

Diretrizes da SBPT

Diretrizes para cessação do tabagismo – 2008*

Smoking cessation guidelines – 2008

Jonatas Reichert¹, Alberto José de Araújo², Cristina Maria Cantarino Gonçalves³, Irma Godoy⁴, José Miguel Chatkin⁵, Maria da Penha Uchoa Sales⁶, Sergio Ricardo Rodrigues de Almeida Santos⁷

Resumo

Estas diretrizes constituem uma ferramenta atualizada e abrangente para auxiliar o profissional de saúde na abordagem do tabagista, recomendando atitudes baseadas em evidências clínicas como a melhor forma de conduzir cada caso. De forma reduzida e mais objetiva possível, o texto final foi agrupado em dois grandes itens: *Avaliação* e *Tratamento*. Os dois itens apresentam comentários e níveis de recomendação das referências utilizadas, bem como algumas propostas de abordagem, como por exemplo, redução de danos, em situações específicas ainda pouco exploradas, como recaídas, tabagismo passivo, tabagismo na categoria médica e uso de tabaco em ambientes específicos.

Descritores: Tabagismo/efeitos adversos; Abandono do hábito de fumar/métodos; Guia.

Abstract

These guidelines are an up-to-date and comprehensive tool to aid health professionals in treating smokers, recommending measures and strategies for managing each case based on clinical evidence. Written in a simplified and objective manner, the text is divided into two principal sections: *Evaluation* and *Treatment*. The sections both present comments on and levels of evidence represented by the references cited, as well as some proposals for the reduction of damage and for intervening in specific and still poorly explored situations, such as relapse, passive smoking, physician smoking, and tobacco use in specific environments.

Keywords: Smoking/adverse effects; Smoking cessation/methods; Guideline.

Introdução

Esta atualização representa um forte compromisso da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia com a cessação do tabagismo, pois fornece aos profissionais de saúde um instrumento abrangente sobre os principais aspectos ligados à dependência do tabaco. Inclui novos e efetivos tratamentos clínicos e sublinha modificações em condutas em determinadas situações.

A comparação do presente conteúdo com o da diretriz anterior revela, mesmo num curto intervalo de tempo,

o considerável progresso científico na área. A dependência do tabaco é cada vez mais reconhecida como uma condição crônica que pode necessitar de repetidas intervenções. Além disso, evidências recentes embasam o papel fundamental do aconselhamento tanto em intervenção isolada ou em grupo quanto associada ao tratamento farmacológico.

Foi empregado o método de seleção baseado em evidências para a busca de referências na literatura especializada,

* Trabalho realizado na Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia – SBPT – Brasília (DF) Brasil.

1. Presidente da Comissão de Tabagismo da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia – SBPT – Brasília (DF) Brasil. Titular da Comissão de Tabagismo da Associação Médica Brasileira – AMB – São Paulo (SP) Brasil.

2. Diretor do Núcleo de Estudos para Tratamento do Tabagismo – NETT. Instituto de Doenças do Tórax – IDT – Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – HUCCF – da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Pesquisador do Laboratório Tecnológico de Desenvolvimento Social da COPPE/UFRJ. Professor Associado da Escola Médica de Pós Graduação da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro – PUC-Rio – Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

3. Coordenadora do Centro de Estudos para Tratamento da Dependência à Nicotina. Instituto Nacional do Câncer – INCA – Ministério da Saúde, Rio de Janeiro (RJ) Brasil. Coordenadora do Programa Municipal de Controle do Tabagismo de Niterói, Niterói (RJ) Brasil.

4. Professora Livre Docente em Pneumologia/Coordenadora do Programa de Cessação do Tabagismo. Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP) Brasil.

5. Professor Titular de Pneumologia. Serviço de Pneumologia. Hospital São Lucas. Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul – PUC-RS – Porto Alegre (RS) Brasil.

6. Coordenadora do Programa de Controle do Tabagismo. Hospital de Messejana – Fortaleza (CE) Brasil.

7. Coordenador do PrevFumo. Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP) Brasil. Coordenador da Comissão de Tabagismo da Sociedade Paulista de Pneumologia e Tisiologia – São Paulo (SP) Brasil.

Endereço para correspondência: Jonatas Reichert. Rua Padre Anchieta, 1846, Complemento 1º A, Sala 1003, Bairro Champagnat, CEP 80.730-000, Cidade Curitiba, PR, Brasil.

Tel 55 41 3335-9588. E-mail: jreichert32@hotmail.com

Suporte financeiro: Nenhum.

Recebido para publicação em 5/08/08. Aprovado, após revisão, em 7/08/08.

seguido de revisão crítica por pares que, ao final, apresentaram suas recomendações.

A decisão de adotar quaisquer destas orientações deve ser tomada pelo profissional, levando em consideração os recursos disponíveis em seu local de atuação e as circunstâncias específicas apresentadas pelo paciente. Embora este documento apresente as principais recomendações para cada situação, devido à limitação do espaço para publicação são fornecidas referências adicionais que permitirão aos interessados aprofundar seu conhecimento científico no assunto.

Estas diretrizes constituem uma ferramenta atualizada e abrangente para auxiliar o profissional de saúde na abordagem do tabagista, seja nas unidades públicas de saúde ou na clínica privada.

Deve-se enfatizar o papel do estado e das políticas públicas no reconhecimento do tabagismo como um problema de saúde pública para que o tratamento seja disponibilizado a todos os fumantes, tanto no Sistema Único de Saúde quanto no Sistema de Saúde Suplementar.

Orientação para interpretar o nível de evidência

Existem diversas orientações para a elaboração de diretrizes, com pequenas variações metodológicas dependendo do país de origem. A metodologia utilizada nestas Diretrizes para Cessação do Tabagismo buscou a padronização do texto objetivo e afirmativo sobre procedimentos diagnósticos, terapêuticos e preventivos, recomendando ou contra-indicando condutas, ou ainda apontando a inexistência de informações científicas que permitam a recomendação ou a contra-indicação de determinada conduta.

As referências bibliográficas são citadas numericamente por ordem de entrada no texto, seguidas do grau de recomendação A, B, C ou D, onde couber. A classificação do grau de recomendação, que corresponde à nível de evidência científica do trabalho, foi fundamentada com base nos Centros de Medicina Baseada em Evidências, particularmente o Centro Cochrane—*Cochrane Review*,⁽¹⁾ em estudos de meta-análise, em ensaios clínicos randomizados publicados em revistas nacionais e internacionais e na recente revisão do *Surgeon General*, publicada em maio de 2008.⁽²⁾

Todos os graus de recomendação, incluindo o “D”, baseiam-se em evidências científicas. As diferenças entre as forças de evidência A, B, C e D devem-se exclusivamente ao desenho empregado na geração da evidência.

A correspondência entre o grau de recomendação e o nível de evidência científica está resumida a seguir:

- a) estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência
- b) estudos experimentais ou observacionais de menor consistência
- c) relatos de caso e estudos não controlados
- d) opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais

A utilização do grau de recomendação associado à citação bibliográfica no texto tem como objetivos principais: conferir transparência à procedência das informações; estimular a busca da evidência científica de maior força; e introduzir uma forma didática e simples de auxiliar na avaliação crítica do leitor, que é quem arca com a responsabilidade da decisão frente ao paciente que orienta.

Abordagem diagnóstica

Avaliação clínica

O fumante deve ser submetido a avaliação clínica no momento da admissão no programa de cessação do tabagismo. O objetivo é identificar alterações funcionais pulmonares, existência de doenças relacionadas ao tabagismo (DRT), possíveis contra-indicações e interações medicamentosas durante o tratamento farmacológico da dependência. É neste momento que também é avaliado o perfil do fumante, seu grau de dependência à nicotina e sua motivação para deixar de fumar.

A avaliação (Quadro 1) deve incluir história clínica minuciosa, exame físico completo e alguns exames complementares, dependendo da disponibilidade dos recursos diagnósticos locais.

A realização da radiografia de tórax é fundamental durante o tratamento. A boa relação médico-paciente, a sensibilidade e a capacidade de observação do profissional apontarão a hora mais adequada. Algumas pessoas têm receio do que pode ser encontrado, por vezes se afastando do atendimento para não enfrentar a situação.

Quadro 1 – Avaliação clínica do fumante.

- História tabagística
Idade de início, número de cigarros fumados por dia, tentativas de cessação, tratamentos anteriores com ou sem sucesso, recaídas e prováveis causas, sintomas de abstinência, exposição passiva ao fumo, formas de convivência com outros fumantes (casa/trabalho) e fatores associados (café após as refeições, telefonar, consumo de bebida alcoólica, ansiedade e outros).
- Grau de dependência
Teste de Fagerström para dependência à nicotina.
- Grau de motivação
Estágio motivacional (Modelo transteórico comportamental de Prochaska e DiClemente). Atividade física habitual e oscilações do peso corporal.
- Sintomas
Tosse, expectoração, chiado, dispnéia, dor torácica, palpitações, claudicação intermitente, tontura e desmaios.
- Investigação de co-morbidades
Doenças prévias ou atuais que possam interferir no curso ou no manejo do tratamento: lesões orais, úlcera péptica, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, cardiopatias, transtornos psiquiátricos (depressão, ansiedade, pânico, anorexia nervosa, bulimia, etc.), uso de álcool e/ou outras drogas, pneumopatias, epilepsia, AVE, dermatopatias, câncer, nefropatias, hepatopatias, história de convulsão, entre outras.
- Medicamentos em uso
Levantamento dos medicamentos que possam interferir no manejo do tratamento, como antidepressivos, inibidores da MAO, carbamazepina, cimetidina, barbitúricos, fenitoína, antipsicóticos, teofilina, corticosteróides sistêmicos, pseudo-efedrina, hipoglicemiante oral e insulina, entre outros.
- Alergias
De qualquer etiologia, como cutâneas, respiratórias e medicamentosas.
- Situações que demandam cautela
Principalmente as relacionadas ao uso de apoio medicamentoso, por exemplo, gravidez, amamentação, IAM ou AVE recente, arritmias graves, uso de psicotrópicos e outras situações. Recomenda-se cautela também com os adolescentes e idosos.
- Antecedentes familiares
Avaliar problemas de saúde familiares, principalmente se relacionados ao tabagismo, em especial a existência de outros fumantes que convivam com o paciente.
- Exame físico
Sempre completo, buscando sinais que possam indicar existência de doenças atuais ou limitações ao tratamento medicamentoso a ser proposto.
- Exames complementares
Rotina básica: radiografia de tórax, espirometria pré e pós broncodilatador, eletrocardiograma, hemograma completo, bioquímica sérica e urinária. Medidas do COex e da cotinina (urinária, sérica ou salivar) são úteis na avaliação e no seguimento do fumante e devem ser utilizadas, quando disponíveis.

AVE: acidente vascular encefálico; MAO: monoaminoxidase; IAM: infarto agudo do miocárdio; COex: monóxido de carbono no ar expirado.

A demanda inclui desde pessoas “saudáveis”, que procuram apoio apenas para deixar de fumar, até pessoas que já apresentam sinais e sintomas de DRT ou de outras co-morbidades, incluindo algumas gravemente enfermas, buscando reconquistar a saúde e/ou qualidade de vida.

A avaliação clínica inicial é semelhante em todos os grupos. A forma de abordagem é que deve ser diferenciada e será discutida adiante, neste documento.

Os exames complementares podem ser úteis para auxiliar na motivação do paciente para a cessação do tabagismo. Quando os resultados são normais, tranquilizar e indicar que esta é a melhor hora para deixar de fumar, pois ainda não apresenta as DRT. Se alterados, podem servir de alerta: é melhor parar, impedindo novos danos, e tentar reconquistar a saúde. Evidências sobre o impacto de medidas como esta e outras na condução dos casos serão discutidas também em outros capítulos.

Avaliação do grau de dependência

Um dos primeiros instrumentos desenvolvidos para avaliar a dependência à nicotina foi o *Fagerström Tolerance Questionnaire* (FTQ, Questionário de Tolerância de Fagerström), constituído de oito questões.⁽³⁾ Um estudo posterior sugeriu um índice denominado *heaviness of smoking index* (HSI), resultante da combinação das medidas relacionadas ao tempo para consumir o primeiro cigarro do dia e o consumo médio diário de cigarros.⁽⁴⁾

O índice HSI foi considerado na revisão do FTQ, levando à versão de seis perguntas conhecida como o *Fagerström test for nicotine dependence* (FTND, teste de Fagerström para a dependência à nicotina),⁽⁵⁾ que é amplamente utilizada na avaliação da dependência à nicotina (Quadro 2). Uma soma acima de seis pontos indica que, provavelmente, o paciente terá desconforto significativo (síndrome de abstinência) ao deixar de fumar.⁽⁶⁾

Outros critérios aplicáveis ao diagnóstico da dependência à nicotina são os do *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (Manual Estatístico e Diagnóstico das Desordens Mentais), em suas 3ª e 4ª edições (DSM-III e DSM-IV, respectivamente).^(7,8) Com a exceção dos sintomas de abstinência específicos da nicotina descritos no DSM-IV, os critérios de dependência são aplicáveis a uma ampla gama de substâncias psicoativas.

A vantagem do FTQ é que ele foi desenvolvido especificamente para avaliar a dependência física à nicotina. As correlações entre o FTQ/FTND e o diagnóstico de dependência à nicotina pelo DSM-IV são baixas a moderadas, sugerindo, então, que esses instrumentos capturam dimensões diferentes da adição à nicotina. Os critérios do DSM-IV são apresentados no Quadro 3.

Os itens que correspondem ao uso, em geral, de substâncias psicoativas compreendem os critérios do DSM-IV para dependência à nicotina, os quais incluem tolerância e seis outros critérios. Assim, o próprio indivíduo percebe que o comportamento de uso da nicotina já se tornou um problema que afeta, de algum modo, a sua vida. Já no FTND os itens são mais objetivos.

Deve-se ter em mente a complexidade da dependência à nicotina, e ainda que estão sendo desenvolvidos instrumentos que consigam captar as suas várias dimensões. No momento ainda não existem medidas de dependência à nicotina que

Quadro 2 – Teste de Fagerström para a dependência à nicotina.

1. Quanto tempo após acordar você fuma seu primeiro cigarro?
 - (3) nos primeiros 5 minutos
 - (2) de 6 a 30 minutos
 - (1) de 31 a 60 minutos
 - (0) mais de 60 minutos
2. Você acha difícil não fumar em lugares proibidos?
 - (1) sim
 - (0) não
3. Qual o cigarro do dia que traz mais satisfação?
 - (1) o 1º da manhã
 - (0) os outros
4. Quantos cigarros você fuma por dia?
 - (0) menos de 10
 - (1) 11-20
 - (2) 21-30
 - (3) mais de 31
5. Você fuma mais frequentemente pela manhã?
 - (1) sim
 - (0) não
6. Você fuma mesmo doente, quando precisa ficar acamado a maior parte do tempo?
 - (1) sim
 - (0) não

Total: 0-2 = muito baixa; 3-4 = baixa; 5 = média; 6-7 = elevada; 8-10 = muito elevada

incorporem os parâmetros dos processos neuropatológicos subjacentes e que determinem a sua severidade.

Outros meios para avaliar a dependência à nicotina são os testes para medir o seu principal metabólito—a cotinina—e o monóxido de carbono no ar expirado (COex). Esses testes são muito úteis, quando disponíveis, para monitorar os progressos alcançados pelo fumante em avaliações seriadas. Na determinação da cotinina salivar, sérica e urinária, o ponto de corte para fumantes ativos é considerado a partir de valores acima de 10, 15 e 100 ng/ml, respectivamente.⁽⁹⁻¹¹⁾ Em geral, os níveis de cotinina se correlacionam bem com a intensidade de dependência medida pelo FTND.^(9,10)

A mensuração do COex é um indicador de fácil emprego, baixo custo, não invasivo e que permite a obtenção de resultado imediato, com o valor de corte do COex acima de 6 ppm apresentando boa especificidade para aferir o hábito tabágico.⁽¹²⁾

Quadro 3 – Critérios diagnósticos do DSM-IV para a dependência à nicotina.

1. Consumo diário de nicotina, por semana.
2. Sintomas com a súbita interrupção ou acentuada redução do consumo de nicotina por 24 h ou mais: estado depressivo ou humor disfórico, insônia, irritabilidade, ansiedade, dificuldade para se concentrar, inquietude, queda da frequência cardíaca, aumento do apetite e/ou do peso.
3. Sintomas descritos no critério 2 que produzem mal-estar clinicamente significativo, com deterioração social, laboral ou em áreas importantes da atividade do indivíduo.
4. Os sintomas não se originam de uma doença clínica, nem se explicam pela presença de outro transtorno mental.

DSM: Manual Estatístico e Diagnóstico das Desordens Mentais.

Avaliação do grau de motivação

A motivação favorece a reflexão para a tomada de decisões, algo que também diz respeito aos comportamentos relacionados ao consumo de drogas.^(13,14) Prochaska e DiClemente desenvolveram um modelo transteórico que descreve a prontidão para mudar como estágios de mudança pelos quais o indivíduo transita.⁽¹⁵⁾ Esse modelo baseia-se na premissa de que toda mudança comportamental é um processo e que as pessoas têm diversos níveis de motivação, de prontidão para mudar. Os estágios de mudança quando os pacientes iniciam um tratamento para deixar de fumar são:

- **Pré-contemplação:** Não há intenção de parar, nem mesmo uma crítica a respeito do conflito envolvendo o comportamento de fumar.
- **Contemplação:** Há conscientização de que fumar é um problema, no entanto, há uma ambivalência quanto à perspectiva de mudança.
- **Preparação:** Prepara-se para parar de fumar (quando o paciente aceita escolher uma estratégia para realizar a mudança de comportamento).
- **Ação:** Pára de fumar (o paciente toma a atitude que o leva a concretizar a mudança de comportamento).
- **Manutenção:** O paciente deve aprender estratégias para prevenir a recaída e consolidar os ganhos obtidos durante a fase de ação. Neste

estágio pode ocorrer a finalização do processo de mudança ou a recaída.

A motivação é uma condição imprescindível para iniciar o tratamento e sua ausência praticamente elimina as expectativas de abstinência.⁽¹⁶⁾ O estilo do profissional também pode influenciar o fumante a se motivar,^(17,18) sendo valorizados a afetuosidade, a autenticidade, o respeito e a empatia.⁽¹⁹⁾

A entrevista motivacional (EM) é uma técnica de abordagem focada no fumante que se propõe a ajudar a resolver as ambivalências relativas ao tabagismo e a mudar o estágio comportamental.⁽²⁰⁾

Durante a EM deve-se construir um cenário comunicativo entre paciente e profissional de saúde, de modo a criar um ambiente favorável para a verbalização de conflitos, medos e expectativas.

Um conjunto de ações (acolhimento, escuta, respeito, compreensão, demonstração de tranqüilidade, redução da angústia, etc.) é fundamental para compreender o universo ambivalente vivenciado pelo fumante.

A prática desses fundamentos contribui para a redução da ansiedade de ambos – paciente e profissional de saúde.⁽²⁰⁾ O Quadro 4 mostra as principais diferenças entre as duas técnicas.

Os objetivos que se pretende alcançar com a aplicação da técnica da EM são:

- ouvir atentamente as necessidades do fumante a respeito do conflito causado pela dependência à nicotina⁽²¹⁾
- realizar devoluções empáticas e objetivas que possam culminar com expectativas positivas a respeito da abstinência (esta deve se transformar em uma etapa criativa, promotora de mudanças)⁽²²⁾
- minimizar, na primeira entrevista, as incertezas e o estresse advindo das recaídas^(22,23)
- analisar e compreender a ambivalência como elemento perturbador da decisão de mudança⁽²⁰⁾
- individualizar os conflitos entre fumante e tabaco, entre paciente e dependência e entre paciente e abstinência⁽²⁰⁾
- preservar o valor da manutenção da abstinência⁽²⁰⁾

Para uma efetiva abordagem motivacional devem ser aplicadas as estratégias gerais de motivação, como as referidas por Miller & Rollnick—oferecer orientação, remover barreiras, proporcionar escolhas, reduzir o valor dos aspectos que levam ao

Quadro 4 – Diferenças entre a entrevista informativa clássica e a motivacional.

<p>Modelo informativo clássico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aconselha • Tenta persuadir • Repete os conselhos • Atua com autoridade • Atua de forma rápida <p>Modelo motivacional</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estimula a passar à ação • Favorece o posicionamento, ajudando na reflexão • Resume os pontos de vista • Atua ajudando na decisão pela mudança • Atuação progressiva

comportamento de fumar, praticar a empatia, proporcionar retroalimentação, esclarecer objetivos e ajudar ativamente.⁽¹⁶⁾

É também extremamente importante a construção de um vínculo de confiança estruturado entre a equipe de saúde e o fumante, pois este, freqüentemente, tem medo de parar de fumar e de ter recaída.

Avaliação do perfil genético

Estudos genéticos vêm indicando que a iniciação do tabagismo, o grau de dependência, a dificuldade de cessação e a manutenção da abstinência são substancialmente determinados por um tipo de herança complexa, a qual envolve múltiplos polimorfismos genéticos. Estima-se que os fatores genéticos possam ser responsáveis por até 60% do risco de início e 70% da manutenção da dependência.^(24,25)

Vários polimorfismos já foram identificados, todavia, alguns estão sendo mais amplamente estudados, especialmente pela consistência dos achados em diferentes aspectos do tabagismo.

Alguns genes estão relacionados à intercomunicação celular, outros à adesão celular e à matriz extracelular, e são comuns a várias adições. Essas informações são consistentes com a idéia de que a neuroplasticidade e as rotas de aprendizado são fundamentais nas diferenças que tentam explicar a vulnerabilidade para a nicotina.

Entre os sistemas, o dopaminérgico tem sido o mais pesquisado e o circuito serotoninérgico também está sendo estudado.⁽²⁶⁾ Os polimorfismos nos genes

que regulam a enzima monoaminoxidase (MAO-A e MAO-B) e o polimorfismo no gene CYP2A6, responsável pela transformação da nicotina em cotinina no fígado, possivelmente estejam envolvidos.^(27,28)

Apesar de todo esse crescente conhecimento, ainda não está claro o papel da hereditariedade no manejo do tabagismo na prática diária.

Ainda não há definição padronizada dos fenótipos dos fumantes para possibilitar a comparação entre os resultados encontrados. Além disso, há a interação dos vários genes com o próprio ambiente e as experiências individualizadas de cada fumante, além da ampla sobreposição dos efeitos da nicotina com os de outras substâncias aditivas, lícitas e ilícitas.⁽²⁸⁾ Assim, o real impacto desses conhecimentos na prática diária, na avaliação e no tratamento dos tabagistas ainda está por ser estabelecido.⁽²⁹⁾

Abordagem terapêutica**Intervenções motivacionais**

Os métodos baseados na terapia comportamental cognitiva (TCC)^(15,30) são fundamentais na abordagem do fumante em todas as situações clínicas, mesmo quando é necessário apoio medicamentoso.⁽³¹⁾

O fumante deve se sentir acolhido pelo médico, que deve abordá-lo com acolhimento, empatia, respeito e confiança. Não existe um “momento ideal” para deixar de fumar; mesmo diante de co-morbidades graves e incapacitantes, a cessação melhora a qualidade de vida e a auto-estima do fumante, muitas vezes abalada pelas doenças de base.

A TCC deve ser oferecida tanto no atendimento individual quanto em grupo. Os atendimentos/sessões devem ser estruturados com periodicidade semanal no 1º mês (parada), quinzenal até completar a abordagem intensiva (três meses) e, finalmente, mensal até completar um ano.⁽³²⁾ Material de apoio deve ser preparado e fornecido aos pacientes para reforçar as orientações, tomando-se como modelo as cartilhas elaboradas pelo Instituto Nacional do Câncer para o programa nacional de controle do tabagismo.⁽³³⁾

Os fumantes pré-contemplativos devem ser estimulados a pensar em parar de fumar. É preciso informá-los sobre os malefícios, os benefícios de parar e os riscos para a saúde dos que convivem com ele.

Os fumantes contemplativos devem ser encorajados a marcar uma data dentro de 30 dias para parar, se possível. Devem identificar os motivos que os levam a fumar e como poderão vencê-los. Nas consultas subseqüentes, é preciso voltar a tocar no assunto até que estejam decididos a parar de fumar.

Quando o paciente entra na fase de ação, deve-se estimular a definição imediata da data de parada. Um plano de ação deve ser desenhado com o paciente, avaliando os motivos que o levam a fumar e traçando estratégias para que ele resista ao desejo e aprenda a viver sem o cigarro. A partir da data escolhida, o fumante deve se afastar de tudo que lembre o cigarro (não portar cigarros, cinzeiros ou isqueiros, não consumir café e álcool, por exemplo).

Para combater a fissura, orientar a beber líquidos, chupar gelo, mascar algo (balas e chicletes dietéticos, cristais de gengibre, canela, etc.), ou seja, usar substitutos da gratificação oral.

Estratégias para manter as mãos ocupadas como, por exemplo, escrever, digitar, costurar, pintar, etc., têm se revelado bastante úteis. Essas ações reduzem a busca de fontes de prazer relacionadas ao comportamento tabagístico, caracterizadas, de forma evidente, na gratificação oral e manual.

Fumantes em manutenção devem ser monitorados quanto aos progressos e dificuldades enfrentados, através de consultas e/ou contatos telefônicos para prevenção da recaída. O paciente precisa se conscientizar de que o tabagismo é uma doença crônica e que não deve acender um cigarro ou dar uma tragada, pois poderá voltar a fumar.

Para evitar recaída, o paciente deve ser estimulado a identificar as situações rotineiras que o colocam em risco de fumar e a traçar estratégias para enfrentar essas situações. Se, por acaso, a recaída acontecer, ela deverá ser aceita pelo profissional sem críticas, mantendo a atmosfera de confiança e apoio já demonstrada anteriormente.

O treinamento de habilidades para a solução de problemas visa reconhecer as situações de risco para fumar e desenvolver estratégias para superá-las, qualquer que seja o estágio motivacional do fumante. A abordagem intensiva, que implica contato pessoal e reiterado, é a melhor oportunidade para trabalhar essas estratégias (grau/nível A).^(15,33,34)

Este componente se refere à intervenção psicossocial do tratamento (IPS). Há evidências de uma relação dose-resposta entre a intensidade da IPS e

a taxa de sucesso. Todas as formas da IPS, sejam presenciais (grupais ou individuais) ou por telefone, apresentam altas taxas de cessação e de custo-efetividade (grau/nível A).^(32,35,36)

As técnicas cognitivo-comportamentais ajudam o fumante a modificar o padrão de conduta no consumo de tabaco, evitando as situações vinculadas às recaídas. Isso se reflete tanto no aprendizado para resistir à compulsão por fumar quanto na adoção de estratégias que se contraponham ao ato de fumar.

O fumante deve aprender a reconhecer os sintomas e a duração da abstinência e se preparar para enfrentá-los, especialmente nos primeiros dias sem fumar. O principal deles, a fissura (desejo imperioso de fumar), costuma ceder entre um e cinco minutos, sendo importante desenvolver uma estratégia substitutiva até que o sintoma passe.

O apoio social consiste em reforçar as motivações para parar, fortalecer as vantagens da cessação, aumentar a auto-eficácia, combater crenças e racionalizações em torno do consumo, prevenir problemas residuais da cessação (aumento ponderal, irritabilidade, humor negativo) e apoiar o fumante a resolver a ambivalência se a motivação declinar.

O suporte social através de amigos e familiares é fundamental na resistência ao tabaco. Os ambientes livres de tabaco no trabalho e em casa e o estímulo para que outros fumantes busquem ajuda para a cessação contribuem positivamente para fortalecer a recuperação.

As estratégias para apoiar a cessação do tabagismo podem ser realizadas por qualquer integrante da equipe multidisciplinar de saúde que tenha sido adequadamente treinado para a abordagem do paciente fumante.

O Quadro 5 apresenta as estratégias consideradas efetivas para os fumantes em estágio motivacional “preparado para deixar de fumar”.

Farmacoterapia

O uso de medicamentos é um recurso adicional no tratamento do tabagismo quando a abordagem comportamental é insuficiente pela presença de elevado grau de dependência à nicotina. Os fármacos com evidências de eficácia são classificados em nicotínicos e não-nicotínicos.

A terapia de reposição de nicotina (TRN), a bupropiona e a vareniclina são consideradas de

1ª linha, enquanto que a nortriptilina e a clonidina são os fármacos de 2ª linha no tratamento.

Terapias de reposição de nicotina

A nicotina, principal responsável pela dependência, vem sendo usada desde 1984 para a cessação do tabagismo. A TRN tem como objetivo a substituição da nicotina do cigarro por meio de doses menores e seguras, reduzindo a fissura e outros sintomas de abstinência.⁽³⁷⁾

Todas as formas de TRN são eficazes na cessação do tabagismo, podendo praticamente dobrar a taxa de cessação no longo prazo quando comparadas ao placebo (grau/nível A).⁽³⁸⁾

Existem duas formas de apresentação da TRN: liberação lenta (adesivos transdérmicos) e liberação rápida (goma, inalador, spray nasal e pastilhas).⁽³⁹⁾ A eficácia das diferentes apresentações é equivalente, mas a adesão ao tratamento é maior com o adesivo (grau/nível A).⁽⁴⁰⁾ Todas as formas de TRN liberam

nicotina para o cérebro em quantidade e velocidade menores que o cigarro.⁽⁴¹⁾

As apresentações de liberação rápida de nicotina são mais efetivas no controle da fissura, porém, apresentam maior risco de dependência.⁽⁴²⁾ As ações são de curta duração, o que permite ao paciente assumir o controle da administração de acordo com as suas necessidades.⁽⁴²⁾

A goma de mascar—com pH alcalino—possibilita a absorção da nicotina pela mucosa oral. A concentração plasmática alcança em torno da metade da dose existente na apresentação. Deve-se dar preferência às gomas de 4 mg nos pacientes com alto grau de dependência química.⁽⁴³⁾

A pastilha de nicotina é mais rapidamente absorvida pela mucosa oral do que a goma de mascar, e sua forma de utilização é mais simples. As dificuldades encontradas no manejo das gomas (doenças gengivais e periodontais e articulação temporomandibular) não costumam ocorrer quando as pastilhas

Quadro 5 – Estratégias efetivas para pacientes preparados para deixar de fumar (adaptada de Fiore e cols., 2000).⁽³⁷⁾

Terapias psicossociais	Construção de estratégias	Exemplos
Desenvolver habilidades para a resolução dos problemas	Identificar o risco de recaída	Reconhecer estresse, sentimentos negativos, companhia de fumantes, álcool, angústia, ansiedade, tristeza, depressão.
	Desenvolver estratégias substitutivas	Aprender estratégias: <ul style="list-style-type: none"> • reduzir humor negativo (relaxar, banhar-se, fazer algo prazeroso, ouvir música, ler, exercícios); • controlar urgência por fumar (caminhar, distrair-se, tomar água, sucos, escovar dentes, mascar chiclete).
Apoio da equipe de saúde	Informar sobre a dependência	Saber reconhecer a abstinência (sintomas, duração); conhecer a natureza aditiva da nicotina (uma tragada pode gerar recaída); saber que a fissura cede em pouco tempo (três minutos); aprender estratégias substitutivas para atravessar os momentos difíceis.
	Encorajar a tentativa de abandono	Existe um tratamento eficaz para deixar de fumar. Metade das pessoas é capaz de parar com ajuda. Transmitir confiança: capacidade de alcançar o êxito.
Apoio social a familiares e amigos	Cuidar/responder às dúvidas e aos temores	Indagar sobre o sentimento de parar, oferecendo apoio, sempre aberto a inquietações, temores e ambivalência.
	Favorecer o plano de abandono	Trabalhar motivos para o abandono, dúvidas e preocupações ao deixar de fumar, resultados obtidos e dificuldades.
	Solicitar suporte social e familiar	Orientar sobre contenção familiar e social, informar dia “D” aos familiares e amigos que escolher; estimular ambiente livre de tabaco em casa e no trabalho e pedir cooperação.
	Facilitar o desenvolvimento das habilidades	Identificar pessoas que apoiem a recuperação (pedir apoio, não fumar em sua presença, não oferecer cigarros, observar mudanças transitórias de humor).
	Estimular o suporte a outros fumantes	Estimular outros fumantes a pararem.

são utilizadas.⁽⁴⁴⁾ Atualmente, estão disponíveis no Brasil apenas os adesivos e as gomas.

As recomendações atuais em relação à TRN são: adesivos, gomas, inaladores e spray nasal de nicotina são efetivos na cessação do tabagismo, portanto, os pacientes devem ser encorajados a usá-los (grau/nível A).⁽²⁾ Pastilhas de nicotina apresentam um grau de recomendação/nível de evidência B.⁽²⁾

Há alguma evidência de benefício no uso de adesivo combinado com outras formas de liberação de nicotina quando comparado ao uso isolado. Essas combinações devem ser consideradas para pacientes que não atingiram a abstinência utilizando uma única forma de reposição.⁽⁴⁵⁾

A facilidade de modificar as dosagens permite ao médico individualizar as prescrições de acordo com as necessidades dos pacientes. Isso torna a TRN uma boa e segura opção terapêutica. As taxas de abstinência do tabaco são maiores quando a TRN é usada em combinação com outros tratamentos, incluindo o treinamento de habilidades (grau/nível A).⁽²⁾

O uso da TRN em cardiopatas crônicos não eleva o risco de eventos agudos.⁽⁴⁶⁾ Estudos sugerem que a TRN é bem tolerada nesses pacientes, não aumentando a severidade da doença cardiovascular (DCV).⁽⁴³⁾

Deve-se ajustar a dose da TRN durante todo o tratamento. Caso surjam sinais de efeitos tóxicos (náusea, salivação, palidez, dor abdominal, sudorese, cefaléia, tontura, tremores, etc.), a dose deve ser reduzida ou suspensa. A intoxicação nicotínica, embora rara em adultos, pode ocorrer quando os indivíduos que usam o adesivo continuam fumando. O tratamento se faz com a interrupção do medicamento e medidas de suporte.

Quando há persistência de sintomas graves de abstinência, é recomendável aumentar a reposição de nicotina.⁽⁴³⁾ O número de cigarros fumados por dia pode orientar a dose inicial da TRN. O uso de adesivos na dose de 42 mg parece seguro para fumantes que consomem grande número de cigarros.⁽⁴⁷⁾

Avaliação basal e exames seriados de cotinina sérica podem servir para adequar a reposição de forma individualizada.⁽⁴⁸⁾ Como essa alternativa ainda não está disponível na maioria dos serviços, recomenda-se maior controle periódico dos pacientes que utilizam TRN em doses elevadas.

Quando há ineficácia da TRN em pacientes motivados, deve-se avaliar se a sua indicação foi imprópria, se está sendo utilizada corretamente ou se a dosagem é insuficiente.⁽⁴³⁾

A Tabela 1 apresenta de forma sumarizada as principais características e recomendações quanto ao uso da TRN.

Cloridrato de bupropiona

Antidepressivo atípico de ação lenta, recomendado pelo U.S. Food and Drug Administration (FDA) como medicamento de 1ª linha no tratamento do tabagismo.^(32,37,50-53) Diversos estudos têm mostrado, de modo consistente, a efetividade da bupropiona no tratamento da dependência à nicotina (grau/nível A).⁽⁵⁴⁾

Seu mecanismo de ação poderia ser explicado pela redução do transporte neuronal dos neurotransmissores—dopamina e noradrenalina—ou do antagonismo aos receptores nicotínicos, levando à redução da compulsão pelo uso de cigarros. Embora relevante, o tratamento da co-morbidade depressiva não explica completamente o seu efeito.^(55,56)

A bupropiona atinge o máximo de concentração plasmática em 3 h e liga-se fortemente às proteínas plasmáticas; sua meia-vida é de 19 h, sendo que sua metabolização é hepática e a excreção, renal, e atinge o estado de equilíbrio em cinco dias.⁽⁵⁷⁾

O tratamento com a bupropiona deve se iniciar uma semana antes de o paciente parar de fumar. A dose máxima recomendada na cessação do tabagismo é de 300 mg/dia.^(37,58,59) Em caso de intolerância à dose preconizada, pode ser realizado ajuste posológico. Em pacientes idosos com insuficiência renal ou hepática a dosagem deve ser reduzida para 150 mg/dia.⁽⁵⁰⁾ As principais características da bupropiona são mostradas na Tabela 2.

Tartarato de vareniclina

A vareniclina foi desenvolvida para produzir efeitos semelhantes à nicotina sobre os receptores colinérgicos nicotínicos.⁽⁶⁰⁾ O desenvolvimento da vareniclina foi baseado no alcalóide citisina, que ocorre naturalmente e havia mostrado efeito agonista parcial para os receptores colinérgicos $\alpha 4\beta 2$.⁽⁶¹⁾ A citisina vem sendo utilizada para o tratamento do tabagismo há várias décadas, especialmente na Bulgária e em alguns países da Europa central e do leste.⁽⁶²⁾

A vareniclina tem sido considerada uma droga eficaz, segura e bem tolerada nas doses recomendadas para os pacientes em processo de cessação do tabagismo. Seu uso regular tem sido associado, em

Tabela 1 – Terapia de reposição de nicotina: características e recomendações.

Classificação	Nicotínico, 1ª. Linha no tratamento do tabagismo. Aprovada pelo FDA. Nível de evidência A.
Mecanismo de ação	<ul style="list-style-type: none"> • Age preenchendo os receptores nicotínicos situados no sistema nervoso central.
Absorção	<ul style="list-style-type: none"> • Adesivo: absorção lenta e contínua através da pele durante 24 h, com estabilização do nível sérico entre 8-10 h. • Goma: o nível sérico atinge o pico 20 min após o uso. • Pastilhas: a absorção é mais rápida do que a da goma.
Metabolismo	<ul style="list-style-type: none"> • Apenas 5% da nicotina se ligam às proteínas plasmáticas. É metabolizada no fígado. • Adesivo: a nicotina é liberada continuamente e a absorção corresponde a 75% do total contido nos adesivos. • Gomas e pastilhas: A absorção da nicotina nas é influenciada pelo pH salivar, sendo que a biodisponibilidade da nicotina é de metade da dose contida na goma/pastilha.
Eliminação	<ul style="list-style-type: none"> • Renal em pequena quantidade e de forma inalterada.
Indicação	<ul style="list-style-type: none"> • Amenizar os efeitos da fissura e da abstinência. Grau de dependência (Fagerström) = 5 ou superior. Facilitar a abordagem comportamental. Considerar a preferência do paciente na ausência de contra-indicações.
Apresentação e posologia	<ul style="list-style-type: none"> • Gomas de 2 ou 4 mg: (1 goma a intervalos 1-2 h ou se houver fissura). Dose média: de 8-12 gomas/dia, não ultrapassar 24 unidades. Não ingerir bebidas ou alimentos 15 min antes ou durante o uso. Mascar até surgir sabor característico, em seguida repousar entre a gengiva e a bochecha. Repetir as manobras durante 30 min. • Adesivos com 21, 14 ou 7 mg: 21 mg/dia (4 semanas), 14 mg (4 semanas) e 7 mg (2 semanas). Doses > 21 mg = fumantes com maior dependência. Colar ao despertar, área coberta sem pelos (entre o pescoço e a cintura), no dia escolhido para deixar de fumar, trocando a cada 24 h (ou retirando após 16 h de uso, à noite, ao deitar) e fazer rodízio entre os locais de aplicação. • Pastilhas: devem ser usadas de 1/1 h ou 2/2 h, reduzindo progressivamente. Mínimo de 9 e no máximo 15 pastilhas/dia.
Tempo de tratamento	<ul style="list-style-type: none"> • Recomenda-se o uso até 12 semanas para goma de nicotina ou pastilha e de 8-10 semanas para adesivo, devendo ser individualizado para atender as necessidades de cada paciente.
Segurança	<ul style="list-style-type: none"> • A terapia de reposição de nicotina é segura e não são descritos efeitos colaterais graves.
Tolerabilidade	<ul style="list-style-type: none"> • Boa
Efeitos adversos	<ul style="list-style-type: none"> • Goma/pastilha: aftas, salivação, soluços, dispepsia, irritação faríngea, dor na articulação temporomandibular, dentes amolecidos, cefaléia, náuseas. • Adesivo: reações cutâneas locais (prurido, eritema), infiltração da derme, bolhas, insônia, hipersalivação, náuseas e vômitos.
Precauções	<ul style="list-style-type: none"> • Coronariopatia ou arritmias graves. Cautela no uso: diabetes, hipertireoidismo e feocromocitoma (estímulo adrenérgico).
Eficácia comparada	<ul style="list-style-type: none"> • Revisão Cochrane: OR = 1,74 (IC95%: 1,64-1,86) em favor da abstinência quando comparada ao placebo. Terapia combinada pode ser superior à monoterapia: OR = 1,55 (IC95%: 1,17-2,05).⁽⁴⁹⁾

FDA: U.S. Food and Drug Administration.

ensaios clínicos controlados, a taxas de abstinência significativamente maiores do que o placebo, a bupropiona e a TRN.^(63,64)

As propriedades da vareniclina como agonista parcial causando ativação moderada dos receptores nicotínicos $\alpha 4\beta 2$ explicam o alívio dos sintomas da abstinência e da fissura.⁽⁶¹⁾ Por outro lado, ao bloquear a ligação da nicotina ao receptor, reduzem a satisfação ao fumar e o reforço positivo naqueles que continuam fumando quando em uso da droga, configurando suas propriedades antagonistas.⁽⁶¹⁾ As

principais características da vareniclina estão sumariadas na Tabela 3.

Terapia combinada

Certas combinações de fármacos de primeira linha, como a bupropiona e a TRN, têm demonstrado efetividade na cessação do tabagismo.⁽²⁾ Os resultados sugerem que, embora a terapia combinada seja melhor do que a TRN sozinha, ela foi equivalente apenas à monoterapia com bupropiona.

Tabela 2 – Cloridrato de bupropiona: características e recomendações.

Classificação	Não-nicotínico, 1ª linha no tratamento do tabagismo. Aprovada pelo FDA em 1997. Nível de evidência A. ⁽⁶⁰⁾
Mecanismo de ação	• Atua no bloqueio da recaptção neuronal da dopamina, da noradrenalina, e da serotonina de forma expressiva no núcleo accumbens.
Absorção	• Rápida pelo sistema digestivo, atingindo pico plasmático em 3 h, permanecendo elevado na insuficiência renal.
Metabolismo	• Vida média de 21 h. Metabolização hepática, principalmente pela isoenzima CYP2B6, que pode ser afetada por drogas como a cimetidina, valproato de sódio e ciclofosfamida. Esta inibe a atividade da CYP2D6 o que reduz o metabolismo de betabloqueadores e antiarrítmicos.
Eliminação	• Liberação lenta pelo rim (87%).
Indicação	• Amenizar os efeitos da fissura e da abstinência. Grau de dependência: escore de Fagerström ≥ 5 pontos. Favorecer a abordagem comportamental. Considerar a preferência do paciente na ausência de contra-indicações.
Apresentação e posologia	• Comprimidos de 150 mg; usar 150 mg/dia durante 3 dias, 300 mg do 4º dia até o final do tratamento, em duas tomadas, a última até 16 h.
Tempo de tratamento	• Recomenda-se o uso até 12 semanas. Não há evidências suficientes quanto aos efeitos do uso prolongado da bupropiona para prevenir a recaída. ⁽⁶⁰⁾
Segurança	• Risco de convulsão na dose usual: 1:1.000 pacientes. Interação com drogas que atuam no Citocromo P-450: tricíclicos, inibidores seletivos da recaptção da serotonina, betabloqueadores, alguns antiarrítmicos e antipsicóticos. Segurança não estabelecida: gestantes, nutrízes e menores de 18 anos.
Tolerabilidade	• Em geral, é bem tolerada. Evitar uso com álcool, anoréticos, psicotrópicos e drogas ilícitas.
Efeitos adversos	• Efeitos mais comuns: insônia, cefaléia, boca seca, tonturas, aumento da PA. • Outros efeitos descritos: arritmias cardíacas, enxaqueca, náuseas, vômitos, constipação, dor abdominal, convulsões, anorexia, anemia, trombocitopenia, leucopenia, equimoses, hipoprolactinemia, urticária, etc.
Contra-indicações	• Absolutas: Epilepsia, convulsão febril na infância, tumor do SNC, anormalidades no EEG, traumatismo craniano, uso de inibidor da MAO nos últimos 15 dias. • Relativas: Evitar uso concomitante: carbamazepina, cimetidina, barbitúricos, fenitoína, antipsicóticos, teofilina, corticosteróides sistêmicos, pseudo-efedrina, hipoglicemiante oral/insulina. Hipertensão arterial sistêmica não controlada.
Intervenções combinadas	• Indicação: insucesso da monoterapia, transtornos ansiosos, ausência de contra-indicações. Há evidências quanto aos benefícios em longo prazo da associação da bupropiona com a TRN (A). ⁽⁵⁴⁾
Eficácia comparada	• Revisão Cochrane: OR = 1,94 (IC95%: 1,72-2,19) em favor da abstinência, quando comparada ao placebo. ⁽⁶⁰⁾

FDA: U.S. Food and Drug Administration; PA: pressão arterial; SNC: sistema nervoso central; EEG: eletroencefalograma; MAO: monoaminoxidase; TRN: terapia de reposição de nicotina.

A despeito da melhora das taxas de cessação, ainda não está muito claro o quanto essas combinações podem ser eficazes para ajudar na cessação do tabagismo.^(53,69) As combinações com comprovação de eficácia são:

- Uso prolongado de adesivos de nicotina (>14 semanas) + outra terapia de substituição de nicotina (goma ou spray);
- Adesivos de nicotina + inaladores de nicotina;
- Adesivos de nicotina + bupropiona (aprovada pelo FDA).

Terapia farmacológica de 2ª linha

Nortriptilina

A nortriptilina é um antidepressivo tricíclico que bloqueia a recaptção de noradrenalina na pré-sinapse aumentando sua concentração na fenda sináptica. É considerada como droga de 2ª linha no tratamento do tabagismo. O FDA ainda não aprovou seu uso para o tratamento.

Tabela 3 – Tartarato de vareniclina: características e recomendações.

Classificação	Não-nicotínico, 1ª. Linha no tratamento do tabagismo. Aprovada pelo FDA e pela Comissão Europeia em 2006. Nível de evidência A. ⁽⁶⁴⁾
Mecanismo de ação	• Agonista parcial dos receptores nicotínicos. Promove liberação de dopamina no SNC ao ativar seletivamente receptores $\alpha 4\beta 2$, porém, em quantidades menores que as liberadas pela nicotina. ⁽⁶⁶⁾
Absorção	• Quase totalmente absorvida após a administração oral, com alta disponibilidade sistêmica; concentração máxima em torno de 3 h; alcança estado de equilíbrio 4 dias depois da administração repetida. ⁽⁶⁷⁾
Metabolismo	• Metabolização mínima; não há necessidade de ajuste de doses em casos de insuficiência hepática. A biodisponibilidade não é afetada por alimentos nem pelo horário da administração. Não altera a farmacocinética de outros medicamentos usados no tratamento do tabagismo, como a bupropiona e os adesivos de nicotina. Quando foi administrada concomitantemente com cimetidina, houve aumento da exposição sistêmica, em torno de 30%. ⁽⁶⁷⁾
Eliminação	• Renal (92%) é excretada de forma inalterada. ⁽⁶⁷⁾
Indicação	• Amenizar os efeitos da fissura e da abstinência. Grau de dependência (Fagerström) ≥ 5 pontos. Favorecer a abordagem comportamental. Considerar a preferência do paciente na ausência de contra-indicações. ⁽⁶⁴⁾
Apresentação e posologia	• Comprimidos de 0,5 e 1 mg. Do 1º ao 3º dia: 1 cp 0,5 mg, 1 vez ao dia. Do 4º ao 7º dia: 1 cp 0,5 mg de 12/12 h. Do 8º dia até o final do tratamento: 1 cp de 1 mg 12/12 h.
Tempo de tratamento	• Recomenda-se o uso até 12 semanas. A extensão por mais 12 semanas pode aumentar a probabilidade de abstinência continuada em longo prazo.
Segurança	• Não há relatos de mortes relacionadas ao tratamento; não há estudos sobre a segurança da droga em gestantes, nutrízes e adolescentes; o uso em fumantes com mais de 65 anos de idade e funcionalmente normais foi também considerado viável após estudos de farmacocinética, segurança e tolerabilidade de doses únicas e múltiplas, sem necessidade de ajuste da dose.
Tolerabilidade	• O efeito adverso mais freqüente é a náusea, que pode ser relatada por até 1/3 dos pacientes, porém, com índices de interrupção do tratamento de 3%, ou seja, na grande maioria dos casos são eventos leves e moderados que desaparecem com a continuidade do tratamento.
Efeitos adversos	• Efeitos mais comuns ($> 10\%$): aumento do apetite, sonolência, tontura, mudança no paladar, vômitos, constipação, diarreia, distensão abdominal, desconforto estomacal, flatulência, boca seca, fadiga, dispnéia e rinorréia.
Precauções	• O uso pode estar associado a humor depressivo, agitação e ideação ou comportamento suicida. O FDA tem emitido advertências a respeito. ^(64,68)
Contra-indicações	• Absolutas: Hipersensibilidade à vareniclina e insuficiência renal grave.
Eficácia comparada	• Ao placebo (Cochrane): razão de chance (OR) = 4,07 (IC95%: 3,28-5,05), 3,53 (IC95%: 2,74-4,54), e 3,22 (IC95%: 2,43-4,27) para contínua abstinência 3º, 6º, 12º meses, respectivamente. ⁽⁶⁴⁾ O abandono e as taxas de recaída foram maiores nos grupos usando placebo. ⁽⁶⁴⁾ • À Bupropiona (Cochrane): OR = 1,66 (IC95%: 1,28-2,16). ⁽⁶⁴⁾ • À TRN (Cochrane): OR = 1,70 (IC95%: 1,26-2,28) para contínua abstinência em 4 semanas e OR = 1,40 (IC95%: 0,99-1,99) em 52 semanas. Houve redução significativa dos sintomas de abstinência, da fissura e da satisfação obtida ao fumar um cigarro (lapso). ^(64,69)

FDA: U.S. Food and Drug Administration; SNC: sistema nervoso central; TRN: terapia de reposição de nicotina.

As evidências sugerem que o modo de ação da nortriptilina na cessação do tabagismo é independente de seu efeito antidepressivo e que sua eficácia é similar à obtida com a TRN ou com a bupropiona.⁽⁵⁴⁾ O mecanismo de ação na dependência nicotínica não é conhecido. Promove redução dos sintomas de abstinência, apresentando também ação ansiolítica e efeitos colaterais anticolinérgicos, como boca seca, tremores, visão turva e sedação.^(70,71)

Aumenta em duas vezes a chance de cessar o tabagismo quando comparada a placebo (OR = 2,34, CI95%: 1,61-3,41).^(54,71) Estudos recentes demonstram evidências de que a terapia combinada com a TRN possibilita um benefício adicional em longo prazo.^(72,73)

A posologia recomendada é de 25 mg/dia, em dose única, com incremento gradual até atingir entre 75-100 mg/dia em três semanas. O dia "D"

deve ser estabelecido a partir do momento em que for atingido o nível terapêutico, o que pode levar até 28 dias. O período do tratamento deve ser de três meses.

O uso não é recomendado em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) e arritmias devido ao potencial de induzir distúrbios de condução. É contra-indicado em pacientes com insuficiência hepática, epilepsia, psicose e mulheres em amamentação.

Apesar dos efeitos colaterais descritos, a nortriptilina pode ser vantajosa como alternativa no tratamento do tabagismo, pois tem menor efeito anticolinérgico se comparada a outros tricíclicos e menor risco de provocar convulsões, além de ter custo menor.⁽⁷⁴⁾

A Tabela 4 demonstra os principais estudos e resultados obtidos com a nortriptilina no tratamento do fumante.

Clonidina

A clonidina é um agonista adrenoreceptor alfa-2 de ação central usado primariamente como anti-hipertensivo e também no controle dos sintomas de abstinência da dependência nicotínica.^(70,79)

Estudos de meta-análise mostram que a clonidina aumenta em até duas vezes a chance de cessação do tabagismo comparada ao placebo.⁽⁸⁰⁾ Comparativamente, apresenta a mesma eficácia que a TRN e a bupropiona.⁽⁸⁰⁾ No entanto, seu uso é limitado pela elevada incidência de efeitos colaterais, tais como boca seca, sedação, sonolência, hipotensão ortostática, depressão, constipação e distúrbios do sono.⁽⁸⁰⁾

A dose recomendada é de 0,1 mg/dia, com incremento gradual até 0,4 mg/dia. O paciente deve ser orientado a parar de fumar de dois a três dias após o início da medicação, que deve ser mantida durante três a quatro semanas ou até que alcance o controle dos sintomas de abstinência. A retirada da droga

deve ser gradual para evitar hipertensão rebote e hipoglicemia. Devido aos seus efeitos colaterais, a droga é classificada como de segunda linha.

Outras propostas farmacológicas

A Tabela 5 sumariza as principais características de outros fármacos utilizados na abordagem terapêutica do tabagismo, com a descrição do mecanismo de ação e do nível de evidência observado.

Proposta futura: imunoterapia

As vacinas contra a nicotina agem estimulando o sistema imunológico a produzir anticorpos específicos que se ligam com grande afinidade à nicotina no plasma e em líquidos extracelulares.

A nicotina, ao ligar-se aos anticorpos, não consegue atravessar a barreira hematoencefálica devido ao seu tamanho e assim se rompe o círculo vicioso da gratificação produzida no nível cerebral.

As vacinas principais atualmente em estudo são Nic-VAX®, TA-Nic® e Nic-Qb®. As três vacinas estão atualmente nas fases II/III do ensaio clínico e parecem ser seguras, bem toleradas⁽⁹²⁾ e representar um método terapêutico e preventivo potencialmente efetivo (apesar de protocolos diferentes e amostras pequenas) da dependência nicotínica.⁽⁹³⁾

Outras intervenções não-farmacológicas

O tratamento do tabagismo engloba estratégias adicionais que poderão ser incorporadas à rotina de muitos profissionais, sendo que algumas delas ainda estão sendo testadas. A seguir são abordadas as principais:

- Dispositivos *Over The Counter* (OTC): inaladores livres de fumaça, filtros de nicotina, extratos de tabaco em gel e outros dispositivos têm sido comercializados sem receita médica, todavia, sem qualquer estudo de boa quali-

Tabela 4 – Estudos realizados com nortriptilina para o tratamento do tabagismo.

Estudo	Ano	Estudo	n	Dose	Cessação taxa (%)	p	OR (CI95%)
Haggström et al. ⁽⁷⁶⁾	2006	RCT 26 sem.	156	75 mg	30,8 vs. 21,6	0,40	-
Wagena et al. ⁽⁷⁷⁾	2005	RCT 26 sem.	255	75 mg	25,0 vs. 14,6	<0,05	10,2 (1,7-22,2)
Da Costa et al. ⁽⁷⁸⁾	2002	RCT	146	25-75 mg	20,6 vs. 5,3	<0,01	4,1 (2,0-8,3)
Prochazka et al. ⁽⁷⁹⁾	1998	RCT 26 sem.	214	25-75 mg	15,0 vs. 3,0	<0,003	-
Hall et al. ⁽⁷⁵⁾	1998	RCT	146	25-75 mg	20,6 vs. 5,3	<0,01	2,3 (1,1-5,0)

RCT: *randomized controlled trial* (ensaio randomizado controlado).

dade metodológica evidenciando resposta favorável;⁽⁹⁴⁾

- Materiais de auto-ajuda e aconselhamento breve: ambos aumentam a taxa de cessação do tabagismo. O aconselhamento breve deve

ser praticado por todos os profissionais de saúde. Essas técnicas possibilitam alcançar um expressivo número de fumantes, sendo uma importante janela de oportunidade para promover a cessação;⁽⁹⁵⁻⁹⁷⁾

Tabela 5 – Outras medicações usadas na cessação, recomendações e nível de evidência observado.

Acetato de prata	<ul style="list-style-type: none"> • Os produtos à base de acetato de prata (goma, pastilha, spray) produzem gosto metálico desagradável quando combinados com cigarro. É um dos tipos de técnica aversiva para fumar. Porém, a revisão da literatura mostra pouca evidência para ajudar os fumantes na cessação.^(82,83)
Antagonista canabinóide tipo 1	<ul style="list-style-type: none"> • O uso da nicotina em longo prazo pode desorganizar o sistema endocanabinóide cerebral, que regula a ingestão alimentar e a energia. Essas drogas podem ajudar na cessação através do reequilíbrio do sistema, reduzindo o desejo por alimento e nicotina.⁽⁸⁴⁾ • Rimonabant 20 mg pode aumentar a chance de cessação em 1,5 vezes comparado ao placebo. Efeitos adversos: náusea, infecções do trato respiratório superior. Recentes estudos mostram pensamentos e ideação suicida em pessoas que tomam esta droga para controle do peso.⁽⁸⁴⁾ • Evidência inconclusiva para a manutenção da abstinência. • Na dose de 20 mg pode moderar o ganho ponderal em longo prazo.⁽⁸⁴⁾
Antagonistas opióides	<ul style="list-style-type: none"> • Naltrexone: fármaco que atenua os efeitos de opióides (heroína e morfina) e poderia ajudar na dependência à nicotina pelo bloqueio de alguns efeitos de recompensa. Entretanto, não há suficiente evidência para demonstrar o seu efeito na cessação do tabagismo.⁽⁸⁵⁾ • Os efeitos de alguns desses antagonistas (naloxone, naltrexone) na redução dos sintomas da abstinência e nos efeitos prazerosos de fumar ainda não estão claros.⁽⁸⁵⁾
Ansiolíticos	<ul style="list-style-type: none"> • Alprazolam, Diazepam, Meprobamato, Metoprolol e Oxprenolol: A ansiedade pode contribuir para aumentar o tabagismo e pode também ser um sintoma de abstinência. As medicações ansiolíticas podem, teoricamente, ajudar os fumantes a tentar parar. Nenhum estudo demonstrou forte evidência de algum efeito na cessação.⁽⁸⁶⁾ • Buspirona: um estudo sugere que esta droga apresentou eficiência no controle da ansiedade após a cessação.⁽⁸⁷⁾
Antidepressivos	<ul style="list-style-type: none"> • Inibidores de Recaptação Seletiva da Serotonina: fluoxetina, paroxetina e sertralina – a revisão de seis estudos não demonstrou evidências de efeitos significativos na cessação em longo prazo.⁽⁵⁴⁾ • Moclobemida (IMAO) e Venlafaxina: ensaio clínico também não mostrou evidências de benefício significativo na cessação em longo prazo.⁽⁵⁴⁾ • Selegilina (IMAO-B): medicamento promissor, os primeiros estudos têm demonstrado taxas de cessação similares à TRN em um ano. Necessita de estudos controlados para avaliar melhor o benefício na cessação.⁽⁸⁸⁾ • Outros antidepressivos tricíclicos: imipramina, doxepina – estudos não têm demonstrado benefícios para a cessação do tabagismo.⁽⁵⁴⁾
Icobrevin	<ul style="list-style-type: none"> • Composto com quinino, valerato de mentil, cânfora e óleo de eucalipto: os dados da literatura não dão suporte ao uso desta solução para a cessação do tabagismo.⁽⁸⁹⁾
Mecamilamina	<ul style="list-style-type: none"> • Anti-hipertensivo que pode bloquear os efeitos de recompensa da nicotina. Em doses altas, tem efeitos colaterais significativos: sonolência, hipotensão, constipação. Esta droga não tem um grande efeito nas taxas de cessação, porém, em menor dose, pode aumentar a eficácia da TRN.⁽⁹⁰⁾
Methoxsalen	<ul style="list-style-type: none"> • Inibidor do citocromo hepático P450, mais especificamente o CYP2A6, que altera o metabolismo da nicotina. Apresenta evidências incipientes de benefício na cessação do tabagismo, porém, grande parte dos estudos não tem metodologia adequada para suportar evidências conclusivas.^(54,72)
Lobelina	<ul style="list-style-type: none"> • Alcalóide derivado de uma planta de tabaco da Índia, tem sido amplamente usado em formulações comerciais para deixar de fumar. Efeitos adversos: vertigem, náusea, vômitos e irritação na garganta. Não existem evidências de que esta droga possa ajudar na cessação.⁽⁹¹⁾
Técnicas aversivas	<ul style="list-style-type: none"> • Os resultados dos ensaios disponíveis sugerem que podem ser efetivas, mas a evidência não é conclusiva, pois os estudos apresentam muitos problemas metodológicos.⁽⁹²⁾

TRN: terapia de reposição de nicotina.

- Aconselhamento intensivo individual e em grupo: ambos apresentam eficácia no tratamento, porém, ainda não há conclusão sobre qual modalidade apresenta melhor relação custo-efetividade (a heterogeneidade do aconselhamento psicológico dificulta a comparação dos estudos). O aconselhamento individual intensivo tem melhores resultados quando aplicado por médicos, seguido por equipes multiprofissionais, dentistas e enfermeiras;^(98,99)
- Tratamento via internet: as evidências iniciais demonstram existir possível benefício, porém, novos estudos são necessários, com metodologia apropriada, para uma melhor definição de seu papel;^(100,101)
- Atividade física orientada: a orientação para a prática de exercícios físicos durante a tentativa de deixar de fumar provou aliviar sintomas de abstinência nicotínica, o que torna esta alternativa recomendável. Todavia, ainda não existe evidência de benefício em longo prazo;⁽¹⁰²⁾
- Acupuntura, Hipnoterapia, Terapia a Laser, Eletro-estimulação e Avaliação de Risco Biomédico (mensuração de COex e espirometria): ainda não existem evidências científicas de que estes métodos aumentem a taxa de cessação do tabagismo, impossibilitando sua recomendação com base no conhecimento atual;⁽¹⁰³⁻¹⁰⁵⁾
- Tratamento por telefone (*helplines/quitlines*): o aconselhamento por telefone já possui evidência favorável como adjunto na abordagem presencial, porém, até o momento os benefícios têm sido descritos para alguns perfis de fumantes e sua magnitude ainda não está clara. Ainda que as pesquisas realizadas exclusivamente com *helplines/quitlines* não usem randomização, há evidências indiretas que demonstram resultados positivos na cessação.^(106,107)

Abordagem de grupos específicos

Mulher

No mundo há 250 milhões de mulheres fumantes, com preocupantes estimativas que apontam para a duplicação desse número em 2020.⁽¹⁰⁸⁾ Destas, 200 milhões morrerão prematuramente. Além disso,

dados cumulativos sugerem que o risco de desenvolver câncer, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e doença isquêmica coronariana é maior entre as mulheres e que essa maior susceptibilidade estaria associada a alterações genéticas e hormonais.⁽¹⁰⁹⁾

A progressiva elevação da prevalência de DPOC em mulheres tem modificado o estereótipo de que essa doença estaria ligada ao homem idoso. No sexo feminino, a doença se desenvolve com menor exposição tabagística, sendo mais precoce, mais grave e com crescente projeção da taxa de mortalidade.⁽¹¹⁰⁾ Nos Estados Unidos, a prevalência de câncer apresentou rápida elevação nas mulheres e, mais recentemente, apresenta tendência à estabilidade.

As mulheres que desenvolvem câncer de pulmão têm menor faixa etária, fumam menor número de cigarros e inalam menos profundamente do que os homens.⁽¹¹¹⁾ Já foi demonstrado um risco aumentado de câncer de pulmão em mulheres japonesas não-fumantes cujos maridos fumavam.⁽¹¹²⁾

O risco de IAM, osteoporose e fratura está aumentando em mulheres com idade inferior a 45 anos que fumam maior número de cigarros.⁽¹¹⁰⁾

O uso da imagem feminina como alvo da publicidade de cigarros tem sido um fator decisivo para o aumento global da prevalência de tabagismo entre as mulheres. As peças publicitárias exploram valores e aspectos característicos do universo feminino: padrões de comportamento, distúrbios de humor, modismos, crenças, expectativas sobre o peso, conquistas sociais, etc.⁽¹⁰⁸⁾

Outras questões que interferem na abordagem do tabagismo nas mulheres: o metabolismo da nicotina é mais lento, as bases genéticas de resposta à nicotina nos centros nervosos são diferentes e os principais sintomas da síndrome de abstinência são mais freqüentes nas mulheres.⁽¹¹³⁾

As mulheres fumam mais cigarros com menores teores de nicotina, recebem mais aconselhamento médico e acreditam mais no fato de o tabagismo causar câncer.

Entre os motivos para fumar, referem maior sensação de prazer e relaxamento e, como obstáculos à cessação, citam o medo de ganho ponderal e a dificuldade para lidar com o estresse sem o cigarro.⁽¹⁰⁸⁾

Deve-se considerar, portanto, durante a abordagem da mulher fumante, as recomendações específicas a esta população:⁽¹¹⁴⁻¹¹⁶⁾

- Monitorar os sintomas referidos (depressão e ansiedade);
- Reforçar medidas (reorientação alimentar, exercícios) para evitar ganho de peso além do esperado;
- Considerar estratégias específicas na abordagem comportamental visando aumentar a motivação e o desenvolvimento de habilidades;
- Personalizar (individualizar) a abordagem medicamentosa;
- Monitorar o uso de anticoncepcional oral;
- Avaliar a presença de fatores de risco cardiovasculares;
- Considerar o impacto da cessação na fertilidade, nos aspectos físicos (aceleração do envelhecimento), na menopausa e na osteoporose precoces;
- Alertar para os riscos maternos e fetais ao planejar a gravidez.

Gestante

A exposição do feto ao fumo materno é o exemplo mais grave de tabagismo passivo. Cerca de 60 estudos envolvendo 500 mil mulheres grávidas mostraram com fortes evidências que os neonatos de gestantes fumantes têm peso inferior ao das gestantes que não fumam (redução média de 200 g) e a chance dobrada de prematuridade.⁽¹¹⁷⁾

Existem evidências de que a exposição de gestantes não-fumantes à poluição tabagística ambiental (PTA) também pode reduzir o peso do neonato (média 33 g).⁽¹¹⁷⁾ Dentre outros desfechos indesejáveis da gestação em fumantes estão o risco aumentado de placenta prévia, gravidez tubária, aborto espontâneo e síndrome da morte súbita na infância.⁽¹¹⁷⁾

A redução da função pulmonar em neonatos de gestantes fumantes pode contribuir para o desenvolvimento ou agravamento de asma durante a vida dessas crianças, maior susceptibilidade à hiperreatividade brônquica e predisposição à DPOC na vida adulta.⁽³⁾ O tabagismo é uma das poucas causas evitáveis desses desfechos.

As intervenções durante a gestação são de elevada relação custo-efetividade na preservação da vida e na redução de danos à saúde. Os maiores índices de cessação tabagística em mulheres ocorrem durante a gravidez, porém, apenas 1/3 continua abstinente

após um ano, fato que mostra a importância de intervenções para a prevenção da recaída.^(37,118,119)

Uma meta-análise envolvendo 64 estudos com 20 mil gestantes mostrou significativa redução do tabagismo durante a gravidez no grupo que recebeu intervenção precoce para deixar de fumar (RR: 0,94; IC95%: 0,93-0,95).⁽¹¹⁸⁾

Os 16 ensaios que continham informações perinatais revelaram que a cessação tabágica promoveu a redução do baixo peso ao nascer (RR: 0,81; IC95%: 0,70-0,94) e da prematuridade (RR: 0,84; IC95%: 0,72-0,98) e aumento do peso ao nascer (11-55 g). Porém, os resultados da intervenção na recaída não mostraram significância estatística (RR: 0,80; IC95%: 0,63-1,03).⁽¹¹⁸⁾

Na abordagem desse grupo especial de pacientes devem ser consideradas as seguintes recomendações:

- Orientações: Aconselhamento breve para cessação e treinamento de habilidades para prevenir a recaída como parte da rotina do pré-natal (grau/nível A). As gestantes devem ser orientadas a parar sem medicação, sempre que possível.^(37,118,119)
- Informações: Fornecer informações de forma clara, exata e específica, o mais precocemente possível, sobre os riscos para o feto e para a gestante, com orientações para deixar de fumar (grau/nível A).^(37,118,119)
- Intervenções: Preferir as intervenções intensivas com especialistas treinados sempre que possível (grau/nível A).⁽¹¹⁸⁾
- Farmacoterapia: O uso da TRN durante a gravidez depende da avaliação de cada caso. Deve-se sempre considerar os riscos da droga (potencial toxicidade para o SNC do feto) em relação aos possíveis benefícios obtidos com a cessação. Preferir as formas de liberação rápida, como a goma de nicotina (grau/nível C). Deve-se alertar fortemente para a suspensão da TRN se a gestante voltar a fumar.⁽¹¹⁹⁾ Segundo diretrizes internacionais, há benefícios para mãe e feto se a TRN levar à cessação do tabagismo (grau/nível C).^(37,119) De acordo com evidências atuais disponíveis, a bupropiona e a vareniclina não são recomendadas para o tratamento do tabagismo na gestante.⁽¹¹⁸⁾
- Acompanhamento: As intervenções devem ser oferecidas em todo o curso da gestação em razão dos benefícios que podem advir da abstinência

para o binômio gestante-feto em qualquer fase da gestação (grau/nível B).^(37,118,119) Estima-se que 40% das gestantes param de fumar espontaneamente, decidindo fazê-lo, primariamente, pela saúde do rebento e, secundariamente, por si própria.

As intervenções são indicadas para aquelas que continuam fumando, pois, geralmente, estas apresentam maior nível de problemas psicossociais e maior grau de dependência nicotínica.^(37,118,119) A escolha entre aconselhamento individual ou em grupo deve ser feita pela gestante. Materiais escritos especificamente para as gestantes reforçam essas informações.

Algumas considerações relevantes na abordagem da mulher fumante^(118,119):

- A intervenção mais eficaz no tabagismo materno é a prevenção da iniciação e o estímulo à cessação nas jovens antes de engravidar, através de ações de proibição do fumo em todo ambiente público, aumento do preço do cigarro, estímulo à prática de esportes e programas de cessação tabagística, inclusive nos locais de trabalho.
- A gestação deve ser aproveitada como um “momento” para intervenções, visando à saúde da gestante e do feto, mas também uma oportunidade de:cessação para o restante da vida dessas mulheres.
- São necessários mais estudos para definir a segurança e a eficácia da farmacoterapia durante a gestação, incluindo a relação risco/benefício em função do grau de dependência nicotínica e do medicamento.

Médico fumante

O médico, que dedica a vida a cuidar do maior patrimônio humano, paradoxalmente, destina pouco espaço para cuidar da própria saúde. No tabagismo, essa situação não foge à regra.

Embora a maioria dos médicos conheça a eficácia das técnicas de cessação, o lugar comum é “sabemos que acontece a dependência nos colegas, mas não sabemos como abordar de forma efetiva”. Não é por acaso que não há estudos que abordem médicos fumantes (MFs). No Brasil, ainda existe uma porcentagem considerável de tabagismo entre médicos.⁽¹²⁰⁻¹²³⁾ Para estas diretrizes foi construído um painel com doze pneumologistas com experiência na abordagem do MF. Eles assistiram, em

média, dez colegas em um período de oito anos. As informações revelaram que os médicos se tornaram dependentes ainda adolescentes, são pouco sensíveis a mudar o comportamento e vivem em conflito por conhecerem os efeitos nocivos do tabaco.

O tabagismo é visto pelos MFs como um “hábito” que, de alguma forma, podem controlar ou deixar em algum momento. Para os médicos não-fumantes, ao contrário, é uma dependência que precisa ser tratada.

A maioria dos MFs (83%) afirma conhecer “de fato” os riscos. Os motivos que os levam a fumar são idênticos aos da população em geral, acrescidos do estresse. A dependência, as compensações para enfrentar o estresse e os traços da personalidade são fatores que pesam para continuarem fumando.

Os MFs não costumam procurar apoio profissional por várias razões: receio de se expor, medo do fracasso, crença de que fumar é um hábito, prepotência, relaxamento com os cuidados à saúde, dificuldade de aceitar a condição de dependência, etc.

Quando procuram ajuda, fazem-no de modo informal e/ou casual. Os motivos para buscarem tratamento não diferem dos observados nos fumantes em geral, exceto pela cobrança por se sentirem modelos de comportamento, por terem vivido uma situação limite (ex: IAM), por medo de desenvolverem alguma doença e pela preocupação com a qualidade de vida.

A abordagem deve ser igual à dos demais fumantes—o tabagismo é uma dependência—e o apoio profissional é fundamental na cessação, mantendo contato por maior período. Deve-se atentar para o momento de vida—tensões, medos e nível de ansiedade. Como grande parte das situações estressoras do MF é vivida também pelo seu médico assistente, este é um campo a ser explorado no aconselhamento comportamental.

A automedicação e o manejo inadequado dos fármacos são obstáculos no tratamento, muitas vezes já iniciado pelo MF quando resolve procurar ajuda. Os MFs, em geral, são refratários à sensibilização, salvo quando estão motivados (procura espontânea). Todavia, tentar convencê-los quando não querem parar tem se revelado uma tarefa muito difícil.

Para romper a ambivalência do MF, alguns aliados são a pressão social e familiar, o ambiente de trabalho livre de tabaco e o nível de consci-

ência do MF de que é modelo de comportamento. As estratégias motivacionais mais eficazes na abordagem do MF são aquelas que exploram as mudanças comportamentais com foco na qualidade de vida, nos benefícios da cessação e na valorização da saúde do MF enquanto “cuidador”—responsável pela saúde de seus pacientes.

A farmacoterapia é o principal tipo de ajuda buscado pelos MFs. Em geral, são pouco aderentes aos grupos de aconselhamento comportamental. O medo de ter alguma doença, o surgimento de sintomas respiratórios ou o fracasso na tentativa de parar sozinho os leva a procurar ajuda profissional.

Segundo o painel de especialistas, a receptividade ou resposta do MF varia muito de acordo com a abordagem terapêutica proposta: quase nula para a opção de tratamento em grupo, baixa a moderada para estratégias motivacionais, abordagem individual e intervenção cognitivo-comportamental, e alta para a abordagem farmacológica. Para os especialistas, a aderência ao tratamento, seja ele qual for, costuma ser baixa à moderada.

Os MFs respondem bem tanto à TRN quanto à bupropiona ou à vareniclina, individuais ou combinadas com adesivo de nicotina. As taxas de cessação são similares às dos demais fumantes: 30-70% (12 sem.) e 18-40% (52 sem.).

A taxa média de recaída em seis meses foi de 45%, geralmente devido a condicionamentos, lapsos, sintomas de abstinência durante o trabalho, consumo de álcool e situações de estresse.

As especialidades com maior dificuldade para cessação foram cirurgia, psiquiatria, cardiologia e anestesia. Segundo o painel de especialistas, as principais barreiras ao sucesso do tratamento foram: pouca aderência (frequência irregular, não seguimento do protocolo), dificuldade para mudar o estilo de vida, onipotência e auto-suficiência.

Embora a amostra de MFs assistidos pelos colegas pneumologistas que responderam ao painel tenha sido pequena, o que não permite generalizar as observações, a experiência retratada nesse painel serve como reflexão sobre a dependência do médico e sugere algumas recomendações sobre como cuidar do MF.

Finalmente, um dos especialistas questiona: “Será que o ser humano fumante necessita de uma abordagem diferente por que é um médico?”. Ou, por ser médico e cuidar tão pouco de sua saúde não

mereceria ser cuidado sob uma perspectiva diferenciada? A prática nos dirá.

Criança e adolescente

A PTA causada pela fumaça do cigarro, sobretudo domiciliar, afeta diretamente as crianças de baixa idade, confirmada pela presença de cotinina urinária.⁽¹²⁴⁾ Cabe, portanto, reforçar alguns dos aspectos que justificam a prevenção e o tratamento do tabagismo já em populações pediátricas:

- Existe clara associação entre altos níveis de cotinina e chiado, ausência escolar e função pulmonar reduzida;^(125,126)
- O tabagismo durante a gestação é responsável por 25-40% dos casos de síndrome da morte súbita infantil. É considerado um dos maiores fatores de risco evitáveis dessa doença;⁽³⁷⁾
- Sintomas respiratórios são as manifestações mais comuns apresentadas pelos filhos de fumantes, com um aumento significativo de 38% na frequência de bronquite e pneumonia no primeiro ano de vida.^(127,128) Essas crianças estão quatro vezes mais sujeitas a internações hospitalares;⁽¹²⁶⁾
- Os pacientes com asma têm aumento na frequência e na severidade das crises. A exposição intra-útero também pode afetar o desenvolvimento pulmonar e aumentar o risco de desenvolver asma.^(129,130) Diretrizes para o manejo da asma recomendam a eliminação do tabagismo em casa.⁽¹³¹⁾

Os médicos devem indagar os pacientes pediátricos e adolescentes (bem como seus genitores) a respeito do uso de tabaco e devem transmitir uma forte mensagem sobre a importância da abstinência total (grau/nível D).

As consultas aos filhos de pais fumantes são uma janela de oportunidade para oferecer aconselhamento e intervenções para a cessação do tabagismo a fim de limitar a exposição dos filhos ao tabagismo passivo (grau/nível B).

A abordagem mínima permite, a cada contato com a criança ou o adolescente fumante, avaliar o grau de motivação e determinar a melhor orientação terapêutica.

A abordagem motivacional—método recomendado para a abordagem de crianças e adolescentes—deve seguir as mesmas orientações dadas aos adultos (grau/nível B), em linhas gerais,

como já descritas nestas diretrizes, porém, com algumas peculiaridades:

- Há poucos ensaios com intervenções farmacológicas e nenhuma eficácia tem sido demonstrada em crianças e adolescentes fumantes (grau/nível B);
- A intervenção comportamental apresenta eficácia demonstrada em estudos não randomizados e com curta duração de acompanhamento (grau/nível D);
- O conteúdo das intervenções comportamentais deve ser modificado para se adequar ao grau de desenvolvimento do público-alvo (grau/nível D);
- Dificuldades relacionadas à abordagem e ao abandono do acompanhamento são os maiores problemas de ensaios com jovens fumantes;
- Os adolescentes devem ser acompanhados em grupos específicos, separados de adultos, pois as razões para fumar e deixar de fumar e as dificuldades observadas são diferentes (grau/nível D);
- Não existem trabalhos que indiquem que a TRN, a bupropiona ou a vareniclina possa ser administrada com segurança nessas faixas etárias (grau/nível B).

Idoso

A prevalência média do tabagismo em idosos é de 26% (homens 40% e mulheres 12%).^(132,133) Diversos fatores já foram citados como facilitadores do tabagismo nesta população: convivência com outro fumante no domicílio, estar desempregado ou procurando emprego, alcoolismo, depressão, baixa participação em atividades religiosas, maior risco de baixo grau de satisfação nos relacionamentos sociais e outros achados negativos relacionados à qualidade de vida.⁽¹³³⁻¹³⁵⁾ O Quadro 6 mostra os fatores que dificultam a cessação e os preditores de sucesso do tratamento nesta população.^(134,136-140)

Entre os benefícios obtidos com a cessação em idosos destacam-se: redução do risco de adoecer, melhor controle da evolução de doença pré-existente, melhora na qualidade de vida e aumento da expectativa de vida.⁽¹⁴¹⁻¹⁴³⁾ As taxas de sucesso do tratamento em idosos não diferem de outras faixas etárias, oscilando entre 23-32% após um ano de cessação.⁽¹⁴²⁾

A abordagem terapêutica deve ser adaptada às características desta população, por exemplo, os idosos costumam ter maior auto-estima (ao contrário do que acredita a maioria dos profissionais de saúde) e menor exigência social (expectativas baixas do círculo de convivência).

Embora os idosos se considerem mais aptos do que os jovens, falta a eles “a entrega” aos novos desafios, pois têm grande dificuldade de romper barreiras e promover mudanças, portanto, o reforço da auto-eficácia é um recurso da intervenção comportamental que deve ser usado à exaustão. Além disso, o aprendizado é mais lento, o que requer reforço e detalhamento das intervenções e treinamento de habilidades em conjunto.⁽¹⁴²⁻¹⁴⁴⁾

Os idosos costumam ter menos laços sociais, por isso, deve-se preferir a abordagem em grupo, ampliando a rede de relacionamentos, os vínculos afetivos e as relações de interdependência.

Não há evidência de que os grupos compostos exclusivamente por idosos apresentem benefícios. Deve-se apoiar a participação de outras faixas etárias, favorecendo a dinâmica e enriquecendo o repertório temático.^(142,144)

Quadro 6 – Fatores dificultadores e preditores de sucesso no tratamento do idoso.

Fatores dificultadores
<ul style="list-style-type: none"> • Depressão • Insegurança quanto à auto-eficácia • Oportunidades reduzidas • Convivência rotineira com jovens fumantes • Redução da importância dada aos benefícios da cessação • Superação do balanço decisório • Síndrome de abstinência à nicotina • Menor requisição social e médica para deixar de fumar • Menor procura por serviços de saúde médicos e odontológicos • Maior risco de interações medicamentosas • Maior grau de dependência
Preditores de sucesso
<ul style="list-style-type: none"> • Presença de companheiro(a) não-fumante • Internação hospitalar por doença relacionada ao tabaco recente • Alto grau inicial de motivação para deixar de fumar

Com relação ao tratamento medicamentoso, o uso de TRN através de adesivos transdérmicos não aumenta a incidência de efeitos adversos, tampouco o risco de complicações cardíacas, mesmo em portadores de doença coronariana crônica.^(143,144) O rodízio do local de aplicação de adesivos deve ser reforçado pelo relato mais comum de lesões cutâneas (pele ressecada e inelástica). Quanto às gomas, lembrar que as próteses dentárias podem dificultar seu uso e, conseqüentemente, a aderência à proposta terapêutica.^(133,142)

A farmacodinâmica da nicotina não difere nos idosos saudáveis, porém, a eliminação é prejudicada em pacientes com insuficiência renal. Nesses pacientes, deve-se considerar o ajuste da dose. O mesmo é recomendado para a bupropiona, podendo ser reduzida a 150 mg/dia. No caso da vareniclina, a insuficiência renal grave contra-indica sua prescrição. Nortriptilina e clonidina têm efeitos indesejáveis mais freqüentes em idosos.⁽¹⁴²⁾

Deve-se lembrar que a motivação do idoso fumante para deixar de fumar pode reforçar a conscientização da sociedade contemporânea sobre a importância do seu papel saudável na família como reservatório de sabedoria e refúgio afetivo para crianças e jovens, assumindo, assim, a função de modelo de conduta para futuros adultos.⁽¹⁴⁴⁾

Hospitalizado

As doenças relacionadas ao tabaco são um dos maiores motivos de internação hospitalar e a cessação do tabagismo contribui decididamente para a redução da morbi-mortalidade (grau/nível A).⁽¹⁴⁴⁾ Durante as internações, os pacientes são forçados a se abster de tabaco—devido à proibição nos hospitais—usualmente sem receber orientações, sem estar preparados, independentemente da fase de motivação em que se encontram.

Os grandes estudos internacionais ressaltam a dimensão do problema do manejo do tabagismo em hospitalizados:

- 25% dos pacientes fumam dentro do hospital;⁽³²⁾
- 55% dos pacientes referem sintomas de abstinência da nicotina;⁽³²⁾
- Apenas 6% dos fumantes recebem reposição de nicotina,^(145,146) sendo que 63% recaem na 1ª semana e 45% no primeiro dia após a alta.⁽¹⁴⁴⁾

O tratamento do tabagismo no hospital difere pouco do tratamento extra-hospitalar e os fumantes hospitalizados geralmente são mais suscetíveis às mensagens de sensibilização contra o tabaco.⁽¹⁴⁷⁾

A intervenção hospitalar com duração superior a 15 minutos, associada ao suporte ambulatorial com duração superior a um mês, aumenta a taxa de cessação do tabagismo (OR: 1,81; CI95%: 1,54-2,15) (grau/nível A).^(148,149) A intervenção da enfermagem durante a internação, seguida de acompanhamento por algumas semanas após a alta, em geral por telefone, também aumenta a taxa de cessação (grau/nível A).⁽¹⁵⁰⁾

A combinação do aconselhamento e do adesivo de nicotina de seis a 12 semanas após a alta hospitalar aumenta a taxa de cessação em relação ao aconselhamento isolado durante a internação (grau/nível A).⁽¹⁵¹⁻¹⁵³⁾ A TRN é segura em cardiopatas estáveis, como já foi mencionado anteriormente.⁽¹⁵⁴⁾ Os principais preditores da cessação do tabagismo em pacientes internados são: idade avançada, grande vontade de parar de fumar, tempo para fumar o 1º cigarro após despertar superior a cinco minutos, número de tentativas prévias inferior a três, mais de uma semana sem fumar antes da internação, intenção firme de não fumar e ausência de dificuldade de ficar sem fumar durante a internação.^(155,156)

As recomendações básicas para a abordagem do tabagismo em pacientes hospitalizados são adaptadas a partir das diretrizes para pacientes ambulatoriais, sendo as mais importantes:

- Identificar e registrar os fumantes por ocasião da admissão;
- Caracterizar o padrão de tabagismo;
- Identificar o estágio de motivação para deixar de fumar;
- Prover aconselhamento individualizado sobre a cessação do tabagismo;
- Prover assistência para não fumar durante a internação;
- Identificar e tratar a síndrome de abstinência;
- Oferecer atenção especial para o uso de medicamentos em cardiopatas, idosos e outros grupos especiais, devido aos efeitos adversos e às interações medicamentosas;
- Prover assistência após a alta, no mínimo por telefone, por pelo menos quatro semanas;^(148,151-153)

- Encaminhar os pacientes mais dependentes para grupos especializados, em especial aqueles que fumaram durante a internação;
- Identificar os fumantes antes de internações eletivas e ajudá-los a parar.

Co-morbidades psiquiátricas

A prevalência de tabagismo entre indivíduos com transtornos psiquiátricos e outras dependências é, em média, duas vezes maior do que a observada na população geral e, em geral, esses indivíduos consomem grandes quantidades diárias de cigarros.⁽¹⁵⁷⁻¹⁶⁰⁾

A prevalência de depressão é geralmente mais alta entre fumantes e a intensidade da dependência tem maior associação com a depressão do que o fato de ser ou não fumante, isto é, a prevalência de depressão é maior entre os fumantes mais dependentes.⁽¹⁶¹⁾ Além disso, a mortalidade por doenças relacionadas ao tabaco, principalmente por DCV, é maior entre os portadores de esquizofrenia.⁽¹⁶²⁾

O tratamento da dependência à nicotina em indivíduos com transtornos psiquiátricos e/ou outras dependências é muito importante. Entretanto, o tratamento do tabagismo não está inserido em muitos dos serviços que tratam outras dependências e, muitas vezes, esses pacientes são dissuadidos de buscar a cessação devido à preocupação com a dificuldade do tratamento de múltiplas dependências; o conceito de que a intervenção poderia comprometer a sobriedade em relação à causa primária é muito difundido.^(157,158)

Dados de revisão mostram que as variáveis que afetam a cessação e a taxa de abstinência nos portadores de outras dependências são similares às aquelas verificadas na população geral.⁽¹⁶³⁾

Estudos recentes confirmam as recomendações existentes, segundo as quais pacientes com transtornos mentais e dependentes de álcool devem receber o tratamento para cessação do tabagismo recomendado para a população geral.^(159,164)

A cessação do tabagismo por profissionais de saúde que assistem pacientes com transtorno mental pode resultar em um modelo positivo para esses pacientes e aumentar sua disposição para desenvolver intervenções para a cessação do tabagismo.⁽¹⁶³⁾

Uma revisão sistemática que avaliou a associação de alcoolismo, dependência de nicotina e cessação do tabagismo mostrou que, embora os

fumantes com passado de alcoolismo sejam mais dependentes e apresentem menor chance de parar de fumar, durante a intervenção eles têm a mesma chance de cessação quando comparados à população geral.⁽¹⁵⁸⁾ Contudo, não foi possível concluir sobre o comportamento dos fumantes com alcoolismo atual e se esses fumantes alcoólatras fazem menor número de tentativas de cessação.⁽¹⁵⁸⁾ A influência e os mecanismos pelos quais a depressão interfere na cessação do tabagismo não estão estabelecidos. Uma meta-análise mostrou que a história de depressão maior não aumentou o risco de recaída em curto ou em longo prazo, e não houve diferença entre os sexos.⁽¹⁶⁵⁾

Alguns autores sugerem que a cessação do tabagismo pode precipitar um episódio de depressão maior em alguns fumantes que, em consequência, causaria a recaída. Todavia, os estudos não são consistentes e mostram um comportamento bastante heterogêneo entre os fumantes com depressão: enquanto uma parcela aumenta os sintomas depressivos durante a cessação, outra apresenta redução dos sintomas. Portanto, a evolução dos fumantes com depressão, durante a cessação, é variável.⁽¹⁶¹⁾

A identificação dos pacientes, no início da abordagem, que necessitarão de intervenções mais intensas é difícil, pois um único episódio de depressão maior não é preditor de recaída. Por outro lado, episódios recorrentes de depressão maior e o nível da depressão imediatamente antes da cessação parecem ser preditores de recaída.⁽¹⁶¹⁾ Assim, os fumantes com depressão devem ser avaliados quanto à intensidade dos sintomas depressivos antes e durante a intervenção para identificar aqueles que apresentam maior risco de recaída.

Eles podem se beneficiar da TCC para depressão e da intervenção mais intensa de cessação do tabagismo e/ou de ajustes nas doses dos antidepressivos.⁽¹⁶¹⁾

Outro ponto polêmico é se a tentativa de cessação deve ser realizada simultaneamente ou após o tratamento da dependência de base. Um recente estudo indica um aumento significativo na abstinência tabágica, em curto prazo, entre os dependentes em tratamento ou em recuperação que foram submetidos ao tratamento do tabagismo quando comparados aos controles.⁽¹⁵⁷⁾

O mesmo estudo revelou que os efeitos do tratamento foram maiores entre aqueles que receberam TCC associada à TRN. Todavia, em longo prazo,

o efeito da intervenção não foi mais observado. Também não houve diferença no efeito da intervenção entre os dependentes em tratamento ou em recuperação, porém, as taxas de cessação foram três vezes mais altas entre os participantes em recuperação, em curto e em longo prazos.⁽¹⁵⁷⁾

Além disso, observou-se que as intervenções para cessação do tabagismo foram associadas a um aumento significativo da sobriedade relativa à condição de base no longo prazo. Esses achados sugerem que as intervenções para cessação do tabagismo podem auxiliar na sobriedade duradoura, ainda que a abstinência do tabagismo não seja alcançada em longo prazo.⁽¹⁵⁷⁾ O Quadro 7 resume as recomendações na abordagem do tabagismo em pacientes com co-morbidades psiquiátricas.

Outras co-morbidades

A seguir (Quadro 8) são descritas outras patologias que sofrem agravos pelo tabaco. O tratamento do tabagismo segue as recomendações do capítulo específico deste consenso.

Tabagista em recaída

A recaída é um fenômeno natural no ciclo de qualquer dependência. A maioria dos fumantes realiza de três a dez tentativas até obter a abstinência definitiva. Mudar temporariamente um comportamento indesejado é mais fácil do que manter essa mudança, adotada em longo prazo como estilo de vida.

Trata-se de um processo contínuo e complexo, envolvendo fatores individuais, situacionais, fisiológicos e socioculturais, entre os quais se incluem o álcool, o ganho ponderal, a depressão, perdas afetivas, abstinência severa, etc. A depressão é uma das principais causas, pois, muitas vezes, é mascarada pelo uso do tabaco. A recaída é maior nos primeiros seis meses, com ou sem uso de medicamentos.⁽¹⁸⁵⁾

A retomada do uso do tabaco é o último evento de uma longa série de respostas mal-adaptadas a estímulos/fatores estressores, externos ou internos. A recaída pode não levar à completa retomada do uso do tabaco e pode resultar em nova busca de tratamento.⁽¹⁸⁶⁾

O lapso, diferentemente, é um deslize que leva ao uso da substância e pode não resultar em uma recaída. Os métodos baseados no treinamento de habilidades para prevenção da recaída vêem o lapso

Quadro 7 – Pontos-chave para o tratamento do tabagismo em pacientes com transtornos psiquiátricos e outras dependências.

- Portadores de transtornos psiquiátricos e dependência de outras substâncias apresentam alta prevalência de tabagismo e dependência à nicotina.
- Pacientes com transtornos psiquiátricos e dependências respondem a intervenções para a cessação do tabagismo.
- História de depressão maior não parece ser um fator de risco independente para falência do tratamento do tabagismo.
- A abordagem do tabagismo durante o tratamento de outras dependências aumenta, e não diminui, a sobriedade relativa à condição de base em longo prazo.
- Pacientes com transtornos mentais e dependências devem receber o tratamento para a cessação do tabagismo recomendado para a população geral.

como a ocorrência mais comum na recuperação e uma oportunidade de aprendizado para os fumantes melhorarem suas estratégias para lidar com essas situações.⁽¹⁸⁵⁾

A prevenção baseia-se no desenvolvimento de habilidades para lidar com os problemas que tornam a abstinência difícil de ser mantida. A TCC é a chave para a recuperação e a prevenção do tabagismo através de tarefas trabalhadas ainda na fase de cessação.⁽¹⁸⁶⁾

O objetivo é aprender a lidar com os “gatilhos” e a fissura. Um “gatilho” é um estímulo que se antecipa e leva ao uso da droga: pessoas, objetos, lugares, ocasiões, dependências a outras substâncias e emoções negativas.^(2,185)

Em muitos casos, o fumante necessitará de uma rede de apoio social. O seguimento presencial ou telefônico mensal após a abordagem intensiva é fundamental na prevenção das recaídas.⁽³⁶⁾

Recomenda-se que todos os pacientes em abordagem intensiva sejam avaliados quanto ao grau de abstinência no final do tratamento e durante os contatos subsequentes.⁽³⁶⁾

- Os pacientes abstinentes devem perceber o êxito de suas tentativas de cessação e os profissionais devem reforçar a assistência àqueles que tenham problemas associados à cessação (grau/nível D).
- Os pacientes que têm recaída devem ser avaliados para determinar se estão dispostos a fazer uma nova tentativa (grau/nível C).

Quando o paciente está motivado, deve ser encorajado a fazer novo tratamento. A medicação deve ser novamente oferecida ao paciente, se apropriada.

Quadro 8 – Outras co-morbidades e riscos atribuíveis ao tabagismo.

Doença/condição clínica (referências)	Mecanismos	Risco atribuível	Nível de evidência
Úlcera péptica ^(2,168,169)	<ul style="list-style-type: none"> • Desequilíbrio entre os fatores de proteção e agressão (↑ na liberação de ácido e pepsinogênio na mucosa, ↑ refluxo da bile e liberação de vasopressina no hipotálamo, ↓ produção de muco gástrico, do fluxo sanguíneo na mucosa, da proteção da superfície ativa de fosfolipídios e de prostaglandinas E₂) • Associação no desenvolvimento, perpetuação e recidiva 	Fator de risco para a doença	A
Doença de Crohn ^(170,171)	<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta a susceptibilidade e a gravidade da doença • Menor resposta ao tratamento da doença • Recorrência da enfermidade após intervenção cirúrgica • Aumento do risco de mortalidade 	Fator de risco e dificuldade no controle da doença	A
Doença hepática ⁽¹⁷²⁻¹⁷⁴⁾	<ul style="list-style-type: none"> • Associação ao desenvolvimento de cirrose biliar primária • Associação na evolução clínica da fibrose hepática (ação dos mediadores inflamatórios sistêmicos e do estresse oxidativo na fibrogênese do fígado) • Diminuição da resposta ao tratamento 	Fator de risco para a doença	B
Diabetes mellitus ^(2,175,176)	<ul style="list-style-type: none"> • Aumenta o risco de desenvolvimento • Aumento o risco de complicações micro e macroangiopática 	Fator de risco para a doença	B
Doenças da tireóide ^(177,178)	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidade de redução dos níveis de TSH 	Fator de risco para a doença de Graves	B
Osteoporose ^(168,179)	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento da perda óssea em mulheres, principalmente após a menopausa • Ação tóxica do tabagismo na célula óssea, diminuição da absorção do cálcio e hipercortisolismo 	Fator de risco para a doença	A B
AIDS ^(2,180)	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de outras dependências químicas 	-	C
DPOC ^(168,181,182)	<ul style="list-style-type: none"> • Associação com o desenvolvimento da doença • Associação com o declínio acentuado do VEF₁ 	Fator de risco para a doença	A
Asma ^(2,168,183)	<ul style="list-style-type: none"> • Piora dos sintomas da doença • Redução da resposta ao tratamento • Aumento da severidade e da frequência das crises 	Fator de risco e dificuldade no controle da doença	B
Doenças intersticiais pulmonares ^(168,184)	<ul style="list-style-type: none"> • Associação com Histiocitose X, bronquiolite respiratória, pneumonite descamativa e fibrose pulmonar idiopática • Manutenção do processo inflamatório no parênquima pulmonar 	Fator de risco para algumas etiologias	A
Doenças cardiovasculares ^(2,168,185,186)	<ul style="list-style-type: none"> • Associação com doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico, doença vascular periférica, aterosclerose e aneurismas arteriais • Disfunção endotelial, aumento da trombogenicidade hematológica, aumento da inflamação e do estresse oxidativo e redução da biossíntese do óxido nítrico 	Fator de risco para a doença	A
Câncer de pulmão ^(2,168)	<ul style="list-style-type: none"> • Associação com a oncogênese • Associação com a progressão tumoral (angiogênese, controle da apoptose celular e proliferação celular) • Associação com a migração de células tumorais para outros sítios 	Fator de risco para a doença	A
Câncer ^(2,168)	<ul style="list-style-type: none"> • Associação com câncer de vários sítios: trato gastrointestinal, pâncreas, rim, bexiga e leucemia mielóide • Associação com a oncogênese • Associação com a progressão tumoral (angiogênese, controle da apoptose celular e proliferação celular) • Associação com a migração de células tumorais para outros sítios 	Fator de risco para a doença	A

TSH: hormônio estimulante da tireóide; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo.

Se a tentativa anterior incluiu o uso de medicamentos, determinar se ela foi útil. Baseado nessa avaliação, o médico pode recomendar o re-tratamento com a mesma medicação, combiná-la ou substituí-la.^(36,185)

Os pacientes que recaíram e não estão prontos a fazer nova tentativa devem receber intervenção breve para aumentar a probabilidade de tentativas futuras (grau/nível A).⁽¹⁸⁶⁾

O tratamento de recaídas deve incluir: planejamento, entrevista, sessões de TCC, compromisso e discussão em relação ao abandono de outras drogas (álcool). Baseada nos estágios de mudança comportamental de Prochaska & DiClemente (1983), a abordagem é centrada na identificação, na antecipação e na prevenção de situações de risco, assim como no treinamento do fumante para manejo dessas situações.^(2,16,36)

As sessões devem ser semanais, seguindo os moldes da TCC já descritos no tópico sobre as intervenções motivacionais. O método de Marlatt & Gordon (1993) é um modelo científico validado e empregado em droga-adição que aborda a recaída como um processo contínuo e complexo envolvendo fatores individuais, situacionais, fisiológicos e socioculturais.⁽²⁾

A recaída é um marco no tratamento do fumante, e esse fato deve ser ressaltado pelo médico junto ao paciente para elevar sua auto-estima.

A experiência de um insucesso terapêutico, se não for bem trabalhada entre o profissional e o paciente, pode resultar em grande frustração, levando o paciente a elaborar pensamentos negativos e ao rebaixamento da auto-estima.

O profissional não deve assumir atitude de defesa, reativa ou recriminadora, pois pode aprofundar o abismo no relacionamento com o paciente. Na recaída, deve-se oferecer uma nova oportunidade para o paciente e para o médico exercitarem a arte de cuidar até alcançarem a abstinência plena. Portanto, a postura do profissional deve ser de acolhimento, flexível, não impondo elevadas expectativas, não confrontando e evitando julgamentos.⁽²⁾

A ciência médica é complexa, misteriosa e bela, cujo estado da arte é defender a vida em qualquer situação. Ainda quando o mal não puder ser de todo eliminado, ou a cura não puder ser alcançada, fazer o possível e o que estiver ao alcance para aliviar o sofrimento enobrece e dignifica a relação médico-paciente. Ao recaído, uma nova oportunidade para ele e o médico exercitarem a arte de cuidar, até alcançarem a abstinência plena.

Intervenções em locais específicos

Este tópico apresenta recomendações direcionadas a unidades básicas de saúde, policlínicas, centros de referência, hospitais e consultórios, locais onde a restrição do uso do tabaco constitui importante estratégia de controle. Através dessas políticas é possível a prevenção da iniciação entre os jovens e a proteção da saúde dos não-fumantes, além de se obter a redução do consumo ou o estímulo à cessação entre os fumantes.^(187,188)

É fundamental que haja coerência entre as diversas unidades de saúde com relação ao seu papel de vitrine de hábitos e estilos de vida saudáveis. Isso implica que esses locais onde se pratica saúde tomem-se livres da PTA, e seus profissionais, modelos de comportamento. Essas políticas já vêm sendo implantadas em vários países há duas décadas.^(189,190) Porém, um recente relatório da Organização Mundial de Saúde (OMS) mostra que, atualmente, em 40% dos países ainda não existe qualquer restrição ao tabaco dentro dos hospitais.⁽¹⁹¹⁾

A “Iniciativa Livre do Tabaco Global”, programa da OMS em parceria com organizações internacionais de profissionais de saúde, desenvolveu um “código de práticas” para os profissionais de saúde.⁽¹⁹²⁾ Esse programa mantém uma lista das organizações que adotaram o código de práticas. Alguns dos pontos mais relevantes do código estão descritos a seguir:

- encorajar e apoiar seus membros para que sejam modelos de comportamento, não fumando e promovendo uma cultura livre de tabaco
- avaliar/conhecer o padrão de consumo de tabaco e as atitudes de controle do tabaco de seus membros, através de pesquisas e introdução de políticas apropriadas
- assegurar que as instalações e os eventos das organizações sejam livres de tabaco e encorajar seus membros a fazerem o mesmo
- orientar seus membros a perguntar rotineiramente aos pacientes e clientes sobre o consumo e a exposição à fumaça do tabaco—usando a abordagem mínima, baseada em evidências e boas práticas de saúde
- aconselhar sobre como deixar de fumar e assegurar o acompanhamento da abstinência
- influenciar as instituições de saúde e os centros de educação a incluírem o controle do tabagismo no currículo de seus profissionais, por meio da educação continuada e de outros programas de capacitação/treinamento

- participar ativamente do “Dia Mundial sem Tabaco” (31/5) e do “Dia Nacional de Combate ao Fumo” (29/8)
- apoiar campanhas para ambientes livres de tabaco

Entretanto, não bastam intervenções isoladas, como determinações de chefias ou uma única palestra contra o tabagismo, para que se alcance um ambiente livre da PTA em uma unidade de saúde.⁽¹⁹³⁾

Assim como parar de fumar é um processo, a implantação de unidades de saúde livres de fumo também o é. Ações educativas, normativas e organizacionais devem ser planejadas e executadas para promover as mudanças culturais na aceitação social do livre consumo de derivados de tabaco na unidade de saúde e, no momento oportuno do processo, de apoio aos profissionais fumantes para que os mesmos deixem de fumar.⁽¹⁹³⁾

Outros temas de interesse

Fatores que dificultam a cessação

Baixa motivação

A motivação individual é um dos fatores mais importantes na cessação definitiva do tabagismo e está inter-relacionada com uma gama de variáveis hereditárias, psicológicas, fisiológicas e ambientais (grau/nível B). A intervenção motivacional por aconselhamento breve deve ser feita em todos os fumantes, independentemente de ele se encontrar decidido ou não a parar de fumar (grau/nível A).

Os fumantes leves ou moderados podem apresentar pouca motivação para abandonar a dependência, pois alguns acreditam que podem parar quando quiserem.⁽¹⁹⁴⁾

Os fumantes que consomem grande quantidade de cigarros podem também apresentar pouca motivação devido à falta de confiança em conseguir o intento, achando-se incapazes e com medo do sofrimento que a síndrome de abstinência produz, pois já tentaram e fracassaram outras vezes.⁽¹⁹⁴⁾ As principais estratégias motivacionais para superar a baixa motivação são discutidas em outro tópico destas diretrizes.

Síndrome de abstinência e grau de dependência

O grau de dependência nicotínica influenciará na maior ou menor facilidade do indivíduo em

abandonar o vício (grau/nível A). Apesar de aproximadamente 70% dos fumantes apresentarem síndrome de abstinência, os fumantes com alta dependência têm maiores dificuldades na cessação do tabagismo.^(196,197) São geralmente do sexo masculino, maiores de 30 anos, fumam o primeiro cigarro antes dos 30 minutos após despertar, têm a percepção da dificuldade de abandonar o tabaco e da baixa auto-eficácia.⁽¹⁹⁷⁾

Como a síndrome de abstinência é uma das principais causas da recaída, o tratamento e o seguimento dos fumantes por profissionais de saúde qualificados são fundamentais e representam pilares para o alcance dos objetivos nos programas de cessação (grau/nível A).

Personalidade e doenças psiquiátricas

Os indivíduos que fumam tendem a ser mais extrovertidos, ansiosos, tensos, impulsivos e apresentam mais traços de neuroticismo, psicoticismo, ansiedade e histórico de distúrbios depressivos (grau/nível A).⁽¹⁹⁹⁻²⁰¹⁾

O conhecimento dos fatores psicológicos e/ou psiquiátricos associados ao tabagismo são importantes para fins práticos—o tabagismo é uma doença neurocomportamental—e deve ser incorporado à história tabágica para uma melhor condução e individualização no tratamento do fumante.

Alterações do peso corporal

Os fumantes pesam, em geral, menos do que os não-fumantes e ganham peso quando param de fumar (grau/nível A). O uso da TRN pode levar a uma redução do esperado ganho de peso após a cessação. A interrupção do uso da droga leva a um agudo período de ganho ponderal, seguido do retorno a níveis semelhantes aos observados nos controles.⁽²⁰¹⁻²⁰³⁾

Em geral, o ganho ponderal em excesso acompanha as alterações dos padrões de conduta e personalidade, freqüentemente manifestados sob a forma de depressão, abstenção, autopunição, irritabilidade e agressão.

As teorias mais aceitas para explicar essa intrínseca relação entre o tabaco e o peso corporal nos indivíduos fumantes são⁽²⁰¹⁻²⁰³⁾:

- a) ocorre um aumento da taxa metabólica, com maior gasto de energia;
- b) há diferenças na qualidade e na quantidade dos alimentos ingeridos;
- c) ação anorética da nicotina.

O ganho de peso é um dos principais responsáveis pelo elevado índice de recaídas na cessação do tabagismo; portanto, é importante o controle do peso corporal no planejamento e durante o processo de cessação.

Assim, recomenda-se a inclusão de aconselhamento para uma adequada reorientação alimentar, combinada ao estímulo para o aumento da atividade física, a ser iniciada durante as fases de preparação para ação e ação—com o objetivo de diminuir os altos índices de recaídas por esse motivo (grau/nível A). Contar com o suporte de um nutricionista, quando possível, na equipe multidisciplinar de atendimento ao fumante é de grande valia neste contexto.

Redução de danos

Alguns pacientes não conseguem parar de fumar por diversos motivos. Desta forma, a redução do número de cigarros fumados por dia, o uso de tabaco sem fumaça (tabaco mascado umedecido, ou *snus*), o uso contínuo da TRN ou o uso de *potential reduced exposure products* (PREPs, produtos com potencial redução da exposição) passou a ser estudado como uma estratégia para a redução de danos.⁽²⁰⁴⁾

Apesar de alguns estudos mostrarem benefícios na redução do número de cigarros nos marcadores de risco cardiovascular, dificilmente o fumante ficaria totalmente livre do dano cardiovascular, pois os efeitos agudos produzidos pelo cigarro são conhecidos.^(205,206)

A redução em 50% do número de cigarros fumados/dia não mostrou melhora nas taxas de incidência e mortalidade por IAM.⁽²⁰⁷⁻²¹⁰⁾ O uso de tabaco sem fumaça, seja na forma de rapé ou de tabaco mascado, defendido como forma de reduzir os riscos de DCV em fumantes que não conseguem parar de fumar, foi associado a risco elevado de IAM e acidente vascular encefálico (AVE).⁽²¹¹⁻²¹⁴⁾ Assim, pode-se concluir que não há evidências científicas de que a redução do número de cigarros fumados promova uma diminuição do risco de DCV (grau/nível B).

As taxas de mortalidade por câncer são mais baixas entre aqueles que param de fumar, comparados aos que seguem fumando. Nos fumantes que reduziram à metade o número de cigarros fumados, as diferenças não foram significantes.⁽²¹⁵⁾ Quando se estuda os marcadores tumorais, os resultados são controversos, desde pequena redução nos metabólitos das nitrosaminas até não mostrarem nenhum efeito.^(216,217)

Por outro lado, estudos comprovaram que há evidências suficientes de que o uso de rapé e tabaco mascado causa câncer de cavidade oral e de pâncreas

em seres humanos pela presença de duas nitrosaminas que são específicas do tabaco.^(218,219) Não existem, portanto, evidências conclusivas de que essas estratégias reduzam o risco de câncer em seres humanos (grau/nível B).

A redução de 50% do número de cigarros fumados/dia reduziu o processo inflamatório das vias aéreas, com diminuição dos neutrófilos e dos macrófagos, porém, nunca igual ao não-fumante.^(220,221)

Os sintomas respiratórios dos portadores de DPOC diminuíram em alguns estudos quando houve redução do número de cigarros.^(222,223) Todavia, a redução não melhorou o volume expiratório forçado no primeiro segundo, não diminuiu o risco de admissão hospitalar por DPOC, tampouco as taxas de mortalidade.^(214,224,225)

Assim, também não existem evidências conclusivas de que a redução de danos diminuiria o risco da DPOC ou de suas complicações (grau/nível B). Deste modo, as evidências científicas não permitem concluir que a redução de danos em tabagismo seja benéfica.

É quase impossível avaliar a relação custo/benefício para a saúde humana das estratégias de redução de danos, pois não há marcadores exatos dos riscos dessas formas de exposição aos produtos derivados do tabaco.^(226,227) Além disso, toda forma de tabaco sem fumaça contém e libera teores de nicotina comparáveis às encontradas na fumaça do cigarro. Quando os usuários desses produtos interrompem o uso, apresentam sintomas de abstinência e “fissura”—comprovando seu potencial de causar dependência⁽²¹²⁾—e diversos agravos à saúde humana.^(214,228,229)

Os PREPs foram projetados para liberar baixos teores de substâncias cancerígenas, especialmente as nitrosaminas e os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos.⁽²³⁰⁾ Porém, alguns estudos constataram que os PREPs elevam os níveis séricos de monóxido de carbono em concentração maior do que os cigarros comuns.⁽²³¹⁾ Além disso, os usuários dos PREPs compensam a dependência à nicotina reduzindo o intervalo entre as tragadas e tragando mais profundamente.⁽²³²⁾

Quanto à redução do número de cigarros, o problema central é que o fumante modifica o modo de fumar, tragando cada cigarro de forma mais profunda e mais vezes para manter o seu nível de nicotina sérica.^(232,234) Dessa forma, a redução percentual no número de cigarros pode não produzir redução equivalente na exposição às toxinas do tabaco.

A redução de danos não deve ser uma meta final e sim um caminho para alcançar a cessação

definitiva, ou ainda, uma estratégia para reforçar a motivação individual, pois os riscos das DRT permanecem os mesmos. Como a maioria dos fumantes que tenta reduzir o uso do tabaco refere vários sintomas de abstinência, sugere-se a TRN (goma de mascar) para esses fumantes em regime de redução por, pelo menos, três meses (grau/nível A).⁽²³⁴⁾

Tabagismo passivo

O tabagismo passivo é a inalação por não-fumantes da fumaça da queima de derivados do tabaco (cigarro, cigarro de palha, cigarro de cravo, charuto, cachimbo, narguilé, etc.), é também denominado exposição involuntária ao fumo ou à PTA.

Segundo a OMS, a PTA é a principal poluente de ambientes fechados e o tabagismo passivo é a 3ª maior causa de morte evitável no mundo.⁽²³⁵⁾ A PTA contém cerca de 250 substâncias reconhecidas tóxicas, algumas delas, como o benzopireno e hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, são reconhecidas pela Agência Internacional de Pesquisa do Câncer como agentes indutores de mutação e câncer.⁽²³⁵⁾

Estima-se que cerca de metade das crianças em todo mundo encontram-se expostas.^(191,236) Os aspectos relacionados ao tabagismo passivo durante a gestação, bem como a síndrome da morte súbita infantil, são abordados em outro tópico destas diretrizes. Há suficiente evidência do impacto do tabagismo passivo (na vida intra-uterina e/ou por exposição à PTA) no comportamento e no desenvolvimento neurológico humanos. Os recém-nascidos apresentam déficits neurológicos e cognitivos, tremores, hipertonicidade, inquietude e hiperatividade.⁽²³⁷⁾

A criança no período pré-escolar apresenta dificuldade no aprendizado. Na idade escolar há déficit de atenção, dificuldades na leitura, no cálculo e no desenvolvimento das habilidades manuais e da linguagem falada. Na adolescência há um maior relato de distúrbios de conduta e delinquência.^(238,239)

Em adultos, o tabagismo passivo está relacionado a diversas doenças respiratórias: exacerba a asma (aumento da gravidade das crises gerando uma maior procura por serviços de urgência/internações) e piora a qualidade de vida relacionada à doença, além disso, relaciona-se ao desenvolvimento e ao agravamento de DPOC, câncer de pulmão e, recentemente, ao risco de desenvolver tuberculose.^(236,240,241)

Estima-se que a exposição crônica à PTA aumenta em 20–50% o risco de DCV. A disfunção endotelial é a manifestação primária da aterosclerose. Há dano endotelial, com perda da elasticidade arterial e menor resposta aos estímulos endógenos, tendo como causas principais a elevação da lipoproteína de baixa densidade e dos radicais livres circulantes.

Em seguida, ocorre oxidação da lipoproteína de baixa densidade pelos macrófagos, formação de placa local, ativação plaquetária e elevação do fibrinogênio. A artéria passa a não se dilatar frente à demanda tecidual por mais oxigênio. Esse problema é agravado nas artérias remodeladas por placas de aterosclerose, altos níveis de fibrinogênio, ativação plaquetária e concentração de monóxido de carbono—um dos principais componentes da fumaça do tabaco—ocasionando a redução da oferta tecidual de oxigênio. Algumas placas podem vir a se deslocar e a formação de trombos pode acarretar eventos isquêmicos em fumantes passivos (IAM ou AVE).⁽²⁴²⁾

Recentes estudos têm sugerido que mesmo uma exposição de 30 minutos à PTA já seria suficiente para afetar as células endoteliais das artérias coronárias de não-fumantes. Isso elevaria o risco dos fumantes passivos virem a sofrer um episódio agudo de IAM, especialmente aqueles que já têm uma cardiopatia. Recomenda-se, como medida preventiva, que esses pacientes se mantenham afastados de ambientes com poluição tabágica.⁽²³⁷⁾

No Quadro 9, apresentamos um glossário dos termos utilizados nas diretrizes.

Quadro 9 – Glossário de termos utilizados nas diretrizes.

- Abordagem comportamental: técnica usada para identificar e modificar comportamentos associados ao uso de drogas. Termos utilizados com o mesmo significado: terapia comportamental, terapia comportamental cognitiva (TCC).
- Abstinência contínua: medida de abstinência tabágica baseada no número de fumantes em abstinência desde o dia da cessação até um ponto determinado previamente (ex: dia do final do tratamento, seis e doze meses após a data da cessação).
- Aconselhamento breve: é a intervenção que prevê contato, de forma sistemática, entre o clínico e o paciente, usualmente entre três e dez minutos, especificamente para o tabagismo.
- Aconselhamento intensivo: é a intervenção que prevê contato intenso entre o clínico e o paciente, usualmente maior do que dez minutos, especificamente para o tabagismo.
- Aconselhamento mínimo: é a intervenção, de forma sistemática, que prevê contato entre o clínico e o paciente, usualmente menor que três minutos, especificamente para o tabagismo.

Quadro 9 – Continuação...

- Adição: uso compulsivo de uma substância psicoativa, com perda do autocontrole, tolerância e desenvolvimento de dependência; uso continuado apesar de conseqüências negativas e sintomas específicos de abstinência com a remoção da droga.
- Anos-maço (*pack-years*): é o número de cigarros fumados por dia, dividido por vinte e multiplicado pelo número de anos que o indivíduo fumou, também conhecido como índice maços/ano.
- Cotinina: é o principal metabólito da nicotina que, por ter uma meia-vida mais prolongada que a nicotina, é freqüentemente utilizada para confirmar o auto-relato de abstinência. Pode ser medida no plasma, na urina e na saliva.
- Dia “D” (Quit Day): é o dia acordado com o paciente para a cessação do tabagismo, para o qual ele se prepara para tentar abster-se totalmente do uso de tabaco.
- Eficácia: eficácia reflete os benefícios de um medicamento administrado em condições ideais, que habitualmente têm lugar em um ensaio clínico.
- Efetividade: quando o que se mede são os benefícios do fármaco a ser usado na prática clínica. Como se trata do uso do medicamento em condições menos rigorosas do que aquelas do ensaio clínico, *geralmente a efetividade é menor do que a eficácia*.
- Eficiência: este conceito se aplica quando, ao levarmos em conta os resultados da administração de um fármaco, consideramos também os seus custos.
- Exposição ambiental à fumaça do cigarro (*second hand smoke*): inalação involuntária ou compulsória (feto, criança) de fumaça de cigarro por um indivíduo que não está fumando.
- Ex-fumante: o indivíduo que fumou no mínimo cem cigarros na vida e atualmente não fuma.
- Fumante ativo: o indivíduo que fumou no mínimo cem cigarros na vida e atualmente fuma diariamente ou ocasionalmente (alguns dias).
- Fumante com elevado consumo de cigarros: acima de um maço/dia.
- Fumante leve: fumante com consumo de até 10 cigarros/dia.
- Fumante com moderado consumo de cigarros: entre 10 e 20 cigarros/dia.
- Fumante com pequeno consumo de cigarros: menos de 10 cigarros/dia.
- Grande fumante: fumante com consumo de cigarros acima de 20 cigarros/dia. Também denominado fumante compulsivo ou pesado.
- Intervenção individual: contato individual entre o profissional de saúde e o paciente com o objetivo de intervenção no tabagismo ou para avaliação do fumante, tanto na abordagem mínima, básica ou intensiva do tabagismo.
- Intervenção motivacional: ação orientada para aumentar a motivação do fumante para a cessação do tabagismo. Requer o emprego de técnicas cognitivas e/ou comportamentais e/ou entrevista motivacional.
- Intervenção sobre os efeitos negativos ou depressão: é o tipo de intervenção delineada para treinar os fumantes para lidar com os efeitos negativos após a cessação do tabagismo.
- Motivação: é a intenção ou decisão manifestada pelo fumante para deixar de fumar. A motivação pode ser incentivada por meio de ações, como marcar a data de cessação, reforços da equipe para o fumante por meio de telefonemas e cartas e informações sobre os riscos do tabagismo.
- Não-fumante: o indivíduo que nunca fumou ou fumou menos que 100 cigarros na vida e não fuma atualmente.
- Produtos com potencial redução da exposição (PREPs, Potential Reduced Exposure Products): são produtos delineados para reduzir a exposição às toxinas do tabaco. Podem ser modificações no próprio tabaco, aquecimento sem queima do tabaco, produtos com baixo teor de nitrosaminas e suplementação de nicotina. O uso dos PREPs ainda não foi adequadamente avaliado.
- Prevalência pontual: é a medida da ocorrência de abstinência do cigarro ou uso do tabaco dentro de um período estabelecido (usualmente sete dias), antes da avaliação do desfecho.
- Recaída e relapso: a recaída é o retorno a um padrão regular de uso do tabaco por alguém que havia cessado; o relapso ou lapso é o retorno ao tabagismo em forma menos intensa que anteriormente ou temporária.
- Redução gradual da carga tabágica: estratégia de intervenção com o objetivo de reduzir o número de cigarros fumados antes da data acordada para a cessação.
- Revisão Cochrane (*Cochrane Review*): serviço gratuito de organização internacional que publica, regularmente, revisões baseadas em evidências científicas de intervenções em saúde <www.cochrane.org/index/htm>.
- Síndrome de abstinência: conjunto de sintomas desagradáveis que ocorrem após a redução ou suspensão de uma droga aditiva. Os sintomas mais comuns são: dificuldade de concentração, irritabilidade, ansiedade, raiva, depressão, distúrbios do sono e fissura.
- Tratamento intensivo do fumante (abordagem intensiva): modalidade terapêutica que ocorre através de múltiplas visitas, por longo intervalo de tempo (três meses, em geral) e através de um ou mais profissionais de saúde (equipe multidisciplinar).
- Tratamento medicamentoso combinado: modalidade terapêutica que combina duas ou mais medicações no tratamento do tabagismo.

Colaboradores

Adriano Guazzelli – Programa de Auxílio ao Tabagista. Faculdade de Medicina do ABC – FMABC – Hospital Estadual Mario Covas – Santo André (SP) Brasil.

Alessandra Alves da Costa – Programa de Tratamento do Tabagismo. Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro – UERJ – Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

Alexandre Milagres – Centro de Apoio ao Tabagista – CAT – Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

Antonio José Pessoa Dórea – Programa de Controle do Tabagismo. Hospital Otavio Mangabeira. Secretaria Estadual de Saúde – SES – Salvador (BA) Brasil.

Carlos Alberto de Assis Viegas – Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília – UnB – Brasília (DF) Brasil.

Carlos Alberto de Barros Franco – Escola Médica de Pós-Graduação. Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro – PUC-Rio – Membro da Academia Nacional de Medicina, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

Clovis Botelho – Mestre em Saúde Coletiva. Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Federal de Mato Grosso – UFMT – Cuiabá (MT) Brasil.

Daniela Cavalet Blanco – Serviço de Pneumologia. Hospital São Lucas. Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul – PUC-RS – Porto Alegre (RS) Brasil.

Evandro Guimarães de Sousa – Centro de Reabilitação Pulmonar e Núcleo de Apoio à Prevenção e Cessação do Tabagismo – PrevFumo – Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP) Brasil.

Fernando Sérgio Studart Leitão – Ambulatório de Tabagismo. Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo – HSPE-SP – São Paulo (SP) Brasil.

João Paulo Becker Lotufo – Projeto Anti-Tabágico. Hospital Universitário – HU. Universidade de São Paulo – USP – São Paulo (SP) Brasil.

Luci Iolanda Bendhack – Presidente da Comissão de Tabagismo – CT – da Sociedade Paranaense de Tisiologia e Doenças Torácicas – SPTDT – Curitiba (PR) Brasil. Presidente da CT da Associação Médica do Paraná – AMP – Curitiba (PR) Brasil. Pneumologista Coordenadora do Programa de Tratamento do Tabagismo da Unidade de Saúde Vila Hauer da Secretaria Municipal da Saúde – SMS – Curitiba (PR) Brasil.

Luis Soares Halty – Programa de Tratamento do Fumante. Departamento de Medicina Interna. Hospital Universitário – HU – da Fundação Universidade Federal do Rio Grande – FURG – Rio Grande (RS) Brasil.

Luiz Fernando Ferreira Pereira – Coordenador do Ambulatório de Tabagismo da Residência Médica. Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – HC-UFMG – Belo Horizonte (MG) Brasil.

Marcelo Fouad Rabahi – Disciplina de Pneumologia. Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás – UFG – Goiânia (GO) Brasil.

Maria Eunice Morais Oliveira – Programa de Tabagismo. Hospital Nossa Senhora da Conceição – Porto Alegre (RS) Brasil.

Maria Vera Cruz de Oliveira – Ambulatório de Tabagismo. Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo – HSPE-SP – São Paulo (SP) Brasil.

Oliver Augusto Nascimento – Disciplina de Pneumologia. Centro de Reabilitação Pulmonar. Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP) Brasil.

Paulo César Rodrigues Pinto Corrêa – Presidente (1998-2003) da Comissão de Tabagismo – CT – da Associação Médica de Minas Gerais – AMMG – Belo Horizonte (MG) Brasil. Consultor da Aliança de Controle do Tabagismo no Brasil – ACTbr – São Paulo (SP) Brasil.

Ricardo Henrique Sampaio Meirelles – Médico do Centro de Estudos para Tratamento do Tabagismo. Instituto Nacional do Câncer – INCA – Rio de Janeiro (RJ) Brasil. Presidente da Comissão de Tabagismo – CT – da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia – SBPT – do Estado do Rio de Janeiro (RJ) Brasil. Membro da CT da SBPT. Membro Titular da Comissão de Combate ao Tabagismo da Associação Médica Brasileira – AMB – São Paulo (SP) Brasil. Membro da CT do Conselho Federal de Medicina – CFM – Brasília (DF) Brasil.

Suzana Erico Tanni – Médica Pneumologista e Membro do programa de Cessação do Tabagismo, Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista – UNESP – Botucatu (SP) Brasil.

Referências

1. The Cochrane Library [homepage on the Internet]. [cited 2008 Aug 15] Evidence for healthcare decision-making. Cochrane Review. Wiley Interscience; 2008. Available from: <http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/mrwhome/106568753/HOME>
2. Fiore M. Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Clinical practice guideline. Rockville Md: U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, 2008.
3. Fagerström KO. Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addict Behav.* 1978;3(3-4):235-41.
4. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Rickert W, Robinson J. Measuring the heaviness of smoking: using self-reported time to the first cigarette of the day and number of cigarettes smoked per day. *Br J Addict.* 1989;84(7):791-9.
5. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict.* 1991;86(9):1119-27.
6. Halty LS, Hüttner MD, Netto IC, Santos VA, Martins G. Análise da utilização do questionário de tolerância de Fagerström (QTF) como instrumento de medida da dependência nicotínica. *J Pneumol.* 2002;28(4):180-86.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
8. Cottler LB, Schuckit MA, Helzer JE, Crowley T, Woody G, Nathan P, et al. The DSM-IV field trial for substance use disorders: major results. *Drug Alcohol Depend.* 1995;38(1):59-69; discussion 71-83.
9. Figueiredo VC, Szklo M, Szklo AS, Benowitz N, Lozana JA, Casado L, et al. Determinantes dos níveis de cotinina salivar: um estudo de base populacional no Brasil. *Rev Saúde Pública* 2007;41(6):954-962.
10. Pirkle JL, Flegal KM, Bernert JT, Brody DJ, Etzel RA, Maurer KR. Exposure of the US population to environmental tobacco smoke: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1991. *JAMA.* 1996;275(16):1233-40.
11. Bernert JT, Harmon TL, Sosnoff CS, McGuffey JE. Use of cotinine immunoassay test strips for preclassifying urine samples from smokers and nonsmokers prior to analysis by LC-MS-MS. *J Anal Toxicol.* 2005;29(8):814-8.
12. Santos UP, Gannam S, Abe JM, Esteves PB, Freitas FM, Wakassa TB, et al. Emprego da determinação de monóxido de carbono no ar exalado para a detecção do consumo de tabaco. *J Pneumol.* 2001;27(5):231-236.
13. Chen K, Kandel DB. The natural history of drug use from adolescence to the mid-thirties in a general population sample. *Am J Public Health.* 1995;85(1):41-7.
14. Sobell LC, Sobell MB. Guiding self-change. In: Miller W. R, Heather N, editors. Treating addictive behaviors. Applied clinical psychology. New York: Plenum Press; 1998. p. 189-202.
15. DiClemente CC, Prochaska JO. Self-change and therapy change of smoking behavior: a comparison of processes of change in cessation and maintenance. *Addict Behav.* 1982;7(2):133-42.
16. Miller W, Rollnick S, editors. Entrevista Motivacional – Preparando as pessoas para a mudança de comportamentos aditivos. Porto Alegre: Artmed; 2001. pp. 30-42.
17. Miller WR, Taylor CA. Relative effectiveness of bibliotherapy, individual and group self-control training in the treatment of problem drinkers. *Addict Behav.* 1980;5(1):13-24.
18. Miller WR, Benefield RG, Tonigan JS. Enhancing motivation for change in problem drinking: a controlled comparison of two therapist styles. *J Consult Clin Psychol.* 1993;61(3):455-61.
19. Najavits LM, Weiss RD. Variations in therapist effectiveness in the treatment of patients with substance use disorders: an empirical review. *Addiction.* 1994;89(6):679-88.
20. Fuentes-Pila JM, Calatayud P, López E, Castañeda B. La entrevista motivacional: llave del proceso de cambio en la dependencia nicotín-tabáquica. *Trastornos Adictivos.* 2005;7(3):153-65.
21. Cibanal Juan L, Arce Sánchez M, Carballal Balsa MC. Técnicas de comunicación y relación de ayuda en ciencias de la salud. Madrid: Elsevier, 2003.
22. Bandura A. Self-efficacy: the exercise of control. New York: W.H. Freeman, 1997.
23. Bandura A. Social foundations of thought and action: a social cognitive theory. Prentice-Hall series in social learning theory. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1986.
24. Benowitz NL. Clinical pharmacology of nicotine: implications for understanding, preventing, and treating tobacco addiction. *Clin Pharmacol Ther.* 2008;83(4):531-41.
25. Chatkin JM. The influence of genetics on nicotine dependence and the role of pharmacogenetics in treating the smoking habit. *J Bras Pneumol.* 2006;32(6):573-9.
26. Munafò M, Clark T, Johnstone E, Murphy M, Walton R. The genetic basis for smoking behavior: a systematic review and meta-analysis. *Nicotine Tob Res.* 2004;6(4):583-97.
27. Lerman C, Patterson F, Berrettini W. Treating tobacco dependence: state of the science and new directions. *J Clin Oncol.* 2005 Jan 10;23(2):311-23.
28. Lessov-Schlaggar CN, Pergadia ML, Khroyan TV, Swan GE. Genetics of nicotine dependence and pharmacotherapy. *Biochem Pharmacol.* 2008;75(1):178-95.
29. Ho MK, Tyndale RF. Overview of the pharmacogenomics of cigarette smoking. *Pharmacogenomics J.* 2007;7(2):81-98.
30. Sardinha A, Oliva AD, D'Augustin J, Ribeiro F, Falcone EM. O. Intervenção Cognitivo-Comportamental com grupos para o abandono do cigarro. *Rev Bras Ter Cogn.* 2005;1(1):83-90.
31. Brasil. Ministério da Saúde. Ajudando seu paciente a deixar de fumar. Rio de Janeiro: INCA, 1997.
32. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Abordagem e Tratamento do Fumante - Consenso 2001. Rio de Janeiro: MS/INCA.
33. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Deixando de fumar sem mistérios: Manual do Participante. Rio de Janeiro: MS/INCA; 2004.
34. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Coordenação Nacional de Controle do tabagismo e Prevenção Primária do Câncer. Deixando de Fumar sem Mistérios. Manual do Coordenador. Rio de Janeiro: MS/INCA, 2005.
35. Knapp P, Bertolote JM, organizers. Prevenção da Recaída – um manual para pessoas com problemas pelo uso do álcool e de drogas. Porto Alegre: Artes Médicas; 1994.
36. Marlatt GA, Gordon JR. Prevenção da Recaída: Estratégias e Manutenção no Tratamento de Comportamentos Adictivos. Porto Alegre: Artes Médicas; 1993.

37. Fiore M. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline, [no. 18]. Rockville: U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, 2000.
38. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(1):CD000146. Update of: *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD000146.
39. Henningfield JE, Fant RV, Buchhalter AR, Stitzer ML. Pharmacotherapy for nicotine dependence. *CA Cancer J Clin.* 2005;55(5):281-99; quiz 322-3, 325.
40. Hajek P, West R, Foulds J, Nilsson F, Burrows S, Meadow A. Randomized comparative trial of nicotine polacrilex, a transdermal patch, nasal spray, and an inhaler. *Arch Intern Med.* 1999;159(17):2033-8.
41. Balfour DJ, Fagerström KO. Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. *Pharmacol Ther.* 1996;72(1):51-81.
42. Schuurmans MM, Diacon AH, van Biljon X, Bolliger CT. Effect of pre-treatment with nicotine patch on withdrawal symptoms and abstinence rates in smokers subsequently quitting with the nicotine patch: a randomized controlled trial. *Addiction.* 2004;99(5):634-40.
43. Le Foll B, George TP. Treatment of tobacco dependence: integrating recent progress into practice. *CMAJ.* 2007;177(11):1373-80. Erratum in: *CMAJ.* 2008 Mar 11;178(6):732.
44. Lerman C, Kaufmann V, Rukstalis M, Patterson F, Perkins K, Audrain-McGovern J, et al. Individualizing nicotine replacement therapy for the treatment of tobacco dependence: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2004;140(6):426-33.
45. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD000146. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(1):CD000146.
46. Bolliger CT, van Biljon X, Axelsson A. A nicotine mouth spray for smoking cessation: a pilot study of preference, safety and efficacy. *Respiration.* 2007;74(2):196-201.
47. Herrera N, Franco R, Herrera L, Partidas A, Rolando R, Fagerström KO. Nicotine gum, 2 and 4 mg, for nicotine dependence. A double-blind placebo-controlled trial within a behavior modification support program. *Chest.* 1995;108(2):447-51.
48. Dale LC, Hurt RD, Offord KP, Lawson GM, Croghan IT, Schroeder DR. High-dose nicotine patch therapy. Percentage of replacement and smoking cessation. *JAMA.* 1995;274(17):1353-8.
49. Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(4):CD000146. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(3):CD000146.
50. Ferrero MB, Mezquita MA, García MT, editors. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Madrid: Ergon, Madrid; 2003.
51. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para Cessação do Tabagismo. *J Bras Pneumol.* 2004;30(2):S1-S76.
52. Rosemberg J, Rosemberg AM, Moraes MA. Nicotina: droga universal. Sao Paulo: Sao Paulo (Estado). Secretaria da Saude. Centro de Vigilância Epidemiológica, 2003.
53. Fagerström K. New perspectives in the treatment of tobacco dependence. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2003;60(3):179-83.
54. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD000031.
55. Balfour DJ. The pharmacology underlying pharmacotherapy for tobacco dependence: a focus on bupropion. *Int J Clin Pract.* 2001 ;55(1):53-7.
56. Jorenby D. Clinical efficacy of bupropion in the management of smoking cessation. *Drugs.* 2002;62(Suppl 2):25-35.
57. Holm KJ, Spencer CM. Bupropion: a review of its use in the management of smoking cessation. *Drugs.* 2000;59(4):1007-24.
58. Reichert J. Tratamento Farmacológico do Tabagismo. In: Viegas CA, editor. Tabagismo - do diagnóstico à saúde publica. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 233-236.
59. Viegas CA, Reichert J. Tratamento Medicamentoso. *J Bras Pneumol.* 2004;30(supl.2):S36-S40.
60. Foulds J. The neurobiological basis for partial agonist treatment of nicotine dependence: varenicline. *Int J Clin Pract.* 2006;60(5):571-6.
61. Coe JW, Brooks PR, Vetelino MG, Wirtz MC, Arnold EP, Huang J, et al. Varenicline: an alpha4beta2 nicotinic receptor partial agonist for smoking cessation. *J Med Chem.* 2005;48(10):3474-7.
62. Etter JF. Cytisine for smoking cessation: a literature review and a meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2006;166(15):1553-9.
63. Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD006103.
64. Tonstad S, Tønnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR, et al. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2006;296(1):64-71.
65. Obach RS, Reed-Hagen AE, Krueger SS, Obach BJ, O'Connell TN, Zandi KS, et al. Metabolism and disposition of varenicline, a selective alpha4beta2 acetylcholine receptor partial agonist, in vivo and in vitro. *Drug Metab Dispos.* 2006;34(1):121-30.
66. Keating GM, Siddiqui MA. Varenicline: a review of its use as an aid to smoking cessation therapy. *CNS Drugs.* 2006;20(11):945-60.
67. Kuehn BM. FDA warns of adverse events linked to smoking cessation drug and antiepileptics. *JAMA.* 2008;299(10):1121-2.
68. Aubin HJ, Bobak A, Britton JR, Oncken C, Billing CB Jr, Gong J, et al. Varenicline versus transdermal nicotine patch for smoking cessation: results from a randomised open-label trial. *Thorax.* 2008;63(8):717-24.
69. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med.* 1999;340(9):685-91.
70. McRobbie H, Lee M, Juniper Z. Non-nicotine pharmacotherapies for smoking cessation. *Respir Med.* 2005;99(10):1203-12.
71. Wagena EJ, Knipschild P, Zeegers MP. Should nortriptyline be used as a first-line aid to help smokers quit? Results from a systematic review and meta-analysis. *Addiction.* 2005;100(3):317-26.
72. Aveyard P, Johnson C, Fillingham S, Parsons A, Murphy M. Nortriptyline plus nicotine replacement versus placebo plus nicotine replacement for smoking cessation: pragmatic randomised controlled trial. *BMJ.* 2008;336(7655):1223-7.
73. Prochazka AV, Kick S, Steinbrunn C, Miyoshi T, Fryer GE. A randomized trial of nortriptyline combined with transdermal nicotine for smoking cessation. *Arch Intern Med.* 2004;164(20):2229-33.

74. Hall SM, Reus VI, Muñoz RF, Sees KL, Humfleet G, Hartz DT, et al. Nortriptyline and cognitive-behavioral therapy in the treatment of cigarette smoking. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55(8):683-90.
75. Haggström FM, Chatkin JM, Sussenbach-Vaz E, Cesari DH, Fam CF, Fritscher CC. A controlled trial of nortriptyline, sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: preliminary results. *Pulm Pharmacol Ther*. 2006;19(3):205-9.
76. Wagená EJ, Knipschild PG, Huibers MJ, Wouters EF, van Schayck CP. Efficacy of bupropion and nortriptyline for smoking cessation among people at risk for or with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*. 2005;165(19):2286-92.
77. da Costa CL, Younes RN, Lourenço MT. Stopping smoking: a prospective, randomized, double-blind study comparing nortriptyline to placebo. *Chest*. 2002;122(2):403-8.
78. Prochazka AV, Weaver MJ, Keller RT, Fryer GE, Licari PA, Lofaso D. A randomized trial of nortriptyline for smoking cessation. *Arch Intern Med*. 1998;158(18):2035-9.
79. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD000058.
80. Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD000058. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD000058.
81. Lancaster T, Stead LF. Silver acetate for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):Update Software.
82. Lancaster T, Stead LF. Silver acetate for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD000191.
83. Cahill K, Ussher M. Cannabinoid type 1 receptor antagonists (rimonabant) for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(3):CD005353. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(4):CD005353.
84. David S, Lancaster T, Stead LF, Evins AE. Opioid antagonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(4):CD003086.
85. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(2):CD002849. Achei esse: Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(4):CD002849.
86. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Anxiolytics for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(4):CD002849.
87. George TP, Vessicchio JC, Termine A, Jatlow PI, Kosten TR, O'Malley SS. A preliminary placebo-controlled trial of selegiline hydrochloride for smoking cessation. *Biol Psychiatry*. 2003;53(2):136-43.
88. Stead LF, Lancaster T. Nicobrevin for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(2):CD005990.
89. Lancaster T, Stead LF. Mecamylamine (a nicotine antagonist) for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD001009.
90. Stead LF, Hughes JR. Lobeline for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD000124.
91. Hajek P, Stead LF. Aversive smoking for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD000546.
92. Hatsukami DK, Rennard S, Jorenby D, Fiore M, Koopmeiners J, de Vos A, et al. Safety and immunogenicity of a nicotine conjugate vaccine in current smokers. *Clin Pharmacol Ther*. 2005;78(5):456-67. Erratum in: *Clin Pharmacol Ther*. 2006;79(4):396.
93. Hasman A, Holm S. Nicotine conjugate vaccine: is there a right to a smoking future? *J Med Ethics*. 2004;30(4):344-5.
94. Hughes JR, Shiffman S, Callas P, Zhang J. A meta-analysis of the efficacy of over-the-counter nicotine replacement. *Tob Control*. 2003;12(1):21-7.
95. Lancaster T, Stead LF. Self-help interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(3):CD001118.
96. Lancaster T, Stead L. Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(4):CD000165. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(2):CD000165.
97. Gorin SS, Heck JE. Meta-analysis of the efficacy of tobacco counseling by health care providers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2004;13(12):2012-22.
98. Stead LF, Lancaster T. Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD001007.
99. Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(2):CD001292.
100. Walters ST, Wright JA, Shegog R. A review of computer and Internet-based interventions for smoking behavior. *Addict Behav*. 2006;31(2):264-77.
101. Etter JF. Comparing the efficacy of two Internet-based, computer-tailored smoking cessation programs: a randomized trial. *J Med Internet Res*. 2005;7(1):e2.
102. Ussher M. Exercise interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(1):CD002295.
103. White AR, Rampes H, Campbell JL. Acupuncture and related interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(1):CD000009.
104. Abbot NC, Stead LF, White AR, Barnes J, Ernst E. Hypnotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD001008.
105. Bize R, Burnand B, Mueller Y, Cornuz J. Biomedical risk assessment as an aid for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(4):CD004705.
106. 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(14):1087-93.
107. Stead LF, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(2):CD002850. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1):CD002850.
108. Reichert VC, Seltzer V, Efferen LS, Kohn N. Women and tobacco dependence. *Med Clin North Am*. 2004;88(6):1467-81, x.
109. World Health Organization. Gender, Health and Tobacco – Tobacco Free Initiative. Geneva: WHO, 2003.
110. Rivera MP, Stover DE. Gender and lung cancer. *Clin Chest Med*. 2004;25(2):391-400.
111. Hirayama T. Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;282(6259):183-5.
112. Croft P, Hannaford PC. Risk factors for acute myocardial infarction in women: evidence from the Royal College of General Practitioners' oral contraception study. *BMJ*. 1989;298(6667):165-8.
113. Perkins KA. Smoking cessation in women. Special considerations. *CNS Drugs*. 2001;15(5):391-411.
114. Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control

- study. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet*. 1996;348(9026):498-505.
115. US. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Women and smoking: a report of the Surgeon General. Rockville: U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, Office of the Surgeon General, 2001.
 116. Araujo AJ, Caldas N, Borges MT, Ortolan F, Cassabian L, Zoucas MA. Abordagem de populações especiais: tabagismo e mulher – razões para abordagem específica de gênero. In: Gigliotti A, Pressman S, organizers. Atualização no Tratamento do Tabagismo. Rio de Janeiro: Abc Saúde; 2006. p. 107-128.
 117. US Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. The Health benefits of smoking cessation: a report of the Surgeon General. DHHS publication, no. (CDC) 90-8416. Rockville: U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 1990.
 118. Lumley J, Oliver SS, Chamberlain C, Oakley L. Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(4):CD001055. Update of: *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(2):CD001055.
 119. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Health Education Authority. Thorax*. 2000;55(12):987-99.
 120. Halty LS, Hüttner MD, Netto IO, Fenker T, Pasqualine T, Lempek B, et al. Pesquisa sobre tabagismo entre médicos de Rio Grande, RS: prevalência e perfil do fumante. *J Pneumol*. 2002;28(2):77-83.
 121. Guazzelli AC, Terra Filho M, Fiss E. Tabagismo entre médicos da região do ABC Paulista. *J Bras Pneumol*. 2005;31(6):516-22.
 122. Mirra AP, Rosemberg J. Inquérito sobre prevalência do tabagismo na classe médica brasileira. *Rev Assoc Méd Bras*. 1997;43(3):209-16.
 123. Viegas CA, Andrade AP, Silvestre RS. Characteristics of smoking among physicians in the Federal District of Brazil. *J Bras Pneumol*. 2007;33(1):76-80.
 124. Lotufo JP, editor. Tabagismo, uma doença pediátrica. São Paulo: Savier; 2007. p. 17-19.
 125. Mannino DM, Siegel M, Husten C, Rose D, Etzel R. Environmental tobacco smoke exposure and health effects in children: results from the 1991 National Health Interview Survey. *Tob Control*. 1996;5(1):13-8.
 126. Mannino DM, Moorman JE, Kingsley B, Rose D, Repace J. Health effects related to environmental tobacco smoke exposure in children in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155(1):36-41.
 127. World Health Organization. International Consultation on Environmental Tobacco Smoke (ETS) and Child Health. Geneva: World Health Organization, 1999.
 128. National Cancer Institute. Smoking, tobacco, and cancer program: 1985-1989 status report. NIH publication, no. 90-3107. Bethesda: U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Cancer Institute, 1990.
 129. Samet JM, Tager IB, Speizer FE. The relationship between respiratory illness in childhood and chronic air-flow obstruction in adulthood. *Am Rev Respir Dis*. 1983;127(4):508-23.
 130. Tager IB. Passive smoking--bronchial responsiveness and atopy. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138(3):507-9.
 131. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma. NIH publication, no. 07-4051. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007.
 132. Lopez AD, Collishaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tob Control*. 1994;3(3):242-247.
 133. Bratzler DW, Oehlert WH, Austelle A. Smoking in the elderly--it's never too late to quit. *J Okla State Med Assoc*. 2002;95(3):185-91; quiz 192-3.
 134. Williams CD, Lewis-Jack O, Johnson K, Adams-Campbell L. Environmental influences, employment status, and religious activity predict current cigarette smoking in the elderly. *Addict Behav*. 2001;26(2):297-301.
 135. Kaplan MS, Newsom JT, McFarland BH. Older adults' contact with health practitioners: is there an association with smoking practices? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2002;57(6):M343-6.
 136. Maxwell CJ, Hirdes JP. The prevalence of smoking and implications for quality of life among the community-based elderly. *Am J Prev Med*. 1993;9(6):338-45.
 137. Ishii T, Teramoto S, Miyashita A, Ishigatsubo Y, Kimura H, Kuwahira I, et al. Questionnaire on the attitude of the physicians in educating the elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease about smoking cessation [Article in Japanese]. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi*. 2002;39(3):308-13.
 138. Tsoh JY, Humfleet GL, Muñoz RF, Reus VI, Hartz DT, Hall SM. Development of major depression after treatment for smoking cessation. *Am J Psychiatry*. 2000;157(3):368-74. Erratum in: *Am J Psychiatry* 2000;157(8):1359.
 139. Dale LC, Olsen DA, Patten CA, Schroeder DR, Croghan IT, Hurt RD, et al. Predictors of smoking cessation among elderly smokers treated for nicotine dependence. *Tob Control*. 1997;6(3):181-7.
 140. Lando H, Hennrikus D, McCarty M, Vessey J. Predictors of quitting in hospitalized smokers. *Nicotine Tob Res*. 2003;5(2):215-22.
 141. Appel DW, Aldrich TK. Smoking cessation in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 2003;19(1):77-100.
 142. Tzivoni D, Keren A, Meyler S, Khoury Z, Lerer T, Brunel P. Cardiovascular safety of transdermal nicotine patches in patients with coronary artery disease who try to quit smoking. *Cardiovasc Drugs Ther*. 1998;12(3):239-44.
 143. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para Cessação do Tabagismo. *J Bras Pneumol*. 2004;30(2): S1-S76.
 144. Mohiuddin SM, Mooss AN, Hunter CB, Grollmes TL, Cloutier DA, Hilleman DE. Intensive smoking cessation intervention reduces mortality in high-risk smokers with cardiovascular disease. *Chest*. 2007;131(2):446-52.
 145. Molyneux A, Lewis S, Leivers U, Anderton A, Antoniuk M, Brackenridge A, et al. Clinical trial comparing nicotine replacement therapy (NRT) plus brief counselling, brief counselling alone, and minimal intervention on smoking cessation in hospital inpatients. *Thorax*. 2003;58(6):484-8.
 146. Simon JA, Carmody TP, Hudes ES, Snyder E, Murray J. Intensive smoking cessation counseling versus minimal

- counseling among hospitalized smokers treated with transdermal nicotine replacement: a randomized trial. *Am J Med.* 2003;114(7):555-62.
147. Rigotti NA, Arnsten JH, McKool KM, Wood-Reid KM, Pasternak RC, Singer DE. Smoking by patients in a smoke-free hospital: prevalence, predictors, and implications. *Prev Med.* 2000;31(2 Pt 1):159-66.
 148. Rigotti NA, Arnsten JH, McKool KM, Wood-Reid KM, Singer DE, Pasternak RC. The use of nicotine-replacement therapy by hospitalized smokers. *Am J Prev Med.* 1999;17(4):255-9.
 149. Rigotti NA, Munafo MR, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD001837.
 150. Rigotti NA, McKool KM, Shiffman S. Predictors of smoking cessation after coronary artery bypass graft surgery. Results of a randomized trial with 5-year follow-up. *Ann Intern Med.* 1994;120(4):287-93.
 151. Emmons KM, Goldstein MG, Roberts M, Cargill B, Sherman CB, Millman R, et al. The use of nicotine replacement therapy during hospitalization. *Ann Behav Med.* 2000;22(4):325-9.
 152. Goodman MJ, Nadkarni M, Schorling JB. The Natural History of Smoking Cessation Among Medical Patients in a Smoke-Free Hospital. *Subst Abus.* 1998;19(2):71-79.
 153. Munafo M, Rigotti N, Lancaster T, Stead L, Murphy M. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients: a systematic review. *Thorax.* 2001;56(8):656-63.
 154. Reid R, Pipe A, Higginson L, Johnson K, D'Angelo MS, Cooke D, et al. Stepped care approach to smoking cessation in patients hospitalized for coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehabil.* 2003;23(3):176-82.
 155. Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, Prochazka AV, Westman EC, Steele BG, et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. *N Engl J Med.* 1996;335(24):1792-8. Erratum in: *N Engl J Med.* 2007;356(24):2554.
 156. Lando H, Hennrikus D, McCarty M, Vessey J. Predictors of quitting in hospitalized smokers. *Nicotine Tob Res.* 2003;5(2):215-22.
 157. Prochaska JJ, Delucchi K, Hall SM. A meta-analysis of smoking cessation interventions with individuals in substance abuse treatment or recovery. *J Consult Clin Psychol.* 2004;72(6):1144-56.
 158. Hughes JR, Kalman D. Do smokers with alcohol problems have more difficulty quitting? *Drug Alcohol Depend.* 2006;82(2):91-102.
 159. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Lohr KN. Systematic review: smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. *Ann Intern Med.* 2006;145(11):845-56.
 160. Ratto LR, Menezes PR, Gulinelli A. Prevalence of tobacco use in individuals with severe mental illnesses, São Paulo, Brazil. *Rev Saude Publica.* 2007;41(4):510-6.
 161. Morrell HE, Cohen LM, al'Absi M. Physiological and psychological symptoms and predictors in early nicotine withdrawal. *Pharmacol Biochem Behav.* 2008;89(3):272-8.
 162. Hennekens CH, Hennekens AR, Hollar D, Casey DE. Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease. *Am Heart J.* 2005;150(6):1115-21.
 163. El-Guebaly N, Cathcart J, Currie S, Brown D, Gloster S. Smoking cessation approaches for persons with mental illness or addictive disorders. *Psychiatr Serv.* 2002;53(9):1166-70.
 164. Tsoh JY, Humfleet GL, Muñoz RF, Reus VI, Hartz DT, Hall SM. Development of major depression after treatment for smoking cessation. *Am J Psychiatry.* 2000;157(3):368-74. Erratum in: *Am J Psychiatry* 2000;157(8):1359.
 165. Hitsman B, Borrelli B, McChargue DE, Spring B, Niaura R. History of depression and smoking cessation outcome: a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol.* 2003;71(4):657-63.
 166. US. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. The health consequences of smoking a report of the Surgeon General. [Atlanta, Ga.]: U.S. Public Health Service, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2004.
 167. Maity P, Biswas K, Roy S, Banerjee RK, Bandyopadhyay U. Smoking and the pathogenesis of gastroduodenal ulcer--recent mechanistic update. *Mol Cell Biochem.* 2003;253(1-2):329-38.
 168. Johnson GJ, Cosnes J, Mansfield JC. Review article: smoking cessation as primary therapy to modify the course of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21(8):921-31.
 169. Mahid SS, Minor KS, Stevens PL, Galandiuk S. The role of smoking in Crohn's disease as defined by clinical variables. *Dig Dis Sci.* 2007;52(11):2897-903.
 170. Kumagi T, Heathcote EJ. Primary biliary cirrhosis. *Orphanet J Rare Dis.* 2008;23;3:1.
 171. Hézode C, Lonjon I, Roudot-Thoraval F, Mavrier JP, Pawlotsky JM, Zafrani ES, et al. Impact of smoking on histological liver lesions in chronic hepatitis C. *Gut.* 2003;52(1):126-9.
 172. Weinrieb RM, Lucey MR. Treatment of addictive behaviors in liver transplant patients. *Liver Transpl.* 2007;13(11 Suppl 2):S79-S82.
 173. Haire-Joshu D, Glasgow RE, Tibbs TL. Smoking and diabetes. *Diabetes Care.* 1999;22(11):1887-98.
 174. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2007;298(22):2654-64.
 175. Vestergaard P. Smoking and thyroid disorders--a meta-analysis. *Eur J Endocrinol.* 2002;146(2):153-61.
 176. Holm IA, Manson JE, Michels KB, Alexander EK, Willett WC, Utiger RD. Smoking and other lifestyle factors and the risk of Graves' hyperthyroidism. *Arch Intern Med.* 2005;165(14):1606-11.
 177. Wong PK, Christie JJ, Wark JD. The effects of smoking on bone health. *Clin Sci (Lond).* 2007;113(5):233-41.
 178. Benard A, Bonnet F, Tessier JF, Fossoux H, Dupon M, Mercie P, et al. Tobacco addiction and HIV infection: toward the implementation of cessation programs. ANRS CO3 Aquitaine Cohort. *AIDS Patient Care STDS.* 2007;21(7):458-68.
 179. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(6):532-55.
 180. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J.* 1977;1(6077):1645-8.
 181. Siroux V, Pin I, Oryszczyn MP, Le Moual N, Kauffmann F. Relationships of active smoking to asthma and asthma severity in the EGEA study. Epidemiological study on the Genetics and Environment of Asthma. *Eur Respir J.* 2000;15(3):470-7.
 182. Ryu JH, Colby TV, Hartman TE, Vassallo R. Smoking-related interstitial lung diseases: a concise review. *Eur Respir J.* 2001;17(1):122-32.

183. McEwen A, Hajek P, McRobbie, West R. The health risk of smoking and benefits of stopping. In: McEwen A, editor. *Manual of smoking cessation: a guide for counsellors and practitioners*. Oxford: Blackwell Pub, 2006. p. 15-32.
184. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006;37(6):1583-633.
185. National Institute on Drug Abuse. Relapse Prevention Package: Examines two effective relapse prevention models, the Recovery Training and Self-Help (RTSH) program and the Cue Extinction model. Bethesda: NIDA, 1993.
186. Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol*. 1983;51(3):390-5.
187. Catford JC, Nutbeam D. Smoking in hospitals. *Lancet*. 1983;2(8341):94-6.
188. Collins D, Lapsley H. The Economics of Tobacco Policy [monograph on the Internet]. Tobacco control factsheets Available from: <http://www.globalink.org/en/economics.shtml>
189. Hurt RD, Berge KG, Offord KP, Leonard DA, Gerlach DK, Renquist CL, et al. The making of a smoke-free medical center. *JAMA*. 1989;261(1):95-7.
190. American Hospital Association. Smoking and hospitals are a bad match!: policy development and implementation strategies for a smokefree environment. Chicago: American Hospital Association, 1988.
191. WHO. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008: The MPOWER package. Geneva: World Health Organization, 2008.
192. World Health Organization – WHO [homepage on the Internet]. Geneva: WHO. [cited 2008 Aug 15]. Code of practice on tobacco control for health professional organizations. Available from: <http://www.who.int/tobacco/communications/events/codeofpractice/en/>
193. Laranjeira R, Ferreira MP. Como criar um hospital livre de cigarros. *Rev Ass Med Bras*. 1997;43(2):169-72.
194. Hughes JR. Why does smoking so often produce dependence? A somewhat different view. *Tob Control*. 2001;10(1):62-4.
195. Rondina RC, Botelho C, Silva AM, Gorayeb R. Características de personalidade e dependência nicotínica em universitários fumantes da UFMT. *J Pneumol*. 2003;29(1):21-7.
196. Black DW, Zimmerman M, Coryell WH. Cigarette smoking and psychiatric disorder in a community sample. *Ann Clin Psychiatry*. 1999;11(3):129-36.
197. Bejerot S, von Knorring L, Ekselius L. Personality traits and smoking in patients with obsessive-compulsive disorder. *Eur Psychiatry*. 2000;15(7):395-401.
198. Klesges RC, 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(5):784-9.
199. Perkins KA, Epstein LH, Pastor S. Changes in energy balance following smoking cessation and resumption of smoking in women. *J Consult Clin Psychol*. 1990;58(1):121-5.
200. Gonçalves-Silva RM, Lemos-Santos MG, Botelho C. Influência do tabagismo no ganho ponderal, crescimento corporal, consumo alimentar e hídrico de ratos. *J Pneumol*. 1997;23(3):124-130.
201. Glauser SC, Glauser EM, Reidenberg MM, Rusy BF, Tallarida RJ. Metabolic changes associated with the cessation of cigarette smoking. *Arch Environ Health*. 1970;20(3):377-81.
202. Moffatt RJ, Owens SG. Cessation from cigarette smoking: changes in body weight, body composition, resting metabolism, and energy consumption. *Metabolism*. 1991;40(5):465-70.
203. Lemos-Santos MG, Gonçalves-Silva RM, Botelho C. Tabagismo, composição corporal, distribuição da adiposidade e ingestão alimentar em fumantes, não fumantes e ex-fumantes. *F Med*. 2000;119(3):23-31.
204. Eliasson B, Hjalmarson A, Kruse E, Landfeldt B, Westin A. Effect of smoking reduction and cessation on cardiovascular risk factors. *Nicotine Tob Res*. 2001;3(3):249-55.
205. Hatsukami DK, Kotlyar M, Allen S, Jensen J, Li S, Le C, et al. Effects of cigarette reduction on cardiovascular risk factors and subjective measures. *Chest*. 2005;128(4):2528-37.
206. Prescott E, Scharling H, Osler M, Schnohr P. Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality. A 22 year follow up of 12 149 men and women in The Copenhagen City Heart Study. *J Epidemiol Community Health*. 2002;56(9):702-6.
207. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO, Vestbo J. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ*. 1998;316(7137):1043-7.
208. Godtfredsen NS, Osler M, Vestbo J, Andersen I, Prescott E. Smoking reduction, smoking cessation, and incidence of fatal and non-fatal myocardial infarction in Denmark 1976-1998: a pooled cohort study. *J Epidemiol Community Health*. 2003;57(6):412-6.
209. Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. *Tob Control*. 2005;14(5):315-20.
210. Rodu B, Godshall WT. Tobacco harm reduction: an alternative cessation strategy for inveterate smokers. *Harm Reduct J*. 2006;3:37.
211. Tomar SL. Epidemiologic perspectives on smokeless tobacco marketing and population harm. *Am J Prev Med*. 2007;33(6 Suppl):S387-S97.
212. Henley SJ, Thun MJ, Connell C, Calle EE. Two large prospective studies of mortality among men who use snuff or chewing tobacco (United States). *Cancer Causes Control*. 2005;16(4):347-58.
213. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*. 2006;368(9536):647-58.
214. Godtfredsen NS, Holst C, Prescott E, Vestbo J, Osler M. Smoking reduction, smoking cessation, and mortality: a 16-year follow-up of 19,732 men and women from The Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *Am J Epidemiol*. 2002;156(11):994-1001.
215. Hecht SS, Murphy SE, Carmella SG, Zimmerman CL, Losey L, Kramarczuk I, et al. Effects of reduced cigarette smoking

- on the uptake of a tobacco-specific lung carcinogen. *J Natl Cancer Inst.* 2004;96(2):107-15.
216. Hecht SS, Murphy SE, Carmella SG, Li S, Jensen J, Le C, et al. Similar uptake of lung carcinogens by smokers of regular, light, and ultralight cigarettes. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005;14(3):693-8. Erratum in: *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2006;15(8):1568.
 217. Cogliano V, Straif K, Baan R, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F. Smokeless tobacco and tobacco-related nitrosamines. *Lancet Oncol.* 2004;5(12):708.
 218. Rodu B, Cole P. Smokeless tobacco use and cancer of the upper respiratory tract. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;93(5):511-5.
 219. Rennard SI, Daughton D, Fujita J, Oehlerking MB, Dobson JR, Stahl MG, et al. Short-term smoking reduction is associated with reduction in measures of lower respiratory tract inflammation in heavy smokers. *Eur Respir J.* 1990;3(7):752-9.
 220. Rennard SI, Umino T, Millatmal T, Daughton DM, Manouilova LS, Ullrich FA, et al. Evaluation of subclinical respiratory tract inflammation in heavy smokers who switch to a cigarette-like nicotine delivery device that primarily heats tobacco. *Nicotine Tob Res.* 2002;4(4):467-76.
 221. Jiménez-Ruiz C, Solano S, Viteri SA, Ferrero MB, Torrecilla M, Mezquita MH. Harm reduction--a treatment approach for resistant smokers with tobacco-related symptoms. *Respiration.* 2002;69(5):452-5.
 222. Stein MD, Weinstock MC, Herman DS, Anderson BJ. Respiratory symptom relief related to reduction in cigarette use. *J Gen Intern Med.* 2005;20(10):889-94.
 223. Simmons MS, Connett JE, Nides MA, Lindgren PG, Kleerup EC, Murray RP, et al. Smoking reduction and the rate of decline in FEV(1): results from the Lung Health Study. *Eur Respir J.* 2005;25(6):1011-7.
 224. Godtfredsen NS, Vestbo J, Osler M, Prescott E. Risk of hospital admission for COPD following smoking cessation and reduction: a Danish population study. *Thorax.* 2002;57(11):967-72.
 225. Stratton K, Shetty P, Wallace R, Bondurant S, editors. *Clearing the Smoke: assessing the science base for harm reduction.* Washington, DC: Institute of Medicine, National Academies Press, 2001.
 226. McNeill A. Harm reduction. *BMJ.* 2004;328(7444):885-7.
 227. Foulds J, Ramstrom L, Burke M, Fagerström K. Effect of smokeless tobacco (snus) on smoking and public health in Sweden. *Tob Control.* 2003;12(4):349-59.
 228. Biener L, Bogen K, Connolly G. Impact of corrective health information on consumers' perceptions of "reduced exposure" tobacco products. *Tob Control.* 2007;16(5):306-11.
 229. Fagerström KO, Hughes JR, Rasmussen T, Callas PW. Randomised trial investigating effect of a novel nicotine delivery device (Eclipse) and a nicotine oral inhaler on smoking behaviour, nicotine and carbon monoxide exposure, and motivation to quit. *Tob Control.* 2000;9(3):327-33.
 230. Slade J, Connolly GN, Lymperis D. Eclipse: does it live up to its health claims? *Tob Control.* 2002;11 Suppl 2:ii64-70.
 231. Tverdal A, Bjartveit K. Health consequences of reduced daily cigarette consumption. *Tob Control.* 2006;15(6):472-80.
 232. Tønnesen P, Carrozzi L, Fagerström KO, Gratziau C, Jimenez-Ruiz C, Nardini S, et al. Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *Eur Respir J.* 2007;29(2):390-417.
 233. Stead LF, Lancaster T. Interventions to reduce harm from continued tobacco use. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD005231.
 234. Brasil. Instituto Nacional do Câncer. Ação global para o controle do tabaco. Primeiro Tratado Internacional de Saúde Pública. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.
 235. International Agency for Research on Cancer. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1986.
 236. U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General.* Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2006.
 237. Olds DL, Henderson CR Jr, Tatelbaum R. Intellectual impairment in children of women who smoke cigarettes during pregnancy. *Pediatrics.* 1994;93(2):221-7. Erratum in: *Pediatrics* 1994;93(6 Pt 1):973.
 238. DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics.* 2004;113(4 Suppl):1007-15.
 239. Johnson JG, Cohen P, Pine DS, Klein DF, Kasen S, Brook JS. Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood. *JAMA.* 2000;284(18):2348-51.
 240. Naeye RL. Cognitive and behavioral abnormalities in children whose mothers smoked cigarettes during pregnancy. *J Dev Behav Pediatr.* 1992;13(6):425-8.
 241. Vineis P, Airoidi L, Veglia F, Olgiati L, Pastorelli R, Autrup H, et al. Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospective study. *BMJ.* 2005;330(7486):277.
 242. Eisner MD, Balmes J, Katz PP, Trupin L, Yelin EH, Blanc PD. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Health.* 2005;4(1):7.