saúde, como em salas de emergência, por exemplo(106).
- Abordagem intensiva/específica: consiste no atendimento em serviço ambulatorial específico, estruturado com apoio multiprofissional com atendimento individual ou em grupo e preconizado para quatro encontros semanais de 90 minutos, seguido de acompanhamento regular por 1 ano(104).
- Abordagem de fumantes que sofreram lapso/recaída: estimular o paciente, nesta categoria, a utilizar a experiência negativa como fator de estímulo para nova tentativa, evitar críticas ou derrotismo(104).
- Método PAAPA: o método referido significa uma otimização dos anteriores utilizando-se as primeiras letras das palavras-chave que devem ser lembradas em todas as consultas, em ordem, como P- perguntar ao paciente se está fumando, A- avaliar o grau de dependência, A- aconselhar a parar de fumar ou procurar serviço especializado, P- preparar o fumante a parar de fumar, e A- acompanhar o fumante ao longo do processo(104).

### **3.5.7 Síndrome de abstinência**

Muitas vezes, quando o fumante abandona o cigarro, podem surgir sintomas desagradáveis como irritabilidade, inquietação, ansiedade, insônia, agressividade, cefaléia, tonturas, dificuldade de se concentrar, impaciência, sudorese fria e desejo intenso de consumir cigarros (chamada "fissura"). Estes sintomas caracterizam a síndrome de abstinência, que tende a aparecer algumas horas após a cessação do tabagismo, com um pico de intensidade nos quatro primeiros dias de abstenção e duração média de duas semanas com intensidade variável, geralmente, decrescente. Os episódios de fissura tendem a durar mais tempos, com espaçamento gradativo das crises e diminuição da intensidade, sendo que caracteristicamente cada episódio tende a durar poucos segundos. A síndrome de abstinência torna-se uma grande barreira para o paciente manter-se sem recaída ou lapsos(104).

Diferenciação entre lapso e recaída: quando um paciente está em processo de abandono do tabagismo e consome cigarros, nomea-se este episódio de lapso, este evento é isolado, sem caracterizar uso regular de cigarros. O uso regular e a retomada de hábitos e condicionamentos, anteriores ou novos, caracterizam a recaída ou falha do tratamento. Estes pacientes devem ser remotivados a reiniciar o tratamento(104).

## **3.6 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO**

### **3.6.1 Bases gerais do tratamento medicamentoso**

Devido aos baixos índices de sucesso do tratamento, com altas taxas de recaída quando verificado após 1 ano de tratamento, tem-se desenvolvido uma grande busca de novas alternativas de tratamento que aumentem a chance de sucesso terapêutico e diminuam o risco de recaída. Ainda que a terapia cognitivo-comportamental seja a base do tratamento, existe a constatação de que a combinação de tratamentos aumente as taxas de sucesso. Em pacientes com dependência física importante, principalmente, existe indicação de terapêutica medicamentosa. Basicamente, existem duas famílias de medicamentos com

comprovada eficácia no tratamento de fumantes. Destacam-se os medicamentos nicotínicos (terapia de reposição nicotínica); e não-nicotínicos, representados por um grupo de substâncias antidepressivas que comprovadamente melhoram as chances de sucesso em associação à terapia cognitivo-comportamental. Existe, na literatura, indicação precisa de terapia medicamentosa em fumantes cuja avaliação da dependência nicotínica revelou teste de Fagerstrom maior ou igual a 6, falha na terapêutica cognito-comportamental isolada, síndrome de abstinência importante(69,115 ), desde que não haja contra-indicação específica.

### 3.6.2 Fármacos nicotínicos

A terapia de reposição nicotínica ajuda a reduzir a “fissura” e diminuir sintomas da síndrome de abstinência. A terapia de reposição nicotínica pode dobrar a chance de sucesso do tratamento de cessação do tabagismo quando compara-se com pacientes que utilizaram a terapia cognitivo-comportamental isolada. É recomendável que durante esta terapia o paciente não esteja ingerindo mais cigarros ou outra forma de nicotina, pois a sobrecarga da dose pode maximizar os efeitos colaterais(116,117,118).

A reposição da nicotina pode ser feita por várias vias de administração, como as disponíveis no mercado nacional em goma de mascar ou adesivos cutâneos ou aquelas somente disponíveis em outros países, como o *spray* nasal, pastilhas ou inalatórias. As gomas de mascar (contêm 2mg de nicotina) podem ser inadequadas para pacientes portadores de próteses dentais e por vezes o seu sabor é um impedimento do uso adequado, pois existe a necessidade de que cada goma seja mascarada de 10 a 15 minutos(104).

Outra forma de administração de nicotina disponível no Brasil são os adesivos de liberação transcutânea. Como facilidade do seu uso é a capacidade de modificação da dose (existem adesivos de 7, 14 e 21mg) e apresenta pequeno número de efeitos colaterais. Eventualmente, há sintomas de intoxicação nicotínica, principalmente quando o paciente fuma simultaneamente ao uso do adesivo, caracterizado por hipersalivação, náuseas, vômitos e diarreia. São contra-indicações

relativas à gestação e à lactação, bem como as comorbidades do paciente relacionadas à isquemia cardiovascular(119,120,121,122,123).

### 3.6.3 Fármacos não-nicotínicos

Estas drogas, representadas pelos antidepressivos, têm sua ação explicada, em parte, pela capacidade de bloquear a recaptção neural de dopamina, noradrenalina e serotonina, sendo o completo mecanismo de ação desconhecido. O seu representante de primeira escolha é uma droga chamada bupropiona, que apresenta, além de efeito significativo na diminuição da síndrome de abstinência e aumento das chances de sucesso em tratamentos combinados, uma boa tolerabilidade, ainda que sejam comuns efeitos colaterais como insônia, irritabilidade, boca seca e cefaléia. Há risco de convulsão para pacientes portadores de epilepsia, sendo contra-indicado nestes pacientes, bem como em gestantes ou durante o período de lactação. Em recente revisão da Cochrane avaliando 18 estudos, mostrou-se que a chance de sucesso do tratamento para cessação do tabagismo estimada em 1,97 vezes maior(OR 1,97). Dois estudos clínicos, comparando a droga com placebo por nove e seis semanas, obtiveram índices de abstinência de 60% *versus* 34% do placebo após nove semanas; e 44% *versus* 19% do placebo após seis semanas(122). Nortriptilina e clonidina são medicamentos não-nicotínicos com mecanismos de ação semelhantes à bupropiona, de eficácia intermediária, desse modo, considerados de segunda linha. O seu uso é reservado no impedimento específico do uso da bupropiona, seja por motivos médicos ou econômicos(111,124,125).

Recentemente, uma nova droga, chamada varenicline, tem se mostrado bastante eficaz no tratamento de fumantes, tanto quando comparada com placebo como quando comparada com a bupropiona, abrindo uma nova perspectiva de tratamento medicamentoso(126,127,128).

### 3.6.4 Intervenções farmacológicas combinadas

A eficácia, segurança e tolerabilidade das terapias combinadas de reposição nicotínica com medicamentos não-nicotínicos têm sido motivo de discussão na

literatura. A maioria dos estudos demonstra que não existe vantagem no uso desta terapia, pois os resultados, quando comparados ao uso de uma das duas terapias, isoladamente, são semelhantes. Sua indicação maior reside na falha do tratamento com monoterapia(129).

### 3.7 FATORES ASSOCIADOS À DIFICULDADE DE TRATAMENTO PARA CESSAÇÃO DO TABAGISMO

#### 3.7.1 Aspectos gerais ligados à dificuldade e tratamento

Apesar do desenvolvimento de estratégias específicas para o auxílio do fumante no processo de cessação do tabagismo e o desenvolvimento de drogas específicas para o tratamento combinado, os índices de sucesso ainda são considerados pequenos quando verificados 1 ano após início do tratamento. Na maioria dos estudos, considerando a intervenção mais específica e completa, este índice alcança em torno de 35%. Em alguns estudos com populações selecionadas, estes números podem chegar a 45%, ainda, baixos pela alta prevalência do tabagismo mundial e seu potencial deletério. Paralelamente, contata-se que 80% dos fumantes querem parar de fumar; e cerca de 90% tentam sem auxílio, com um índice de sucesso de aproximadamente 3%. Esta complexidade da situação exige que se identifiquem os principais pontos que dificultam o sucesso do tratamento(130,131).

A motivação individual aparece como fator importante no sucesso ou não do tratamento e o mesmo está relacionado às variáveis hereditárias, sociais, psicológicas e ambientais. Sabe-se, por exemplo, que a presença de outros fumantes no ambiente de trabalho ou domiciliar é fator de impedimento na chance de abandono do tabagismo(131). Contata-se que muitas das motivações para pacientes tentarem parar de fumar são os próprios eventos relacionados à saúde, sendo que o mais comum são pacientes que decidem parar de fumar após evento isquêmico cardiovascular(131 e 132).

### **3.7.2 Personalidade e doenças psiquiátricas**

Fumantes, em geral, apresentam com muita frequência uma gama de desordens psiquiátricas que devem, a princípio, serem abordadas em conjunto com o tabagismo para aumentar a chance de sucesso. Claramente, existe relação direta entre a presença de depressão e alcoolismo e tabagismo(133,134,135). Existe inclusive uma tentativa de correlação entre transtorno de personalidade e tabagismo, assim, alguns autores relacionam a possibilidade de modulação, por parte do paciente, da sua impulsividade através da modulação do sistema serotoninérgico, atingida através do cigarro (136,137). Alguns autores sugerem que como a nicotina alivia, em parte, os sintomas de depressão, pacientes portadores desta patologia estão mais sujeitos a se tornarem dependentes, pois, muito precocemente, aprendem a associar a sensação de bem-estar(138).

### **3.7.3 Alterações do peso corporal**

Os estudos clínicos e epidemiológicos mostram que fumantes pesam menos que não-fumantes e que tendem a ganhar peso quando param de fumar(139). Classicamente, relaciona-se o ganho de peso juntamente ao abandono do tabagismo, a mudança de hábito associado à ansiedade gerada que estimularia uma ingesta calórica aumentada. Ultimamente, vários estudos têm demonstrado a presença de uma mudança metabólica importante que acompanha a cessação do tabagismo como fator adjuvante no ganho de peso(140,141,142). Alguns trabalhos citam, ainda, ação anoréxica da nicotina como fator de contribuição, mas a maioria dos autores concorda que se trata de efeito multifatorial com aspectos farmacológico-bioquímicos e ambientais(143,144,145).

## **3.8 ABORDAGEM DE GRUPOS ESPECIAIS**

### **3.8.1 Crianças e adolescentes**

As crianças iniciam a fumar em resposta a influências sociais de amigos, pais e familiares ou pela estimulação proposta pela mídia. Pais fumantes não somente geram modelos de comportamento, mas, com frequência, deixam o cigarro

disponível no lar. A publicidade do tabaco na mídia inclui gastos, nos EUA, de 10 bilhões de dólares por ano, porém ainda chega a ser mais importante o modelo de comportamento induzido por formadores de opinião e como ídolos do cinema ou televisão. Uma vez iniciados no consumo de cigarro, rapidamente, a criança desenvolve dependência. Sabe-se que 80% iniciaram o hábito do tabagismo antes dos 18 anos de idade. Sabendo destas verdades, com objetivo de conquistar consumidores por tempo prolongado e fiéis, a indústria tabágica tem destinado recursos e interesses cada vez maiores para esta faixa etária. Como consequência, contata-se um aumento de jovens que fumam na última década. Estudos de prevalência têm revelado um início cada vez mais precoce de jovens fumantes. Na Grã-Bretanha, em 1988, a proporção de fumantes, entre 11 e 15 anos, era de 8% contra 13% verificada em 1996(146). Apesar de não haver dados em muitos países em desenvolvimento, estima-se que esta porcentagem seja maior. No Brasil, pesquisa do CEBRID, de 2001, revelou uma taxa de 15,7% para adolescentes de 12 a 17 anos(147,148). Mesmo assim, esta taxa já foi maior e talvez reflita, em parte, o impacto das campanhas desenvolvidas pelo INCA nos últimos ano(148). A prevalência do tabagismo em uma amostra de adolescentes de Salvador - BA foi de 9,6%, sendo maior em rapazes, contrariando os últimos dados em cidades como Porto Alegre e Curitiba, onde existe uma prevalência entre meninas, refletindo uma tendência mundial(149). Peculiarmente, os hábitos de consumo em adolescentes são irregulares, diferentes do que ocorre em adultos. Este dado, aliado às peculiaridades deste grupo, torna as estratégias de intervenção difíceis, existindo poucos estudos neste sentido. Também, ocorre a limitação do uso de medicação, já que a bupropiona, por exemplo, somente é liberada para uso acima dos 16 anos. Ultimamente, em países desenvolvidos, têm sido criados programas específicos para adolescentes, aplicados em escolas e enfocando aspectos sociais com resultados promissores. Swowden e Arblaster, através da revisão Cochrane, referem que há alguma evidência de que as campanhas antitabaco promovidas pela mídia poderiam ter afeito positivo entre jovens com menos de 25 anos, entretanto esta evidência não é forte e é baseada em pequeno número de estudos(147, 150,151,152).



### **3.8.2 Fatores sociais no tabagismo da infância e adolescência Influência do grupo**

Os jovens voluntariamente transformam o tabaco em um esforço para se ajustar e ganhar aceitação dentro de um grupo social(153). Tradicionalmente, o grupo desenvolve uma cultura comum em torno do tabaco, como compartilharem cigarros entre si ou ser fiéis juntos à determinada marca de cigarro, perpetuando o hábito quando da convivência do grupo(154).

Influência dos pais e cuidadores: o hábito de fumar em família pode estar relacionado a fatores genéticos, influências sociais ou acesso fácil ao tabaco(155). O efeito familiar é mais importante durante os anos primários, reduzindo-se gradativamente para outras influências sociais. As crianças, cujo ambiente domiciliar é livre do tabaco, têm menos chances de se tornarem fumantes, independente dos pais serem fumantes ou não(156,157,158).

### **3.8.3 Gestantes**

Apesar do conhecimento do dano causado pelo cigarro durante a gestação tanto para a mãe como para o feto, um grande número de gestantes permanece fumando durante a gestação(159). A relação entre tabagismo materno e baixo peso do recém-nascido tem sido bastante investigada por meio de estudos extensos e conclusivos(160). Em contrapartida, mulheres que conseguiram parar de fumar no primeiro trimestre de gestação têm filhos com peso semelhante aos de mães não fumantes(161). A relação entre tabagismo e outros desfechos adversos da gestação também tem sido estudada, sendo constatado como fator de risco para ruptura prematura de membranas, prematuridade, morte súbita do feto, além disso, o desenvolvimento da criança tem relação direta com o número de cigarros consumidos pela mãe, sugerindo um efeito dose dependente(162). Estimativas indicam que aproximadamente 23% das mulheres americanas fumam com a mesma proporção daquelas em idade fértil. No Brasil, os números são semelhantes(163,164).

Como fator complicante nesta população, existe a limitação das intervenções antitabágicas, visto que as medicações indicadas estão contra-indicadas durante a gestação, assim, limitando o tratamento à terapia cognitivo-comportamental isolada(165,166). Por sua vez, muitas mulheres, motivadas pela gestação, param de fumar espontaneamente com objetivo de proteger seus fetos ou respondem melhor à terapia baseada nesta nova motivação(166).

#### **3.8.4 Pacientes hospitalizados**

Como citado anteriormente, a internação hospitalar tem se mostrado uma oportunidade importante de abordagem de pacientes fumantes pela peculiaridade da situação e pelo tempo disponível que estes pacientes têm de ser abordados, por vezes, de forma intensiva(167,168). Vários estudos demonstram que eventos com potencial letal ou com possíveis seqüelas propiciam, no paciente, uma reavaliação de seus hábitos e, seguindo o modelo de Prochaska e DiClemente, eventualmente, mudança de fase(168). Estatisticamente, a motivação mais freqüente para pacientes abandonarem o hábito de fumar são eventos isquêmicos cardiovasculares. Classicamente, pacientes hospitalizados são mais susceptíveis às mensagens antitabágicas, em parte, devido à fragilização emocional decorrente da enfermidade, em parte, pelo medo das complicações e de morte decorrente do próprio evento. Aliado a tais fatos, a maioria dos hospitais restringe fisicamente a disponibilidade de áreas de possibilidade ao fumo, desse modo, obrigando, por vezes, pacientes experimentarem a abstinência. Vários estudos apontam, porém, uma taxa de recaída bastante alta nestes pacientes que responderam à intervenção aguda durante a internação ou que pararam espontaneamente estimulados pela mesma, portanto, ultimamente, tem se proposto uma continuidade do tratamento após a alta hospitalar, utilizando, basicamente, a internação como fator de agregação de pacientes e a partir do fato da inclusão em programa clássico de intervenção intensiva. Também, em crianças, tem se verificado que a internação das mesmas, principalmente por problemas respiratórios, pode ser uma alternativa de abordagem dos pais fumantes, explorando, durante o tratamento cognitivo-comportamental, o fato do tabaco estar relacionado, em maior ou menor intensidade, à própria internação(169,170,171,172).

### 3.9 TABAGISMO PASSIVO

O tabagismo passivo ou involuntário ou, ainda, ambiental é a exposição secundária à fumaça do cigarro ou de qualquer produto derivado do tabaco. Acredita-se que a exposição tabágica do não-fumante corresponda de 1 a 20% dos cigarros fumados ativamente com clara vinculação, dose dependente às doenças tabaco-relacionadas. Existem vários estudos demonstrando a associação entre exposição tabágica e o aparecimento de doenças como câncer de pulmão(173,174), DBPOC(173, 175, 176), doença isquêmica cardíaca(173,177,178). Revisões sistemáticas têm demonstrado a associação positiva entre exposição tabágica da criança intradomiciliar e a presença de asma, otite, bronquiolite, além de maior incidência de morte súbita infantil(179,180,181, 182). Estes estudos relatam que, além da maior prevalência dos problemas de saúde, existe constatação de que estas crianças apresentam eventos mais graves com morbimortalidades aumentadas(182,183).

O tabagismo passivo pode comprometer o desenvolvimento do feto, como visto neste texto em tabagismo em fumantes.

O fenômeno de tabagismo passivo é a combinação da exposição de não-fumantes a elementos liberados de duas fontes: aqueles integrantes da fumaça eliminada da ponta do cigarro e da corrente primária, fumaça que é eliminada pelo fumante após a inalação. A concentração de partículas inaláveis é bastante dependente do tamanho do ambiente em que se disperse e da ventilação do mesmo(184, 185, 186). Segue, no entanto, a polêmica da quantificação do dano produzido pelo tabagismo passivo porque existe grande variabilidade na coleta de dados, assim como a própria definição entre tabagismo passivo e a sua quantificação, casualidade dos eventos encontrados, especificidade das relações causa efeito, etc.(187).

Há de se ressaltar, também, o efeito direto do fumo sobre o feto durante a gestação, já descrito e bastante comprovado como no estudo clássico de Goldstein e cols.(188). Outros estudos indicam esta relação de forma crescente e definitiva: Stracham e Cook, em metanálise ampla, concluíram que o efeito do tabagismo dos pais é maior no primeiro ano de vida, sendo mais susceptíveis prematuros, recém-

nascidos de baixo peso e com história de atopia familiar. Igualmente, foi encontrado um aumento significativo do número de internações hospitalares em pacientes portadores de fibrose cística naqueles expostos ao cigarro(187). Os mesmos autores, em estudo posterior, descreveram que o tabagismo domiciliar está diretamente relacionado à presença de asma, sem história de atopia e aumento da gravidade da mesma(189). Wennergren, em seu estudo, relaciona que o diagnóstico de asma, feito aos 10 anos, associa-se diretamente ao tabagismo passivo sofrido por estas crianças na primeira infância, mais importante, inclusive, que o tabagismo passivo no momento da mensuração(190). Em crianças californianas, evidenciou-se a relação entre tabagismo durante a gestação e a presença de asma. Já em crianças com asma diagnosticada, a presença de tabagismo passivo foi responsável pelo aumento do número e da gravidade das crises, segundo metanálise reunindo 51 publicações de desenhos variados(191).

No Brasil, alguns estudos sobre infecções respiratórias na infância e sua relação com tabagismo são descritos. Priescht et al., em estudo com 775 crianças de zero a 59 meses, encontraram como fatores diretamente associados com doença respiratória: tabagismo materno durante a gestação e tabagismo materno atual(180). Estudo censitário de corte transversal para avaliar a prevalência da morbidade respiratória em 11.104 crianças fumantes passivas, menores de 5 anos, realizado por Carvalho e Pereira, mostrou que, após análise de regressão logística, os principais fatores preditores de morbidade do trato respiratório inferior foram: mãe fumante (OR 2,02; IC 95% 1,12 a 3,66); pai fumante (OR 1,99; IC 95% 1,16 A 3,40) e presença de mofo em casa (OR 1,55; IC 95% 1,14 a 2,13)(181).

Embora existam vários fatores de confusão para análise do risco de morte súbita em lactentes jovens, o tabagismo materno pós-natal, inclusive comprovado por cotinina urinária, mostrou ser importante fator de risco com dose efeito comprovado no estudo de Blarir e cols.(OR 2,08; IC 95% 1,90 a 2,21)(192).

## **4 OBJETIVOS**

### **4.1 GERAL**

- Avaliar a redução do hábito do fumo em pais tabagistas de crianças asmáticas.

### **4.2 ESPECÍFICOS**

- Avaliar a redução de tabagismo em pais fumantes de crianças asmáticas, após 1 ano de tratamento, com uso de terapia cognitivo-comportamental e tratamento farmacológico.
- Comparar os achados da redução do tabagismo na população estudada com aqueles obtidos na literatura.
- Discutir o papel do pediatra na intervenção ambulatorial em problemas dos pais ou cuidadores como maneira de melhorar o ambiente de desenvolvimento da criança.
- Revisar o tratamento do tabagismo.

## **5 MATERIAL E MÉTODOS**

### **5.1 PLANO GERAL**

Estudo realizado, ao longo de 2003 e 2004, com desenho de ensaio clínico aberto cujos pacientes fumantes que eram cuidadores de crianças asmáticas foram incluídos em programa de auxílio ao abandono do tabagismo. Inicialmente, foram feitas entrevistas individuais, em duas a quatro visitas, e formados grupos de 10 a 12 pacientes, onde foi aplicado programa estruturado. Pacientes com indicações específicas receberam medicação (bupropiona). Todos os pacientes inclusos no programa foram acompanhados ao longo de um ano com reavaliações dentro do grupo de um mês, três meses, seis meses, nove meses e um ano.

### **5.2 ARROLAMENTO DE PACIENTES**

Foram solicitados aos serviços de pneumologia infantil especializados da cidade de Porto Alegre, em que pacientes asmáticos da faixa pediátrica recebem atendimento, que encaminhassem espontaneamente pais ou cuidadores fumantes que manifestassem vontade, quando questionados, de abandonar o vício do tabagismo. Nesta fase, como critério de inclusão, foi fato determinante o paciente dividir o teto com a criança ou crianças asmáticas em tratamento em ambulatório especializado. Pacientes interessados em participar foram agendados em ambulatório específico de ajuda ao abandono do tabagismo que funcionou no Hospital Presidente Vargas (HPV), com frequência semanal, com livre demanda, desde que encaminhados pelos serviços de referência, com atendimento gratuito.

### **5.3 SELEÇÃO DA AMOSTRA**

Uma vez que os pacientes foram encaminhados, os mesmos eram atendidos em ambulatório específico no HPV, onde foi realizada entrevista individual em duas

a quatro sessões. Em cada avaliação, foram coletados dados individuais e em relação ao vício do tabagismo. Nesta avaliação, foi realizado, com todos os pacientes, teste de Fagerstrom (193) e avaliado estágio comportamental do paciente em relação ao vício pelo modelo de Prohaska e Diclemente(69,71). Pacientes com problemas médicos crônicos em acompanhamento foram encaminhados aos seus médicos assistentes com solicitação específica de aptidão a participar do programa e uso de medicação.

#### 5.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram considerados aptos a participar do programa pacientes com 18 anos ou mais no momento da primeira entrevista que quisessem parar de fumar e participar espontaneamente do programa, tivessem assinado termo de consentimento específico, declarassem consumir diariamente 10 ou mais cigarros e fossem cuidadores de crianças que estivessem em acompanhamento em ambulatório de pneumologia infantil para tratamento de asma, dividindo com estes a mesma moradia. O termo de consentimento escrito pode ser visto no Anexo A.

#### 5.5 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos os pacientes que não preencheram os critérios de inclusão ou que, durante a avaliação clínica, apresentaram algum fator que tenha sido considerado, pelo médico assistente, como contra-indicação médica para participar do tratamento ou uso de medicação, como gestação em curso ou doença grave associada que exija medicação específica e impeça o uso de bupropiona, ou com instabilidade clínica capaz de o tratamento antitabágico ser desencadeador de descompensação clínica.

## 5.6 FORMAÇÃO DOS GRUPOS

Durante a fase de seleção e preparação dos grupos, foi solicitado a cada paciente que iniciasse atividade física por no mínimo duas vezes por semana. Foram explicadas as bases do funcionamento do programa, periodicidade das reuniões, duração e conteúdo das mesmas. Foram formados seis grupos com 12 pacientes consecutivos que preencheram os critérios de inclusão. Uma vez incluídos e convidados, foram considerados como participantes os presentes na primeira reunião do grupo. Pacientes que faltaram a esta reunião, mas manifestaram vontade de continuar no tratamento, foram incluídos em grupos posteriores, conforme a época cronológica do retorno do paciente e a sua manifestação de querer continuar no programa. A formação dos grupos obedeceu à ordem cronológica de inscrição dos pacientes no programa, com um limite de 12 pacientes por grupo de maneira aleatória, respeitando a ordem de apresentação no ambulatório. Pacientes de uma mesma família ou casais foram aceitos no mesmo grupo.

## 5.7 DESCRIÇÃO DO FUNCIONAMENTO DOS GRUPOS

Os encontros foram marcados para uma quinta-feira, às 18:30h, com prazo de tolerância máximo de 15 minutos e duração aproximada de 1 hora e 30 min. A cada encontro, participaram, além dos pacientes de cada grupo, médico responsável, psicólogo com formação em dinâmica de grupos e enfermeira voluntária. Em todas as sessões, fez-se esclarecimento de sigilo das informações prestadas e fornecido, quando necessário, atestado médico de presença em tratamento para fins particulares, relacionado ao tempo despendido durante a sessão.

### 5.7.1 Primeira sessão

Durante o primeiro encontro, o coordenador do grupo apresentou-se e, então, realizou-se uma breve apresentação do programa, retomando pontos como duração e sistemática discutidos durante a consulta individual. Após, o psicólogo e a enfermeira apresentaram-se e foi solicitado a cada um dos participantes (pacientes)



uma breve apresentação de duração aproximada de 5 minutos por paciente, com ênfase no nome, idade, profissão, atividades diárias, dados familiares, com ênfase aos filhos e a relação com o cigarro (com indicação do coordenador do grupo de qual a expectativa de participar do grupo). Em seqüência, foi apresentada palestra intitulada "tabagismo como vício", baseada em material fornecido pelo INCA/MS(2), com ênfase em como é formado o mecanismo do vício e as diferenças entre o vício químico e os condicionamentos psicológicos ou hábitos. Após comentário do psicólogo sobre o vício, foi aberto espaço aos participantes para comentarem a sua realidade em relação ao vício a partir das suas experiências pessoais. No final da primeira sessão, é combinado o retorno em uma semana no mesmo horário. Paralelamente, entre as atividades, a enfermeira foi chamando cada um dos participantes em sala anexa para verificação do peso, tensão arterial e CO expirado.

### **5.7.2 Segunda sessão**

Durante a segunda sessão, o coordenador iniciou os trabalhos abrindo espaço a cada um dos participantes para comentar se tinham refletido a respeito do discutido na sessão anterior, por tempo estipulado de aproximadamente 20 minutos. Depois, foi apresentada palestra de aproximadamente 40 minutos sobre "Malefícios do tabagismo", com ênfase ao tabagismo passivo e adjuvante na terapia da asma (baseada em material distribuído pelo INCA/MS, intitulado "Ajudando o paciente a parar de fumar"(2). Na seqüência, foi solicitado aos participantes que comentassem os seus problemas de saúde, principalmente com relação ao cigarro, e a dificuldade de acompanhar o tratamento de asma das crianças relacionadas, sendo um tabagista. Após, foi determinado que cada paciente marcasse uma data de sessão do tabagismo com um prazo máximo de 1 mês do início do programa, coincidindo com a última sessão.

### **5.7.3 Terceira sessão**

Durante a terceira sessão, a abertura dos trabalhos contempla um espaço de 20 min, para que o grupo exponha as reflexões sobre o abordado na sessão

anterior. Cada participante é estimulado a falar e é aberto um pequeno espaço para comentários, incentivos e críticas de um participante do grupo em relação ao outro. Em continuidade, foi apresentada a palestra “Abandonando o tabagismo”, baseada no material “Ajudando o paciente a parar de fumar”, fornecido pelo INCA/MS com ênfase em métodos, dificuldades e estratégias para abandono do tabagismo(2). Depois, cada membro do grupo foi estimulado a traçar uma estratégia pessoal com “aval” do grupo com possibilidade de discussão de dúvidas. No final, é reforçada a idéia de, em uma semana, vencer o prazo de abandono do tabagismo.

#### **5.7.4 Quarta sessão**

Inicia-se esta sessão com abertura, por aproximadamente 20 min, para que o grupo reflita sobre o discutido na sessão anterior. Após, é apresentada a palestra “Mantendo-se longe do cigarro”, baseada no material “Ajudando o paciente a parar de fumar”, fornecido pelo INCA/MS, com ênfase na manutenção do abstinência e controle da síndrome de abstinência e da “fissura”(2). Na continuação, fez-se um relato, pelos participantes do grupo (pacientes), sobre a sua situação atual em relação ao tabagismo, ou seja, se conseguiu abandonar, diminuição de cigarros, aumento, dificuldades e expectativas para os próximos dias. A sessão é encerrada com a recomendação de os participantes do grupo refletirem sobre os compromissos assumidos durante as sessões e o retorno em 1 mês.

#### **5.7.5 Retorno de 1 mês, 3 meses, 6 meses, 9 meses e 1 ano**

Nestas sessões, o coordenador abre os trabalhos pedindo a cada um dos presentes que relate a sua experiência no tocante aos familiares e em relação ao tabagismo, com relato da situação atual, dificuldades encontradas, problemas existentes. Paralelamente, os pacientes foram chamados em sala anexa para tomada de dados em relação ao peso, tensão arterial, CO expirado. Foram revistos uso de medicação, efeitos colaterais. Pacientes que precisavam de atenção especial foram convidados a retornarem à consulta individual no ambulatório específico. Fez-se, em cada sessão, um reforço positivo para manutenção dos avanços conseguidos

até o momento e retomada do tratamento em casos de falha. Os pacientes foram estimulados, pelo grupo, a se manterem em tratamento. Pacientes ausentes em cada sessão foram contatados por telefone e convidados a retornarem ao grupo, a ausência permanente ou falha de contato foi considerado como abandono de tratamento e falha do mesmo. Na sessão de 1 ano, e encerramento do grupo, foi aberta a possibilidade de consulta individual no ambulatório específico, caso os pacientes sentissem necessidade.

#### 5.8 COLETA DE DADOS DE CO EXPIRADO

O CO expirado foi coletado na primeira sessão e nos encontros de 1, 3, 6, 9 meses e 1 ano, segundo técnica descrita em referência padrão(194), utilizando bocal descartável, com utilização de aparelho específico, previamente calibrado e regulado.

#### 5.9 TABULAÇÃO DOS DADOS

Os dados coletados no período de atendimento individual e, após, em cada sessão realizada, foram anotados e acumulados em planilha de cálculo EXEL/Microsoft e analisados estatisticamente com auxílio de estatística profissional. Foram utilizados testes paramétricos e não-paramétricos para análise de associação das variáveis. Inicialmente, os dados foram agrupados por características pessoais e apresentados com comparação em relação ao sexo. Posteriormente, foi construída tabela para caracterização dos dados no tocante às variáveis em relação ao tabagismo.

#### 5.10 ANÁLISE DOS DADOS

Os dados foram analisados individualmente, inicialmente, comparando as características pessoais da amostra com a divisão entre homens e mulheres. Após, foram comparados os resultados, de forma absoluta, obtidos ao longo dos encontros

(durante as quatro semanas) e nos retornos de 1 mês, 3 meses, 6 meses, 9 meses e 1 ano. Secundariamente, os dados foram agrupados como descritos a seguir para fins de análise simplificada. O grau de escolaridade foi repartido em três classes (primeiro grau, segundo grau e terceiro grau), considerando a declaração dos pacientes em relação ao estágio de formação acadêmica concluído. O estado civil foi reduzido a três classes distintas (casados, separados e solteiros) conforme declaração dos pacientes durante atendimento. Quanto à presença de doenças associadas, foi dividido o grupo em - sem doenças identificadas e com doenças identificadas -, que não foram consideradas fator de exclusão da amostra. O grupo com doenças foi caracterizado a partir de atendimento médico em serviço especializado com diagnóstico firmado. Os pacientes foram divididos em 2 grupos quanto ao teste de Fagerstrom, com pontuação menor que 6 (considerada de baixo vício químico) e igual ou superior a 6 (considerada de alto vício químico).

#### 5.11 AGRUPAMENTO DE RESULTADOS DE DESFECHO

Para fins de análise o desfecho obtido, ao final de 1 ano de acompanhamento, foi transformado de 5 desfechos possíveis (abandono de tratamento, aumento do número de cigarros, manutenção do número de cigarros fumados, diminuição do número de cigarros fumados e abandono do tabagismo) em 3 grupos distintos: sendo que, no primeiro grupo, foram agrupados pacientes que abandonaram tratamento, aumentaram número de cigarros fumados ou mantiveram número de cigarros (grupo que não foi beneficiado pelo tratamento) e; nos outros grupos agregados, aqueles pacientes que diminuíram o número de cigarros fumados ou conseguiram a cessação do tabagismo (beneficiados total ou parcialmente pelo tratamento).

Riskman  
o DESFECHO

---

## 6 RESULTADOS

Ao longo do período pesquisado, anos de 2004 e 2005, atendeu-se um total de 98 pacientes, dos quais, foram selecionados para participar dos grupos 66 (47 mulheres e 19 homens) que preencheram os critérios de inclusão. Dos pacientes excluídos, após avaliação inicial, em ambulatório específico, 18 foram excluídos, pois não dividiam o mesmo teto com a criança asmática; 4 pacientes fumavam, no momento da avaliação inicial, menos de 10 cigarros/dia; sendo que 2 eram fumantes eventuais (não tinham o hábito de comprar cigarros diariamente); 2 pacientes que consultaram não tinham filhos asmáticos e apresentaram-se espontaneamente no ambulatório, pois tomaram conhecimento do serviço a partir de conhecidos ou amigos; 2 pacientes foram retirados do estudo porque, no momento da primeira consulta, tinham menos de 18 anos de idade e 6 pacientes foram excluídos, pois, durante a avaliação clínica, foram detectadas comorbidades que exigiam uso de medicação ou instabilidade clínica passível de tratamento com medicação. Todos os pacientes excluídos do protocolo foram encaminhados ao serviço de saúde específico da rede pública para tratamento antitabagismo, no caso dos pacientes com problemas médicos que justificaram a exclusão, foi enviada carta ao médico assistente do paciente explicando os motivos da exclusão e sugerindo outros serviços de controle do tabagismo.

Os pacientes selecionados foram alocados, consecutivamente, em 6 grupos que variaram em número de participantes de 10 a 12 pacientes, em cada grupo. Na Tabela 1, pode ser visualizada a formação dos grupos com a contribuição percentual de cada grupo na totalização dos pacientes atendidos. A distribuição dos pacientes entre os grupos mostrou-se proporcional, sem diferenças significantes nas características dos integrantes dos grupos.

Tabela 1 – Distribuição dos pacientes nos grupos

Grupos	Participantes	Percentual	Cumulativo
1	11	16,7	16,7
2	11	16,7	33,4
3	12	18,2	51,5
4	10	15,2	66,7
5	11	16,7	83,3
6	11	16,7	100
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>	

As características dos pacientes atendidos, nos diversos grupos, podem ser observadas na Tabela 2.

Tabela 2 – Caracterização da amostra total e conforme o sexo do indivíduo

Características	Total (n=66)	Homens (n=19)	Mulheres (n=47)	P
Idade – Média $\pm$ DP	35,95(8,22)	37,89(8,57)	35,17(8,04)	0,226 **
<b>Escaridade – n(%)</b>				0,104 ***
1º grau	37(56,1)	9(47,4)	28(59,6)	
2º grau	25(37,9)	7(36,8)	18(38,3)	
3º grau	4(6,1)	3(15,8)	1(2,1)	
<b>Estado Civil – n(%)</b>				0,691 ***
Solteiro	16(24,2)	4(21,1)	12(25,5)	
Casado	44(66,7)	14(73,7)	30(63,8)	
Separado	6(9,1)	1(5,3)	5(10,6)	
Nº de filhos – Média $\pm$ DP	2,17(2,07)	2,47(1,02)	1,85(0,72)	0,023 **
<b>Doenças associadas – n(%)</b>				0,584 ***
Com*	26(39,4)	6(31,6)	20(42,6)	
Sem	40(60,6)	13(68,4)	27(57,4)	

\* Cardiopatia (n=8); respiratório (n=12); alcoolismo (n=1); depressão (n=2); outras doenças (n=3)

\*\* teste t-Student

\*\*\* teste qui-quadrado de Pearson

Conforme protocolo proposto durante as consultas iniciais, os pacientes foram classificados de acordo com sua dependência química pelo teste de Fagerstörn. O resultado obtido em cada paciente pode ser visto na Tabela 3.

**Tabela 3 – Caracterização da amostra em relação ao tabagismo em números totais e dividida por sexo**

Características	Total (n=66)	Homens (n=19)	Mulheres (n=47)	P
<b>Fagestörn – n(%)</b>				
< 6	17(25,8)	6(31,3)	11(23,4)	0,542**
≥ 6	49(74,2)	13(68,4)	36(76,6)	
Idade de início – Média ± DP	17,15(2,21)	16,47(2,14)	17,47(2,69)	0,156*
Tempo de vício – Média ± DP	19,32(1,87)	21,42(2,03)	17,70(1,02)	0,074*
N.º de cigarros – Média ± DP	28,39(9,36)	28,79(9,82)	28,23(9,27)	0,829*
<b>Fase – n(%)</b>				
Pré-contemplação	1(1,5)	0(0,0)	1(2,1)	0,437**
Contemplação	57(86,4)	18(94,7)	39(83,0)	
Ação	8(12,1)	1(5,3)	7(14,9)	
<b>Outros fumantes no domicílio – n(%)</b>				
Sim	42(63,6)	15(78,9)	27(56,4)	0,173**
Não	24(36,4)	4(21,1)	20(42,6)	
Uso de medicação – n(%)	54(81,8)	16(84,2)	38(80,9)	1,000**

\* teste t-Student

\*\* teste qui-quadrado de Pearson

Durante o acompanhamento longitudinal, ao longo de 1 ano, em que todos pacientes foram acompanhados, além dos resultados obtidos, foram, em cada encontro, medidos os níveis de CO expirado, conforme visualiza-se na Tabela 4.

**Tabela 4 – Resultados obtidos em relação ao número de cigarros fumados ao longo do período de observação, em números absolutos e percentuais com CO expirado obtido no mesmo período conforme escala prévia**

Resultado obtido	1 mês	3 meses	6 meses	9 meses	1 ano
	n(%)	n(%)CO	(%)	n(%)	n(%)
	1 / 2 / 3*	1 / 2 / 3*	1 / 2 / 3*	1 / 2 / 3*	1 / 2 / 3*
Abandono	2(3,0)	3(4,5)	6(9,1)	8(12,1)	10(15,2)
	0 / 0 / 0	0 / 0 / 0	0 / 0 / 0	0 / 0 / 0	0 / 0 / 0
Sem modificação	13(19,7)	10(15,2)	10(15,2)	13(19,7)	14(21,2)
	6 / 6 / 1	1 / 1 / 8	2 / 0 / 8	1 / 1 / 11	1 / 2 / 11
Diminuição do número cigar/dia	34(51,5)	31(47,0)	30(45,5)	23(34,8)	23(34,8)
	13 / 18 / 3	19 / 5 / 7	24 / 3 / 3	21 / 1 / 1	19 / 4 / 0
Aumento do número cigar/dia	2(3,0)	4(6,1)	4(6,1)	3(4,5)	0(0,0)
	2 / 0 / 0	1 / 2 / 1	0 / 2 / 2	0 / 3 / 0	0 / 0 / 0
Cessação do tabagismo	15(22,7)	18(27,3)	16(24,2)	19(28,8)	19(28,8)
	8 / 5 / 2	18 / 0 / 0	16 / 0 / 0	18 / 1 / 0	19 / 0 / 0
Total de pacientes em acompanhamento (n + %)	64(97,0)	63(95,5)	60(90,9)	58(87,9)	57(84,8)
P da rela�o CO expirado/resultado**	P=0,065	P=0,01	P=0,00	P=0,00	P=0,00

\*=Valores de CO expirado conforme faixas onde 1= até 20, 2=> que 20 e 3= > que 30, lembrando que valores até 10 não foram observados.

\*\* Teste do qui-quadrado

O cruzamento dos resultados obtidos com a relação das características dos pacientes atendidos pode ser visto na Tabela 5.

**Tabela 5 – Cruzamento das variáveis pesquisadas que caracterizavam os fumantes em relação ao resultado de um ano condensado**

<b>Características</b>	<b>Total (n=66)</b>	<b>Aumentou, manteve ou abandonou</b>	<b>Cessou ou diminuiu</b>	<b>P</b>
<b>Fagestörn – n(%)</b>				
< 6	17(25,8)	6(25,0)	11(26,2)	0,579**
≥ 6	49(74,2)	18(75,0)	31(73,8)	
Idade de início – Média ± DP	17,15()	16,47()	17,47()	0,*
Tempo de vício – Média ± DP	19,32()	21,42()	17,70()	0,*
N.º de cigarros – Média ± DP	28,39()	28,79()	28,23()	0,*
<b>Fase – n(%)</b>				
Pré-contemplação	1(1,5)	1(4,2)	0(0,0)	0,035*
Contemplação	57(86,4)	23(95,8)	34(81,0)	
Ação	8(12,1)	0(0,0)	8(19,0)	
<b>Outros fumantes no domicílio – n(%)</b>				
Sim	42(63,6)	18(75,0)	24(57,1)	0,117**
Não	24(36,4)	6(25,0)	18(42,1)	
Uso de medicação – n(%)	54()	16()	38()	0**

\* teste qui-quadrado

\*\* teste exato e Fisher

Os resultados obtidos em relação ao CO expirado podem ser vislumbrados na Tabela 6.

**Tabela 6 – Resultados obtidos em relação ao CO expirado**

<b>CO Expirado</b>	<b>Aumentou, Manteve ou Abandonou N = 24(%)</b>	<b>Cessou ou Diminuiu N=42(%)</b>	<b>Total N=66(%)</b>
Até 20	11(37,9)	18(62,1)	29(43,9)
Maior que 20	11(35,5)	20(65,5)	31(47,0)
Maior que 30	2(33,3)	4(66,7)	6(9,1)

\*Teste do qui-quadrado p= 0,968



O cruzamento e o teste relacionado ao uso de medicação em relação ao teste de Fagerstrom podem ser vistos na Tabela 7.

**Tabela 7 – Cruzamento das variáveis teste de Fagerstrom de maneira condensada e uso de medicação**

<b>Teste de Fagerstrom</b>	<b>Sem medicação N(%)</b>	<b>Com medicação N(%)</b>	<b>Total N(%)</b>
Valores < 6	12(70,6)	5(29,4)	17(25,8)
Valores > ou = 6	0(0,0)	49(100)	49(74,2)
Total	12	54	66(100)

**Teste exato de Fisher p= 0,000**

## 7 DISCUSSÃO

No presente trabalho, os autores pretenderam retomar a discussão da necessidade de estratégias para aumento de efetividade do abandono do tabagismo. Como o tabagismo permanece como a principal causa de morbimortalidade prevenível do mundo ocidental(195), diversas estratégias têm sido implementadas com maior ou menor sucesso. Paralelamente, autores ressaltam o papel dos pediatras em geral na luta antitabágica, sendo que muitos consideram o tabagismo como uma doença pediátrica(196). Vários artigos recentes advogam que o pediatra tem uma oportunidade única, uma vez que permanece como grande centralizador do atendimento familiar através das crianças(4,197,198,199). O pediatra deve se preocupar tanto com os efeitos do fumo passivo como ao ingresso de crianças ao vício, já que diversos autores demonstram que aproximadamente 80% dos fumantes iniciam o hábito tabágico antes dos 18 anos de idade(200,201). Os trabalhos descritos têm sido claros em revelar a relação do fumo passivo com a piora da asma há bastante tempo, como no estudo de **Murray e cols.(202)**.

Em concomitância, tem se notado um aumento da incidência de asma em países industrializados e em desenvolvimento, sendo que um dos fatores diretamente relacionados é a poluição ambiental, especialmente intradomiciliar, sendo que a fumaça do cigarro tem sido diretamente implicada tanto no desenvolvimento do processo inflamatório responsável pelo desencadeamento da doença como apontada como desencadeadora das crises. O controle do tabagismo passivo é um dos pilares do tratamento da doença(203,204,205). Já em 1993, **Chilmonczyk e cols.(206)** alertavam para esta relação estreita entre a exposição ao tabaco e as exacerbações da asma. Antes disso, em 1980, **Weiss e cols.(207)**, em estudo hoje clássico, estabeleceram a relação direta entre piora da função pulmonar e a exposição à fumaça do cigarro.

Em relação à amostra coletada, cabe ressaltar que, dos 98 pacientes inicialmente selecionados, foram efetivamente inclusos no estudo apenas 66. A partir de um critério de inclusão específico, é esperado que um grande número de

pacientes, inicialmente atendido em ambulatório estruturado, não possa ser aproveitado. Provavelmente, o número significativo de pacientes que uma vez fumantes e não moradores em mesmo domicílio de crianças asmáticas represente uma deficiência da rede de atendimento ao tabagista que deseja parar de fumar e não encontra serviços especializados. Também, um número de mulheres em relação aos homens bastante diferente reflete a forma como foi montada a amostra, visto que, tradicionalmente, as mulheres costumam acompanhar o tratamento de seus filhos com mais dedicação em respeito aos homens e, neste tipo de proposta terapêutica, estas diferenças costumam ser demonstradas. Esta realidade parece ser repetida em outros locais e culturas, como demonstrado no artigo de **Ymaz e cols.(208)**. **Weitzman e cols.(209)**, que em estudo inovador, na época, também ressaltaram este fenômeno. Durante a avaliação inicial, pelos critérios de inclusão, optou-se pelo tratamento somente de pacientes fumantes contínuos, sem aproveitamento daqueles eventuais ou com número de cigarros diários baixo, o que garante, na opinião dos autores, uma amostra de fumantes verdadeiros e não eventuais. **Abdullah e cols.(210)**, em recente discussão sobre abordagem do tabagista, a partir de *Guidelines*, para cessação do tabagismo, sugerem este tipo de inclusão por meio da severidade do uso como maneira mais adequada de aferir efetividade à determinada intervenção. Mesma idéia é passada por **Zhu, SH e cols.(211)**, quando discutindo intervenção telefônica em tabagistas, mostrando preocupação em não "contaminar" a amostra com tabagistas eventuais, impedindo mais tarde de extrapolação de resultados, pois estes têm, em teoria, uma chance aumentada de responder positivamente à intervenção. Durante a avaliação inicial, seis pacientes não puderam ser incluídos na amostra, visto que apresentavam comorbidades clínicas instáveis, cujo uso de medicação ou o próprio ato de abandono do tabagismo poderiam apresentar um risco potencial. Optou-se, portanto, de encaminhar estes pacientes para serviços estruturados e já estabelecidos; e não aproveitamento em ambulatório experimental. **Denny e cols. (212)**, discutindo o papel dos médicos americanos no aconselhamento de pacientes para controle do tabagismo e abuso de álcool, ressaltam a necessidade de pacientes com comorbidades complexas de serem encaminhados a centros mais estruturados cujas patologias possam ser abordadas concomitantemente.

Os pacientes selecionados foram divididos em grupos consecutivos de até 12 componentes por ordem aleatória de atendimento cronológico. A escolha por atendimento em grupo, após avaliação individual, não apresenta vantagem ou desvantagem em termos de efetividade do tratamento, sendo que a escolha pela opção em grupo deveu-se à facilidade logística do atendimento. Estas semelhanças entre os tipos de atendimento são bem marcadas nas revisões feitas por Lancaster e cols., na revisão Cocrahne(213,214), e em artigo de revisão escrito por Rigotti(10). A distribuição dos grupos mostrou-se homogênea, permitindo a análise dos pacientes como um todo.

Quanto às características dos pacientes indicadas na Tabela 2, chama a atenção a idade dos pacientes, semelhante entre homens e mulheres com média de 35 anos, assim, provavelmente, refletindo um grupo de pais com crianças em ambulatório de asma. Evidencia-se a presença de um número maior de mulheres na amostra, como ressaltado anteriormente, provavelmente secundário à forma de inclusão, porque comumente são aquelas que acompanham seus filhos em consultas de rotina. Wall e cols.(215) e Hovell e cols.(216) constataram o mesmo fenômeno em ensaios clínicos semelhantes.

Outros dados encontrados, como escolaridade, número de filhos, estado civil, não apresentaram surpresas ou dados destoantes, ainda que seja fundamental conhecer dados comportamentais e demográficos da amostra estudada, como ressaltado nos estudos de Bohadana e cols.(217) e Caraballo e cols.(218). Quanto à presença de doenças associadas, evidencia-se que existe um viés de seleção, pois alguns pacientes não foram incluídos exatamente pela sua condição clínica de doença associada, que impedia a participação neste grupo de intervenção, sendo que este dado serve mais como ilustrativo do que para análise. Cabe ressaltar que a abordagem das comorbidades faz parte do tratamento como um todo e o seu tratamento adequado aumenta a chance de sucesso de abandono de tabagismo, como ressaltado no U.S. Preventive Services Task Force(219).

No tocante à caracterização da amostra em relação aos dados referentes ao tabagismo, nota-se que um número grande de pacientes tinha uma pontuação no teste de Fagerstorm maior que seis, indicando um tipo de fumante com dependência química importante, como ressaltado na montagem do protocolo Este

tipo de fumante tende, a princípio, a ter um resultado do tratamento mais pobre em relação a fumantes com dependência nicotínica mais branda(220). Novamente uma amostragem de fumantes com baixa dependência nicotínica pode, por vezes, dificultar a extrapolação de resultados, pois, como sugerem estudos anteriores, a distribuição da amostra costuma incluir um número semelhante de pacientes com pontuação alta neste teste, conforme **Ashworth cols.**(221) e comentado por **Bunton e cols.**(222).

É fato a ser sublinhado a idade de início dos fumantes, em média, abaixo dos dezoito anos de idade, consagrado na literatura, e com a ressalva de provável origem cultural de uma idade ainda menor de início dos homens em relação às mulheres, ainda que não significativa do ponto de vista estatístico(223,224). Nota-se, porém, uma idade de início ainda menor de dezoito anos, relativamente alta em respeito aos relatos mais recentes e que indica a mudança de perfil com um uso cada vez mais precoce do cigarro, em muitos lugares, mais importante em meninas em comparação aos meninos(200,225).

Na mesma tabela, verifica-se que os dados referentes ao tempo de vício são um reflexo direto da idade de início do uso de cigarros e da idade média dos pacientes incluídos. Percebe-se que se trata de uma amostra homogênea e com um tempo de dependência alto, que assim como o teste de Fagerstorm caracteriza um tipo de paciente com prognóstico reservado quanto ao sucesso do tratamento(226,227).

Ressalta-se, ainda, o número médio de cigarros por dia, que gira em torno de 30 e caracteriza, como um dos principais fatores da escala de Fagerstorm, uma dependência química alta. Este perfil da amostra, provavelmente, reflete os critérios de inclusão elaborados para formação da mesma, com necessidade de fumar pelo menos 10 cigarros/dia para inclusão no protocolo, aliado a uma idade alta e paralelo a um tempo de dependência também alto se comparado a outros estudos com perfil de amostra um pouco diferente(10,228,229).

Em relação à fase comportamental da amostra, concernentemente à dependência, pelo modelo de **Prohaska e DiClemente**(230), chama atenção a quase ausência de pacientes em fase de pré-contemplação, que, pelo próprio modelo criado pelos autores citados, tendem a ser refratários a este tipo de

abordagem, criando um viés de seleção característico deste tipo de estudo de intervenção, visto que a própria motivação de participação neste tipo de estudo já caracteriza um desejo, no mínimo, implícito que coloca o paciente pelo menos em fase de contemplação. Paralelamente, a grande concentração de pacientes em fase de contemplação em relação àqueles em fase de ação (e preparação incluídos), reflete, possivelmente, a forma de arregimentação da amostra, assinalando, talvez, a pressão familiar para participação no programa, pois o ponto de partida foi dos responsáveis pelo tratamento da asma das crianças e não de médicos dos próprios pacientes. Estudos anteriores já haviam demonstrado este tipo de caracterização da amostra quando do tratamento de cuidadores de crianças como ponto de partida para tratamento antitabágico(231,205,232,233).

No tocante à presença de outros fumantes no domicílio, nota-se uma grande presença dos mesmos na amostra, indicando novamente um perfil de paciente de difícil manejo, tanto pelo estímulo de recaída dentro da residência como pela falta de apoio emocional para abandono do tabagismo. Neste estudo, como estratégia de sucesso, casais fumantes eram incentivados a participarem conjuntamente do programa, mas esta presença foi fracamente demonstrada.

Finalmente, em relação à caracterização da amostra, o uso de medicação, neste protocolo, foi bastante incentivada, corroborando a idéia descrita acima de uma população de fumantes com características de alta dependência nicotínica, com um tempo de vício grande e, portanto, com indicação de uso da mesma, assim como em diversos estudos de intervenção cujo uso de medicação, guardadas as contra-indicações, deve ser estimulado(234,235,236).

Concernentemente ao desfecho, nota-se, na Tabela 5, o cruzamento dos dados observados de caracterização da amostra com o desfecho da intervenção após 1 ano de acompanhamento dos pacientes. Ressalta-se que foram focalizados em três desfechos possíveis, da mesma maneira que os observados em estudos de intervenção semelhantes(195,32).

Há de se enfatizar a homogeneidade da amostra com pouca diferença entre os grupos de desfecho, também, exacerbada, provavelmente, a falta de significância estatística pela amostra pequena de pacientes estudados.

Conforme o cruzamento dos dados característicos do tabagismo em relação aos mesmos desfechos descritos anteriormente, também, não houve diferenças significantes quando comparados os três grupos de desfecho possíveis, em parte, pela provável homogeneidade da amostra, ou talvez pelo número pequeno de pacientes incluídos neste estudo.

Na mesma tabela, verifica-se que não houve significância quanto ao desfecho, quando analisada a presença de doenças associadas. Este dado, porém, era esperado, pois, como descrito anteriormente, a exclusão de pacientes com doenças associadas mais severas durante a fase de preparação dos grupos homogeneizou a amostra, deixando a mesma com pequenas diferenças, portanto, com um desfecho provável semelhante.

Quanto à fase em que os pacientes se encontravam, pelo modelo de **Prohaska e DiClemente**(230), nota-se uma tendência clara a um resultado positivo em pacientes que se encontravam em fase de ação. Dos oito pacientes, nesta fase, incluídos no estudo, cinco abandonaram o tabagismo após um ano de acompanhamento e três diminuíram o número de cigarros. Já o único paciente em fase de pré-contemplação não terminou o programa, seguindo uma tendência descrita em vários estudos anteriores de serem refratários a este tipo de intervenção. A não-significância dos resultados encontrados deve ser relacionada, novamente, ao pequeno número de pacientes estudados nesta amostra(237,115).

Revela-se um dado importante, na mesma tabela, no que diz respeito ao uso e medicação, visto que a literatura é bastante clara ao indicar um aumento da chance de abandono do tabagismo com o uso de Bupropiona em relação aos pacientes que não a utilizam, porém, nesta amostra, este benefício não se mostrou significativo, provavelmente, pelo tamanho da amostra ou também pelo modo de seleção dos pacientes que usaram medicação, pois foram selecionados para o uso aqueles com dependência mais severa e, portanto, com um prognóstico teórico pior; em contrapartida, os pacientes que não utilizaram a medicação eram aqueles menos dependentes e, desse modo, com um prognóstico melhor. O resultado pode explicar, em parte, este resultado. O estudo de **Cohn e cols.**(238) apresenta resultados semelhantes ao encontrado nesta amostra.

Quando analisada a Tabela 6 de acompanhamento por meses e comparando-se com a medida de CO expirado, alguns dados chamam a atenção:

No acompanhamento precoce, 1 mês após o último encontro, o resultado foi bastante positivo com um número importante de pacientes que abandonaram o tabagismo e pacientes que diminuíram o número de cigarros fumados. Este resultado costuma ser bastante ressaltado na literatura, após intervenção breve, como no estudo realizado por Winickoff(239) com mães de pacientes com problemas respiratórios. Paralelamente, evidencia-se uma clara tendência confirmada posteriormente na modificação do CO expirado como marcador bioquímico das alterações em relação ao tabaco, observadas clinicamente com um teste de significância muito próximo de positivo. Indica-se, por exemplo, que a maioria dos pacientes que diminuiu o número de cigarros ou abandonou o tabagismo encontrava-se em faixas de CO expirado baixas, refletindo um consumo realmente baixo, ainda que chame a atenção a presença de pacientes com o mesmo tipo de relato clínico com faixas de CO expirado altas, quando o esperado seria diferente. Esta discussão da importância do CO como marcador bioquímico pode ser vista nos artigos selecionados(240,241,242). A partir do encontro de 3 meses, esta diferença ficou mais evidente, e, pelo menos para aqueles pacientes com relato de abandono do tabagismo, aparentemente, mostrou-se um marcador fidedigno, já que a totalidade dos encontrados nesta situação tinham níveis de CO expirado baixos, comparáveis à população geral não-tabagista(10,243).

Evidencia-se, ainda, o número de pacientes relativamente pequeno que abandonou o acompanhamento após um ano, considerado longo e ideal. A grande aderência encontrada, provavelmente, está relacionada ao tipo de inclusão de pacientes com dados em comum e forte identificação dentro dos grupos, que favorece o resultado e a aderência, muito relacionada à própria motivação de ajuda aos filhos asmáticos que deram início ao programa. Por ser trabalho inovador na área, não existem paralelos de comparação neste quesito, porém trabalhos anteriores de aderência a tal tipo de programa costumam mostrar resultados mais pobres, com um número de pacientes que termina o programa após um anos bem abaixo dos 83% encontrados(244).



Para fins de computação de resultados de desfecho, o abandono do programa foi considerado como um insucesso do tratamento, visto que possivelmente a grande maioria dos pacientes que abandona este tipo de programa tem como motivação o insucesso do abandono do tabagismo. Os gráficos de sobrevivência demonstrados espelham ou ilustram este fenômeno bastante comum a acompanhamento de longo prazo envolvendo terapia comportamental(245,246).

Como desfecho final, considerando apenas aqueles pacientes que realmente abandonaram o tabagismo, o número de sucessos alcançado está dentro do esperado para este tipo de intervenção, conforme as grandes séries publicadas na literatura. A falta de um serviço mais estruturado, com atenção mais importante às comorbidades, e a falta de um grupo multiprofissional maior, talvez, expliquem a diferença encontrada em alguns relatos de sucesso, atualmente, beirando os 50%(32,244,247,248).

Da sua parte, o índice alcançado, mesmo sem a estrutura complexa de um serviço multiprofissional, valoriza o papel do pediatra como potencial agente terapeuta na ajuda a pacientes, principalmente, familiares de crianças, no abandono do tabagismo, assim, seguindo a tendência de promover o pediatra como papel de destaque neste campo(249).

## 8 CONCLUSÕES

Os resultados corroboram a idéia de que pediatras podem intervir no tabagismo familiar com um potencial de sucesso adequado.

A idéia de segmentalizar a amostra, de tal modo criando grupos de pacientes com características afins, como pais ou cuidadores de pacientes asmáticos, parece favorecer a abordagem e aderência ao grupo de apoio ao abandono do tabagismo, mostrando-se qualitativamente uma estratégia adequada.

O índice de sucesso alcançado, considerando os pacientes beneficiados pelo programa criado, é comparável aos relatos publicados na literatura, assim, configurando a capacidade do pediatra de interferir positivamente em familiares fumantes de crianças asmáticas.

## 9 REFERÊNCIAS

1. National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: Tobacco Use: Prevention, Cessation, and Control. Dec 2006; 145(11):839-44.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Coordenação Nacional de Controle do Tabagismo e Prevenção Primária do Câncer. Ajudando seu paciente a parar de fumar. Rio de Janeiro: INCA 1997.
3. Cavalcante T. Experiencia brasileña con políticas de control del tabaquismo. Salud Pública de México 2004; 46:549-58.
4. Lam TH, Leung GM, Ho LM. The effects of environmental tobacco smoke on health services utilization in the first eighteen months of life. *Pediatrics* 2001; 107:91.
5. Aligne CA, Stoddard JJ. Tobacco and children. An economic evaluation of the medical effects of parental smoking. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151:648-53.
6. Galduróz JCF, Noto AR, Nappo SA, Carlini EA. Household survey on drug abuse in Brazil: Study involving the 107 major cities of the country-2001. *Addictive Behaviors* 2005; 30:545-56.
7. Haddock CK, Lando H, Klesges RC, Peterson A, Scarinci IC. Modified tobacco use and lifestyle change in risk-reducing beliefs about smoking. *Am J of Prev Med* 2004; 27:35-41.
8. Cunningham J, O'Connor GT, Dockery DW, Speizer FE. Environment tobacco smoke, wheezing and asthma in children in 24 communities. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:218-24.
9. Cherry DC; Remenchik, E. New and Old Strategies for Tobacco Cessation. *Clinical Pulmonary Medicine*, July 2007; 14(4):206-11.
10. Rigotti NA. Clinical practice. Treatment of tobacco use and dependence. *N Engl J Med* 2002; 346:506-12.
11. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ et al. Treating tobacco use and dependence. Rockville, Md: Department of health and human services, Public Health Services, 2000. ([www.surgeongeneral/tobacco](http://www.surgeongeneral/tobacco)).
12. Laniado-Laborín R, Woodruff SI, Candelaria JI, Salis JF. Parental prompting and smoking among Latino youth. *Ethnicity & Dis* 2002; 12:508-16.
13. Mowrey PD, Farrelly MC, Haviland L, Gable JM, Wells HE. Progression to established smoking among US youths. *Am J Public Health* (2004) 94:331-337.

14. Mahabee-Gittens M. Smoking in parents of children with asthma and bronchiolitis in a pediatric emergency department. *Ped Emerg Care* 2002; 18:4-7.
15. Speight NA, Lee DA, Hey EM. Underdiagnosis and undertratement of asthma in childhood. *Br Med J* 1983; 286:1253-56.
16. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia; Sociedade Brasileira de Alergia e Imunopatologia e Sociedade Brasileira de Pediatria. II Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. *J Pneumol*, jul-ago 1998; 24(4).
17. Montefort IAS, Björkstén B, Lai CKW, Strachan DP, Weiland SK. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet*, 26 August 2006/1 September 2006; 368(9537):733-43.
18. Reis FJC. Asma – Fatores de risco (editorial). *Jornal de Pediatria* 1997; 73(3):139-40.
19. Dold S, Wsjt M, Von Mutius E, Reitmer P, Stiepel E. Genetic risk of asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis. *Arch Dis Childh* 1992; 67:1018-22.
20. Evention NHLBI/WHO workshop. Geneva: WHO, 1995. (NHI offset publication, 95-3659).
21. McConnochie KM, Mark JD, McBride JT et al. Normal pulmonary function measurements and airway reactivity in childhood after mild bronchiolitis. *J Pediatr* 1985; 107:54-8.
22. McConnochie KM, Roghmam kj. Bronchiolitis as a possible cause of wheezing in childhood: new evidence. *Pediatrics* 1984; 74:1-10.
23. Infant-Rivard C. Childhood asthma and indoor environmental risk factors. *Am J Epidemiol* 1993; 137:834-44.
24. Dold S, Wsjt M, Von Mutius E, Reitmer P, Stiepel E. Genetic risk of asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis. *Arch Dis Childh* 1992; 67:1018-22.
25. Jeffery P. Inflammation and remodeling in the adult and child with asthma. *Pediatr Pulmonol* 2001; 21:3-16.
26. Lemanske RF. Origins and treatment of airway inflammation in childhood asthma. *Pediatr Pulmonol* 2001; (suppl)21:17-25.
27. Martinez FD, Cline M, Burrows B. Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. *Pediatrics* 1992; 89:21-6.
28. Young S, Le Sonof PN, Geelhoed GC et al. The influence of a family history of asthma and parental smoking on airway responsiveness in early infancy. *N Engl J Med* 1991; 324:1168-73.
29. Aligne CA, Stoddard JJ. Tobacco and children. An economic evaluation of the medical effects of parental smoking. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151:648-53.

30. Anderson S, Hastings G, MacFadyen L. Strategic marketing in the UK tobacco industry. *The Lancet Oncology* 2002; 3:481-86.
31. Flay BR, Hu FB, Siddiqui O, Day LE, Hedeker D, Petraitis J, et al. Differential influence of parental smoking and friend's smoking on adolescent initiation and escalation of smoking. *J Health and Soc Behav* 1994; 35:248-65.
32. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *New Engl J Med* 1999; 340(9):685-91.
33. Hughes JR, Fielster S, Goldstein MG. Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. *Am J Psychiatry* 1996; 153(suppl):s1-s31.
34. Benowitz NL. Smoking cessation trials targeted to racial and economic minority groups. *JAMA* 2002; 288:497-99.
35. Thun MJ, Apicella LF, Henley SJ. Smoking vs other risk factors as the cause of smoking attributable deaths. *JAMA* 2000; 284(6):706-12.
36. Wall MA, Severson HH, Andrews JA, et al. Pediatric office-based smoking intervention: Impact on maternal smoking and relapse. *Pediatrics* 1995; 96:622-28.
37. Garcia Jorda E. Tobacco, 500 years of smoke. *Clin Trans Oncol*, Feb 2006; 8(2):66-7.
38. Musk AW, de Klerk NH. History of tobacco and health. *Respirology*, Sept 2003; 8(3):286-90.
39. de Micheli A, Izaguirre-Avila R. Tobacco and tobacco use disorder in the history of Mexico and Europe.
40. Batista SP. Inhalation studies of toxicity of tobacco smoke. In: Gori GB, Bock FG (editors). *Banbury Report 3 – A safe cigarette?* Cold Spring Harbor, New York, Cold Spring Harbor Laboratory 1980:51-62.
41. Bilimoria MH, Johnson J, Hogg JC, Witschi HP. Pulmonary aryl hydrocarbon hydroxylase: tobacco smoke-exposed guinea pigs. *Toxicol Appl Pharmacol* 1977; 41:433-40.
42. Brunneman KD, Lee HC, Hoffman D. Chemical studies on tobacco smoke. XLVII. On the quantitative analysis of catechols and their reduction. *Analytical Letters* 1976; 9:939-55.
43. Hutton JJ, Hackney C. Metabolism of cigarette smoke condensates by human and rat homogenates to form mutagens detectable by salmonella typhimurium TA 1538. *Cancer Res* 1975; 35:2461-68.
44. Smoking and Health: Report of the Advisory Committee of the Surgeon General of the Public Health Service Source: Information Resources Press, 1964. Disponible em: <http://www.surgeongeneral.gov/library/reports.htm>.

45. Disponível em: <http://www.who.int/tobacco/en/tobacco> free initiative.
46. The World Bank and World Health Organization. In: Prabhat JHA, Chaloupka FJ. Tobacco Control in Developing Countries. Oxford: Oxford University Press, 2000.
47. Disponível em: [http://www.who.int/tobacco/statistics/tobacco\\_atlas/en/](http://www.who.int/tobacco/statistics/tobacco_atlas/en/).
48. Centers for Disease Control and Prevention. Cigarette smoking among adults- United States, 2004. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2005; 54:1121-24.
49. Disponível em: <http://www.cdc.gov/tobacco/global/GYTS.htm>.
50. Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs (2000). The 1999 ESPAD Report. The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs, 2003.
51. Disponível em:  
<http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=dadosnum&link=Brasil.htm>.
52. BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição – INAN (editors). PNSN: some statistics about smoking habit in Brazil. Brasília; 1989.
53. Carlini EA, Galduróz JCF, NOTO AR, Nappo SA. I Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil: Estudo Envolvendo as 107 Maiores Cidades do País, 2001. São Paulo: CEBRID, UNIFESP - Universidade Federal de São Paulo, 2002.
54. Menezes AMG, Hallal PC, Silva F, Souza M, Paiva L, D'Ávila A, Weber B, Vaz V, Marques F, Horta BL. Tabagismo em estudantes de Medicina: tendências temporais e fatores associados. J Bras Pneumol 2004; 30:223-8.
55. Costa e Silva VL, Koifman S. Smoking in Latin América: a major public health problem. Cadernos de Saúde Pública 1998; 14:99-108.
56. Malcon M, Menezes AMB, Chatkin M. Prevalência e fatores de risco para tabagismo em adolescentes. Rev Saúde Pública 2003; 37:1-7.
57. Achutti A, Menezes AMB. Epidemiologia do Tabagismo. Guia Nacional de Prevenção e Tratamento do Tabagismo. Vitrô Comunicação & Editora, 2001:9-24.
58. US Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking: nicotine addiction. A report of the Surgeon General. Center for Diseases Control. 1988. Rockville, Maryland, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office in Smoking and Health.
59. Leshner AL. Drug abuse and addiction are biomedical problems. Hosp Pract 1997; supl:2-4.
60. American Psychiatric Association. Practice guideline for the treatment of patients with nicotine dependence. Am J Psychiatry 1996; 153:1-31.

61. Crofton JW, Freour PP, Tessier JF. Medical education on tobacco: implications of a worldwide survey. *Med Educ* 1994; 28:187-96.
62. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observation on male British doctors. *BMJ* 2004; 328:1519-33.
63. Waxman HA. The future of the global treaty tobacco negotiations. *N Engl J Med* 2002; 346:936-39.
64. World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems (CID-10). 10th ed. Geneva: World Health Organization, 1992.
65. Eissenberg T. Measuring the emergence of tobacco dependence: the contribution of negative reinforcement models. *Addiction* 2004; 99:5.
66. Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction and therapeutics. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1996; 36:597-613.
67. Glautier S. Measures and models of nicotine dependence: positive reinforcement. *Addiction* 2004; 99:30-50.
68. Tiffany ST, Conklin CA, Shiffman S, Clayton RR. What can dependence theories tell us about assessing the emergence of tobacco dependence. *Addiction* 2004; 99:78-86.
69. Prochaska JO, DiClemente C. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Psychol* 1983; 51:390-95.
70. Prochaska JO, Goldstein MG. Process of smoking cessation. Implications for clinicians. *Clinics in Chest Medicine* 1991; 12:727-35.
71. Prochaska JO, DiClemente CC. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 1982; 19:276-88.
72. Wise RA, Bozarth MA. A psychomotor stimulant theory of addiction. *Psycho Rev* 1987; 94:469-92.
73. Balfour DJ. The effects of nicotine on brain neurotransmitter systems. *Pharmacol Ther* 1982; 16:269-82.
74. Mico JA, Brea MRM, Vinardell AR, Corrales MOR, Alvaro AO. Neurobiología de la adicción a la nicotina. *Prevención del Tabaquismo* 2000; 130:28-40.
75. Laviolette SR, Van der Kooy D. The neurobiology of nicotine addiction: bridging the gap from molecules to behavior. *Nature* 2004; 5:55-65.
76. Volkow ND. The role of the dopamine system in addiction. *Hosp Pract Special Report* 1997; 22-6.

77. Laviolette SR, Van der Kooy D. Blockade of mesolimbic dopamine transmission dramatically increases sensitivity to the rewarding effects of nicotine in the ventral tegmental area. *Mol Psychiatry* 2003; 8:50-9.
78. Rose JE, Corrigall WA. Nicotine self-administration in animals and humans: similarities and differences. *Psychopharmacology* 1997; 130:28-40.
79. Tucci S, Genn RF, Marco E, File SE. Do different mechanisms underlie two anxiogenic effects of systemic nicotine? *Behav Pharmacol* 2003; 14:323-9.
80. Hall W, Madden P, Lynskey M. The genetics of tobacco use: methods, findings and policy implications. *Tob Control* 2002; 11:119-24.
81. Arinami T, Ishiguro H, Onaivi ES. Polymorphisms in genes involved in neurotransmission in relation to smoking. *Eur J Pharmacol* 2000; 410:215-26.
82. Walton R, Johnstone E, Munafo M, Neville M, Griffiths S. Genetic clues to the molecular basis of tobacco addiction and progress towards personalized therapy. *Trends Molec Med* 2001; 7:70-5.
83. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1995.
84. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 2000; 55:987-99.
85. Roussel G, Roche D, Momas I, Brahimi N, Callais F, Lequang NT, Labrousse F. Usefulness of markers in managing tobacco withdrawal. *Path Biol* 1997; 45:467-71.
86. Vartiainen E, Seppala T, Lillsunde P, Puska P. Validation of self report smoking by serum cotinine measurement in a community-based study. *J Epidemiol Commun Health* 2002; 56:167-70.
87. Middleton ET, Morice AH. Breath carbon monoxide as an indication of smoking habit. *Chest* 2000; 117:758-63.
88. Murray RP, Connett JE, Lauger GG, Voelker HT. Error in smoking measures: effects of intervention on relations of cotinine and carbon monoxide to self report smoking. *Am J Public Health* 1993; 83:1251-57.
89. Rebagliato M. Validation of self reported smoking: editorial. *J Epidemiol Commun Health* 2002; 56:164-65.
90. Behr J, Nowak D. Tobacco smoke and respiratory disease. *Eur Respir Mon* 2002; 7:161-79.
91. Kuschner WG, D'Alessandro A, Wong H, Blanc PD. Dose-dependent cigarette smoking-related inflammatory responses in healthy adults. *Eur Respir J* 1996; 9:1989-94.
92. Gergen PJ, Fowler JA, Maurer KR, et al. The burden of environmental tobacco smoke exposure on the respiratory health of children 2 months through 5 years of



age in the United States Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998 to 1994. *Pediatrics* 1998; 101.

93. Greenberg RA, Bauman KE, Glover LH, et al. Ecology of passive smoking by young infants, *J Pediatr* 1989; 114:774-80.

94. Rigatto M. Tabagismo. In: Silva LCC (ed). *Compêndio de Pneumologia*. São Paulo: Fundo Editorial BYK, 1991: 291-311.

95. Rosemberg J. Tabagismo e câncer do pulmão. *Rev Assoc Med Bras* 1992; 38:119-20.

96. Linden M, Rasmussen JB, Piitulainen E, et al. Airway inflammation in smokers with nonobstructive and obstructive chronic bronchitis. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1226-32.

97. Takahashi S, Hasegawa Y, Kanehira Y, et al. Interleukin-10 level in sputum is reduced in bronchial asthma, COPD and in smokers. *Eur Respir J* 1999; 14:309-14.

98. Rutgers SR, Postma DS, Ten Hacken NHT, et al. Ongoing airway inflammation in patients with COPD who do not currently smoke. *Thorax* 2000; 55:12.

99. Calverly PMA, Walker P. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2003; 362:1053-61.

100. NHLBI/WHO. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, manage and prevention of chronic obstructive lung disease. Bethesda: National Heart, Lung and Blood Institute, 2003.

101. Borland C, Chamberlain A, Higenbottam T, Shipley M, Rose G. Carbon monoxide yield of cigarette and its relation to cardiorespiratory disease. *Br Med J* 1983; 287:1583-6.

102. Holt PC. Immune and inflammatory function, in cigarette smoking. *Thorax* 1987; 42:241-9.

103. Mills CM, Hill SA, Marks R. Altered inflammatory responses in smokers. *Br Med J* 1993; 307:911.

104. Araujo AJ, et al. Diretrizes para Cessação do Tabagismo. *J. Bras Pneumol*, ago 2004; 30(supl.2).

105. Organização Mundial de Saúde (OMS). *Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde – Décima Revisão (CID 10)*. Traduzido pela Faculdade de Saúde Pública de São Paulo – Centro Colaborador da OMS para Classificação de Doenças em Português. 4. ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1997.

106. Cinciprini PM, Hecht SS, Henningfield JE, et al. Tobacco addiction: implications for treatment and cancer prevention. *J Natl Cancer Inst* 1997; 86:1852-67.

107. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer/Coordenação Nacional de Controle de Tabagismo e Prevenção Primária de Câncer. Ajudando seu paciente a parar de fumar. Rio de Janeiro, INCA, 1997.

108. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer/Coordenação Nacional de Controle de Tabagismo, Prevenção e Vigilância do Câncer. Implantando um programa de controle do tabagismo e outros fatores de risco em unidades de saúde. Rio de Janeiro: INCA, 2001.

109. World Health Organization –WHO. The ICD10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines, 1992.

110. Henningfield JE, Cohen C, Pickworth WB. Psychopharmacology of nicotine. In: Orleans CT, Slade J (eds.). Nicotine addiction. Principles and management. New York: Oxford University Press, 1993.

111. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. Smoking cessation. Smoking cessation guideline panel. In: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research: Clinical Practice Guideline. Number 18, AHCPR Publication nº 96-06292, 2000.

112. Orleans CT, Glynn TJ, Manley MW, Slade J. Minimal-contact quit smoking strategies for medical settings. In: Orleans CT, Slade J (eds.). Nicotine addiction. Principles and management. New York: Oxford University Press, 1993.

113. Orleans CT. Treating nicotine dependence in medical settings: a stepped-care model. In: Orleans CT, Slade J. (eds.). Nicotine addiction. Principles and management. New York: Oxford University Press, 1993.

114. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Falando sobre tabagismo. 2. ed. Rio de Janeiro, INCA, 1996.

115. Prochaska JO, DiClemente CC, Celicler WE, et al. Standardized, interactive and personalized self-help program for smoking cessation. Health Psychol 1993; 12:399.

116. Areechon W, Punnotok J. Smoking cessation through the use of nicotine chewing gum: a double-blind trial in Thailand. Clin Ther 1988; 10:183.

117. Cepeda BA. Meta-analytical review of the efficacy of nicotine chewing gum in smoking treatment programs. J Consult Clin Psychol 1993; 61:822.

118. Tonnesen P, Fryd V, Hansen M, et al. Two and four mg nicotine chewing gum and group counseling in smoking cessation: an open, randomized, controlled trial a 22 month follow-up. Addict Behav 1988; 13:17.

119. Fagerström KO, Schneider NG, Lunell E. Effectiveness of nicotine patch and nicotine gum as individual versus combined treatments for tobacco withdrawal symptoms. Psychopharmacology 1993; 111:271-77.

120. Fiore MC, Jorenc DE, Baker TB, et al. Tobacco dependence and nicotine patch. Clinical guidelines for effective use. JAMA 1992; 265:2687.

121. Fiore MC, Smith SS, Jorenby DE, et al. The effectiveness of the nicotine patch for smoking cessation. A meta-analysis. *JAMA* 1994; 271:1940.
122. Hughes JH, Goldstein MG, Hurt RD, et al. Recent advances in the pharmacotherapy of smoking. *JAMA* 1999; 281:72.
123. Hughes JR, Glaser M. Transdermal nicotine for smoking cessation. *Health Values* 1993; 17:25.
124. Prochazka AV, Waever MJ, Keller RT, et al. A randomized trial of nortriptyline for smoking cessation. *Arch Intern Med* 1998; 158:2035.
125. Glassman AH, Jackson WK, Walsh BT, et al. Cigarette craving, smoking withdrawal and clonidine. *Science* 1984; 226:864.
126. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296:56-63.
127. Gonzales D, Rennard SI, Nides M, et al. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296:47-55.
128. Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P, et al. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296:64-71.
129. Prochazka AV, Petty TL, Nett L, et al. Transdermal clonidine reduce some withdrawal symptoms but did not increase smoking cessation. *Arch Intern Med* 1992; 152:2065.
130. Haxby DG. Treatment of nicotine dependence. *Am J Health Syst Pharm* 1995; 52:265-81.
131. Kotke TE. Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice: a meta-analysis of 39 controlled trials. *JAMA* 1988; 259:2885-9.
132. West R. Assessment of dependence and motivation to stop smoking. *BMJ* 2004; 328:338-9.
133. Hughes JR. Why does smoking so often produce dependence? A somewhat different view. *Tob Control* 2001; 10:62-4.
134. Jarvis MJ, Wardle J, Waller J, Owen L. Prevalence of hardcore smoking in England, and associated attitudes and beliefs: cross sectional study. *BMJ* 2003; 326:1061-8.
135. Rondina RC, Botelho C, Silva AMC, Gorayeb R. Características de personalidade e dependência nicotínica em universitários fumantes da UFMT. *J Pneumol* 2003; 29:21-7.

136. Black D, Zimmerman M, Coryell W. Cigarette smoking and psychiatric disorder in a community sample. *Ann Clin Psychiatry* 1999; 11:129-36.
137. Bejerot S, Knorrng L, Ekselius L. Personality traits and smoking in patients with obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry* 2000; 15:395-401.
138. Gilbert DG, Gilbert DO. Personality, psychopathology, and nicotine response as mediators of the genetics of smoking. *Behav Genet* 1995; 25:133-47.
139. Wack JT, Rodin J. Smoking and its effects on body and the systems of caloric regulation. *Am J Clin Nutr* 1982; 35:366-80.
140. Klesges R, Eck LH, Isbell TR, Fulliton W, Hanson CL. Smoking status: effects on the dietary intake, physical activity, and body fat of adult men. *Am J Clin Nutr* 1990; 51:784-9.
141. Perkins KA, Epstein LH, Pastor S. Changes in energy balance following smoking cessation and resumption of smoking in women. *J Cons Clin Psychol* 1990; 58:121-5.
142. Dalosso HM, James WPT. The role of smoking in the regulation of energy balance. *Int J Obes* 1984; 8:365-75.
143. Rodin J. Weight change following smoking cessation: the role of food intake and exercise. *Addict Behav* 1987; 12:303-17.
144. Gonçalves-Silva RMV, Lemos-Santos MGF, Botelho C. Influência do tabagismo no ganho ponderal, crescimento corporal, consumo alimentar e hídrico de ratos. *J Pneumol* 1997; 23:124-30.
145. Gurgel RSS, Botelho C. Influência da naloxona no peso corporal e consumo alimentar em ratos fumantes. *Pulmão RJ* 2000; 9:31-7.
146. Milagres A. CAP 37; <http://www.cigarro.med.br/cap37.htm>.
147. Coleman T. ABC of smoking cessation: special group of smokers. *BMJ* 2004; 328:575-7.
148. Brasil. Ministério da Justiça. Secretaria Nacional Antidrogas. Primeiro Levantamento Domiciliar sobre Uso de Drogas. Brasília: CEBRID, 2001.
149. Machado Neto AS, Cruz AA. Tabagismo em amostra de adolescentes escolares de Salvador-Bahia. *J Pneumol* 2003; 29:264-72.
150. Jackson C, Dickinson D. Can parents who smoke socialise their children against smoking? Results from the smoke-free kids intervention trial. *Tob Control* 2003; 12:52-9.
151. Sowden AJ, Arblaster L. Mass media interventions for preventing smoking in young people (Cochrane Review). Chichester: John Wiley and Sons, 2004. Issue 2, Cochrane Library.

152. US Dept of Health and Human Services. Preventing tobacco use among young people: A report of the Surgeon General. Atlanta: US Dept of Health and Human Services, Public Health Service, CDC, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1994. US Government Printing Office No S N 0 1 7-00 1-0049 1-0.
153. Brown BB, Lohr MJ, McClenahan EL. Early adolescent's perceptions of peer pressure. *J Early Adolesc* 1986; 6:139-54.
154. Wolfson M, Forster JL, Claxton AJ, et al. Adolescent smokers' provision of tobacco to other adolescents. *Am J Public Health* 1997; 87:649-51.
155. Chassin L, Presson CC, Todd M, et al. Maternal socialization of adolescent smoking: the intergenerational transmission of parenting and smoking. *Dev Psychol* 1998; 34:1189-201.
156. Chassin L, Presson CC, Sherman SJ, et al. Changes in peer and parent influence during adolescence: longitudinal versus cross-sectional perspectives on smoking initiation. *Dev Psychol* 1986; 22:327-34.
157. Farkas AJ, Gilpin EA, White MM, et al. Association between household and workplace smoking restrictions and adolescent smoking. *JAMA* 2000; 284:717-22.
158. Jackson C, Henriksen L. Do as I say: parent smoking, antismoking socialization, and smoking onset among children. *Addict Behav* 1997; 22:107-14.
159. Orleans CT, Barker DC, Kaufman NJ, Marx JF. Helping pregnant smokers quit: meeting the challenge in the next decade. *Tob Control* 2000; 9(suppl 3):III6-11.
160. Hunt JM, Lumley J. Are recommendations about routine antenatal care in Australia consistent and evidence-based? *Med J Aust* 2002; 176:255-9.
161. DiClemente C, Dolan-Mullen P, Windsor RA. The process of pregnancy smoking cessation: implications for interventions. *Tob Control* 2000; 9(Suppl III):iii16-21.
162. Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ. Exposure to tobacco smoke in utero and the risk of stillbirth and death in the first year of life. *Am J Epidemiol* 2001; 154:322-7.
163. Castles A, Adams K, Melvin CL, et al. Effects of smoking during pregnancy. Five meta-analyses. *Am J Prev Med* 1999; 16:208-15.
164. Bergen AW, Caporosa N. Cigarette smoking. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91:1365-75.
165. Dollan-Mullen P, Ramirez G, Groff J. A meta-analysis of randomized trials of prenatal smoking cessation interventions. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:1328-34.
166. Windsor RA, Boyd N, Orleans T. A meta-evaluation of smoking cessation intervention research among pregnant women: improving the science and art. *Health Educ Res* 1998; 13:419-38.

167. Rigotti NA, Arnstein JH, McKool KM, et al. Smoking by patients in a smoke-free hospital: prevalence, predictors, and implications. *Prev Med* 2000; 31:159-66.
168. Mufano M, Rigotti N, Lancaster T, et al. Interventions for smoking cessation in hospitalized patients: a systematic review. *Thorax* 2001; 56:656-63.
169. Rigotti NA, Mufano MR, Murphy MF, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalized patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 1:CD001837.
170. Wolfenden L, Campbell E, Walsh R, Wiggers J. Smoking cessation interventions for inpatients: a selective review with recommendations for hospital-based health professionals. *Drug Alcohol Rev* 2003; 22:437-52.
171. Molyneux A, Lewis S, Leivers U, et al. Clinical trial comparing nicotine replacement therapy (NRT) plus brief counseling, brief counseling alone, and minimal intervention on smoking cessation in hospital inpatients. *Thorax* 2003; 58:484-8.
172. Rice V, Stead L. Nursing interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 1:CD001188.
173. Barnes DE, Bero LA. Why review articles on the health effects of passive smoking reach different conclusions. *JAMA* 1998; 279:1566-70.
174. Sandler DP, Comstock GW, Helsing KJ, et al. Deaths from all causes in non-smokers who lived with smokers. *Am J Public Health* 1989; 79:163-7.
175. Coultas DB. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: an update. *Thorax* 1998; 53:381-7.
176. Kalandidi A, Hatzakis A, et al. Passive smoking and chronic obstructive lung disease. *Lancet* 1987; 1325-6.
177. Enstrom JE, Kabat GC. Environmental tobacco smoke and tobacco related mortality in a prospective study of californians, 1960-98. *BMJ* 2003; 326:1057-67.
178. Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Papaioannou I, Skoumas J, Stefanadis C, et al. The association between secondhand smoke and the risk of developing acute coronary syndromes, among non-smokers, under the presence of several cardiovascular risk factors: The CARDIO2000 case-control study. *BMC Public Health* 2002; 2:9.
179. Duarte DMG, Botelho C. Perfil clínico de crianças menores de cinco anos com infecção respiratória aguda. *J Pediatr* 2000; 76:207-12.
180. Prietsch SOM, Fisher GB, César JA, et al. Doença aguda das vias aéreas inferiores em menores de cinco anos: influência do ambiente doméstico e do tabagismo materno. *J Pediatr* 2002; 78(415):22-32.
181. Carvalho LMT, Pereira EDB. Morbidade respiratória em crianças fumantes passivas. *J Pneumol* 2002; 28:8-14.

182. Roseby R, Aters E, Polnay A, Campbell R, Webster P, Spencer N. Family and care smoking control programs for reducing children's exposure to environmental tobacco smoke. Oxford: The Cochrane Library, 2004. Issue 1.
183. Winickoff JP, McMillen RC, Carroll BC, et al. Addressing parenteral smoking in pediatrics and family practice: a national survey of parents. *Pediatrics* 2003; 112:1146-51.
184. Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *BMJ* 1997; 315:980-88.
185. Bofetta P, et al. Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90:1440-50.
186. Jiang HE, Vupputuri S, Alien K, et al. Passive smoking and the risk of coronary heart disease - A meta-analysis of epidemiologic studies *N Engl J Med* 1999; 340:920-6.
187. Stracham DP, Cook DG. Parenteral smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. *Thorax* 1997; 52:905-14.
188. Goldstein H. Cigarette smoking and low birthweight babies. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 114:570.
189. Cook DG, Stracham DP. Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax* 1999; 54:357-66.
190. Wennergren G, Amark M, Amark K, et al. Wheezing bronchitis reinvestigated at the age of 10 years. *Acta Pediatr* 1997; 86:351-5.
191. Gilliland FD, Li Y-F, Peters JM. Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *Am J Resp Crit Care Med* 2001; 163:429-36.
192. Blair PS, Fleming PJ, Bensley D, et al. Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993-5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. *BMJ* 1996; 313:195-8.
193. Fagerstrom KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addict Behav* 1978; 3:235-41.
194. Chatkin J, Fritscher L, Abreu C, Cavalet-Blanco D, Chatkin G, Wagner M, Fritscher C. Exhaled carbon monoxide as a marker for evaluation smoking abstinence in a Brazilian population sample. *Primary Care Respiratory J* 2007; 16(1):36-40.
195. Fiore MC, Wetter DW, Bailey WC, et al. Smoking cessation clinical practice guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services/Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1996.
196. Goldstein MG, Niaura R, Willey-Lessne C, DePue J, Eaton C, Rakowski W, et al. Physicians counseling smokers: a population-based survey of patients'

perceptions of health care provider-delivered smoking cessation interventions. *Archives of Internal Medicine* 1997; 157:1313-19

197. Roseby R, Waters E, Polnay A, Campbell R, Webster P, Spencer N, et al. Family and carer smoking control programs for reducing children's exposure to environmental tobacco smoke. *Cochrane Database Systematic Review*, 3, 2003. CD001746.

198. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998; 53(6):204-12.

199. Mannino DM, Homa DM, Redd SC. Involuntary smoking and asthma severity in children data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Chest* 2002; 122:409-15.

200. Mannino DM, Caraballo R, Benowitz N, Repace J. Predictors of cotinine levels in US children data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Chest* 2001; 120:718-24.

201. Centers for Disease Control and Prevention, Cigarette smoking among adults – United States, 2002. *Morb Mort Wkly Rep – MMWR* 2004; 53:427-31.

202. Murray AB, Morrison BJ. Passive smoking and the seasonal difference of severity of asthma in children. *Chest* 1988; 94:701-08.

203. Hovell MF, Meltzer SB, Zakarian JM, et al. Reduction of environmental tobacco smoke exposure among asthmatic children a controlled trial. *Chest* 1994; 106:440-46.

204. Tanski E, Klein JD, Winickoff JP, et al. Tobacco counseling at well-child and tobacco-influenced illness visits opportunities for improvement. *Pediatrics* 2003; 111:e162-e167.

205. Cabana MD, Rand C, Slish K, et al. Pediatrician self-efficacy for counseling parents of asthmatic children to quit smoking. *Pediatrics* 2004; 113:78-81.

206. Chilmonczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN, et al. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N Engl J Med* 1993; 328:1665-69.

207. Weiss ST, Tager IB, Speizer FE, et al. Persistent wheeze its relation to respiratory illness, cigarette smoking, and level of pulmonary function in a population sample of children. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:697-707.

208. Yilmaz G, Karacan C, Yoney A, Yilmaz T. Brief intervention on maternal smoking: A randomized controlled trial. *Child care, health and dev* 2006; 32(1):73-79.

209. Weitzman M, Gortmaker S, Walker DK, et al. Maternal smoking and childhood asthma. *Pediatrics* 1990; 85:505-11.



210. Abdullah ASM, Lam TH, Chan SC, Hedley AJ. Which smokers use the smoking cessation Quitline in Hong Kong and how effective is the Quitline? *Tobacco Control* 2004; 13:415-21.
211. Zhu SH, Anderson CM, Tedeschi GJ, Rosbrook B, Johnson CE, Byrd M, et al. Evidence of real-world effectiveness of a telephone quitline for smokers. *N Engl J Med* 2002; 347:1087-93.
212. Denny CH, Serdula MK, Holtzman D, Nelson DE. Physician advice about smoking and drinking: are U.S. adults being informed? *Am J Prev Med* 2003; 24:71-74.
213. Stead LF, Lancaster T. Group behavior therapy programs for smoking cessation (Cochrane Review). Oxford: The Cochrane Library, 2007. Issue 1, Update Software.
214. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioral counseling for smoking cessation (Cochrane Review). Oxford: The Cochrane Library, 2007. Issue 1, Update Software.
215. Wall MA, Severson HH, Andrews JA, Lichesteine E, Zoref L. Pediatric office-based smoking interventions: Impact on maternal smoking and relapse. *Pediatrics*, 1995; 26:120-30.
216. Hovell MF, Meltzer SB, Wahlgredr ET. Asthma management and environmental tobacco smoke exposure reduction in latino children: A controlled trial. *Pediatrics* 2002; 110:946-56.
217. Bohadana A, Nilsson F, Rasmussen T, Martinet Y. Gender differences in quit rates following smoking cessation with combination nicotine therapy: influence of baseline smoking behavior. *Nicotine & Tobacco Research* 2003; 5:111-16.
218. Caraballo RS, Giovino GA, Pachacek TF, Mowery PD, Richter PA, Strauss WJ, et al. Racial and ethnic differences in serum cotinine levels of cigarette smokers: Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *J Am Med Assoc* 1998; 280:135-39.
219. US Preventive services task force. Counseling to prevent tobacco use en tobacco-related diseases. Regulation statement. Rockville, MD: Agency for health statement and quality; 2003.
220. Prochaska JO, Goldstein MG. Process of smoking cessation. Implications for clinicians. *Clinical Chest Medicine* 1991, 12:727-35.
221. Ashworth P. Breakthrough or bandwagon? Are interventions tailored to stage of change more effective than non-staged interventions? *Health Educ J* 1997; 56:166-74.
222. Bunton R, Baldwin S, Flynn D, Whitelaw S. The 'stages of change' model in health promotion: science and ideology. *Critical Public Health* 2000, 10:55-70.
223. Pallonen UE, Prochaska JO, Velicer WF, Prokhorov AV, Smith NF. Stages of acquisition and cessation for adolescent smoking: an empirical investigation. *Addictive Behaviors* 1998; 23:303-24.

224. Plummer BA, Velicer WF, Redding CA, Procheska JO, Rossi JS, Pallonen UE, et al. Stage of change, decisional balance, and temptations for smoking: measurement and validation in a large, school-based population of adolescents. *Addictive Behaviors* 2001; 26:551-71.
225. Gold DR, Wang XW, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996; 335:931-37.
226. Brug J, Conner M, Harre N, Kremers S, McKellar S, Whitelaw S. The Transtheoretical Model and stages of change: a critique: observations by five commentators on the paper by Adams J & White M (2004). Why don't stage-based activity promotion interventions work? *Health Educ Res* 2005; 20:244-58.
227. Bunton R, Baldwin S, Flynn D, Whitelaw S. The 'stages of change' model in health promotion: science and ideology. *Critical Public Health* 2000, 10:55-70.
228. Rigotti NA, Arnsten JH, Mckool KM, Wood-Reid KM, Pasternak RC, Singer DE. Efficacy of a smoking cessation intervention for hospitalized patients. *Arch Intern Med* 1997; 157:2653-60.
229. McBride CM, Emmons KM, Lipkus IM. Understanding the potential of teachable moments: the case of smoking cessation. *Health Educ Res* 2003; 18:156-70.
230. DiClemente CC, Prochaska JO, Fairhurst SK, Velicer WF, Velasquez MM, Rossi JS. The process of smoking cessation: an analysis of precontemplation, contemplation, and preparation stages of change. *J Consult Clin Psychol* 1991; 59:295-304.
231. Pizacani BA, Martin DP, Stark MJ, et al. A prospective study of household smoking bans and subsequent cessation related behavior the role of stage of change. *Tobacco Control* 2004; 13:23-28.
232. Wall MA, Severson HH, Andrews JA, et al. Pediatric office-based smoking intervention impact on maternal smoking and relapse, *Pediatrics* 1995; 96:622-28.
233. Irvine L, Crombie IK, Clark RA, Slane PW, Feyerabend C, Goodman KE, et al. Advising parents of asthmatic children on passive smoking: Randomized controlled trial. *British Med J* 1999; 318:1456-59.
234. Hays JT, Hurt RD, Rigotti NA, et al. Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2001; 135:423-33.
235. Hays JT, Ebbert JO. Bupropion for the treatment of tobacco dependence: guidelines for balancing risks and benefits. *CNS Drugs* 2003; 17:71-83.
236. Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. *N Engl J Med* 1997; 337:1195-202.

237. Aveyard P, Griffin C, Lawrence T, Cheng KK. A controlled trial of an expert system and self-help manual intervention based on the stages of change versus standard self-help materials in smoking cessation. *Addiction* 2003; 98:345-54.
238. Cohn RC, Dodson D, French A, Ervin B, Ciarlariello S, Wilson TN. A pilot smoking cessation program run by pediatric respiratory care practitioners for parents. *Clin Pediatr* 2000; 39:121-24.
239. Winickoff JP, Hillis VJ, Palfrey JS, Perrin JM, Rigotti NA. A smoking cessation intervention for parents of children hospitalized with respiratory illness: the stop tobacco outreach program (STOP). *Pediatrics* 2003; 111:1412.
240. Coughlin J, Hammond SK, Gann PH. Development of epidemiologic tools for measuring environmental tobacco smoke exposure. *Am J Epidemiol* 1989; 130:696-704.
241. Hovell MF, Zakarian JM, Wahlgren DR, Matt GE, Emmons KM. Reported measures of environmental tobacco smoke exposure: trials and tribulations. *Tob Control* 2000; 9(Suppl 3):III22-III8.
242. Benowitz NL, Jacob P III, Ahijevych K, et al. Biochemical verification of tobacco use and cessation. *Nicotine Tob Res* 2002; 4:149-59.
243. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; CD000031.
244. Kottke TE, Battista RN, Defriesse GH. Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice. *J Am Med Assoc* 1988; 259:2882-89.
245. Lancaster T, Stead LF. Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). Oxford: The Cochrane Library, 2007. Issue 1, Update Software.
246. Roseby R, Waters E, Polnay A, Campbell R, Webster P, Spencer N, et al. Family and carer smoking control programmes for reducing children's exposure to environmental tobacco smoke. *Cochrane Database Systematic Review*, 3, 2003. CD001746.
247. Jackson C, Dickinson D. Can parents who smoke socialize their children against smoking. Results from the Smoke-free Kids intervention trial. *Tobacco Control* 2003; 12:52-59.
248. Frankowski B, Weaver S, Secker-Walker R. Advising parents to stop smoking: pediatricians' and parents' attitudes. *Pediatrics* 1993; 91:296-300.
249. Hymowitz N, Schwab J, Haddock CK, et al. The pediatric resident training on tobacco project baseline findings from the Parent/Guardian Tobacco Survey. *Prev Med* 2005; 41:334-41.

**10 ARTIGO CIENTÍFICO**

**TRATAMENTO ANTITABÁGICO PARA PAIS FUMANTES DE CRIANÇAS  
ASMÁTICAS: ENSAIO CLÍNICO ABERTO**

**TRATAMENTO ANTITABÁGICO PARA PAIS FUMANTES DE CRIANÇAS  
ASMÁTICAS: ENSAIO CLÍNICO ABERTO**

**ANTITABAGISM TREATMENT FOR SMOKING PARENTS OF ASTHMATIC  
CHILDREN: A CLINICAL ESSAY**

Ricardo Sukiennik \*Professor assistente do Departamento de Pediatria da  
FFFCMPA, Mestre em pediatria pela UNIFESP/EPM

Gilberto Bueno Fischer \*\* Professor Titular de Pediatria do Departamento de  
Pediatria da FFFCMPA, Doutor em pediatria pela UFRGS

\*Av. Lavras 200/201 Poro Alegre,RS, cep:90460-040

sukienni.voy@terra.com.br

## INTRODUÇÃO

O tabagismo permanece como a principal causa removível de mortalidade em países desenvolvidos. Nesses países, aproximadamente, uma em cada cinco mortes, está relacionada a doenças tabaco-relacionadas(1). Apesar dos esforços e campanhas crescentes, a prevalência de tabagismo tem aumentado em muitos países, sobretudo, nos países em desenvolvimento(2). A mortalidade relacionada ao tabagismo tende a aumentar em tais países, chegando a uma estimativa de 20 milhões de mortes/ano nos países em desenvolvimento, em trinta anos(3). Mesmo com números dramáticos e a divulgação de pesquisas relacionando o uso do tabaco a uma imensa lista de doenças, o uso tem aumentado, causando morbimortalidade variável em distintas populações de diferentes idades(3). Além dos efeitos deletérios diretos ao fumante, ainda, observa-se um efeito colateral aos chamados fumantes passivos, principalmente, crianças cujo aparelho respiratório em formação apresenta vulnerabilidade maior aos danos provocados pelo cigarro ou aos efeitos comprovados sobre o feto quando do fumo durante a gestação(4). Não obstante aos efeitos conhecidos e largamente divulgados, a prevalência de fumantes, especialmente, em países em desenvolvimento e em algumas populações específicas, como adolescentes, permanece elevada e, em alguns casos, aumentada, destacadamente em populações de risco como supracitado(5). Paralelamente, a prevalência de asma, também, tem aumentado, sobretudo no mundo ocidental, sendo que existe relação direta entre o desencadeamento de asma com tabagismo direto ou passivo(6). Desde o início da década de 1960, quando iniciou os relatos de efeitos deletérios do tabagismo e foram dados os primeiros passos para ajudar fumantes a abandonar o cigarro, inúmeros trabalhos têm discutido as melhores estratégias para alcançar este objetivo. Um grande

número de drogas tem sido desenvolvido como tratamento complementar, porém a base do tratamento permanece a terapia cognitivo-comportamental(7). Mesmo com uma melhora significativa das terapêuticas desenvolvidas, o resultado final, quando verificado após um ano de acompanhamento, ainda, é considerado baixo, em torno de 35% em estudos clássicos(8). Como parte da estratégia de melhorar estes resultados, uma tentativa tem sido reunir, como parte da terapia comportamental, pacientes com características afins, passíveis de utilização motivacional durante o tratamento, como grupos de militares, gestantes ou acometidos de cardiopatia isquêmica, por exemplo, com resultados mais promissores(9). Outro campo de estudo e atuação tem sido as medidas preventivas, principalmente direcionadas a adolescentes e crianças, na tentativa de diminuir a aderência ao vício, em concordância com o conhecimento que 80% dos fumantes iniciam o hábito antes dos 18 anos de idade(10).

Com base no exposto acima, os autores defendem a tese de que o pediatra poderia tratar pais fumantes de crianças asmáticas utilizando o aspecto motivacional como melhora da chance de abandono do tabagismo, com efeito benéfico teórico sobre a própria criança e ressaltando o papel do pediatra como agente de saúde capaz de determinar mudanças familiares em problemas que vão afetar a vida de adultos e crianças(11).

## OBJETIVOS

Avaliar a redução de tabagismo em cuidadores fumantes de crianças asmáticas, após 1 ano de tratamento, com uso de terapia comportamental-cognitiva e tratamento farmacológico.

Referência  
Obrigado

Comparar os achados da redução do tabagismo na população estudada com aqueles obtidos na literatura.

Discutir o papel do pediatra na intervenção ambulatorial, em problemas dos pais ou cuidadores como maneira de melhorar o ambiente de desenvolvimento da criança.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

### ***Plano geral***

Estudo realizado ao longo de 2004 e 2005, com desenho de ensaio clínico aberto cujos pacientes fumantes, que eram cuidadores de crianças asmáticas, foram incluídos em programa de auxílio ao abandono do tabagismo. Inicialmente, realizaram-se entrevistas individuais, em duas a quatro visitas, e formaram-se grupos de 10 a 12 pacientes aos quais foi aplicado programa estruturado(2). Pacientes com indicações específicas receberam medicação (Bupropiona)(8). Todos os pacientes incluídos no programa foram acompanhados ao longo de um ano, com reavaliações dentro do grupo de um, três, seis e nove meses e 1 ano.

### ***Arrolamento de pacientes***

Foram solicitados aos serviços de pneumologia infantil especializados da cidade de Porto Alegre, em que pacientes asmáticos da faixa pediátrica recebem atendimento, que encaminhassem espontaneamente pais ou cuidadores fumantes que manifestassem vontade, quando questionados, de abandonar o vício do tabagismo e dividissem o mesmo teto da criança asmática.



### ***Seleção da amostra***

Uma vez que os tabagistas foram encaminhados, os mesmos eram atendidos em ambulatório específico no Hospital Materno Infantil Presidente Vargas (HMIPV), onde foi realizada entrevista individual em duas a quatro sessões. Em cada avaliação, foram coletados dados individuais e em relação ao vício do tabagismo. Nesta avaliação, foi realizado, em todos os pacientes, teste de Fagerstrom(12) e avaliado estágio comportamental do paciente em relação ao vício pelo modelo de Prohaska e Diclemente(13,14). Pacientes com problemas médicos crônicos em acompanhamento foram encaminhados aos seus médicos assistentes com solicitação específica de aptidão a participar do programa e uso de medicação.

Tabagistas que não indicaram contra-indicações médicas, apresentavam teste de Fagerstrom igual ou maior que seis ou tinham vontade foram convidados a usar Bupropiona na dose de 150mg, inicialmente, uma vez ao dia por uma semana e, após, duas vezes ao dia ao longo de oito semanas.

### ***Crítérios de inclusão***

Foram considerados aptos a participar do programa pacientes com 18 anos ou mais no momento da entrevista que intencionassem parar de fumar e declararam querer participar espontaneamente do programa, que tenham assinado termo de consentimento específico e declarado consumir diariamente 10 ou mais cigarros por dia.

### ***Formação dos grupos***

Durante a fase de seleção e preparação dos grupos, foi solicitado a cada paciente que iniciasse atividade física por no mínimo duas vezes por semana. Foram

explicadas as bases do funcionamento do programa, periodicidade das reuniões, duração e conteúdo das mesmas. Formaram-se seis grupos com 12 pacientes consecutivos que preencheram os critérios de inclusão. Uma vez incluídos e convidados, foram considerados como participantes os presentes na primeira reunião do grupo. Pacientes que faltaram a esta reunião, mas manifestaram vontade de continuar no tratamento, foram inclusos em grupo posterior, conforme a época cronológica, do retorno do paciente e a sua manifestação de querer continuar no programa. **Descrição do funcionamento dos grupos:** os encontros foram marcados para uma quinta-feira às 18:30, com prazo de tolerância máxima de 15 minutos e duração aproximada de 1 hora e 30 min. Em cada encontro, participaram, além dos pacientes de cada grupo, médico responsável, psicólogo com formação em dinâmica de grupo e enfermeira. Em todas as sessões, fez-se esclarecimento de sigilo das informações prestadas. **Primeira sessão:** durante o primeiro encontro, o coordenador do grupo apresentou-se e realizou uma breve apresentação do programa, retomando pontos como duração e sistemática discutidos durante a consulta individual. Após, o psicólogo e a enfermeira apresentaram-se e foi solicitado a cada um dos participantes (pacientes) uma breve apresentação de duração aproximada de 5 minutos por paciente, com ênfase no nome, idade, profissão, atividades diárias, dados familiares, com destaque aos filhos e a relação com o cigarro (com indicação do coordenador do grupo de qual a expectativa de participar do grupo). Em continuidade, foi apresentada palestra intitulada "tabagismo como vício", baseado em material fornecido pelo INCA/MS(2), focalizado em como é formado o mecanismo do vício e as diferenças entre o vício químico e os condicionamentos psicológicos ou hábito. Após comentário do psicólogo sobre o vício, foi aberto espaço aos participantes para comentarem a sua realidade em

relação ao vício, a partir das suas experiências pessoais. No final da primeira sessão, foi combinado o retorno em 1 semana, no mesmo horário. Paralelamente, entre as atividades, a enfermeira foi chamando cada um dos participantes em sala anexa para verificação do peso, tensão arterial e CO expirado.

### ***Segunda sessão***

Durante a segunda sessão, o coordenador iniciava os trabalhos abrindo espaço a cada um dos participantes para comentar se tinham refletido a respeito do discutido na sessão anterior, por tempo estipulado de aproximadamente 20 minutos. Após, foi apresentada palestra de aproximadamente 40 minutos sobre "Malefícios do tabagismo", com ênfase ao tabagismo passivo e adjuvante na terapia da asma (baseado em material distribuído pelo INCA/MS, intitulado "Ajudando o paciente a parar de fumar"(2). A seguir, foi solicitado aos participantes que comentassem os seus problemas de saúde, principalmente com relação ao cigarro e à dificuldade de acompanhar o tratamento de asma das crianças relacionadas, sendo um tabagista. Na seqüência, foi determinado que cada paciente marcasse uma data de cessação do tabagismo com um prazo máximo de 1 mês do início do programa, coincidindo com a última sessão.

### ***Terceira sessão***

Na terceira sessão, a abertura dos trabalhos contempla um espaço de 20 min para que o grupo expusesse as reflexões sobre o abordado na sessão anterior. Cada participante foi estimulado a falar e foi aberto um pequeno espaço para comentários, incentivos e críticas de um participante do grupo em relação a outro. Após, foi apresentada a palestra "Abandonando o tabagismo", baseada no material "Ajudando o paciente a parar de fumar", fornecido pelo INCA/MS, com ênfase em

métodos, dificuldades e estratégias para abandono do tabagismo(2). Em continuidade, cada membro do grupo foi estimulado a traçar uma estratégia pessoal com "aval" do grupo, com possibilidade de discussão de dúvidas. No final, foi reforçada a idéia de que a data de abandono do tabagismo deveria ser marcada, preferencialmente em 1 semana, coincidindo com o final das quatro primeiras sessões.

#### ***Quarta sessão***

Iniciou-se esta sessão com abertura para o grupo refletir sobre o discutido na sessão anterior, com duração aproximada de 20 minutos. Após, foi apresentada a palestra "Mantendo-se longe do cigarro", baseada no material "Ajudando o paciente a parar de fumar", fornecido pelo INCA/MS, com ênfase na manutenção do absterneísmo e controle da síndrome de absterneísmo e da "fissura"(2). Após, foi feito um relato, pelos participantes do grupo (pacientes), sobre a sua situação atual em relação ao tabagismo, se conseguiu abandonar, diminuição de cigarros, aumento, dificuldades e expectativas para os próximos dias. A sessão foi encerrada com a recomendação de os participantes do grupo refletirem sobre os compromissos assumidos durante as sessões e o retorno em 1 mês.

#### ***Retorno de 1 mês, 3 meses, 6 meses, 9 meses e 1 ano***

Nessas sessões, o coordenador iniciou os trabalhos pedindo a cada um dos presentes que relatasse a sua experiência em relação aos familiares e ao tabagismo, com relato da situação atual, dificuldades encontradas, problemas existentes. Paralelamente, os pacientes foram chamados em sala anexa para tomada de dados concernentes ao peso, tensão arterial, CO expirado. Foram revistos uso de medicação e efeitos colaterais. Pacientes que precisavam de

atenção especial foram convidados a retornarem à consulta individual no ambulatório específico. Fez-se, em cada sessão, um reforço positivo para manutenção dos avanços conseguidos até o momento e retomada do tratamento em casos de falha. Os pacientes foram estimulados, pelo grupo, a se manterem em tratamento. Pacientes ausentes em cada sessão foram contatados por telefone e convidados a retornar ao grupo, a ausência permanente ou falha de contato foi considerado como abandono de tratamento e falha do mesmo. Na sessão de 1 ano e encerramento do grupo, foi aberta a possibilidade de consulta individual no ambulatório específico, caso os pacientes sentissem necessidade.

#### ***Coleta de dados de CO expirado***

O CO expirado foi coletado na primeira sessão e nos encontros de 1, 3, 6 e 9 meses e de 1 ano segundo técnica descrita em referência padrão (15), ou seja, utilizando bocal descartável, com utilização de aparelho específico previamente calibrado e regulado.

#### ***Agrupamento de resultados de desfecho***

Para fins de análise, o desfecho obtido ao final de 1 ano de acompanhamento, foi transformado de 5 desfechos possíveis (abandono de tratamento, aumento do número de cigarros, manutenção do número de cigarros fumados, diminuição do número de cigarros fumados e abandono do tabagismo) em 3 grupos distintos: sendo que, no primeiro grupo, foram agrupados pacientes que abandonaram tratamento, aumentaram número de cigarros fumados ou mantiveram número de cigarros (grupo que não foi beneficiado pelo tratamento) e, nos outros grupos, agregados aqueles pacientes que diminuíram o número de cigarros fumados

ou conseguiram a cessação do tabagismo (foram beneficiados total ou parcialmente pelo tratamento).

## RESULTADOS

Ao longo do período pesquisado, anos de 2004 e 2005, foram atendidos um total de 98 pacientes, dos quais foram selecionados para participar dos grupos 66 (47 mulheres e 19 homens) que preencheram os critérios de inclusão. Dentre os pacientes excluídos, após avaliação inicial, em ambulatório específico, 18 foram excluídos porque não dividiam o mesmo teto com a criança asmática, 4 pacientes fumavam, no momento da avaliação inicial, menos de 10 cigarros/dia, sendo que 2 eram fumantes eventuais (não tinham o hábito de comprar cigarros diariamente); 2 pacientes que consultaram não tinham filhos asmáticos e apresentaram-se espontaneamente, no ambulatório, pois tomaram conhecimento do serviço a partir de conhecidos ou amigos; 2 pacientes foram retirados do estudo pois, no momento da primeira consulta, tinham menos de 18 anos de idade e 6 pacientes foram excluídos porque, durante a avaliação clínica, foram detectadas comorbidades que exigiam uso de medicação ou instabilidade clínica passível de tratamento com medicação. Todos os pacientes excluídos do protocolo foram encaminhados ao serviço de saúde específico da rede pública para tratamento antitabagismo, no caso dos pacientes com problemas médicos, que justificaram a exclusão, foi mandado carta ao médico assistente do paciente explicando os motivos da exclusão e sugerindo outros serviços de controle do tabagismo.

As características dos pacientes atendidos na amostra podem ser vistos nas tabelas 1 e 2.

**Tabela 1 - Caracterização da amostra total e conforme o sexo do indivíduo**

Características	Total (n=66)	Homens (n=19)	Mulheres (n=47)	P
Idade – Média $\pm$ DP	35,95(8,22)	37,89(8,57)	35,17(8,04)	0,226 **
Escolaridade – n(%)				
1º grau	37(56,1)	9(47,4)	28(59,6)	0,104 ***
2º grau	25(37,9)	7(36,8)	18(38,3)	
3º grau	4(6,1)	3(15,8)	1(2,1)	
Estado Civil – n(%)				
Solteiro	16(24,2)	4(21,1)	12(25,5)	0,691 ***
Casado	44(66,7)	14(73,7)	30(63,8)	
Separado	6(9,1)	1(5,3)	5(10,6)	
Nº de filhos – Média $\pm$ DP	2,17(2,07)	2,47(1,02)	1,85(0,72)	0,023 **
Doenças associadas – n(%)				
Com *	26(39,4)	6(31,6)	20(42,6)	0,584 ***
Sem	40(60,6)	13(68,4)	27(57,4)	

\*\* teste t-Student

\*\*\* teste qui-quadrado de Pearson

**Tabela 2 - Caracterização da amostra em relação ao tabagismo em números totais e dividido por sexo**

Características	Total (n=66)	Homens (n=19)	Mulheres (n=47)	P
<b>Fagerstörn – n(%)</b>				
< 6	17(25,8)	6(31,3)	11(23,4)	0,542**
≥ 6	49(74,2)	13(68,4)	36(76,6)	
Idade de início – Média ± DP	17,15(2,21)	16,47(2,14)	17,47(2,69)	0,156*
Tempo de vício – Média ± DP	19,32(1,87)	21,42(2,03)	17,70(1,02)	0,074*
N.º de cigarros – Média ± DP	28,39(9,36)	28,79(9,82)	28,23(9,27)	0,829*
<b>Fase – n(%)</b>				
Pré-contemplação	1(1,5)	0(0,0)	1(2,1)	0,437**
Contemplação	57(86,4)	18(94,7)	39(83,0)	
Ação	8(12,1)	1(5,3)	7(14,9)	
<b>Outros fumantes no domicílio – n(%)</b>				
Sim	42(63,6)	15(78,9)	27(56,4)	0,173**
Não	24(36,4)	4(21,1)	20(42,6)	
Uso de medicação – n(%)	54(81,8)	16(84,2)	38(80,9)	1,000**

\* teste t-Student

\*\* teste qui-quadrado de Pearson

Os resultados obtidos ao longo de um ano de acompanhamento, acompanhados de dois valores de CO expirado, bem como da correspondência de cada faixa de CO em relação ao total podem ser vistos na tabela 3.



**Tabela 3 - Resultados obtidos em relação ao número de cigarros fumados ao longo do período de observação em números absolutos e percentuais com CO expirado obtido no mesmo período, conforme escala prévia**

Resultado obtido	1 mês	3 meses	6 meses	9 meses	1 ano
	n (%)	n (%)CO	(%)	n (%)	n (%)
	1\2\3*	1\2\3*	1\2\3*	1\2\3*	1\2\3*
Abandono	2(3,0) 0\0\0	3(4,5) 0\0\0	6(9,1) 0\0\0	8(12,1) 0\0\0	10(15,2) 0\0\0
Sem modificação	13(19,7) 6\6\1	10(15,2) 1\1\8	10(15,2) 2\0\8	13(19,7) 1\1\11	14(21,2) 1\2\11
Diminuição do número cigarro\dia	34(51,5) 13\18\3	31(47,0) 19\5\7	30(45,5) 24\3\3	23(34,8) 21\1\1	23(34,8) 19\4\0
Aumento do número cigarro\dia	2(3,0) 2\0\0	4(6,1) 1\2\1	4(6,1) 0\2\2	3(4,5) 0\3\0	0(0,0) 0\0\0
Cessação do tabagismo	15(22,7) 8\5\2	18(27,3) 18\0\0	16(24,2) 16\0\0	19(28,8) 18\1\0	19(28,8) 19\0\0
Total de pacientes em acompanhamento (n + %)	64(97,0)	63(95,5)	60(90,9)	58(87,9)	57(84,8)
P da rela�o expirado/resultado**	COP=0,065	P=0,01	P=0,00	P=0,00	P=0,00

\*=Valores de CO expirado conforme faixas onde 1= até 20, 2=> que 20 e 3=> que 30, lembrando que valores até 10 não foram observados.

\*\* Teste do qui-quadrado

O cruzamento dos resultados de desfecho obtidos com a rela o das características dos pacientes atendidos pode ser visto nas tabelas 4 e 5.

**Tabela 4 - Cruzamento das variáveis de caracterização da amostra com desfechos possíveis em relação à dependência do tabagismo após um ano de acompanhamento**

Características	Total n= 66(%)	Aumentou, manteve ou abandonou n= 24(%)	Diminuiu número de cigarros n=23	Cessou tabagismo n=19	P
Idade -Média±DP	35,95(8,22)	37,58(8,62)	34,74(7,65)	35,37(8,45)	0,470**
<b>Escolaridade-n(%)</b>					
1grau	37(56,1)	14(37,8)	12(32,4)	11(29,7)	0,517**
2grau	25(37,9)	08(32,0)	11(44,0)	06(24,0)	
3grau	04(06,1)	02(50,0)	0(0,0)	02(50,0)	
<b>Estado civil-n(%)</b>					
Solteiro	16(24,2)	06(37,5)	03(18,8)	07(43,8)	0,469**
Casado	44(66,7)	16(36,4)	17(38,6)	11(25,0)	
Separado	06(09,1)	02(33,3)	03(50,0)	01(16,7)	
<b>Número de filhos-</b>					
Média±DP	2,17(2,07)	1,92(0,83)	1,91(0,73)	2,32(1,00)	0,232**
<b>Doenças associadas-n(%)</b>					
Com*	26(39,4)	08(30,8)	09(34,6)	09(34,6)	0,655**
Sem	40(60,6)	16(40,0)	14(35,0)	10(25,0)	
<b>Sexo</b>					
Masculino	19(28,8)	09(47,4)	06(31,6)	04(21,1)	0,467**
Feminino	47(72,2)	15(31,9)	17(36,2)	15(31,9)	

\* Cardiopatia (n=8); respiratório (n=12); alcoolismo (n=1); depressão (n=2);  
outras doenças (n=3)

\*\* teste qui-quadrado de Pearson

**Tabela 5 -Cruzamento das variáveis características do tabagismo com os desfechos possíveis na amostra pesquisada**

Características	Total (n= 66)	Aumentou, manteve ou abandonou (24)	Diminuiu número de cigarros (23)	Cessou tabagismo (19)	P
Fagerstrom n(%)					
<6	17(25,8)	6(25,0)	6(26,1)	5(26,3)	0,994*
>6	49(74,2)	18(75,0)	17(73,9)	14(73,7)	
Idade de início média ± DP	17,18 ± 2,57	16,75 ± 2,35	17,35 ± 2,40	17,53 ± 3,06	0,580*
Tempo de dependência média ± DP	18,77 ± 7,67	20,83 ± 8,51	17,39 ± 6,18	17,84 ± 8,01	0,255*
N° Cigarros/dia Média ± DP	28,39 ± 9,36	29,17 ± 9,43	29,13 ± 9,16	26,53 ± 9,74	0,595*
Fase n°(%)					
Pré-contemplanção	1(1,5)	1(4,2)	0(0,0)	0(0,0)	
Contemplanção	57(86,4)	23(95,8)	20(87,0)	14(73,7)	0,077*
Ação	8(12,1)	0(0,0)	3(13,0)	5(16,3)	
Outros fumantes no domicílio N°(%)					
Sim	42(63,6)	18(75,0)	11(45,4)	7(36,8)	0,266*
Não	24(36,4)	6(25,0)	12(54,6)	12(63,2)	
Uso de medicação N°(%)	54(81,8)	19(79,2)	19(82,6)	16(84,2)	0,907*

\*Teste qui-quadrado

## DISCUSSÃO

Neste trabalho, os autores pretendem discutir estratégias para aumento de efetividade do abandono do tabagismo visto que o tabagismo permanece como a principal causa de morbimortalidade prevenível(16). Paralelamente a isso, vários autores têm ressaltado o papel dos pediatras em geral na luta antitabágica, sendo que muitos consideram o tabagismo como uma doença pediátrica(17). Vários artigos recentes têm advogado que o pediatra tem uma oportunidade única, uma vez que permanece como grande centralizador do atendimento familiar através das crianças(18,19,20,21). Os trabalhos descritos mostram-se claros em assinalar a relação do fumo passivo com a piora da asma há bastante tempo, como no estudo de Murray e cols.(22).

Concomitantemente, tem se notado um aumento da incidência de asma em países industrializados e em desenvolvimento, sendo que um dos fatores diretamente relacionados é a poluição ambiental, especialmente, intradomiciliar, sendo que a fumaça do cigarro tem sido diretamente implicada tanto na etiologia do processo inflamatório responsável pela fisiopatologia da doença como apontado como desencadeador das crises(6). O controle do tabagismo passivo é um dos pilares do tratamento da doença(23,24,25). Já em 1993, Chilmonczyk e cols.(26) alertavam para esta relação estreita entre a exposição ao tabaco e as exacerbações da asma. Antes disso, em 1980, Weiss e cols.(27), em estudo clássico, estabeleceram a relação direta entre a piora da função pulmonar e a exposição a fumaça do cigarro.

Em relação à amostra coletada, cabe ressaltar que, dos 98 pacientes inicialmente selecionados, foram efetivamente incluídos no estudo apenas 66. A partir de um critério de inclusão específico é esperado que um grande número de

pacientes, inicialmente atendidos em ambulatório estruturado, não possa ser aproveitado. Também um número de mulheres em comparação aos homens bastante diferente reflete a forma como foi montada a amostra, pois, tradicionalmente, as mulheres costumam acompanhar o tratamento de seus filhos com mais envolvimento que os homens e, neste tipo de proposta terapêutica, tais diferenças costumam ser demonstradas. Esta realidade parece ser repetida em outros locais e culturas, como demonstrado nos artigos de Ylmaz e cols.(28) e Wieitzman e cols.(29). Durante a avaliação inicial, pelos critérios de inclusão, optou-se pelo tratamento somente de pacientes fumantes contínuos, sem aproveitamento daqueles eventuais ou com número de cigarros diários baixo, o que garante, na opinião dos autores, uma amostra de fumantes verdadeiros e não eventuais. Abdullah e cols.(30), em recente discussão sobre abordagem do tabagista, a partir de consenso para cessação do tabagismo, sugerem este tipo de inclusão a partir da severidade do uso como maneira mais adequada de aferir efetividade a determinada intervenção. Mesma idéia é passada por Zhu e cols.(31), quando discutindo intervenção telefônica em tabagistas, também, apontaram preocupação em não "contaminar" a amostra com tabagistas eventuais, impedindo mais tarde de extrapolação de resultados, visto que estes têm, em teoria, uma chance aumentada de responder positivamente a intervenção.

Os pacientes selecionados foram divididos em grupos consecutivos de até 12 componentes por ordem aleatória de atendimento cronológica. A escolha por atendimento em grupo, após avaliação individual, não apresenta vantagem ou desvantagem em termos de efetividade do tratamento, sendo que a escolha pela opção em grupo deveu-se à facilidade logística de facilitação do atendimento. Estas semelhanças entre os tipos de atendimento são bem marcadas nas revisões feitas

por Lancaster e cols., na revisão Cochran(32,33) e em artigo de revisão escrito por Rigotti (8).

Quanto à caracterização da amostra em relação aos dados referentes ao tabagismo, nota-se que um número grande de pacientes tinha uma pontuação no teste de Fagerstrom maior que seis, indicando um tipo de fumante com dependência química importante, como ressaltado na montagem do protocolo. Este tipo de fumante tende, em princípio, a ter um resultado do tratamento mais pobre em relação a fumantes com dependência nicotínica mais branda(28,29). Novamente uma amostragem de fumantes com baixa dependência nicotínica pode, por vezes, dificultar a extrapolação de resultados pois, como sugerem estudos anteriores, a distribuição da amostra costuma incluir um número semelhante de pacientes com pontuação alta neste teste, como demonstrado por Ashworth e cols.(35) e comentado por Buntone cols.(34).

Chama a atenção a idade de início dos fumantes, em média, abaixo dos dezoito anos de idade, já consagrado na literatura, e com a ressalva de provável origem cultural de uma idade ainda menor de início dos homens em relação às mulheres, mesmo que não significativa do ponto de vista estatístico(36,37). Nota-se, portanto, que a amostra segue uma tendência clássica de início precoce do hábito tabágico, sendo que ultimamente mais intenso em meninas, em relação aos meninos.(38,39)

No tocante à fase comportamental da amostra, pelo modelo de Prohaska e Di Clemente(13), chama atenção a quase ausência de pacientes em fase de pré-contemplação, que pelo próprio modelo criado pelos autores citados, tendem a ser refratários a este tipo de abordagem, criando um viés de seleção característico deste tipo de estudo de intervenção porque a própria motivação de participação, neste tipo

de estudo, já caracteriza um desejo, no mínimo, implícito que coloca o paciente pelo menos em fase de contemplação. Paralelamente, a concentração grande de pacientes em fase de contemplação em relação àqueles em fase de ação (e preparação incluídos) reflete provavelmente a forma de arregimentação da amostra, refletindo, talvez, a pressão familiar para participação no programa, considerando que o ponto de partida foram dos responsáveis pelo tratamento da asma das crianças e não de médicos dos próprios pacientes. Estudos anteriores já haviam demonstrado este tipo de caracterização da amostra quando do tratamento de cuidadores de crianças como ponto de partida para tratamento antitabágico(40,41).

Concernentemente à presença de outros fumantes no domicílio, nota-se uma presença grande dos mesmos na amostra, demonstrando novamente um perfil de paciente de difícil manejo, tanto pelo estímulo de recaída dentro da residência como pela falta de apoio emocional para abandono do tabagismo. Neste estudo, como estratégia de sucesso, casais fumantes eram incentivados a participarem conjuntamente do programa, mas esta presença foi fracamente demonstrada.

Finalmente, em relação à caracterização da amostra, o uso de medicação, neste protocolo, foi bastante incentivada, corroborando a idéia de uma população de fumantes com características de alta dependência nicotínica, com um tempo de vício grande e, portanto, com indicação de uso da mesma, assim como em diversos estudos de intervenção cujo uso de medicação, guardadas as contra-indicações, deve ser estimulado (42,43).

Quanto ao desfecho, nota-se, na tabela 5, o cruzamento dos dados observados de caracterização da amostra com o desfecho da intervenção após 1 ano de acompanhamento dos pacientes. Ressalta-se que foram focalizados em três

desfechos possíveis da mesma maneira que os observados em estudos de intervenção semelhantes (16,43).

Chama a atenção a homogeneidade da amostra com pouca diferença entre os grupos de desfecho, também exacerbada, provavelmente, a falta de significância estatística pela amostra pequena de pacientes estudados.

Quanto ao cruzamento dos dados característicos do tabagismo em relação aos mesmos desfechos descritos anteriormente, também, não houve diferenças significantes quando comparados os três grupos de desfecho possíveis, em parte pela provável homogeneidade da amostra ou talvez pelo número pequeno de pacientes incluídos neste estudo.

No tocante à fase em que os pacientes se encontravam, pelo modelo de Prohaska e Di Clemente(13), nota-se uma tendência clara a um resultado positivo em pacientes que se encontravam em fase de ação. Dentre os oito pacientes, nesta fase, inclusos no estudo, cinco abandonaram o tabagismo após um ano de acompanhamento e três diminuíram o número de cigarros. Já o único paciente em fase de pré-contemplação não terminou o programa, seguindo uma tendência descrita em vários estudos anteriores de serem refratários a este tipo de intervenção. A não significância dos resultados encontrados deve ser relacionada, novamente, ao pequeno número de pacientes estudados nesta amostra.

Sublinha-se um dado importante na mesma tabela, no que diz respeito ao uso de medicação, já que a literatura é bastante clara ao indicar um aumento da chance de abandono do tabagismo com o uso de Bupropiona em comparação aos pacientes que não a utilizam, porém, nesta amostra, este benefício não se mostrou significativo, provavelmente, pelo tamanho da amostra ou também pelo modo de



seleção dos pacientes que usaram medicação, pois foram selecionados para o uso aqueles com dependência mais severa e, portanto, com um prognóstico teórico pior, em contrapartida, aqueles pacientes que não utilizaram a medicação eram menos dependentes e, assim, com um prognóstico melhor. O estudo de Cohn e cols.(44) apresenta resultados semelhantes ao encontrado nesta amostra.

Quando analisada a tabela 6 de acompanhamento por meses e comparada com a medida de CO expirado alguns dados chamam a atenção:

No acompanhamento precoce, 1 mês após o último encontro, o resultado foi bastante positivo, com um número importante de pacientes que abandonaram o tabagismo e pacientes que diminuíram o número de cigarros fumados. Este resultado costuma ser bastante ressaltado na literatura após intervenção breve, como no estudo realizado com mães de pacientes com problemas respiratórios realizado por Winickoff (41), em pais de crianças hospitalizadas por problemas respiratórios. Paralelamente, vê-se uma clara tendência, confirmada posteriormente na modificação do CO expirado como marcador bioquímico das alterações em relação ao tabaco, observadas clinicamente com teste de significância muito próximo de positivo. Nota-se, por exemplo, que a maioria dos pacientes que diminuiu o número de cigarros ou abandonou o tabagismo encontrava-se em faixas de CO expirado baixas, refletindo um consumo realmente baixo, ainda, que chame a atenção a presença de pacientes com o mesmo tipo de relato clínico com faixas de CO expirado altas, quando o esperado seria diferente. Esta discussão da importância do CO como marcador bioquímico pode ser vista nos artigos selecionados(45,46). A partir do encontro de 3 meses, esta diferença ficou mais evidente, e pelo menos para aqueles pacientes com relato de abandono do tabagismo, aparentemente, mostrou-se um marcador fidedigno, já que a totalidade

dos encontrados nesta situação tinham níveis de CO expirado baixos , comparáveis à população geral não tabagista (8,46).

Destaca-se, ainda, o número de pacientes relativamente pequeno que abandonou o acompanhamento após um ano, considerado longo e ideal. A grande aderência encontrada possivelmente relaciona-se ao tipo de inclusão de paciente, com dados em comum e forte identificação dentro dos grupos, que favorece o resultado e a aderência, muito relacionado à própria motivação de ajuda aos filhos asmáticos que deram início ao programa. Por ser trabalho inovador na área não existem paralelos de comparação neste quesito, porém trabalhos anteriores de aderência a este tipo de programa costumam mostrar resultados mais pobres com um número de pacientes que termina o programa após um ano bem abaixo dos 83% encontrados(47).

Como desfecho final, considerando apenas aqueles pacientes que realmente abandonaram o tabagismo, o número de sucessos alcançados está dentro do esperado para este tipo de intervenção nas grandes séries publicadas na literatura. A falta de um serviço mais estruturado com atenção mais importante as comorbidades e à falta de um grupo multiprofissional maior talvez explique a diferença encontrada em alguns relatos de sucesso atualmente beirando os 50% (43,47,48,49).

Por sua vez, o índice alcançado, mesmo sem a estrutura complexa de um serviço multiprofissional, valoriza o papel do pediatra como potencial agente terapeuta na ajuda a pacientes, principalmente, familiares de crianças no abandono do tabagismo seguindo a tendência de promover o pediatra como papel de estaque neste campo (50).

## CONCLUSÕES

- As variáveis pesquisadas, ainda que bastante relevantes na literatura, nesta amostra, não se mostraram significantes na determinação do desfecho após um ano de acompanhamento.
- A idéia de unificar a amostra, criando grupos de pacientes com características afins, como pais ou cuidadores de pacientes asmáticos, parece favorecer a abordagem e aderência ao grupo de apoio ao abandono do tabagismo, mostrando-se qualitativamente uma estratégia adequada.
- O índice de sucesso alcançado, considerando os pacientes beneficiados pelo programa criado, é comparável aos relatos publicados na literatura, mostrando a capacidade do pediatra interferir positivamente em familiares fumantes de crianças asmáticas.
- Os resultados sugerem que pediatras podem intervir no tabagismo familiar com um potencial de sucesso adequado.

## REFERÊNCIAS

- 1- National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement. Tobacco Use: Prevention, Cessation, and Control, 2006 Dec 5; 145(11):839-44.
- 2- Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Coordenação Nacional de Controle do Tabagismo e Prevenção Primária do Câncer. Ajudando seu paciente a parar de fumar. Rio de Janeiro: INCA, 1997.
- 3- Cavalcante T. Experiencia brasileña con políticas de control del tabaquismo. Salud Pública de México, 2004; 46:549-58.
- 4- Lam TH, Leung GM, Ho LM. The effects of environmental tobacco smoke on health services utilization in the first eighteen months of life. Pediatrics 2001; 107:91.
- 5- Galduróz JCF, Noto AR, Nappo SA, Carlini EA. Household survey on drug abuse in Brazil: Study involving the 107 major cities of the country-2001. Addictive Behaviors 2005; 30:545-56.
- 6- Asher I, Montefort S, Björkstén B, Christopher KW, Lai DM, David P Strachan DP, Stephan K, Weiland MD, Williams H. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. Lancet 2006 Aug 6/Sept 1; 368(95372):733-43.
- 7- Debra C, Remenchik E. New and Old Strategies for Tobacco Cessation Cherry. Clinical Pulmonary Medicine 2007; 14(4):206-11.
- 8- Rigotti NA. Clinical practice. Treatment of tobacco use and dependence. N Engl J Med 2002; 346:506-12.
- 9- Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. Treating tobacco use and dependence. Rockville: Department of health and human services, Public Health Services, 2000.

- 10- Laniado-Laborín R, Woodruff SI, Candelaria JI, Salis JF. Parental prompting and smoking among Latino youth. *Ethnicity & Disease* 2002; 12:508-16.
- 11- Mahabee-Gittens M. Smoking in parents of children with asthma and bronchiolitis in a pediatric emergency department. *Pediatric Emergency Care* 2002; 18:4-7.
- 12- Fagerstrom KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addict Behav* 1978; 3:235-41.
13. Prochaska JO, Di Clemente C. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Psychol* 1983; 51:390-5.
- 14- Prochaska JO, Di Clemente C. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 1982; 19:276-88.
- 15- Chatkin J, Fritscher L, Abreu C, Cavalet-Blanco D, Chatkin G, Wagner M, Fritscher C. Exhaled carbon monoxide as a marker for evaluation smoking abstinence in a Brazilian population sample. *Primary Care Respiratory J* 2007; 16(1):36-40.
- 16- Fiore MC, Wetter DW, Bailey WC, et al. Smoking cessation clinical practice guideline. Rockville: Department of Health and Human Services/Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1996.
- 17- Goldstein MG, Niaura R, Willey-Lessne C, De Pue J, Eaton C, Rakowski W, et al. Physicians counseling smokers: a population-based survey of patient's perceptions of health care provider-delivered smoking cessation interventions. *Arch Int Med* 1997; 157:1313-19.
- 18- Lam TH, Leung GM, Ho LM. The effects of environmental tobacco smoke on health services utilization in the first eighteen months of life. *Pediatrics* 2001; 107:91.

- 19- Roseby R, Waters E, Polnay A, Campbell R, Webster P, Spencer N, et al. Family and carer smoking control programmes for reducing children's exposure to environmental tobacco smoke. *Cochrane Database Systematic Review* 2003; 3, CD001746.
- 20- Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 6 Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998; 53:204-12.
- 21- Mannino DM, Homa DM, Redd SC. Involuntary smoking and asthma severity in children data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Chest* 2002; 122:409-15.
- 22- Murray AB, Morrison BJ. Passive smoking and the seasonal difference of severity of asthma in children. *Chest* 1988; 94:701-08.
- 23- Hovell MF, Meltzer SB, Zakarian JM, et al. Reduction of environmental tobacco smoke exposure among asthmatic children a controlled trial. *Chest* 1994; 106:440-46.
- 24 - Tanski E, Klein JD, Winickoff JP, et al. Tobacco counseling at well-child and tobacco-influenced illness visits opportunities for improvement. *Pediatrics* 2003; 111:162-67.
- 25- Cabana MD, Rand C, Slish K, et al. Pediatrician self-efficacy for counseling parents of asthmatic children to quit smoking. *Pediatrics* 2004; 113:78-81.
- 26- Chilmonczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN, et al. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N Engl J Med* 1993; 328:1665-69.

- 27- Weiss ST, Tager IB, Speizer FE, et al. Persistent wheeze its relation to respiratory illness, cigarette smoking, and level of pulmonary function in a population sample of children. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:697-707.
- 28- Yilmaz G, Karacan C, Yoney A, Yilmaz T. Brief intervention on maternal smoking: A randomized controlled trial. *Child Care, Health and Dev* 2006; 32(1):73-9.
- 29- Weitzman M, Gortmaker S, Walker DK, et al. Maternal smoking and childhood asthma. *Pediatrics* 1990; 85:505-11.
- 30- Abdullah ASM, Lam TH, Chan SC, Hedley AJ. Which smokers use the smoking cessation Quitline in Hong Kong and how effective is the Quitline? *Tobacco Control* 2004; 13:415-21.
- 31- Zhu SH, Anderson CM, Tedeschi GJ, Rosbrook B, Johnson CE, Byrd M, et al. Evidence of real-world effectiveness of a telephone quitline for smokers. *N Engl J Med* 2002; 347:1087-93.
- 32- Stead LF, Lancaster T. Group behavior therapy programs for smoking cessation (Cochrane Review). Oxford: The Cochrane Library, 2007. Issue 1, Update Software.
- 33- Lancaster T, Stead LF. Individual behavioral counseling for smoking cessation (Cochrane Review). Oxford: The Cochrane Library, 2007. Issue 1, Update Software.
- 34- Bunton R, Baldwin S, Flynn D, Whitelaw S. The 'stages of change' model in health promotion: science and ideology. *Critical Public Health* 2000; 10:55-70.
- 35- Ashworth P. Breakthrough or bandwagon? Are interventions tailored to stage of change more effective than non-staged interventions? *Health Education J* 1997; 56:166-174.
- 36- Pallonen UE, Prochaska JO, Velicer WF, Prokhorov AV, Smith NF. Stages of acquisition and cessation for adolescent smoking: an empirical investigation. *Addictive Behaviors* 1998; 23:303-24.

- 37- Plummer BA, Velicer WF, Redding CA, Procheska JO, Rossi JS, Pallonen UE, et al. Stage of change, decisional balance, and temptations for smoking: measurement and validation in a large, school-based population of adolescents. *Addictive Behaviors* 2001; 26:551-71.
- 38- Mannino DM, Caraballo R, Benowitz N, Repace J. Predictors of cotinine levels in US children data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Chest* 2001; 120:718-24.
- 39- Gold DR, Wang XW, Wypij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery DW. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996; 335:931-37.
- 40- Pizacani BA, Martin DP, Stark MJ, et al. A prospective study of household smoking bans and subsequent cessation related behavior the role of stage of change. *Tobacco Control* 2004; 13:23-28.
- 41- M.A. Wall, H.H. Severson and J.A. Andrews et al., Pediatric office-based smoking intervention impact on maternal smoking and relapse, *Pediatrics* 96 (1995), pp. 622–628.
- 42- Hays JT, Hurt RD, Rigotti NA, et al. Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2001;135:423-433.
- 43- Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, Smith SS, Muramoto ML, Daughton DM, Doan K, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med*. 1999;340:685–691. doi: 10.1056/NEJM199903043400903



- 44- Cohn RC, Dodson D, French A, Ervin B, Ciarlariello S, Wilson TN. A pilot smoking cessation program run by pediatric respiratory care practitioners for parents. *Clin Pediatr* 2000; 39:121-24.
- 45- Coughlin J, Hammond SK, Gann PH. Development of epidemiologic tools for measuring environmental tobacco smoke exposure. *Am J Epidemiol* 1989; 130:696-704.
- 46- Benowitz NL, Jacob III P, Ahijevych K, et al. Biochemical verification of tobacco use and cessation. *Nicotine Tob Res* 2002; 4:149-59.
- 47- Kottke TE, Battista RN, Defriesse GH. Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice. *J Am Med Assoc* 1988; 259:2882-89.
- 48- Jackson C, Dickinson D. Can parents who smoke socialize their children against smoking. Results from the Smoke-free Kids intervention trial. *Tobacco Control* 2003; 12:52-59.
- 49- Frankowski B, Weaver S, Secker-Walker R. Advising parents to stop smoking: pediatricians' and parents' attitudes. *Pediatrics* 1993; 91:296-300.
- 50- Hymowitz N, Schwab J, Haddock CK, et al. The pediatric resident training on tobacco project baseline findings from the Parent/Guardian Tobacco Survey. *Prev Med* 2005; 41:334-41.

# Anexo A

---

## TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Pelo presente instrumento, declaro que fui suficientemente esclarecido pelo médico Ricardo Sukiennik sobre a participação no estudo "tratamento antitabagismo para pais fumantes de crianças asmáticas", a que vou me submeter.

Declaro também que fui informado (a) de todos os cuidados e orientações que devo seguir a fim de alcançar o melhor resultado. Estou ciente que o tratamento não se limita ao uso de medicação fornecida, sendo que deverei retornar ao consultório/hospital nos dias determinados pelo médico, bem como informá-lo imediatamente sobre possíveis alterações / problemas que porventura possam surgir. Pelo presente também manifesto expressamente minha concordância e meu consentimento para realização do procedimento acima descrito. Ficou esclarecido que posso abandonar o estudo em qualquer momento de minha plena vontade sem qualquer constrangimento ou ônus.

---

Local e data

---

Nome e assinatura do paciente (ou representante legal)

---

Documento de Identidade

---

Testemunha

---

Testemunha

---

Estudo aprovado pelo comitê de ética da FFFCMPA , processo número 042/2004