

ALEXANDRA ANTÓNIA SANTOS FELICIANO

**CONHECIMENTOS, GRAU DE DEPÊNDENCIA E MOTIVAÇÃO PARA A
CESSAÇÃO TABÁGICA: UM ESTUDO EM UTENTES DE FARMÁCIA COM
E SEM PATOLOGIAS DO FORO CARDIOVASCULAR**

Orientador: Mestre Lígia Brito Reis

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Departamento de Ciências da Saúde**

Lisboa

2014

ALEXANDRA ANTÓNIA SANTOS FELICIANO

**CONHECIMENTOS, GRAU DE DEPÊNDENCIA E MOTIVAÇÃO PARA A
CESSAÇÃO TABÁGICA: UM ESTUDO EM UTENTES DE FARMÁCIA COM
E SEM PATOLOGIAS DO FORO CARDIOVASCULAR**

Tese apresentada para a obtenção do Grau de Mestre no
Curso de Mestrado em Ciências Farmacêuticas conferido pela
Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Mestre Lígia Brito Reis

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Departamento de Ciências da Saúde**

**Lisboa
2014**

Dedicatória

Aos meus pais, avós, Jô e Di.

Agradecimentos

Aproveito este espaço para deixar algumas palavras de agradecimento às pessoas mais importantes neste percurso de aprendizagem.

À Professora Lígia Brito Reis pelo seu empenho, disponibilidade, por ter acreditado que seria possível chegar a bom porto e, principalmente, pelas palavras encorajadoras.

À Jô pelo apoio incondicional, pelas horas de sono perdidas a ler e reler este documento, pela paciência que sempre demonstrou e, essencialmente, pelo amor que isso demonstra.

À equipa da Farmácia Lusitana, em especial à Dr^a Carla Chambel Mendes, pela ajuda e incentivo.

A dúvida é o princípio da sabedoria
(Aristóteles)

Resumo

O tabagismo é um dos principais fatores de risco, totalmente evitável, de doença cardiovascular. Quando ao hábito de fumar se associam outros fatores de risco, como o colesterol elevado e a hipertensão, há um aumento sinérgico do risco de doença cardiovascular, o qual diminui aquando da cessação tabágica. Ainda que este seja um fator evitável, a maioria dos fumadores tende a desvalorizar os seus malefícios, nomeadamente a nível cardiovascular.

Com o presente estudo pretende-se determinar o conhecimento dos utentes de farmácia, fumadores e com idades compreendidas entre os 16 e os 85 anos, relativamente ao tabagismo e a sua relação com as doenças cardiovasculares; o grau de motivação para deixar de fumar e, pretende-se ainda verificar se existe uma associação entre o grau de motivação para a cessação tabágica e a presença de doenças do foro cardiovascular. Para tal, realizou-se um estudo observacional, descritivo, comparativo entre grupos, numa farmácia de Lisboa, sendo que os dados foram recolhidos através de questionário aplicado por entrevista.

A amostra estudada foi constituída por 120 utentes, maioritariamente do sexo masculino, com mais de 66 anos e com um grau de escolaridade inferior ao 3º ciclo. Tendo em conta os indicadores analisados e os resultados obtidos, verificou-se que os utentes fumadores se encontram informados acerca dos riscos que correm e dos benefícios em deixar de fumar, e que as variáveis sociodemográficas não influenciam a motivação e a dependência tabágica. Os dados indicam que o facto de o indivíduo possuir patologias do foro cardiovascular é um fator de motivação para a cessação tabágica (T- Student; $p=0,000$) e ainda que existe uma relação entre a dependência e a motivação nos fumadores com e sem doenças cardiovasculares. Deste modo é possível concluir que a presença de doença cardiovascular, a motivação para a cessação tabágica e a dependência tabágica são fatores importantes e a ter em conta em programas de cessação tabágica.

Palavras-chave: Doença cardiovascular, motivação para cessação tabágica; dependência tabágica

Abstract

Smoking is one of the leading totally avoidable risk factor of cardiovascular diseases. When smoking is combined with other risk factors, such as high cholesterol and hypertension, the risk of cardiovascular disease increases synergistically, and after quitting smoking this risk falls. Although this is an avoidable factor, most smokers tend to devalue their misdeeds, particularly at the cardiovascular level.

The present study aims to determine the pharmacy users' knowledge (smokers and aged between 16 and 85 years) about smoking and its association to cardiovascular disease, the degree of motivation to quit smoking and also to determine if there is a relationship between the degree of motivation for smoking cessation and the presence of cardiovascular diseases. To this end, an observational, descriptive, comparison between groups study was performed in a pharmacy in Lisbon, and the data were collected through a questionnaire administered by interview.

The study sample consisted of 120 users, mostly male, over 66 years and with a level of education below the 3rd cycle. Based on the obtained results, it was found that smoker's users are informed about the risks they face and the benefits of quitting smoking, and also that sociodemographic variables did not influence motivation and nicotine dependence. Furthermore the data indicate that the presence of cardiovascular diseases is a motivating factor for smoking cessation (T-Student, $p=0.000$), and that there is a relationship between dependence and motivation in smokers with and without cardiovascular disease. Thus, it can be concluded that the presence of cardiovascular disease, the motivation for smoking cessation and the nicotine dependence are important factors to be taken into account in smoking cessation programs.

Keywords: Cardiovascular disease, motivation for smoking cessation, nicotine dependence

Abreviaturas e Símbolos

CYP	<i>Citocromo P</i>
DAC	<i>Doença arterial coronária</i>
DNA	<i>Ácido desoxirribonucleico</i>
NCD	<i>Número cigarros/ Dia</i>
FFA	<i>Ácidos gordos livres</i>
FTND	<i>Teste de FAGERSTRÖM para dependência da Nicotina</i>
HDL	<i>Lipoproteína de elevada densidade</i>
HPA	<i>Hidrocarbonetos policíclicos aromáticos</i>
LDL	<i>Lipoproteína de Baixa densidade</i>
nAChRs	<i>Recetores nicotínicos da acetilcolina</i>
NO	<i>Oxido Nítrico</i>
OMS	<i>Organização Mundial de Saúde</i>
PAF	<i>Fator de ativação das plaquetas</i>
TSN	<i>Terapêutica substituição da nicotina</i>
VLDL	<i>Lipoproteínas de baixa densidade</i>

Índice Geral

Introdução.....	13
Capítulo I - Revisão da Literatura	16
1.1 As doenças cardiovasculares e os fatores de risco	16
1.2. O tabagismo e as doenças cardiovasculares	19
1.2.1. A Pressão Arterial	20
1.2.2. Processo inflamatório.....	21
1.2.3. Estado pró-trombótico.....	22
1.2.4. Disfunção endotelial e vascular	22
1.2.5. Perfil lipídico.....	23
1.2.6. Predisposição genética	24
1.2.6.1. CYP1A1 e toxicidade do cigarro.....	25
1.2.6.2. p53 e toxicidade do cigarro.....	25
2. Os constituintes do cigarro e do fumo	26
2.1. Os radicais livres	26
2.2. Hidrocarbonetos policíclicos.....	27
2.3. Nicotina	27
2.3.1. A absorção e distribuição da nicotina.....	28
2.3.2. O metabolismo da nicotina.....	28
2.4. Monóxido de carbono.....	29
3. A dependência do tabaco	30
4. A Cessação Tabágica.....	31
4.1. A mudança comportamental.....	33
4.1.1. Pré contemplação	33
4.1.3. Preparação	34
4.1.4. Acção.....	34
4.1.5. Manutenção	34
4.1.6. Recaída	34
5. Tratamento do Tabagismo	35
5.1. Terapêutica não Farmacológica	35
5.2. Terapêutica Farmacológica	35

5.2.1. Terapêutica de Substituição de Nicotina (TSN).....	35
5.2.1.1. Sistemas Transdérmicos de Nicotina.....	36
5.2.1.2. Gomas para mascar de Nicotina	38
5.2.1.3. Comprimidos para chupar de nicotina.....	41
5.2.1.4. Comprimidos sublinguais de nicotina	41
5.2.1.5. Spray Nasal de Nicotina	41
5.3. TSN em utentes com problemas cardiovasculares	43
Capítulo 2 - Material e métodos	44
2.1. Tipo de estudo	44
2.2. População e amostra.....	44
Critérios de inclusão:	44
Critérios de exclusão:	45
2.3. Procedimento.....	45
2.4. Instrumento de recolha de dados	46
2.5. Definição das variáveis	47
2.6. Análise de dados.....	48
Capítulo 3 - Resultados	49
3.1. Caraterização sociodemográfica da amostra	49
3.2. Caraterização da amostra quanto à existência de patologias do foro cardiovasculares e toma de medicação	50
3.3. Caracterização da amostra quanto aos hábitos tabágicos.....	52
3.4 Caraterização da amostra quanto ao conhecimento da importância da cessação tabágica	54
3.5 Caraterização da amostra quanto à motivação para deixar de fumar	55
3.6 Caraterização da amostra quanto à dependência do tabaco	55
Capítulo 4 - Discussão dos resultados	58
Capítulo 5 - Conclusões	64
Referências bibliográficas	65
APÊNDICES.....	I

Índice de Quadros

Tabela 1-Benefícios da Cessação Tabágica.....	32
Tabela 2- Doses usadas na Terapêutica substituição de Nicotina.....	37
Tabela 3- Vantagens, inconvenientes e propostas de uso dos STN.....	38
Tabela 4- Doses usadas na Terapêutica substituição de Nicotina- Gomas.....	39
Tabela 5- Vantagens, inconvenientes e propostas de uso das gomas de nicotina.....	40
Tabela 6- Vantagens, inconvenientes e propostas de uso de spray nasal de nicotina.....	42
Tabela 7- Contraindicações, Precauções, dosagem e ajustes de dose de Bupropiona.....	45
Tabela 8- Características sociodemográficas da amostra para os inquiridos com e sem doença cardiovascular.....	49
Tabela 9- Conhecimentos dos utentes sobre os malefícios do tabaco nas doenças cardiovasculares	54

Índice de Figuras

Figura 1- Mecanismo pelo qual o cigarro interfere no perfil lipídico.....	24
Figura 2- Efeitos da Nicotina e da carboxihemoglobina na génese da cardiopatia isquémica.....	30
Figura 3 - As diferentes etapas da mudança comportamental.....	34
Figura 4 - Fluxograma do procedimento delineado para o presente estudo.....	45
Figura 5- Doenças cardiovasculares dos utentes questionados.....	51
Figura 6- Medicação tomada pelos utentes com doenças cardiovasculares.....	51
Figura 7- Motivos que levam a acender um cigarro, grupo de respondentes com doença cardiovascular.....	52
Figura 8 - Motivos que levam a acender um cigarro, grupo de respondentes sem doença cardiovascular.....	52
Figura 9 - Motivos pelos quais os fumadores com doenças do foro cardiovascular não conseguem deixar de fumar.....	53
Figura 10 - Motivos pelos quais os fumadores sem doenças do foro cardiovascular não conseguem deixar de fumar.....	53
Figura 11 – Motivação dos inquiridos, com doenças cardiovasculares, para deixar de fumar sabendo os riscos CV's.....	55
Figura 12 – Motivação dos inquiridos, sem doenças cardiovasculares, para deixar de fumar sabendo os riscos CV's.....	55
Figura 13- Dependência tabágica dos utentes com doença do foro cardiovascular	56
Figura 14- Dependência tabágica dos utentes sem doença do foro cardiovascular.....	57

Introdução

O consumo de tabaco induz, na maioria dos consumidores, uma dependência física e psicológica afetando mesmo todo o organismo humano. Atualmente o tabagismo é a principal causa de morbidade e de mortalidade evitáveis em todo Mundo. As consequências do consumo do tabaco estão bem estabelecidas para um grande número de doenças, como é o caso do cancro em diferentes localizações, das doenças do aparelho respiratório, das doenças cardiovasculares e dos efeitos na saúde reprodutiva (US Department of Health, 1964) (US Department of Health E. a., 1971) (US Department of Health E. a., The Health Consequences of Smoking , 1974) (US Department of Health E. a., The Health Consequences of Smoking A Public Health Service Review, 1967). Apesar da associação entre o tabagismo e as doenças cardiovasculares não ser tão intuitiva como com as doenças respiratórias ou oncológicas, fumar é uma causa major de doença coronária e o risco aumenta com a dose e o tempo de exposição, embora de forma não linear (Department of Health and Human Services, 1983). Estima-se que no mundo industrializado 30% de todas as mortes, entre os 35 e os 69 anos de idade, se devam ao consumo de tabaco (Trigo & Rocha, 2002).

De todos os fatores de risco que desempenham um papel na génese de doenças cardiovasculares, o tabagismo é o principal fator evitável, sendo muitas vezes causa de morte prematura (precoce ou antes do esperado), incapacidade ou mesmo de gastos desnecessários em saúde (Malek, 2011). O consumo de tabaco aumenta cerca de duas a quatro vezes a probabilidade de desenvolver doença coronária e doença vascular cerebral (Fernández, 2006). Alguns estudos têm revelado que o tabagismo por si só aumenta o risco de doença cardiovascular além dos efeitos que provoca sobre outros fatores de risco, isto porque o risco atribuível ao tabagismo persistiu mesmo quando foram feitos ajustes para as diferenças entre as pessoas que fumam e as que não fumam ao nível dos outros fatores de risco (Friedman et al. 1979; USDHHS 1983, 2001, 2004; Shaper et al. 1985; Criqui et al. 1987; Ragland and Brand 1988; Shaten et al. 1991; Neaton and Wentworth 1992; Freund et al. 1993; Cremer et al. 1997; Gartside et al. 1998; Wannamethee et al. 1998; Jacobs et al. 1999a). Assim, além do seu *status* como fator de risco independente, o tabagismo parece também ter uma interação multiplicativa com os outros fatores de risco para a doença coronária.

Quando ao hábito de fumar se associam outros fatores de risco, como o colesterol elevado e a hipertensão, há um aumento sinérgico do risco de doença cardiovascular (Joseph, et al., 1996). Por exemplo, se se considerar que o hábito de fumar por si só duplica o nível do risco de doença cardiovascular, estima-se que a presença simultânea de um outro fator de risco major quadruplique este mesmo risco (2×2). Já as pessoas que além do tabagismo tenham também associados dois outros fatores de risco apresentam um risco aproximadamente de oito vezes relativamente às pessoas sem fatores de risco ($2 \times 2 \times 2$). (U.S. Department of Health, 1967) (US Department of Health E. a., 1964) (Department of Health and Human Services, 2004).

O consumo do tabaco provoca lesões do endotélio arterial, hipercolesterolemia, com aumento das lipoproteínas de baixa densidade, ativação das plaquetas e dos leucócitos, formação de trombos e embolias. Por outro lado, o consumo de tabaco aumenta também a libertação de catecolaminas, levando esta libertação a um aumento do ritmo cardíaco e do tónus vascular.

Embora não exista uma evidência conclusiva de que o consumo de tabaco possa estar associado a hipertensão crónica, fumar provoca um aumento da resistência vascular periférica e da pressão arterial, efeitos estes que se devem à exposição à nicotina (Department of Health and Human Services, 2004).

Trigo e Rocha revelaram que a cessação do consumo de tabaco está associada a uma diminuição dos acontecimentos coronários e que, um ano após a cessação, o risco do ex-fumador se aproxima do não fumador (Trigo & Rocha, 2002). Há de facto evidência que reforça a importância da cessação tabágica, uma vez que esta reduz o risco de doença coronária em ambos os sexos e em todas as idades, sendo o excesso de risco de doença coronária reduzido em 50% um ano após a cessação; reduz o risco de AVC isquémico e hemorragia subaracnoideia e, reduz ainda o risco da doença arterial periférica obstrutiva. Desta forma é importante promover a cessação tabágica dos indivíduos, sendo fundamental que os fumadores sejam incentivados a iniciar este processo. Embora se saiba que o tabaco está fortemente associado ao desenvolvimento e progressão de doenças cardiovasculares crónicas, bem como à incidência de eventos cardiovasculares, incluindo a morte, existem poucos estudos que avaliem a motivação para cessação tabágica nos doentes com este tipo de morbilidades (Rosendo, Fonseca, Guedes, & Martins, 2009). Tem-se vindo a constatar que o tabagismo aumenta o risco de doença cardiovascular e, ainda que este não seja um dado propriamente novo, certo é que os indivíduos desconhecem ou parecem ignorar todos os malefícios do tabaco.

Desta forma, com o presente estudo pretende-se determinar o conhecimento dos utentes relativamente ao tabagismo e a sua relação com as doenças cardiovasculares; o grau de dependência dos fumadores; o grau de motivação dos fumadores para deixar de fumar, sendo para tal usado um *score* e analisados os fatores predisponentes; e, pretende-se ainda verificar se existe uma associação entre o grau de motivação para a cessação tabágica e a presença de doenças do foro cardiovascular. Por fim, tentou perceber-se a influência da intervenção farmacêutica na tomada de decisão da cessação tabágica, de modo a que, posteriormente, se possa, de forma eficaz, planejar as intervenções diante do utente para promover a cessação tabágica. De salientar que em 2006 as farmácias Portuguesas realizaram uma campanha de cessação tabágica em que a intervenção farmacêutica teve como resultados uma taxa de abstinência, ao fim de 3 meses, de 69,3% (Santos, et al., 2006).

Com vista a responder aos objetivos supracitados, a tese apresentada encontra-se dividida em cinco capítulos principais. O primeiro capítulo, que é, basicamente o suporte teórico do estudo em questão, engloba uma revisão bibliográfica que pretende esclarecer o leitor sobre a problemática das doenças cardiovasculares e dos fatores de risco que desencadeiam as mesmas. Neste contexto, o tabagismo é apresentado como um dos principais fatores de risco modificável deste tipo de patologias, sendo ainda descritas as inúmeras vantagens que a cessação tabágica pode ter nas mesmas. À referida revisão bibliográfica segue-se um segundo capítulo descritivo do estudo que se pretende levar a cabo, especificando qual a população alvo, quais os instrumentos usados para a recolha de dados, e quais os métodos escolhidos para a análise dos dados.

Os resultados obtidos com o estudo efetuado são apresentados no capítulo 3. Neste capítulo analisa-se, numa primeira fase, a população que foi inquirida e, predefinem-se dois grupos de estudo, o dos fumadores com e sem doença cardiovascular. As variáveis sociodemográficas, a motivação para a cessação tabágica e a dependência são comparadas entre os dois grupos de fumadores com vista a avaliar a existência de uma associação entre o deixar de fumar e a presença de doenças cardiovasculares.

No capítulo 4 é feita a discussão dos resultados obtidos de uma forma crítica, sendo as limitações do estudo igualmente evidenciadas. Por fim, já no capítulo 5 são apresentadas as conclusões do estudo efetuado e as possíveis intervenções futuras a realizar em farmácia comunitária no âmbito da cessação tabágica em doentes com e sem patologias do foro cardiovascular.

Capítulo I - Revisão da Literatura

1.1 As doenças cardiovasculares e os fatores de risco

As doenças cardiovasculares são um grupo de doenças que afetam tanto o coração como os vasos sanguíneos, podendo deste modo comprometer órgãos como o cérebro, os membros inferiores, os pulmões e o próprio coração. Neste grupo de doenças estão incluídas:

- Doença isquémica cardíaca – doença dos vasos sanguíneos que irrigam o músculo cardíaco;
- Doença vascular cerebral – doença dos vasos sanguíneos que irrigam o cérebro;
- Doença arterial periférica – doença dos vasos sanguíneos que irrigam os braços e as pernas;
- Doença cardíaca reumática – danos no músculo e nas válvulas cardíacas devido à febre reumática causada por bactérias estreptocócicas;
- Doença cardíaca congénita - problema com a estrutura e a função do coração que é desenvolvido durante a gestação e está presente no nascimento;
- Trombose venosa profunda e embolismo pulmonar – formação de um coágulo sanguíneo no interior de uma veia profunda, geralmente dos membros inferiores, o qual se pode soltar e movimentar na corrente sanguínea até chegar ao pulmão, onde obstrui um vaso (Enfermedad Cardiovascular , 2013) (World Health Organization, 2013) (Organización panamericana de la Salud , 2013).

Destacam-se ainda os ataques cardíacos e os acidentes vasculares cerebrais que são, geralmente, eventos agudos causados principalmente por um bloqueio que impede o sangue de fluir para o coração ou para o cérebro. A acumulação de depósitos de gordura nas paredes internas dos vasos sanguíneos que irrigam os órgãos supracitados é a razão mais comum para estes eventos. Contudo os acidentes vasculares cerebrais podem também resultar da hemorragia de um vaso sanguíneo no cérebro ou da formação de coágulos sanguíneos.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), as doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em todo o mundo, consistindo numa das causas mais importantes de incapacidade e morte prematura. Estima-se que, só em 2008, 17,3 milhões de pessoas morreram devido a doenças do foro cardiovascular, o que representa 30% dos

óbitos globais registados nesse ano. Destas mortes, cerca de 7,3 milhões foram devidas a doença cardíaca coronária, e quase 6,2 milhões devido a acidentes vasculares cerebrais (World Health Organization, 2013) (Erhardt, 2009). Prevê-se que o número de pessoas que morrem devido a doenças cardiovasculares irá alcançar os 23,6 milhões em 2030, devendo estas doenças manter-se isoladas como a principal causa de morte.

Também em Portugal, estas doenças, nomeadamente a doença cerebral vascular e a doença isquémica cardíaca, encontram-se entre as principais causas de morbilidade, invalidez e mortalidade (Brandão, Pimentel, Silva, & Cardoso, 2008).

A doença cardiovascular pode ser considerada como um *continuum*, isto é, uma sequência de eventos que começa com a presença de fatores de risco cardiovasculares e prossegue sob a forma de doença vascular progressiva até causar danos num órgão-alvo, a insuficiência desse órgão e a própria morte (Dzau, et al., 2006).

Deste modo, torna-se importante conhecer os fatores de risco, que podem conduzir a eventos cardiovasculares, a fim de se reduzir a probabilidade das doenças cardiovasculares, bem como a morte prematura. Esta noção conduziu a duas propostas, primeiro intervir em qualquer lugar da cadeia de eventos de modo a perturbar o processo fisiopatológico, conferindo assim proteção cardiovascular, e segundo, dado que muitos eventos cardiovasculares partilham a mesma etiologia, avaliar e tratar todos os fatores de risco, em vez de se considerarem fatores de risco isolados (Dzau, et al., 2006) (Yusuf, et al., 2004).

Com base nisto, pode então atuar-se a dois níveis: ao nível da prevenção primária, em pessoas que apresentem fatores de risco mas que não possuem qualquer problema cardiovascular, e, ao nível da prevenção secundária, com vista à diminuição da prevalência da doença em pessoas com cardiopatia coronária, doenças vasculares ou vasculares cerebrais (WHO., 2007).

A prevalência dos fatores de risco cardiovascular tem vindo a crescer a nível mundial. Estes fatores podem ser divididos em modificáveis e não modificáveis. Dentro dos modificáveis podem considerar-se a hipertensão, o tabagismo, a obesidade abdominal, a dislipidemia, a diabetes mellitus, o stresse e o sedentarismo que contribuem tanto para a morbilidade como para a mortalidade cardiovascular. Já dentro dos não modificáveis encontram-se a idade, o sexo e a história familiar, fatores estes que não podem ser alterados, pelo que as pessoas que se encontram em risco devem fazer *check-ups* com regularidade.

É importante salientar que apesar dos inúmeros fatores de risco já identificados, os mais importantes são os modificáveis e derivam essencialmente de uma má alimentação, do sedentarismo e do consumo de tabaco (Rojas, Steen, Tábara, EA., & al., 2011).

Pelas estimativas em mortalidade globais, as três principais causas de morte nos países industrializados são a hipertensão arterial, a dislipidemia e o consumo de tabaco, todos eles fatores de risco para doenças cardiovasculares (Ezzati, et al., 2003) (Ezzati, Lopez, Rodgers, Vander Hoorn, & Murray, 2002) (Ezzati, et al., 2005).

A hipertensão foi identificada pela Organização Mundial de Saúde como uma das causas evitáveis de morte prematura, afetando cerca de 972 milhões de pessoas em 2000 e está previsto aumentar cerca de 60%, para 1,56 bilhões de pessoas em 2025 (Kearney, Whelton, Reynolds, Muntner, & Whelton, 2005).

Já o tabaco é responsável por cerca de 10% de todas as doenças cardiovasculares. Os fumadores do sexo feminino, jovens e com peso elevado estão mais propensos a desenvolver estas doenças (European Commission, 2004). O estudo de Framingham demonstrou que o tabaco se relaciona fundamentalmente com o enfarte agudo do miocárdio, a morte súbita e aumenta progressivamente o risco à medida que aumentam o número de cigarros fumados (Treut, Cornifield, & Kannel, 1967).

Como o próprio nome indica, apesar de não poderem ser alterados, a identificação dos fatores de risco não modificáveis pode ser também extremamente importante. Com o avançar da idade as doenças cardiovasculares tornam-se cada vez mais comuns. O envelhecimento é efetivamente um processo que ocorre em todo organismo e o coração não é exceção. Este órgão sofre alterações fisiológicas, mesmo na ausência de doenças; o músculo cardíaco do coração envelhecido não relaxa completamente entre os batimentos e consequentemente o bombeamento de sangue é feito de uma forma ineficiente.

Os homens apresentam um maior risco de doença cardíaca do que as mulheres na pré-menopausa. Uma vez passada a menopausa, o risco da mulher torna-se semelhante ao do homem.

A história familiar pode também indicar o risco de uma pessoa vir a desenvolver doença cardiovascular. Caso um parente de primeiro grau, que sofra deste tipo de doença, tenha sofrido um acidente vascular cerebral ou tenha doença coronária antes dos 55 anos (para um parente do sexo masculino) ou 65 anos (para um parente do sexo feminino), o risco aumenta (European Commission, 2004).

1.2. O tabagismo e as doenças cardiovasculares

O tabagismo é uma das causas de doença que assombra não só pela sua magnitude como pela sua extensão planetária (Carvalho, 2000). Este é um problema de saúde global grave, responsável por mais de 5 milhões de mortes por ano em todo o mundo. Estima-se que 20% das mortes secundárias a eventos cardiovasculares sejam atribuídas ao tabagismo, aumentando entre duas a quatro vezes a probabilidade de sofrer de doença coronária cardíaca e vascular cerebral (Lucas RP, 2002). Apesar de ser uma causa de morte evitável, a nível mundial o tabagismo é responsável pela morte de cerca de 12% dos homens e 6% das mulheres anualmente (Hering & Narkiewicz, 2012). A prevalência do consumo de tabaco atual é maior entre os homens do que entre as mulheres e é um fator de risco evitável no desenvolvimento e progressão de doenças cardiovasculares. O tabagismo tanto em homens, como em mulheres aumenta a incidência do enfarte do miocárdio e da doença arterial coronária. Mesmo os cigarros que apresentam baixo teor de alcatrão e os cigarros sem fumo conduzem a um aumento do risco de doenças cardiovasculares em comparação com os não fumadores.

Vários estudos epidemiológicos têm vindo a concluir que tanto o fumo ativo, como o fumo passivo contribuem significativamente para a morbilidade e a mortalidade relacionadas com a doença cardiovascular (Salahuddin, Prabhakaran, & Roy, 2012). Nos 25 países da União Europeia, o tabagismo passivo é responsável por mais de 79 mil mortes da população adulta, sendo que 32 mil mortes são por doença isquémica cardíaca e mais de 28 mil mortes por acidente vascular cerebral (Hering & Narkiewicz, 2012). Assim, as pessoas que convivem com fumadores têm um risco aumentado de doença coronária de 25%. Ainda que um fumador passivo esteja apenas sujeito a cerca de um centésimo do fumo a que está sujeito um fumador ativo, este tem um aumento de cerca de 30% no risco de doença arterial coronária, em comparação com um aumento de 80% nos fumadores (Salahuddin, Prabhakaran, & Roy, 2012).

A relação dose-resposta para a doença arterial coronária não é linear, pois pequenas quantidades de fumo podem ter influência imediata sobre a coagulação e formação de trombos, e efeitos a longo prazo sobre o desenvolvimento de arteriosclerose, todos estes fatores importantes na doença coronária e doença cardiovascular (European Commission, 2004).

Segundo a (American Heart Association, 2013) o risco de eventos vasculares e de enfarte agudo cardíaco, incluindo o enfarte do miocárdio, o acidente vascular cerebral,

insuficiência cardíaca, arritmias e morte súbita cardíaca, também aumentam significativamente nos fumadores, isto porque o tabaco provoca bastantes alterações no sistema cardiovascular, nomeadamente:

- Aumento imediato e a longo prazo da pressão arterial;
- Aumento imediato e a longo prazo da frequência cardíaca;
- Redução do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo coronário;
- Redução da quantidade de oxigénio que atinge os tecidos do organismo;
- Aumento do risco de formação de coágulos;
- Danifica os vasos sanguíneos;
- Duplicação do risco de acidente vascular cerebral isquémico (redução do fluxo sanguíneo para o cérebro);
- Estimulação da coagulação do sangue;
- Alteração das propriedades dos vasos e das células sanguíneas, permitindo a acumulação de colesterol e outras substâncias gordas;
- Aumento do risco de doença cardíaca coronária e de acidente vascular cerebral em mulheres que usam contraceptivos orais;
- Diminuição do HDL

Com base nisto torna-se evidente a razão de o tabagismo ser sem dúvida um dos principais contribuintes para a carga global de morbilidade e mortalidade cardiovascular. A exposição ao fumo do tabaco pode levar de fato ao aparecimento das doenças cardiovasculares, no entanto os componentes exatos do fumo do cigarro e os mecanismos responsáveis por esta associação não estão todos claramente elucidados. É no entanto claro que o tabagismo interfere com a pressão arterial, com o processo de inflamação, o estado pro-trombótico, a disfunção endotelial e vascular, o perfil lipídico e a predisposição genética (Salahuddin, Prabhakaran, & Roy, 2012) (Hering & Narkiewicz, 2012).

Os mecanismos pelos quais isto acontece serão abordados de seguida com um pouco mais de detalhe.

1.2.1. A Pressão Arterial

Fumar exerce alterações hemodinâmicas diretas e imediatas na regulação cardiovascular, alterações essas que incluem o aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial sistólica e diastólica e a contractilidade do miocárdio. Estes efeitos

ocorrem dentro de 1-2 minutos após o ato de fumar e resultam num aumento do consumo de oxigénio do miocárdio.

O ato de fumar aumenta a pressão sanguínea de 5-10 mmHg entre 15 a 30 minutos e aumenta a frequência cardíaca durante cerca de uma hora. No entanto, a hipertensão não é mais prevalente em fumadores do que em não fumadores, provavelmente porque a pressão arterial, na maioria dos estudos, é tipicamente medida num momento em que o indivíduo não tenha fumado recentemente. Por outro lado, fumar cigarros espaçadamente ao longo do dia faz com que as elevações da pressão sanguínea sejam breves. A extensão da variação circadiana da pressão arterial também é maior entre fumadores do que entre os não fumadores (Benowitz, 1997) (Hering & Narkiewicz, 2012).

1.2.2. Processo inflamatório

O tabagismo está também associado a inflamação crónica. Vários estudos têm demonstrado que o tabagismo provoca um aumento de 20-25% no número de leucócitos do sangue periférico e está ainda associado a um aumento dos níveis dos marcadores inflamatórios, nomeadamente da Proteína C-reativa, da Interleucina-6 e do Fator de Necrose Tumoral alfa, em fumadores tanto do sexo masculino como do feminino (Salahuddin, Prabhakaran, & Roy, 2012). Desta forma, as elevações das várias citocinas pró-inflamatórias aumentam a interação celular leucócito-endotélio levando a um aumento do recrutamento local de leucócitos, sendo este um evento precoce na aterosclerose (Ambrose JA, 2004).

Os mecanismos pelos quais o tabagismo promove a inflamação não são bem claros, no entanto o stresse oxidativo parece desempenhar um papel importante. A LDL oxidada é um estímulo pró-inflamatório e outros produtos da peroxidação lipídica também mostraram ser pró-inflamatórios, atuando em parte, no recetor do fator de ativação das plaquetas - PAF - (Benowitz N. , 2003). Bakhru e Erling (2005) demonstraram que os marcadores inflamatórios, incluindo a proteína C-reativa, fibrinogénio, número de células brancas e albumina têm uma relação dose-resposta e temporal com o tabagismo e a cessação tabágica. Neste estudo estes marcadores inflamatórios voltaram aos seus níveis basais 5 anos após a cessação tabágica, sugerindo que a inflamação, um importante componente da doença cardiovascular, resultante do ato de fumar pode ser reversível se se deixar de fumar (Salahuddin, Prabhakaran, & Roy, 2012).

1.2.3. Estado pró-trombótico

O tabagismo impacta todas as fases da aterosclerose, desde a disfunção endotelial até aos eventos clínicos agudos, os quais são em grande parte trombóticos.

A exposição ao fumo do cigarro tem demonstrado induzir efeitos pró-trombóticos através de vários mecanismos patogénicos, incluindo a alteração de fatores trombóticos, fibrinolíticos e da função plaquetária.

Tem-se verificado que as plaquetas isoladas dos fumadores exibem uma estimulação aumentada, bem como uma agregação espontânea. Após exposição ao soro dos fumadores, as plaquetas demonstraram ainda hiperagregabilidade, o que pode ser explicado pelo facto do tabagismo diminuir a disponibilidade do Óxido Nítrico (NO) derivado das plaquetas e deste modo reduzir a sensibilidade destas para o NO exógeno, levando assim a um aumento da sua ativação e adesão.

Os fumadores apresentam ainda níveis de fibrinogénio mais elevados, que se correlacionam com o número de cigarros fumados, e apresentam também um aumento da expressão do Fator Tecidual, o qual induz a alteração da fibrinólise através da inibição da libertação do Ativador do Plasminogénio Tecidual pelo endotélio e do aumento dos níveis do Inibidor 1 do Ativador do Plasminogénio (Unverdorben, Von Holt, & Winkelmann, 2009) (Haak, Jungmann, Raab, & KH., 1994).

1.2.4. Disfunção endotelial e vascular

O ato de fumar pode levar a que a parede vascular seja danificada, já que conduz a uma deficiente produção de prostaciclina e aumenta as interações entre as plaquetas e as paredes dos vasos. Este facto, pode reduzir a elasticidade da aorta, levando a um endurecimento da parede. O fumo, incluindo o fumo passivo, prejudica a vasodilatação endotélio-dependente das artérias coronárias e reduz a reserva do fluxo coronário. O efeito sobre a função endotelial resulta principalmente da ação de produtos químicos oxidantes que aumentam a oxidação de LDL e reduzem a formação de NO (Salahuddin, Prabhakaran, & Roy, 2012). Assim, um dos possíveis mecanismos envolvidos na disfunção endotelial pode estar relacionado com os níveis de NO dos fumadores. Tem-se vindo a constatar não só que existe uma redução no NO expelido depois da inalação do fumo de um único cigarro, como também que a atividade da síntese de óxido nítrico endotelial nas células incubadas com soro de fumadores está associada com uma diminuição da biossíntese de óxido nítrico endotelial, comparativamente com as do soro dos não fumadores. Nos fumadores crónicos, os níveis de NO são inversamente

proporcionais ao número de cigarros fumados (Unverdorben, Von Holt, & Winkelmann, 2009).

1.2.5. Perfil lipídico

O tabagismo pode promover a aterosclerose através dos seus efeitos sobre o metabolismo lipídico. Os lípidos desempenham um papel fundamental na vida biológica, dado que são precursores de hormonas, fornecem energia, têm função de armazenamento e são constituintes das membranas biológicas (Devaranavadgi, Aski, Kashinath, & Hundekari, 2012). Parece existir uma relação forte entre a elevação dos níveis sanguíneos de lípidos e os cigarros fumados.

O risco de aumento do colesterol sérico, com um aumento do LDL-C e uma diminuição dos níveis de HDL-C, assume uma grande importância dado que este é o padrão associado com a doença cardiovascular. O baixo nível de HDL-C em fumadores e o aumento da exposição do endotélio vascular a proteínas potencialmente aterogénicas, como consequência da deficiente depuração das lipoproteínas ricas em triglicéridos, podem proporcionar um mecanismo através do qual o tabagismo predispõe a um maior risco de desenvolver placas arterioscleróticas e doença cardiovascular como ilustra a Figura 1 (Devaranavadgi, Aski, Kashinath, & Hundekari, 2012).

Estas anomalias no perfil de lípidos a nível sanguíneo parecem reverter, pelo menos em parte, após duas semanas de cessação tabágica, ou seja, existe uma relação dose-resposta entre o número de cigarros fumados por dia e a morbilidade e mortalidade cardiovascular (Kharb & Singh, 2000) (Neal, Benowitz, Steven, & Gourlay, 1997).

Tem sido mostrado que a nicotina afeta o metabolismo lipídico conduzindo a um aumento das lipoproteínas de baixa densidade e a uma diminuição das lipoproteínas de alta densidade. Os humanos fumadores exibem um maior perfil lipídico aterogénico, do que os não fumadores, apresentam valores de VLDL mais elevados, valores de HDL mais baixos e ainda valores mais elevados de LDL oxidada. Estudos experimentais em humanos têm mostrado que a nicotina aumenta substancialmente a lipólise, libertando os ácidos gordos livres (FFA) que são, metabolizados pelo fígado. Com o aumento do metabolismo hepático dos ácidos gordos é de esperar um aumento dos níveis de colesterol LDL e uma diminuição dos níveis dos níveis de HDL (Figura 1).

Apesar dos efeitos previamente descritos, tem-se verificado que os utentes que recebem nicotina através de sistemas transdérmicos, gomas ou comprimidos para mascar, não apresentam qualquer evidência de um efeito adverso da nicotina sobre os lípidos.

Assim, um efeito adverso no metabolismo dos lípidos deverá ser considerado como um possível, mas não comprovado, mecanismo pelo qual a nicotina poderá contribuir para a aterogénese acelerada (Benowitz N. , 2003).

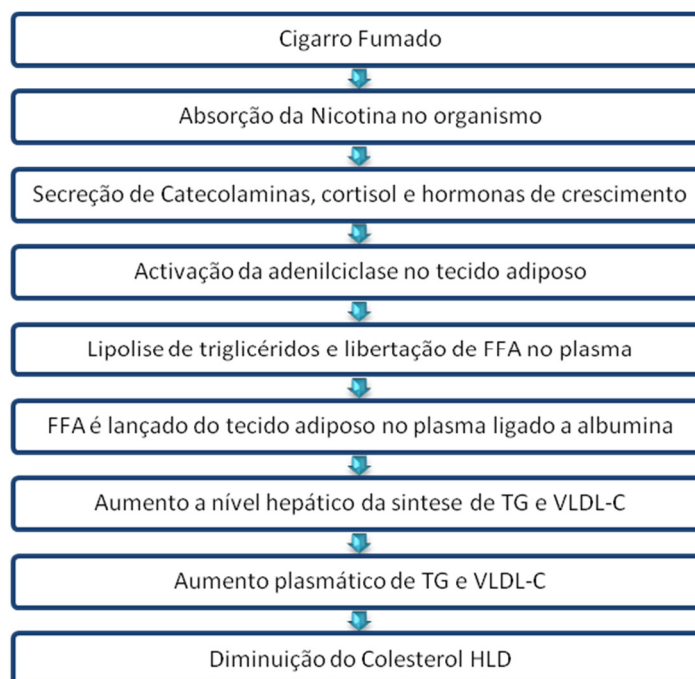


Figura 1- Mecanismo pelo qual o cigarro interfere no perfil lipídico.

1.2.6. Predisposição genética

O tabaco induz danos na saúde humana, no entanto o grau destes danos varia de indivíduo para indivíduo. Esta variabilidade inter-sujeito entre patologias que são induzidas pelo consumo do cigarro, são em parte mediadas pelas variantes genéticas dos genes que podem participar nos processos de desintoxicação, como por exemplo o citocromo P450 (CYP450), ou na suscetibilidade a toxinas, como é o caso do p53. Através do estudo das populações conseguiu compreender-se que determinadas variantes do CYP1A1, como o polimorfismo Mspl, podem tornar os fumadores mais susceptíveis a aterosclerose coronária grave. Os indivíduos homozigóticos no raro alelo do intrão 4 do gene da sintase de óxido nítrico endotelial estão mais propensos a ter enfarte do miocárdio se também fumarem (Chatkin, 2006) (Wang, Raveendran, & Wang, 2003).

1.2.6.1. CYP1A1 e toxicidade do cigarro

As famílias do citocromo P450 (CYP) são as principais enzimas de desintoxicação do organismo humano. Estas substâncias polimórficas e induzíveis podem alterar quantitativamente ou qualitativamente o metabolismo da maioria das toxinas exógenas, tais como os hidrocarbonetos policíclicos aromáticos provenientes do cigarro fumado.

É espectável que o polimorfismo das enzimas CYP influencie a sensibilidade individual e a toxicidade para os diferentes agentes ambientais, incluindo o cigarro. O CYP1A1 codifica a fase I do citocromo P450, que é uma enzima chave na destoxificação dos componentes tóxicos produzidos durante o ato de fumar. Poucos estudos têm explorado os efeitos interativos do tabagismo e do polimorfismo CYP1A1 sobre a doença vascular. No polimorfismo CYP1A1 MspI (T6235C) observou-se que os fumadores leves (20 maços-anos) com o alelo C apresentam um risco aumentado para doença arterial. A inexistência de uma relação nos grandes fumadores poderá resultar de uma exposição tóxica esmagadora que torna irrelevantes os modestos efeitos genéticos.

Desta forma é, então, sugerido que o CYP1A1 pode participar na patogénese da aterosclerose e que a presença do alelo raro C do gene CYP1A1 nos fumadores pode aumentar a predisposição para doença arterial coronária (DAC) (Wang, Raveendran, & Wang, 2003).

1.2.6.2. p53 e toxicidade do cigarro

A proteína p53 desempenha um papel integral na célula e está normalmente presente em todos os tipos de células. Esta proteína localiza-se no núcleo, onde funciona como um fator de transcrição. Quando o dano celular é detetado a p53 ajuda na decisão entre a reparação e a apoptose - indução de morte celular (Talhout, et al., 2011).

Tem-se vindo a constatar que o fator de transcrição p53 é um dos principais alvos de toxicidade do tabagismo. Parece que, efetivamente, o tabaco pode causar mutações nesta proteína, apresentando os fumadores uma maior probabilidade de mutações nos genes p53, que muitas vezes conduzem a crescimento celular incontrollável e cancro. Por outro lado, certas mutações ou polimorfismos no p53 podem aumentar a predisposição para cancros induzidos pelo tabagismo (Wang, Raveendran, & Wang, 2003).

2. Os constituintes do cigarro e do fumo

O cigarro, constituído por mais de 5000 compostos, é uma mistura complexa, dinâmica e reativa de vários produtos químicos tóxicos e carcinogénicos. Esta mistura é provavelmente a fonte mais importante de substâncias tóxicas, de exposição a substâncias químicas e à doença mediada quimicamente em humanos (Talhout, et al., 2011). É de salientar que o fumo do cigarro inclui não só a nicotina, mas também outros compostos que são potencialmente cardiotóxicos, tais como o monóxido de Carbono, gases oxidantes e hidrocarbonetos policíclicos (Neal, Benowitz, Steven, & Gourlay, 1997). O cigarro é constituído por um material polimérico de carbono poroso com metais adsorvidos, hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPA), N-nitrosaminas e outros produtos químicos orgânicos. O fumo do cigarro é dividido em duas fases, a fase particulada e a fase gasosa. A fase particular do fumo do tabaco contém, pelo menos 3500 compostos químicos e muitos destes são tóxicos, cancerígenos e mutagénicos. A fase gasosa do cigarro é constituída por gases tóxicos, compostos orgânicos voláteis e radicais livres (McAdam, Faizi, Kimpton, Porter, & Rodu, 2013).

2.1. Os radicais livres

Os radicais livres mediadores de stresse oxidativo podem desempenhar um papel central no desenvolvimento de aterosclerose. Estes radicais livres podem surgir do fumo do tabaco; em circulação; ou *in-situ* ativando macrófagos e neutrófilos. As substâncias oxidantes, incluindo os óxidos de azoto e muitos radicais livres são os mediadores principais da disfunção endotelial em fumadores. Os fumadores possuem menores concentrações de antioxidantes, vitamina C e β -carotenos no plasma. Além dos gases referidos anteriormente, o fumo do cigarro possui ainda um número significativo de metais, incluindo o alumínio, o cádmio, o cobre, o chumbo, o mercúrio, o níquel e o zinco que catalisam a oxidação das proteínas celulares e podem levar a danos estruturais e a disfunção celular endotelial (Salahuddin, Prabhakaran, & Roy, 2012).

A reação entre os radicais livres não só diminui a disponibilidade de NO, como também gera peroxinitrito, que aumenta ainda mais o stresse oxidativo.

2.2. Hidrocarbonetos policíclicos

No fumo do tabaco foram identificados mais de 575 hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAs) diferentes (Talhout, et al., 2011). Os HPAs, provenientes do fumo do tabaco, são compostos responsáveis pela irritação das membranas mucosas, induzindo deste modo stresse oxidativo, edema pulmonar, e inflamação das vias aéreas por ativação dos macrófagos alveolares. Durante o metabolismo destes compostos pelas enzimas dos Cit-P450, formam-se espécies reativas de oxigénio que são responsáveis pelas lesões oxidativas do DNA e a formação de adutos de DNA-HPA. Estes adutos podem aumentar o risco de mutações e de cancro do pulmão (Gini, et al., 2013).

2.3. Nicotina

Os efeitos hemodinâmicos do tabagismo são mediados principalmente pela nicotina. Esta aumenta a frequência cardíaca, a pressão arterial e o débito cardíaco, o que leva a um aumento da necessidade de oxigénio no miocárdio. Deste modo, a frequência cardíaca aumenta, tanto agudamente (cerca de 10-15 batimentos/minuto) como durante todo o dia (mais 7 batimentos/minutos) (Salahuddin, Prabhakaran, & Roy, 2012).

A nicotina, um dos constituintes mais estudados do cigarro, é um potente estimulador do sistema nervoso central. Esta substância é altamente viciante e é responsável por provocar dependência do tabaco, devido aos seus efeitos sobre o sistema dopaminérgico e noradrenérgico, que constituem o centro de recompensa do cérebro. A nicotina liga-se a diferentes subtipos de recetores colinérgicos nicotínicos, tanto a nível periférico como no sistema nervoso central, sendo estes recetores canais iónicos, que são regulados por um ligando. Esta ligação entre a nicotina e os recetores promove a abertura dos canais iónicos, que permitem a entrada de catiões (sódio e cálcio) e a despolarização celular, consequentemente, ocorre a libertação de vários neurotransmissores, em particular a dopamina.

Este composto exerce o seu efeito cardiovascular estimulando a via simpática neuronal. A nicotina produz um aumento dos níveis sanguíneos de catecolaminas que provocam um aumento imediato da frequência cardíaca e da tensão arterial, o que conduz a uma maior demanda de oxigénio por parte do miocárdio dos fumadores. As catecolaminas provocam ainda um aumento dos níveis sanguíneos de lipoproteínas de baixa densidade (VLDL) e de ácidos gordos livres.

A nicotina é ainda um agonista potente de várias subpopulações de recetores nicotínicos do sistema nervoso colinérgico. A nível celular, esta liga-se aos recetores

nicotínicos da acetilcolina (nAChRs). Quando atinge o cérebro, ativa os recetores colinérgicos nicotínicos situados no mesencéfalo, levando à produção de dopamina e à sua libertação, através de neurónios axonais, no núcleo de *accumbens*, zona cerebral importante na aprendizagem, em particular na atenção e na memória, bem como na motivação dos comportamentos (Gini, et al., 2013). Além disto, esta pode ainda aumentar a descamação das células do endotélio capilar, facilitando a aderência capilar, isto pode levar a libertação de fatores que estimulam a proliferação de células da camada muscular (SEPAR, 1995).

2.3.1. A absorção e distribuição da nicotina

A absorção da nicotina pode ocorrer nos plexos sublinguais e mucosa oral (4-45%), nos pulmões (70-90%) e na pele, sendo que neste último órgão a absorção é mínima. Uma vez absorvida a nível pulmonar a distribuição deste composto é muito rápida, chegando a ser detetada no cérebro em menos de 10 segundos. Devido á sua elevada solubilidade lipídica a nicotina atravessa a barreira hematoencefálica facilmente, o que explica os seus efeitos centrais imediatos. O pico plasmático de 20-50 mg/L pode ser alcançado e diminui em cerca de 20-30 minutos. A nicotina tem também a capacidade de atravessar a barreira placentária (Orive & Roig, 2004) (Vidal, 1996).

2.3.2. O metabolismo da nicotina

Os genes envolvidos no metabolismo da nicotina podem ser fatores de risco importantes para o tabagismo e, o grau de variação destes genes é provavelmente um dos principais determinantes dos níveis e da acumulação de nicotina no cérebro.

O CYP2A6 é polimórfico e é responsável por cerca de 90% da inativação metabólica da nicotina a cotinina, no entanto a variância genética desta enzima tem impacto sobre o risco de dependência do tabaco, a idade de começar a fumar, a quantidade e os padrões de consumo de cigarros e a duração do hábito de fumar. Os fumadores que apresentam um metabolismo rápido deste composto, fumam mais do que os apresentam um metabolismo lento, de modo a obterem as mesmas concentrações de nicotina no plasma (Benowitz, Pérez-Stable, Herrera, & Jacob III, 2002)(Vidal, 1996). Durante o metabolismo da nicotina 10-15% é excretada na forma inalterada, 4% é metabolizado em 1-n-Oxido nicotina e 80% da nicotina é metabolizada em cotinina. A cotinina por sua vez, é convertida em 3'-hidroxicotinina que é metabolizada pelo CYP2A6 do qual existem 3 variantes genéticas (Martín RA, 2004).

Esta substância apresenta inicialmente uma semi-vida de 30 minutos, no entanto, após um período longo de exposição a sua semi-vida de eliminação passa a aproximadamente 2 horas. Em pessoas que possuem um alelo recessivo para a enzima (CYP2A6), que inibe a principal via metabólica da nicotina, a semi-vida é 35% superior. Estudos preliminares sugerem que a frequência do alelo CYP2A6 é mais comum em asiáticos do que em africanos ou caucasianos, e que esta diferença explica parcialmente o consumo diário inferior de cigarros dos asiáticos em comparação com os africanos e caucasianos (Álvarez, 2003) (Vidal, 1996).

2.4. Monóxido de carbono

O monóxido de carbono (CO) é produzido pela combustão incompleta do cigarro e a sua concentração no cigarro é de 1,5 a 4,5%. Este composto é suspeito de desempenhar um papel importante nas doenças cardiovasculares induzidas pelo fumo do cigarro, uma vez que a exposição a este, provoca mudanças na capacidade do organismo de absorver e utilizar o oxigénio (Ayres, Mueller, Gregory, Gianelli, & Penny, 1968)(Hoyt, 2013).

O monóxido de carbono, após atravessar a barreira alvéolo-capilar combina-se com a hemoglobina para a qual tem 240 vezes mais afinidade do que o oxigénio, formando deste modo a carboxi-hemoglobina, que é a principal responsável pelos danos vasculares nos fumadores. O sangue dos fumadores contém aproximadamente 16-18% de carboxi-hemoglobina, sendo que esta quantidade provoca lesões nas fibras cardíacas e no endotélio. A lesão no endotélio condiciona o incremento da adesividade plaquetária e em última instância a proliferação das células da camada muscular. A carboxi-hemoglobina produz uma diminuição da capacidade do sangue em transportar o oxigénio, o que conduz a policitémia (Figura 2).

Quando juntos, o monóxido de carbono e a nicotina facilitam o aparecimento de isquémia miocárdica. Embora anteriormente tenha sido considerado como responsável por efeitos adversos a nível cardiovascular, não existem dados que sugiram que possa causar aterosclerose ou trombose. Quando pessoas saudáveis foram sujeitas a doses de CO semelhantes àsquelas que estão presentes num cigarro, não foram verificadas alterações ao nível da pressão arterial, das catecolaminas no plasma e da concentração da proteína C-reactiva. Já nos doentes com doença arterial coronária DAC, a exposição ao CO pode levar a disfunção ventricular, aumento das arritmias ventriculares e reduz o limiar para a isquemia induzida pelo exercício (Hoyt, 2013) (Ayres, Mueller, Gregory, Gianelli, & Penny, 1968).

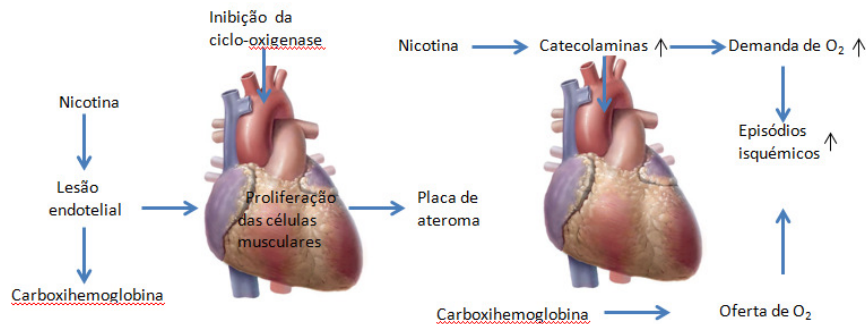


Figura 2- Efeitos da Nicotina e da carboxihemoglobina na gênese da cardiopatia

3. A dependência do tabaco

O tabaco é constituído por milhares de substâncias, no entanto a nicotina é a mais frequentemente associada com a dependência, uma vez que é o componente psicoativo com elevada capacidade para induzir dependência física e psicológica. A dependência da nicotina é uma doença crónica, que muitas vezes requer intervenções repetidas, no entanto existem recursos úteis e tratamentos efetivos (Solano RS, 2000). É a forma mais comum de dependência a químicos, sugerindo alguns estudos que a nicotina pode ser tão viciante como a heroína, a cocaína ou o álcool. Ao inalar-se o fumo do cigarro, consegue-se um pico plasmático de nicotina que alcança o seu máximo em menos de 10 minutos, objetivando-se concentrações de 25-50 ng/mL. A descida da concentração plasmática da nicotina ocorre em duas fases: uma rápida que dura 5-10 minutos (fase alfa), devido à sua distribuição pelos tecidos orgânicos, e outra mais lenta (fase beta), que dura cerca de 60 minutos, na qual se produz a metabolização do alcaloide (Orive & Roig, 2004) (Vidal, 1996).

Esta substância nos novos utilizadores reduz o tempo de reação, melhora a atenção e a memória, reduz o stresse e a ansiedade e diminui o apetite. No entanto, este composto induz tolerância, ou seja, a exposição repetida à mesma quantidade de nicotina leva à redução dos efeitos anteriormente referidos, pelo que as quantidades consumidas tendem a aumentar (Russel, 1987). O início do hábito de fumar é independente do desenvolvimento de dependência à nicotina, uma vez que foi encontrado um conjunto de fatores genéticos que desempenham um papel significativo tanto na iniciação, como na dependência (Tonnesen, et al., 2007).

4. A Cessação Tabágica

Tal como explicado anteriormente, o consumo de tabaco pode conduzir a dependência de nicotina e a graves problemas de saúde. A cessação tabágica pode reduzir significativamente o risco de doenças relacionadas com o ato de fumar.

A maioria dos fumadores consulta um médico uma vez ao ano, pelo que os médicos têm uma oportunidade significativa para influenciar o consumo de tabaco por parte dos utentes. Além dos médicos, outros profissionais de saúde como os enfermeiros, farmacêuticos e dentistas podem ter um papel importante no sentido de incentivar as pessoas a deixarem de fumar. Após constatar que o utente é fumador, o profissional de saúde deve aconselha-lo a deixar de fumar, avaliar a sua vontade de parar, e acompanhar o utente. O profissional de saúde deve adotar a atitude que tem perante outras doenças crónicas. Qualquer nova fase de tratamento deve ser considerada um processo terapêutico e a sua eficácia deve ser avaliada regularmente. Relativamente ao papel do farmacêutico, este deverá sensibilizar e motivar o utente a deixar de fumar, devendo esta sensibilização ser feita de uma forma positiva, explicando ao utente os benefícios, quer para o próprio, quer para os que o rodeiam. Além disso, o utente também deverá de ser informado dos riscos e das consequências das suas ações a curto e a longo prazo ao nível da saúde. O farmacêutico deve nomear ao utente as vantagens pessoais, sociais, económicas e ambientais em deixar de fumar (Foll & George, 2007).

Uma campanha realizada em 2006 nas farmácias, concluiu que 69,3% dos fumadores que tiveram acompanhamento farmacêutico permaneceram sem fumar três meses depois do último cigarro. Este resultado é uma prova de sucesso na cessação tabágica com intervenção farmacêutica (Santos, et al., 2006).

Deste modo, o farmacêutico é um dos profissionais de saúde que mais contacta com o utente e, segundo Hudmon (2006), a farmácia torna-se um local privilegiado para o utente alterar o seu comportamento, uma vez que o ato de aconselhamento em si, não necessita de qualquer marcação prévia.

Como primeiro passo, o profissional de saúde deve questionar sistematicamente o utente sobre o uso do tabaco, aconselha-lo e informa-lo dos riscos e das estratégias disponíveis para a cessação deste hábito. O passo seguinte consiste em avaliar a disposição do utente para parar de fumar. Se a pessoa não estiver motivada, o profissional de saúde é responsável por aumentar a sua motivação. O objetivo do tratamento é a

abstinência total e o uso de tratamentos farmacológicos pode aumentar a possibilidade de iniciar e manter a abstinência de um utente (Foll & George, 2007).

Os benefícios, a nível de saúde, da cessação tabágica são imediatos, a tabela seguinte ilustra alguns dos mais importantes:

Tabela 1-Benefícios da Cessação Tabágica

Tempo após fumar	Benefício
20 Minutos	A pressão arterial e a pulsação voltam ao normal
8 Horas	Os níveis de monóxido de carbono no sangue normalizam
24 Horas	O risco de enfarte do miocárdio diminui
48 Horas	Ocorrem melhoras do paladar e do olfato
72 horas	O relaxamento dos brônquios permite respirar melhor; os níveis de energia aumentam
2 Semanas e 3 meses	A circulação sanguínea melhora e a função pulmonar aumenta cerca de 30%;
1 a 9 meses	A ocorrência de tosse, congestão nasal, fadiga e dispneia diminuem. Os cílios recuperam a sua função normal no revestimento do epitélio respiratório, aumentando a sua capacidade de eliminar muco e reduzindo a possibilidade de infeções respiratórias
1 ano	Ocorre a diminuição em 50% do risco de doença cardíaca coronária
5 anos	O risco de acidente vascular cerebral iguala o de um não fumador
10 anos	O risco de cancro do pulmão é cerca de metade do de um fumador
15 anos	O risco de doença coronária é igual ao de um não fumador

É ainda importante referir outros benefícios decorrentes da cessação tabágica, como sejam os económicos, os sensoriais, os estéticos e a melhoria da auto-estima.

Os benefícios em deixar de fumar são tanto maiores quanto mais cedo se verificar a cessação tabágica, no entanto este processo é bastante complexo, envolvendo diferentes fases de mudanças comportamentais e de aceitação por parte do fumador.

O abandono definitivo do tabaco é um processo com diferentes etapas, uma vez que os fumadores não conseguem mudar as suas condutas de um modo repentino, mas

sim de forma gradual e progressiva ao longo do tempo. Desde que o indivíduo decide deixar de fumar até deixar realmente de o fazer, passam vários anos. Existem vários modelos criados por diferentes autores que descrevem as fases pelas quais o indivíduo passa em qualquer processo de mudança, sendo que nesta monografia será descrito o modelo proposto por Prochaska y Diclemente (Prochaska & Diclemente, 1983).

4.1. A mudança comportamental

O processo de mudança que define este modelo é um conjunto de ações do tipo comportamental e cognitivo usadas pelo fumador para alterar as suas emoções, os seus comportamentos e conhecimentos. É útil descrever ao utente as opções que este possui para mudar o seu comportamento e alguns estudos têm demonstrado que os indivíduos que usam estratégias cognitivas e comportamentais quando estão a tentar deixar de fumar conseguem melhores resultados (Becona, 1998).

Este processo é composto por 6 estádios (pré-contemplação, contemplação, preparação, ação, manutenção e a recaída ou abstinência definitiva) e a transição de um estádio para outro é diferente de indivíduo para indivíduo e não existe nenhum padrão temporal universal, enquanto algumas pessoas progridem rapidamente a partir de uma fase para outra, outras permanecem muito mais tempo nos estádios iniciais. Dependendo da fase em que o fumador se encontra, a intervenção a fazer pode ser diferente (Figura 3).

4.1.1. *Pré contemplação*

Nesta fase o fumador não quer modificar a sua conduta, deve alertar-se o utente sobre os efeitos negativos do tabaco para a saúde, adverti-lo para a necessidade de deixar de fumar; explicar-lhe os benefícios de deixar de fumar e informá-lo que existem métodos seguros e eficazes que ajudam ao abandono.

4.1.2. *Contemplação*

O fumador é ambivalente, ele reconhece o problema e considera a hipótese de mudar, no entanto tem dúvidas para fazê-lo. O profissional de saúde deve avaliar o grau de dependência (Teste de FAGERSTRÖM); explorar as consequências para os seus familiares enquanto fumadores passivos, especialmente se tem crianças pequenas; informar que o número de não fumadores se supera em relação aos fumadores na população em geral; facilitar folhetos informativos sobre como deixar de fumar e alertar o utente que diminuir o consumo pode ser útil como passo prévio.

4.1.3. Preparação

O fumador toma a decisão e compromete-se a mudar nos próximos 30 dias. É então necessário alertar o indivíduo que qualquer que seja a quantidade de tabaco consumida esta vai ser sempre perigosa, não existe uma quantidade inócua. O profissional de saúde deve disponibilizar um tratamento e esclarecer quais as metas e as estratégias do fumador

4.1.4. Acção

Nesta fase o fumador altera o seu comportamento. O profissional de saúde deve proporcionar apoio, psicológico e farmacológico, ao utente para que este deixe de fumar; elaborar um plano com diversas opções para que o utente possa escolher e ajudar o fumador a preparar-se para os possíveis problemas que surjam no processo de abandono do tabaco.

4.1.5. Manutenção

O utente mantém a mudança. Cabe ao profissional de saúde proporcionar ao utente estratégias para enfrentar possíveis situações de risco

4.1.6. Recaída

O utente volta a fumar. O profissional de saúde deve ajudá-lo a compreender as razões da recaída; deve reforçar a sua confiança para tentar de novo; ajudar a fazer planos para a próxima tentativa e oferecer apoio incondicional (Marqueta, Beamonte San, Jiménez-Muro, & Gargallo, 2008).

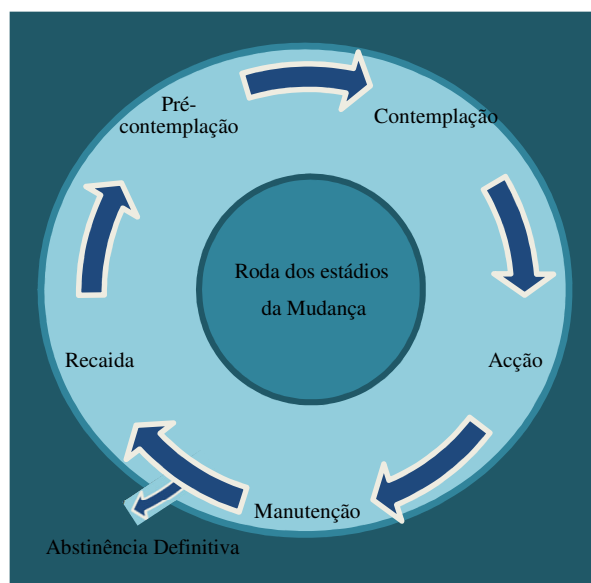


Figura 3 - As diferentes etapas da mudança comportamental

5. Tratamento do Tabagismo

Tal como nas outras doenças crónicas, um tratamento mais eficaz do tabagismo, requer um tratamento com várias componentes.

O tratamento farmacológico deve ser disponibilizado a todos os pacientes que querem fazer uma tentativa de deixar de fumar, exceto nos casos em que existem contraindicações, como o caso de populações especiais - as grávidas.

As intervenções para ajudar na cessação tabágica estão entre os tratamentos mais importantes que podem ser oferecidos ao fumador, a fim de, melhorar a sua saúde atual e futura e reduzir o risco de morte prematura.

5.1. Terapêutica não Farmacológica

A terapia psicológica é eficaz no tratamento do tabagismo e atua principalmente sobre aspetos comportamentais. Este tipo de terapêutica estende-se para além da retirada do tabaco, a fim de se alcançar períodos prolongados de abstinência para prevenção de recaídas (McRobbie, Lee, & Juniper, 2005).

5.2. Terapêutica Farmacológica

Três tipos distintos de farmacoterapia têm demonstrado ser eficazes na cessação tabágica, a terapêutica de substituição da Nicotina, a Bupropiona e a Vareniclina. No entanto, não há consenso sobre qual o tipo de farmacoterapia a ser usado em primeira linha. O profissional de saúde deve tomar a sua decisão tendo por base a presença de contraindicações e a preferência do utente (Foll & George, 2007). A medicação sujeita a receita médica usada no tratamento do tabagismo encontra-se detalhada no apêndice V.

5.2.1. Terapêutica de Substituição de Nicotina (TSN)

A TSN define-se como a administração de nicotina por uma via diferente da do consumo de tabaco, e em quantidade suficiente para diminuir os sintomas de síndrome de abstinência, mas insuficiente para causar dependência (Fagerstrom & Jinénez Ruiz, 2004).

A TSN visa reduzir os sintomas de privação no fumador regular após o abandono do tabaco, prevenindo o aumento do peso associado à cessação tabágica, ou seja, reduz a

motivação para fumar e os sintomas de abstinência, muitas vezes fisiológicos e psicomotores (Stead, et al., 2012).

Todas as formas de TSN disponíveis no mercado são efetivas como estratégia para promover o abandono do hábito tabágico. A TSN aumenta 1,5 a 2 vezes a probabilidade de abandonar o consumo de tabaco e consiste na administração de nicotina através de uma via com uma taxa de absorção menor do que a via inalada.

São diversas as formas farmacêuticas de substitutos de nicotina, encontrando-se disponíveis, em Portugal, as gomas para mascar, os comprimidos para chupar, os comprimidos sublinguais e os sistemas transdérmicos. (Fisterra Atencion Primaria en la Red, 2011). A nicotina em comprimidos sofre efeito de primeira passagem no fígado, e deste modo reduz-se a biodisponibilidade do comprimido, não sendo por isso uma boa opção (Stead, et al., 2012). A utilização de TSN deverá ser feita em fumadores motivados e com altos níveis de dependência de nicotina (Fisterra Atencion Primaria en la Red, 2011).

As várias formas de apresentação da terapêutica de substituição são de uma forma geral seguras, com baixa incidência de efeitos secundários. Quando comparadas com o fumo de um cigarro, apresentam uma dose de nicotina menor e uma administração de forma mais lenta. (McRobbie, Whittaker, & Bullen, 2006) (Direcção-Geral da Saúde, 2013).

5.2.1.1. Sistemas Transdérmicos de Nicotina

Os adesivos transdérmicos são constituídos por três camadas, uma camada inferior com capacidade de adesão à pele; uma intermédia que é o reservatório de nicotina e uma camada superior de consistência dura que protege todo o sistema (McRobbie, Whittaker, & Bullen, 2006).

Os adesivos de nicotina diferem de outros sistemas uma vez que libertam de forma lenta e gradual doses de nicotina. Os sistemas transdérmicos estão disponíveis em várias dosagens e vão libertando nicotina gradualmente durante um período de 16 ou 24 horas, resultando em níveis de nicotina no plasma semelhantes aos obtidos quando se fuma (Stead, et al., 2012). A dose de nicotina do sistema depende do tipo de adesivo e das características do fumador. O regime padrão de utilização de sistemas transdérmicos recomenda a utilização diária durante 8 semanas de 21 mg a cada 24 h, ou de 15 mg em 16 horas (Fisterra Atencion Primaria en la Red, 2011). Ambos os sistemas são eficazes e a escolha depende das características do fumador. Assim, se este não fumar durante a

noite, encontra-se indicado o uso de adesivos de 16 horas, para que a libertação de nicotina não lhe cause alterações o sono. Nos indivíduos que fumam durante a noite, ou nos primeiros minutos da manhã estão indicados os sistemas transdérmicos de 24 horas (Santos, Cunha, & Ferreira, 2008). Este tratamento deve ser feito durante 6 a 14 semanas, sendo que não foi encontrado nenhum benefício com o prolongamento do tratamento (Tabela 2). No entanto é de salientar, que uma duração do tratamento mais curta do que o previsto aumenta o risco de recidivas (Fisterra Atencion Primaria en la Red, 2011). O efeito adverso mais comum da terapêutica com adesivos de nicotina é a irritação da pele no local onde é colocado o sistema transdérmico ou o adesivo, que geralmente é caracterizado por eritema e prurido. De forma a evitar estes efeitos devem aconselhar-se os utentes a variarem os locais onde os pensos são colocados (Tabela 3) (Burke, Ebbert, & Hays, 2004). O adesivo deve ser colocado sobre uma área da pele limpa e seca e deve ser retirado no dia seguinte, se é de 24 horas ou durante a noite, se é de 16 horas (Fisterra Atencion Primaria en la Red, 2011).

Tabela 2 - Doses usadas na Terapêutica substituição de Nicotina

Terapêutica Substituição Nicotina (TSN)			
Determinações		Opções terapêuticas	
NCD	FTND (pontos)	Sistemas Transdérmicos de Nicotina de 24 horas	Sistemas Transdérmicos de Nicotina de 16 horas
10-19	3 ou menos	21 mg - 4 semanas 14 mg - 4 semanas	15 mg - 4 semanas 10 mg - 2 a 4 semanas
20-30	4-6	21 mg - 4 semanas 14 mg - 4 semanas 7 mg - 2 semanas	10 +15 mg- 6 semanas 15mg - 2 a 4 semanas 10 mg - 1 a 2 semanas
Mais de 30	7 ou mais	21 mg - 6 semanas 14 mg - 4 semanas 7 mg - 2 semanas	10 +15 mg - 6 semanas 15mg - 4 semanas 10 mg - 2 semanas

Tabela 3- Vantagens, inconvenientes e propostas de uso dos STN

Sistemas Transdérmicos de Nicotina	
Vantagens	· Dosagem conhecida e pré-estabelecida (menor risco de doses muito elevadas); · Facilidade de cumprimento do tratamento (1 penso/dia); · Efeitos adversos raros; · Pico máximo de nicotina no plasma entre 4-8 horas; · As possibilidades de abstinência dobram em relação ao placebo; É efetivo, não necessita de receita média;
Inconvenientes	· Reduz os sintomas de abstinência, mas nos grandes fumadores não é completamente satisfatório por não sentirem os rápidos efeitos estimulantes nos SNC; · O fumador não controla a dose de nicotina; · Efeitos secundários mais frequentes: eritema e ardor na zona do adesivo em 35% dos utentes; cefaleias (4%); náuseas (4%); insónia (12%) vertigens (4%) e menos frequentes dispepsia, parestesias, palpitações e sudção.
Proposta de uso	· Colocar o adesivo numa zona sem pelos, seca e limpa · Retirá-lo ao deitar (16horas) ou ao despertar (24horas) · Tratar as reações locais com corticoides tópicos e rodar o local de colocação do adesivo

5.2.1.2. Gomas para mascar de Nicotina

As gomas de nicotina estão disponíveis em formulações com 2 mg e 4 mg de nicotina, sendo que as de 2 mg estão indicadas em fumadores com baixa dependência e as de 4 mg quando a dependência é moderada a elevada (Stead, et al., 2012). Raramente são usadas em monoterapia, sendo geralmente usadas em combinação com os sistemas transdérmicos. As gomas têm como principal indicação tratar os sintomas de abstinência e a ansiedade e, o utente deve ser informado da forma correta do uso da goma. Na goma, a nicotina está ligada a uma resina de troca iónica. Quando se masca a goma ocorre a

libertação de nicotina para a cavidade bucal e a resina de troca iônica combina-se com íons de sódio e potássio da saliva. As gomas possuem um tampão que permite manter o pH por volta de 8,5, o que facilita a absorção da nicotina na mucosa oral. Uma vez absorvida, a nicotina passa para o sangue, alcançando o SNC e aliviando a síndrome de abstinência (Schneider, 1992) (Fagerstrom & Jinérez Ruiz, 2004) (Fisterra Atencion Primaria en la Red, 2011). Inicialmente o utente deve mastigar a goma até começar a sentir um sabor picante (libertação de nicotina), nesse momento deve encostar a goma à bochecha enquanto o sabor persistir, o utente deve continuar este ciclo durante 30 minutos. As doses recomendadas, tendo em conta a dependência estão indicadas na tabela 4. Se a goma for mascada continuamente a nicotina é libertada rapidamente e não é absorvida, é deglutida e metabolizada no fígado, sendo convertida em cotinina e N-óxido-nicotina que são substâncias farmacologicamente inativas. É importante informar o utente que deve evitar comer e beber bebidas ácidas e carbonatadas antes (cerca de 15 minutos) e durante o uso das gomas, uma vez que a nicotina se liga a estes compostos e deste modo reduz a absorção através da mucosa bucal. Os efeitos adversos mais comuns são as náuseas e a indigestão, que podem ser minimizados com a realização da técnica corretamente; dores na articulação temporo-mandibular e irritação orofaríngea (tabela 5).(Fiore, Jean, & Baker, 2008)(Burke, Ebbert, & Hays, 2004) (Fisterra Atencion Primaria en la Red, 2011).

Tabela 4- Doses usadas na Terapêutica substituição de Nicotina- Gomas

Terapêutica Substituição Nicotina (TSN)		
Determinações		Opções terapêuticas
NCD	FTND (pontos)	Gomas para mascar
10-19	3 ou menos	2 mg 8-10 dia 8-10 Semanas
20-30	4-6	4 mg /60 min 12 semanas
Mais de 30	7 ou mais	4 mg /60 min 12 ou mais semanas

Tabela 5- Vantagens, inconvenientes e propostas de uso das gomas de nicotina

Gomas de Nicotina	
Vantagens	· Os fumadores podem regular o consumo de nicotina, de modo a evitar os sintomas de síndrome de abstinência; · O pico de absorção de nicotina ocorre aos 30 minutos, retardando os efeitos estimulantes; · Com uma orientação adequada as percentagens de abstinência ao ano encontram-se entre 18 e 45% · O seu uso é seguro, se usado durante 5 anos não aumenta o risco cardiovascular;
Inconvenientes	· O consumo concomitante de certas substâncias, como o café podem reduzir a absorção; · Está disponível para venda em farmácias; · Os utentes controlam a quantidade de gomas que mastigam e isso conduz a uma baixa dosificação; · Apresentam como principais efeitos adversos: indigestão, náuseas, flatulência, diarreia, dor de garganta
Proposta de uso	· Pelo menos, durante os primeiros 1-3 meses deve usar-se uma goma por hora durante o dia, usualmente 7-15 gomas e não mais de 30 de 2 mg ao dia. · O uso da goma deve ser feito de forma correta; · Deve evitar-se comer ou ingerir bebidas exceto água nos 15 minutos antes de usar a goma; · O tratamento com as gomas deve durar no mínimo 3 meses;

5.2.1.3. Comprimidos para chupar de nicotina

Os comprimidos libertam nicotina de forma constante e uniforme, não devendo ser mastigados ou deglutidos, encontram-se apenas com dosagem de 1 mg, cuja bioequivalência corresponde a uma dosagem de 2 mg de gomas para mascar.

A principal vantagem desta forma de administração de TSN é o facto de também ser um método rápido de obtenção de nicotina e pode ser usado em utentes com disfunção da articulação tempero-mandibular, nos quais as gomas estão contraindicadas. O principal inconveniente dos comprimidos, igual ao que acontece com as gomas, é que muitas das vezes são utilizados incorretamente. O utente quando sentir o desejo de fumar deve chupar lentamente um comprimido até que sinta um forte sabor (libertação de nicotina) e nesse momento deve deixar de chupar o comprimido até que desapareça o sabor, o que quer dizer que a nicotina libertada já foi absorvida, momento em que poderá repetir o processo (Fisterra Atencion Primaria en la Red, 2011).

5.2.1.4. Comprimidos sublinguais de nicotina

São comprimidos absorvidos por via sublingual e que contêm 2 a 4 mg de nicotina. Com esta forma de TSN obtêm-se níveis de nicotinémia significativamente superiores aos obtidos com os comprimidos para mascar.

Num estudo, o tratamento com esta forma farmacêutica foi significativamente superior em diminuir os sintomas de abstinência quando comparado com o tratamento placebo. Os principais efeitos adversos caracterizam-se por irritação local, como uma sensação de queimadura na garganta ou na língua e azia.

5.2.1.5. Spray Nasal de Nicotina

O spray nasal de nicotina fornece nicotina de forma rápida e reduz os sintomas existentes quando se recorre a outro método de TSN. No entanto, a quantidade de nicotina libertada é menor do que a de um cigarro fumado, geralmente é recomendado em utentes que querem obter um "Quick Hit".

Cada pulverização contém 0,5 mg de nicotina, logo a dose total por pulverização é de 1 mg. Os utentes devem ser instruídos a pulverizá-lo contra a mucosa nasal, apenas em situações de impulso e desejo de fumar. Se este dispositivo for usado em monoterapia o utente tende a usa-lo 12 a 16 vezes por dia, no entanto recomenda-se que seja usado em combinação com os sistemas transdérmicos (Hjalmarson, Frazon, Westein, & Wiklund, 1991). A nicotina libertada deposita-se na mucosa nasal, que é muito vascularizada, e

deste modo a absorção é muito rápida, obtendo-se precocemente um pico de nicotina (Burke, Ebbert, & Hays, 2004). Deve recomendar-se ao utente, que quando realizar a pulverização nasal, as fossas nasais devem estar permeáveis e limpas, de modo a que a dose seja mais eficaz. Esta forma de TSN está indicada para fumadores com elevada dependência e quando se pretendem obter níveis altos de nicotina de uma forma rápida. O principal inconveniente é a sua capacidade em criar habituação, devido a alcançar precocemente grandes picos de nicotina no sangue. Os efeitos adversos mais comuns são a irritação nasal e ocular e uma tosse que geralmente desaparece na primeira semana (tabela 6) (Hjalmarson, Frazon, Westein, & Wiklund, 1991).

Tabela 6- Vantagens, inconvenientes e propostas de uso de spray nasal de nicotina

Spray nasal de nicotina	
Vantagens	· Com doses de 1-2 mg a concentração máxima alcança-se aos 15 minutos, semelhante aos cigarros; · A concentração no plasma é superior à obtida com gomas, contudo menor do que fumado; · É especialmente útil em utentes com elevada dependência; · Maior alívio do desejo de fumar e da síndrome de abstinência;
Inconvenientes	· Maior risco de dependência nicotínica que o patch devido a maior rapidez de absorção; · Principais efeitos adversos: Irritação nasal e da garganta, rinorreia e espirros (73-100%), geralmente na primeira semana e tosse (46-82%)
Proposta de uso	· Cada instilação contém 0,5 mg de nicotina; a dose habitual é de 1-5 mg a cada hora. Sendo que a dose máxima é de 5mg/hora ou 40 mg/dia · Evitar o uso em caso da alergia, asma ou sinusite.

5.3. TSN em utentes com problemas cardiovasculares

A nicotina, tal como explicado anteriormente pode contribuir para o desenvolvimento de problemas cardiovasculares através do mecanismo de estimulação simpática que leva a libertação de catecolaminas, responsáveis por danos cardiovasculares. A estimulação simpática depende das doses e da velocidade de aparecimento do pico de nicotina no plasma (sempre menor com a TSN do que com o consumo de cigarros). Nos estudos realizados em indivíduos saudáveis não foi demonstrado qualquer aumento da complicação das doenças cardiovasculares. É ainda importante salientar que não foram encontradas evidências de aumento de anomalias no eletrocardiograma, arritmias, angina ou morte cardiovascular súbita em utentes que usaram TSN no seu processo de cessação tabágica (Department of Health and Human Services, 2004).

Capítulo 2 - Material e métodos

2.1. Tipo de estudo

Com o objetivo de determinar o conhecimento dos utentes no que respeita ao tabagismo e à sua relação com as doenças cardiovasculares, o grau de motivação de fumadores para deixar de fumar; a dependência dos fumadores e, ainda, verificar se existe uma associação entre o grau de motivação para a cessação tabágica e a presença de doenças do foro cardiovascular, realizou-se um estudo observacional, descritivo, comparativo entre grupos, focalizado num grupo de fumadores que possuem indivíduos com a característica de interesse para o estudo e indivíduos que não apresentam essa característica.

2.2. População e amostra

A população estudada foi constituída pelos utentes da Farmácia Lusitana em Lisboa com mais de 16 anos. A amostra foi do tipo não probabilística de conveniência, os procedimentos usados não são aleatórios. São selecionados apenas os utentes fumadores, com idades compreendidas entre 16 e 85 anos. Apesar das doenças cardiovasculares serem mais prevalentes a partir dos 40 anos (Perdigão, Rocha, Duarte, & Santos, 2011) (Almendra, Santana, & Vasconcelos, 2013) verifica-se que a iniciação dos hábitos tabágicos começa em idades cada vez mais jovens (Precioso, Samorinha, Macedo, & Antunes, 2012) (Ferreira & Torgal, 2010), pelo que se escolheu um intervalo alargado de idades.

A dimensão da amostra foi determinada de acordo com (Kotler & Armstrong, 1991) que consideram que apesar das amostras maiores proporcionarem resultados mais credíveis, uma amostra constituída por 1% da população é uma amostra representativa. Deste modo a amostra deste estudo deve ser constituída por um mínimo de 98 inquiridos (erro amostral 10% e nível de confiança 95%) uma vez que a freguesia de são João de Deus, onde se localiza a farmácia Lusitana, é constituída por 9798 habitantes.

A seleção de indivíduos foi feita ao balcão da farmácia tendo em conta os seguintes critérios de inclusão e exclusão:

Crítérios de inclusão:

➤ Utentes fumadores que frequentem a farmácia lusitana durante o período de estudo (1 Abril a 31 de Julho);

➤ Idade, compreendida entre 16 e os 85 anos

Critérios de exclusão:

- Nunca ter sido fumador ou ser ex-fumador;
- Doentes que recusem a realização do questionário;
- Doentes com desordens cognitivas e dificuldades de comunicação;

2.3. Procedimento

Após o delineamento deste estudo procedeu-se à investigação propriamente dita recorrendo-se para tal à inquirição de vários utentes fumadores, no período compreendido entre 1 de Abril e 30 de Julho. Para tal questionaram-se os utentes no ato da dispensa de medicamentos acerca dos seus hábitos tabágicos e convidaram-se a participar no estudo, após explicação prévia do objetivo e da base do presente estudo.

Como a participação neste estudo é voluntária, os utentes só foram inquiridos mediante o seu consentimento, tendo por isso cada utente que participou no presente estudo preenchido um documento de consentimento informado (Apêndice I). Após se ter atingido a amostragem pré-definida os resultados obtidos foram analisados criando uma base de dados em SPSS.

O procedimento encontra-se esquematizado no fluxograma seguinte (Figura 4):

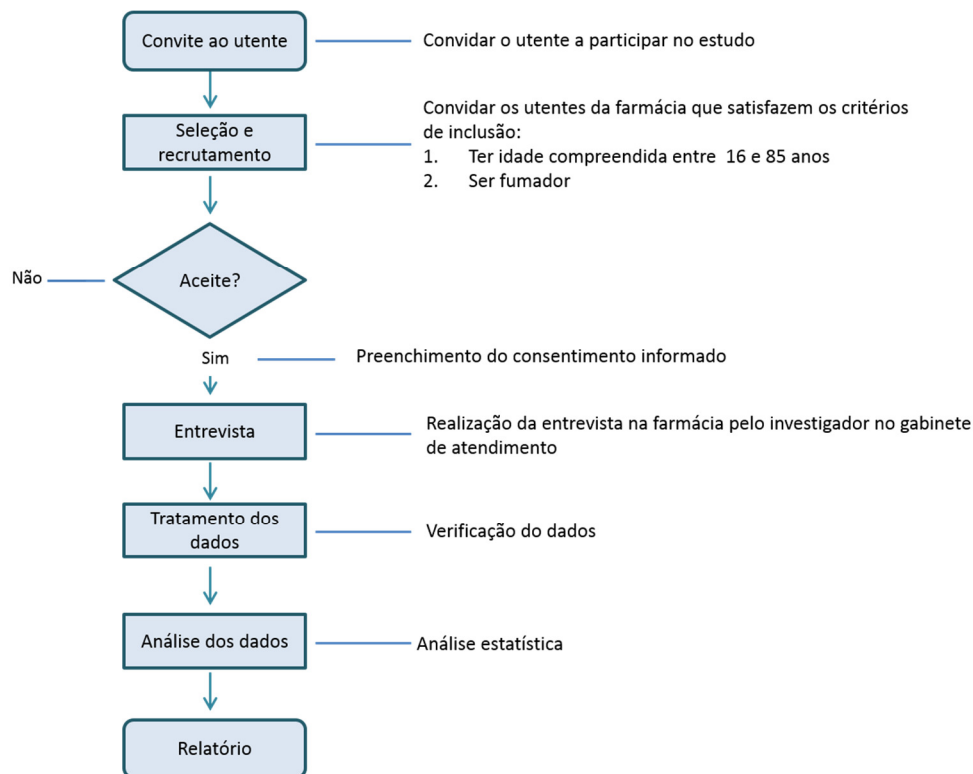


Figura 4 - Fluxograma do procedimento delineado para o presente estudo

2.4. Instrumento de recolha de dados

Para a recolha de dados desenhou-se um questionário com perguntas fechadas e abertas (Apêndice II), o qual foi aplicado na Farmácia Lusitana localizada na Avenida de Roma, em Lisboa, sob a forma de entrevista.

Os itens do questionário foram desenvolvidos a partir de uma detalhada revisão dos fatores e variáveis que afetam o conhecimento dos utentes acerca da influência do tabagismo nas doenças cardiovasculares, a motivação para a cessação tabágica e o grau de dependência.

O questionário desenhado, igual para os dois grupos de utentes, é composto por cinco partes distintas que pretendem avaliar diferentes aspetos:

- Parte I - Caracterização da amostra. As questões iniciais pretendem caracterizar a amostra quanto à idade, sexo e nível de escolaridade.
- Parte II – Averiguar quais as patologias que os inquiridos fumadores possuem e a medicação que fazem. As perguntas efetuadas, questões de 1 a 3.1, estão especificamente relacionadas com a presença de patologias cardiovasculares, bem como com a toma de medicação em geral. Estas questões foram concebidas com base no previamente descrito por (Lima & Glaner, 2006) e (Ribeiro, Furtado, & Pereira, 2013). Os utentes com e sem doença deste foro foram distinguidos através da questão dois do questionário a qual questionava diretamente o inquirido relativamente à presença de patologias do foro cardiovascular. Desta forma, a distinção dos participantes no estudo foi realizada por auto-declaração das patologias relacionadas com o foro cardiovascular.
- Parte III – Caracterização dos hábitos tabágicos do utente. De modo a caracterizar os hábitos tabágicos dos utentes – perguntas de 4 a 8 - questionaram-se os mesmos quanto à sua dependência do tabaco, sobre se o utente considera esta dependência uma doença, se fuma regularmente e ainda sobre quais os motivos que o levam a acender um cigarro (Souza, Crippa, Pasin, & Martinez, 2009).
- Parte IV – Cessação tabágica. As questões relativas a cessação tabágica- pergunta de 9 a 15 – contemplam itens relativos ao número de vezes que o utente tentou a cessação tabágica, o motivo pelo qual acha que não consegue deixar de fumar, se recorreu a algum tipo de ajuda para o fazer, se sabe os malefícios do tabaco, se este já lhe causou algum problema de saúde e, se sabendo que o tabaco aumenta

o risco de doenças do foro cardiovascular poderá ser um motivo para a cessação tabágica.

- Parte V – Avaliação da motivação e da dependência dos fumadores. Para tal recorreu-se ao teste de RICHMOND de modo a avaliar a motivação para deixar de fumar e ao teste de FAGERSTRÖM de modo a avaliar a dependência.

2.5. Definição das variáveis

Para efeitos deste estudo adotaram-se as seguintes definições e respetiva operacionalização:

Características Sociodemográficas - As variáveis idade, sexo e nível de escolaridade foram consideradas para a caracterização sociodemográfica do entrevistado. De modo a facilitar a análise dos dados procedeu-se à reorganização das variáveis Idade e Nível de escolaridade. Enquanto a variável Idade foi recodificada em 5 grupos etários, a variável Nível de escolaridade foi categorizada em “sem escolaridade”, “1º Ciclo de escolaridade”; “2º Ciclo de escolaridade”; “3º Ciclo de escolaridade”; “ensino secundário” e “ensino superior”.

Hábitos tabágicos - Definido como a avaliação do consumo de tabaco, da frequência de consumo; a regularidade de consumo e motivos que levam a acender um cigarro;

Motivação – A motivação para parar de fumar é crucial para o sucesso da cessação tabágica. Apesar de estarem descritas inúmeras formas de avaliação da motivação na cessação tabágica, não foi ainda encontrado um instrumento de medição que reúna todas as características ideais (validade, precisão, exatidão e sensibilidade) (Pampola & Mendes, 2009). No entanto, dos instrumentos disponíveis para a avaliação da motivação para deixar de fumar, o teste de Richmond é o que reúne mais consenso. Este teste consiste num questionário, que requer para o seu preenchimento cerca de dois minutos. É constituído por quatro questões que estão relacionadas com a vontade de parar de fumar e a previsão de cessação tabágica. Podem ser definidos, tendo em conta o *score* obtido, três graus de motivação: 0-5 pontos, motivação fraca; 6-8 pontos, motivação moderada e mais de 8 pontos, motivação forte (Richmond, Kehoe, & Webster, 1993).

Dependência - Pretende avaliar-se a dependência do fumador, usando-se para isso o teste de FAGERSTRÖM. A avaliação da dependência é fundamental de modo a que o próprio fumador constate o seu nível de dependência. A dependência pode ser avaliada através de questionários ou da medição de marcadores biológicos. Sabendo que a maioria dos fumadores são dependentes da nicotina e que o nível de dependência varia de fumador para fumador, a avaliação da dependência é bastante importante nos fumadores que pretendem deixar de fumar. Vários instrumentos foram desenvolvidos a fim de avaliar a dependência física à nicotina. Dentro destes instrumentos, o mais amplamente usado é o “*Teste for nicotine dependence-FTND*”, que é uma versão melhorada do “*FAGERSTRÖM Tolerance Questionnaire-FTQ*”.

É importante salientar que a classificação das várias respostas foi realizada de forma independente pelo investigador.

2.6. Análise de dados

Tratando-se de um estudo descritivo, inicialmente cada variável foi analisada de forma isolada, ou seja, foi feita uma análise univariada. Posteriormente recorreu-se a análise bivariada de modo a estabelecer relações entre duas variáveis (Apêndice III). Para as variáveis que são qualitativas nominais, cujos valores não possuem uma relação de ordem entre eles, fez-se um estudo das proporções e aplicou-se o teste estatístico do Qui-Quadrado e o teste de Fisher. Foi ainda aplicado o teste T-Student para variáveis independentes para se verificar se, em relação à motivação para deixar de fumar e à dependência tabágica, há ou não diferença entre fumadores com doenças do foro cardiovascular e fumadores sem doenças deste foro. O plano de tratamento estatístico encontra-se no apêndice IV.

O tratamento dos dados foi efetuado no programa informático SPSS (Statistical Package for Social Sciences), versão 20.0, para Windows. Numa primeira fase, os dados foram inseridos no programa informático e posteriormente foram tratados recorrendo-se a estatística descritiva e obtendo-se gráficos e quadros com as frequências das variáveis. Posteriormente, numa segunda fase o estudo da correlação, independência /associação foi feito recorrendo-se ao teste estatístico do Qui-Quadrado e ao teste T-Student para variáveis independentes.

Capítulo 3 - Resultados

Neste estudo foram inquiridos 120 utentes fumadores, tendo sido a recolha de dados realizada entre o dia 1 de Abril e o dia 31 de Julho. A previsão inicial pressupunha que a recolha de dados fosse realizada no período compreendido entre 1 de Abril e 30 de Junho, no entanto este teve de ser alargado pelo facto de não se conseguir recrutar todos os utentes dentro do período previamente estabelecido.

3.1. Caracterização sociodemográfica da amostra

Dos 120 indivíduos que constituem a amostra do estudo realizado, 47 pertenciam ao sexo feminino (39,2%) e 73 eram do sexo masculino (60,8%). A amostra estudada apresenta uma média de 51,2 anos ($\sigma = 21,28$). A classe etária predominante tinha mais de 66 anos, com uma média de idades de 73 anos (34,2%), e a faixa etária entre os 31 e os 50 anos, com média de idades de 40,5, foi a segunda mais representada (29,2%). Já os intervalos de idades dos 16 aos 18 anos, com média de idades de 17 anos, (10,8%), e o dos 51 aos 65 anos, com média de idades de 58 anos, (12,5%), foram os que obtiveram menor representação.

Relativamente às habilitações literárias a amostra era bastante heterogénea. Há uma predominância dos graus de escolaridade mais baixos (inferiores ao 3º ciclo 62,5% Apenas 12,5% dos inquiridos tinham formação superior.

A distribuição das características sociodemográficas nos dois grupos de participantes, com e sem doença do foro cardiovascular, apresenta-se na Tabela 8:

Tabela 8- Características sociodemográficas da amostra para os inquiridos com e sem doença cardiovascular

		Com doença Cardiovascular		Sem doença cardiovascular	
		n	%	n	%
Sexo	Masculino	56	60,9	17	60,7
	Feminino	36	39,1	11	39,3
Classe etária	[16-18]	1	1,1	12	42,9
	[19-30]	6	6,5	10	35,7
	[31-50]	30	32,6	5	17,9
	[51-65]	14	15,2	1	3,6
	+ de 66	41	44,6	0	0
H ^a ab	S/ escolaridade	10	10,9	0	0

	1ºCiclo	24	26,1	0	0
	2º Ciclo	10	10,9	3	10,7
	3ºCiclo	22	23,9	19	67,9
	Ensino Secundário	15	16,3	2	7,1
	Ensino Superior	11	12,0	4	14,3

Após a aplicação do teste Kolmogorov-Smornov/ Shapiro-Wilk verificou-se que os dois grupos estudados seguem uma distribuição normal, obtendo-se um valor de *p-value* para os utentes com doença do foro cardiovascular de 0,000 e um valor de 0,039 para os utentes que não possuem qualquer doença deste foro.

Ainda que o número de pessoas inquiridas com doença cardiovascular seja superior, em ambos os casos a percentagem de indivíduos inquiridos do sexo masculino é ligeiramente superior à dos indivíduos do sexo feminino, não havendo diferenças significativas entre os dois grupos a este nível (*p value* =0,977). No entanto, em termos de idades e habilitações literárias os dois grupos são bastantes heterogéneos. A grande maioria dos inquiridos com doença cardiovascular tem mais de 31 anos e em termos de habilitações literárias a distribuição é sensivelmente a mesma pelos vários níveis categorizados. Já os inquiridos sem doença cardiovascular são maioritariamente jovens com idade inferior a 30 anos, que possuem pelo menos o 3º ciclo. A aplicação do teste T de Student revelou que estas diferenças ao nível da idade e do nível de escolarização são significativas entre os dois grupos (*p value* = 0,025 e *p value* = 0,000, respetivamente).

3.2. Caraterização da amostra quanto à existência de patologias do foro cardiovasculares e toma de medicação

Quando questionados acerca de possuírem alguma doença do foro cardiovascular, apenas 23,3% dos utentes inquiridos referiram que não possuíam qualquer tipo de patologias deste foro. Os restantes inquiridos (n=92) sofrem de dislipidémia (27,5%) ou de hipertensão e dislipidémia (27,7%), e cerca de 14,2% além de hipertensão e dislipidémia são também diabéticos. Uma percentagem sensivelmente menor dos inquiridos são apenas diabéticos (9,2%) ou hipertensos (4,2%) conforme ilustra a figura 5.

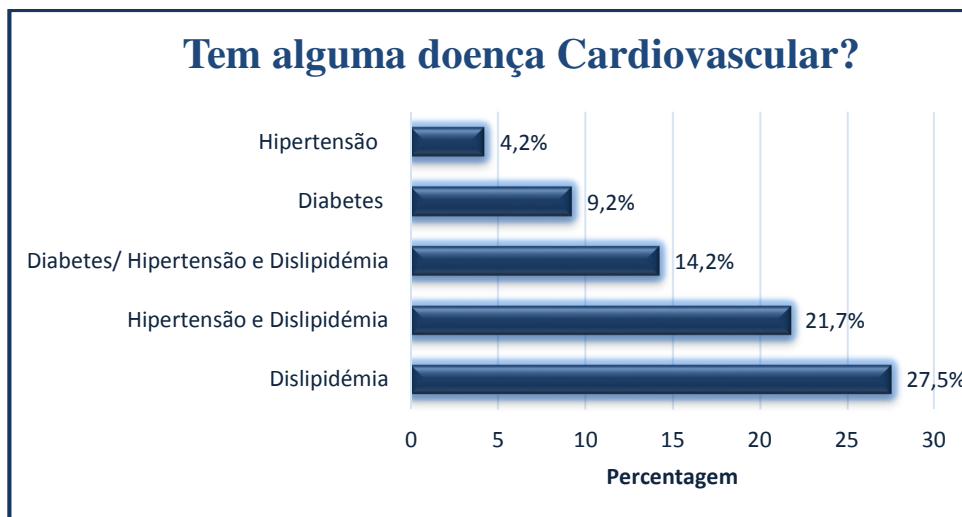


Figura 5 – Doenças Cardiovasculares dos utentes questionados n= (92)

Após perceber se os utentes questionados possuíam alguma doença do foro cardiovascular, os que responderam afirmativamente foram questionados sobre a toma de medicação. Destes, 65% tomam medicação e 35% não tomam qualquer medicação. Dos 65% que tomam medicação 54 tomam ansiolíticos, 48 anti hipertensores, 45 para o colesterol, 15 para a diabetes, 18 medicamentos para coração, 12 tomam a pílula e 33 tomam outra medicação (figura 6).

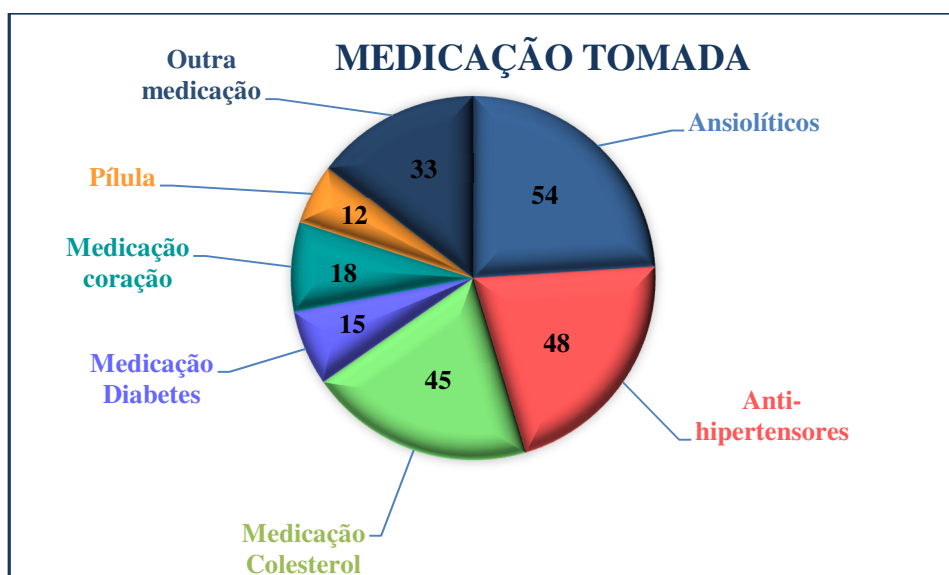


Figura 6 - Medicação tomada pelos utentes com doenças cardiovasculares, n= (92)

3.3. Caracterização da amostra quanto aos hábitos tabágicos

Dos 120 utentes inquiridos, 91,7% fumavam todos os dias. É possível verificar a existência de ligeiras diferenças entre os inquiridos com doenças cardiovasculares e aqueles que não possuem esta patologia, no que respeita aos hábitos tabágicos, no entanto em ambos os grupos mais de 90% dos inquiridos fuma diariamente.

Quanto aos motivos que levam os inquiridos a acender um cigarro, 44,6% dos utentes que possuem doenças do foro cardiovascular referem que o stresse e consumo de café são os principais responsáveis, e 22,8% refere que são a ansiedade e o stresse. Para 11,9% o acendimento do cigarro está associado ao consumo de álcool; e uma menor percentagem refere ser apenas o consumo de café (7,6%), o stresse (6,5%) ou a ansiedade (6,5%) o principal motivo (Figura 7).

Por outro lado, 35,7% dos fumadores que não possuem doenças deste foro referem que o principal motivo que os leva a acender o cigarro é o consumo de álcool, seguindo-se a ansiedade e stresse com 25,0% ou o stresse e o consumo de café que são os principais motivos para 21,4% (Figura 8).

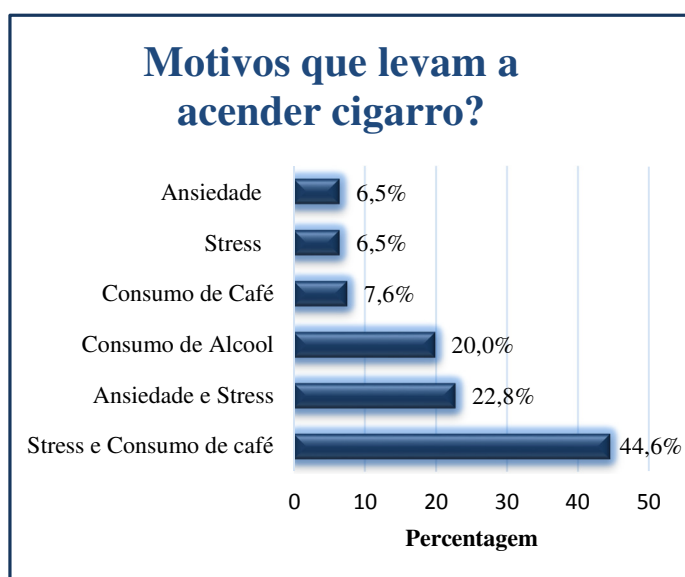


Figura 7- Motivos que levam a acender um cigarro, grupo de respondentes com doença cardiovascular (n= 92)

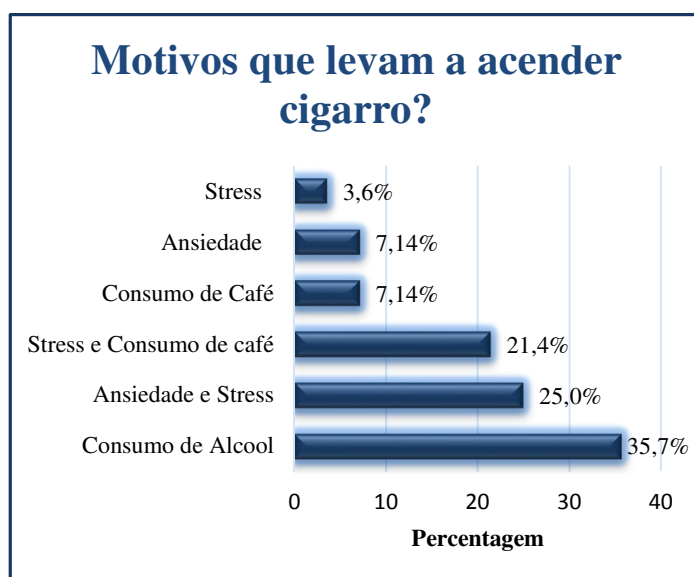


Figura 8 - Motivos que levam a acender um cigarro, grupo de respondentes sem doença cardiovascular (n= 28)

No que respeita à cessação tabágica verificou-se que no grupo dos inquiridos que possuem doença cardiovascular, cerca de 41,3% nunca tentou deixar de fumar, enquanto 58,7% já o tentou fazer, mas sem sucesso. Quando questionados acerca das razões pelas quais não conseguiram deixar de fumar, a maioria afirma que é porque não

tentou (40,2%), no entanto 17,4% referem a ansiedade/nervosismo; 18,5% refere os hábitos sociais e para 19,6% a falta de motivação é o principal motivo. Apenas 4,3% referem que a falta de ajuda é a causa de não conseguirem deixar de fumar (Figura 9). Dos respondentes com doença cardiovascular apenas 15 recorreram a ajuda para deixar de fumar, sendo que 9 recorreram a terapêutica não farmacológicas, 3 a ajuda médica e 3 a ajuda farmacêutica.

Estes resultados diferem dos obtidos para os fumadores que não sofrem de doenças cardiovasculares, dos quais apenas 10,7% confessaram que já tentaram deixar de fumar. Relativamente aos motivos pelos quais não conseguiram deixar de fumar, 89,3% afirma que é porque não tentou; 3,6% refere os hábitos sociais, falta de motivação e falta de ajuda como principal causa de não conseguir deixar de fumar. Nenhum inquirido referiu que a ansiedade/nervosismo seja o principal motivo de não conseguir cessar a atividade tabágica (Figura 10). Dos respondentes sem patologia apenas um tinha recorrido a ajuda para deixar de fumar, utilizando a terapêutica não farmacológica. Quando comparadas as razões que levam a não conseguir deixar de fumar os dois grupos revelaram-se significativamente diferentes (T-Student; p -value =0,0001).

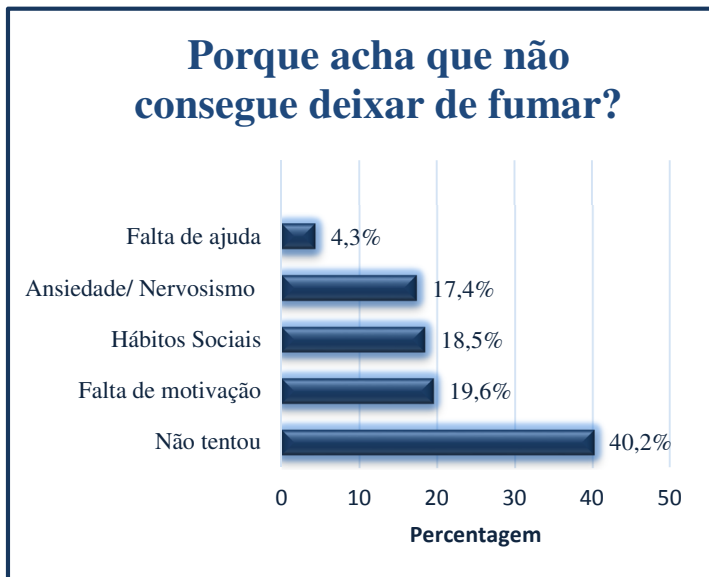


Figura 9- Motivos pelos quais os fumadores com doenças do foro cardiovascular não conseguem deixar de fumar n=(92)

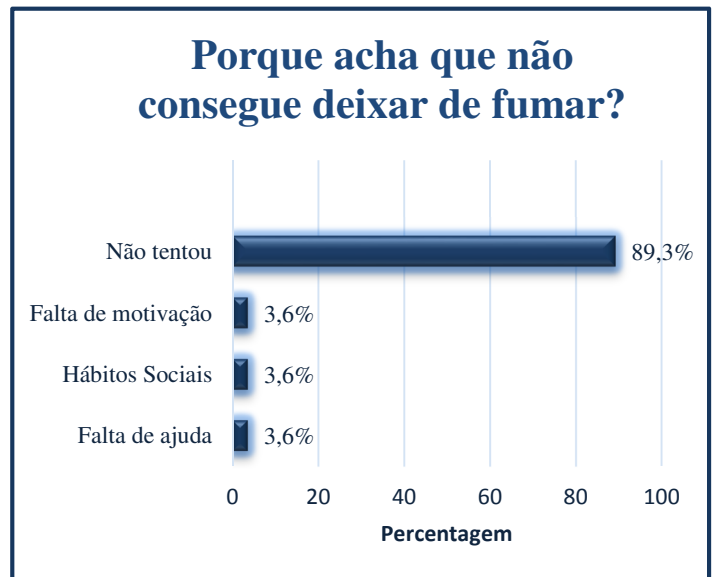


Figura 10 - Motivos pelos quais os fumadores sem doenças do foro cardiovascular não conseguem deixar de fumar n=(28)

3.4 Caraterização da amostra quanto ao conhecimento da importância da cessação tabágica

Questionaram-se os inquiridos de modo a perceber se estes estavam informados acerca dos riscos cardiovasculares e dos benefícios em deixar de fumar. Enquanto 84,8% dos inquiridos com doença cardiovascular afirma que já lhes foi explicado os benefícios em deixar de fumar, apenas 25% dos indivíduos sem este tipo de patologias referem ter tido acesso a este tipo de informação. Sendo o tabaco um dos promotores de diversas doenças tentou ainda perceber-se se, de alguma forma, o tabaco provocou algum problema de saúde aos utentes questionados e, 40,2% dos inquiridos com doença cardiovascular apontou o tabaco como causa de algum problema de saúde. No entanto apenas 7,4% dos doentes sem doença cardiovascular referem ter tido algum problema de saúde causado pelo tabaco.

Para avaliar se os utentes fumadores com e sem doenças cardiovasculares conheciam os malefícios do tabaco especificamente para as doenças cardiovasculares, questionaram-se os mesmos sobre o facto de o tabaco poder ter algum tipo de influência no risco de doenças cardiovasculares, e 60,9% respondeu que sim. Após se terem alertado os indivíduos acerca dos malefícios do tabaco a nível cardiovascular, explicando-lhes todos os benefícios que poderiam ter se fossem não fumadores, para 63,64% continuava a não ser um motivo suficiente para deixar de fumar. Já nos fumadores sem doença cardiovascular, metade (50%) achava que o tabaco influencia as doenças cardiovasculares, no entanto apenas para 33,3% esta evidência seria suficiente para deixar de fumar (Tabela 9).

Tabela 9 – Conhecimento dos utentes sobre os malefícios do tabaco nas doenças cardiovasculares.

		n=92		n=28	
		Com doença		Sem doença	
		Sim	Não	Sim	Não
Questões	Conhece os riscos, malefícios e benefícios em deixar de fumar	78	14	7	21
	O cigarro já lhe causou problemas de saúde?	37	55	2	26
	O tabaco influencia o risco de DCV?	56	36	14	14

3.5 Caraterização da amostra quanto à motivação para deixar de fumar

Avaliados através do teste de RICHMOND, a maioria dos fumadores com doença cardiovascular, apresentavam uma motivação fraca (58,7%), 33,7% uma motivação moderada e 7,6% uma motivação elevada para a cessação tabágica. Os inquiridos que não possuem doenças cardiovasculares apresentam motivação fraca (77,8%) e motivação moderada (22,2%) (Figura 11 e 12).

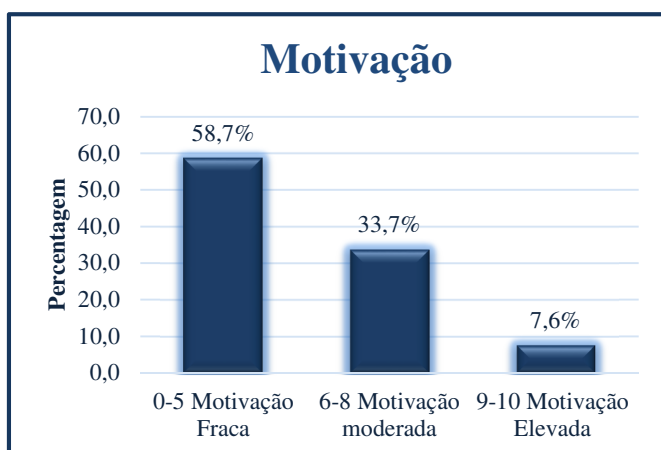


Figura 11- Motivação dos inquiridos, com doença cardiovasculares, para deixar de fumar n=(92)

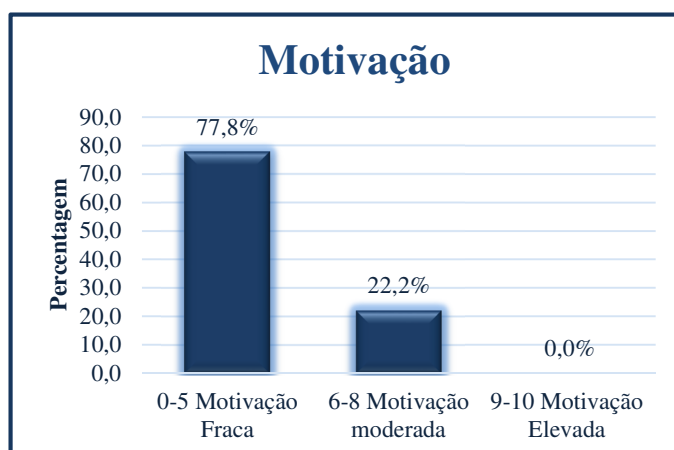


Figura- 12- Motivação dos inquiridos, sem doença cardiovascular, para deixar de fumar n=(28)

Para esta amostra verifica-se que a motivação para a cessação tabágica é influenciada pela presença de doenças cardiovasculares (T-Student; p -value:0,0001).

No entanto, no grupo de utentes com doença cardiovascular a motivação é independente do género (Qui ², p =0,624), da idade (Qui ², p =0,056) e das habilitações literárias (Qui ², p =0,222). Já no grupo sem doenças cardiovasculares também se verificou que a motivação é independente do género (teste de Fisher, p =0,561), idade (teste de Fisher, p = 0,194) e habilitações literárias (teste de Fisher, p = 0,383).

3.6 Caraterização da amostra quanto à dependência do tabaco

A dependência da nicotina é um processo complexo que envolve a inter-relação entre farmacologia (dependência física), componentes comportamentais e/ou psicológicos (dependência psicológica) (Halty, Huttner, Netto, & Santos, 2002).

A avaliação desta dependência é indispensável em estudos nos quais se pretende investigar os efeitos da nicotina, bem como em estudos relacionados com o tratamento do tabagismo e das várias doenças a ele associadas (Menezes, Zuardi, Loureiro, & Crippa, 2009).

Quando diretamente questionados sobre a dependência tabágica, 75,8% dos inquiridos consideraram-se dependentes do tabaco e, cerca de 50,6% consideraram que a dependência do tabaco é uma doença. Enquanto 70,7% dos inquiridos com doença cardiovascular se consideram dependentes do tabaco e 53,2% consideram que a dependência do tabaco é uma doença; 92,9% dos inquiridos que não possuem doenças do foro cardiovascular consideram-se dependente do tabaco e, apenas 41,2% consideram essa dependência uma doença. Tal facto pode ser influenciado pela idade, uma vez que o grupo sem doenças cardiovasculares é bastante mais jovem do que o grupo sem estas patologias. É de referir ainda que os respondentes mais jovens são mais escolarizados.

A avaliação da dependência da substância supracitada, aplicando o teste de FAGERSTRÖM, revelou que 35,9% dos fumadores inquiridos que possuem doenças do foro cardiovascular apresentam um grau de dependência muito baixo; 29,4% apresentam dependência baixa, 17,4% apresentam um grau de dependência médio, 7,6% dependência elevada e os restantes 9,8% apresentam uma dependência muito elevada. Já os utentes que não possuem doenças deste foro, 22,2% apresentam um grau de dependência muito baixo; 40,7% dependência baixa; 25,9% têm dependência media e 11,1% apresentam uma dependência elevada (Figura 13 e 14).

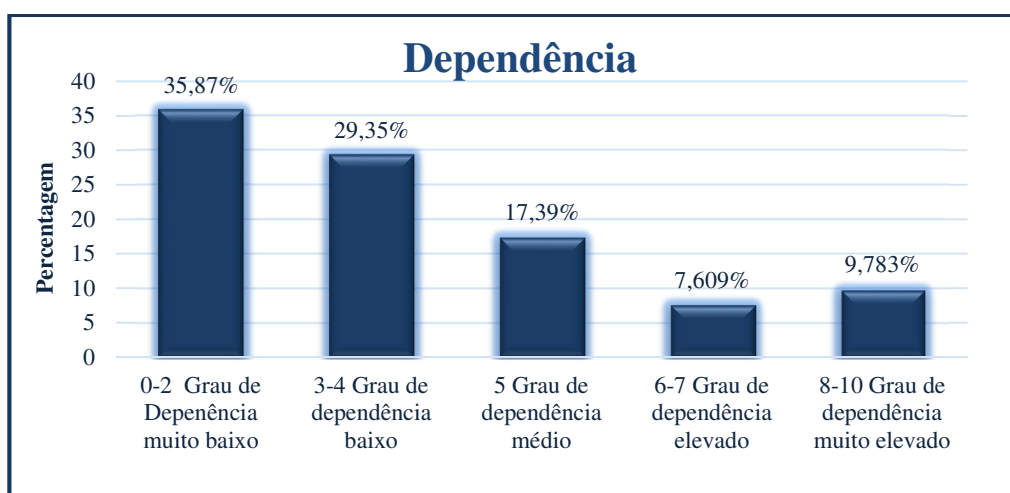


Figura 13 - Dependência tabágica dos utentes com doença do foro cardiovascular, n= (92)

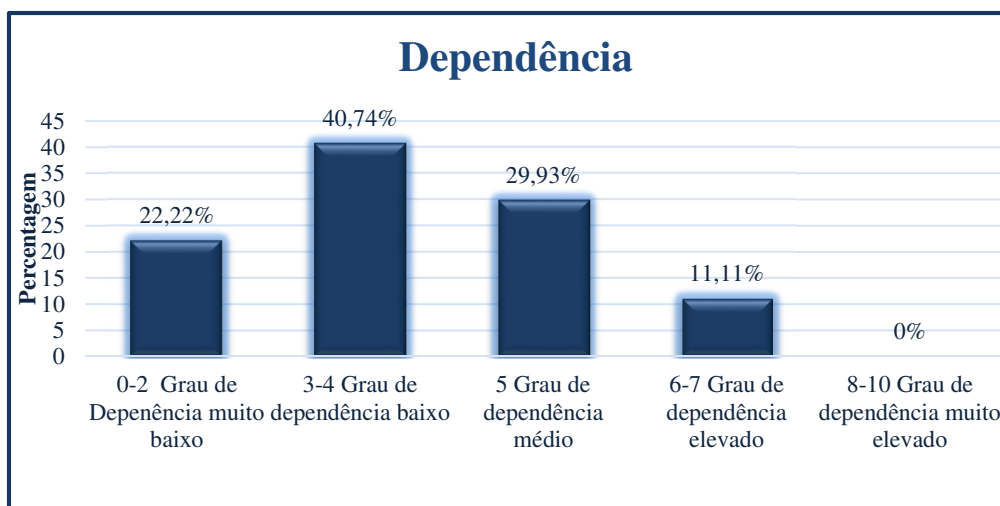


Figura 14 - Dependência tabágica dos utentes sem doença do foro cardiovascular, n= (28)

Ainda que pareça haver uma relação entre a dependência tabágica e a presença ou ausência de doença cardiovascular, verificou-se nesta amostra que a relação entre estas duas variáveis não foi estatisticamente significativa. (T-Student; p -value:0,060),

A dependência tabágica nos utentes com doenças do foro cardiovascular é independente do género ($\chi^2 = 0,185$) e das habilitações literárias ($\chi^2 = 0,151$) e é dependente da idade ($\chi^2 = 0,041$). Já no grupo sem doenças cardiovasculares também se verificou que a dependência tabágica é independente do género (teste de Fisher=0,175), idade (teste de Fisher= 0,565) e habilitações literárias (teste de Fisher = 0,439).

Neste estudo foi igualmente importante avaliar a existência de relação entre o grau de motivação e o grau de dependência nos dois grupos de utentes. Para ambos os grupos o grau de motivação e o grau de dependência estão relacionados como se segue: Fumadores com doença cardiovascular – teste χ^2 , $p=0,012$; Fumadores sem doença cardiovascular – teste de Fisher, $p=0,033$.

É possível então concluir que, na amostra estudada para uma baixa dependência existe uma baixa motivação para a cessação tabágica. De modo a avaliar a força de associação entre a motivação e a dependência analisou-se o coeficiente de contingência¹ e obteve-se um valor de 0,387 para os utentes com doenças cardiovasculares e 0,277 para os utentes sem doença deste foro. Deste modo pode concluir-se que apesar da associação entre estas duas variáveis ser fraca, esta é maior no grupo de inquiridos com doenças do que no grupo sem patologia.

¹ O coeficiente de contingência é uma extensão do Phi para tabelas maiores de 2 x 2, o seu valor varia entre zero e um. O valor zero corresponde a ausência de associação entre variáveis, valores próximos de zero correspondem a fraca associação e valores mais elevados correspondem a associação mais forte

Capítulo 4 - Discussão dos resultados

O tabaco é um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares, sendo a primeira causa de doença evitável e tratável no mundo ocidental. É por isso importante que os atuais fumadores sejam incentivados a iniciar a cessação tabágica e prevenir o início do consumo por parte dos jovens (Rosendo, Fonseca, Guedes, & Martins, 2009).

Dos 120 fumadores inquiridos na Farmácia Lusitana é notória uma predominância dos indivíduos do sexo masculino (60,8%) e do intervalo de idade mais de 66 anos, sendo importante referir que os utentes desta farmácia são maioritariamente pessoas com mais de 60 anos. A maioria dos indivíduos possuía o 3º ciclo (34,2%), apenas 12,5% tinham formação superior e 8,3% não possuíam qualquer formação escolar. Enquanto 92 dos inquiridos possuíam doenças cardiovasculares, e a maioria destes pertencia à faixa etária mais de 66 anos, apenas 28, na sua maioria entre os 16 e os 30 anos, não apresentavam qualquer patologia deste foro. Este predomínio das doenças cardiovasculares nas pessoas mais idosas é expectável na medida em que a idade é um fator de risco não modificável para as doenças cardiovasculares, cuja prevalência aumenta com o envelhecimento. É ainda importante ressaltar que os utentes com doenças cardiovasculares apresentam um nível de escolaridade muito mais heterogéneo, quando comparados com os que não possuem esta patologia, cuja maioria possui o 3º ciclo e ensino superior. Assim, os utentes mais jovens são também os mais escolarizados. Desta forma é importante ter em consideração, que apesar dos dois grupos formados diferirem quanto à presença ou ausência de doenças cardiovasculares, a variável idade poderá funcionar como uma variável de confundimento. Além disso, analisando estes dados é possível verificar que ainda que o número de inquiridos corresponda ao que foi inferido para a população da Freguesia de São João de Deus, o tamanho da amostra do grupo de pessoas com doenças cardiovasculares é cerca de três vezes superior ao tamanho do grupo de indivíduos sem doenças cardiovasculares, ou seja a proporção de indivíduos com doenças cardiovasculares é superior aos sem doença cardiovascular (3:1). Assim, as conclusões do presente estudo poderão ser apenas generalizadas à população amostrada, sendo possível, e até bastante provável, que a repetição do estudo em outros locais possa apresentar resultados diferentes que expressem a realidade da nova população pesquisada.

Sabendo que a maioria das doenças cardiovasculares são causadas por fatores de risco que podem ser controlados, tratados ou modificados, como sejam a hipertensão, a dislipidémia, o tabagismo, a obesidade e a diabetes (World Heart Federation, s.d.), o presente trabalho teve como objetivo determinar o conhecimento dos utentes fumadores relativamente ao tabagismo e à sua relação com as doenças cardiovasculares, avaliar o grau de motivação dos mesmos para deixar de fumar, a sua dependência tabágica e, verificar se existe uma associação entre este grau de motivação e a presença de doenças do foro cardiovascular. Tendo em consideração alguns estudos realizados anteriormente em Portugal sobre estas patologias [(Perdigão, Duarte, Rocha, & Santos, 2009) (Brandão, Pimentel, Silva, & Cardoso, 2008) (Clara, Macedo, & Pego, 2007) (Rato & Cardoso, 2006) (Macedo, Lima, Silva, Alcântara, Ramalhinho, & Carmona, 2007)] questionaram-se os participantes se possuíam alguma doença cardiovascular e, apenas 23,3% dos utentes inquiridos não possuíam qualquer patologia deste foro. Dos que apresentam problemas cardiovasculares, a maioria sofre apenas de dislipidémia; de hipertensão e dislipidémia ou de hipertensão, dislipidémia e diabetes. Destes 65% tomam medicação e, como muitos destes doentes sofrem de diversas patologias acabam por ser polimedicados. A forma como as patologias cardiovasculares estão distribuídas na população estudada é idêntica à dos estudos acima supracitados.

Após se obter a caracterização dos fumadores quanto às suas patologias procedeu-se à caracterização da amostra quanto aos hábitos tabágicos com o intuito de perceber se o inquirido fuma regularmente, se se considera dependente do tabaco e até que ponto o mesmo considera essa dependência uma doença. Ainda que mais de 90% dos fumadores inquiridos com ou sem doenças do foro cardiovascular fumem todos os dias, existe uma maior percentagem de doentes sem patologia que se consideram dependentes do tabaco, no entanto a maior percentagem que considera essa dependência uma doença pertence ao grupo dos fumadores com patologias cardiovasculares. O maior grau de escolarização dos indivíduos sem doença cardiovascular poderia pressupor que estes tivessem uma resposta diferente, ou seja, como são mais informados deveriam reconhecer o tabagismo como uma doença, o que não acontece. As razões para tal não foram objeto deste estudo.

A maior parte dos inquiridos que possuem patologias cardiovasculares, já tentaram deixar de fumar, enquanto no grupo de fumadores sem patologias apenas 10,7% o tentaram fazer. Quando questionados acerca dos motivos pelos quais não conseguem deixar de fumar a maioria refere que nunca tentou, 19,6% apresentam falta de motivação,

18,5% justificam este facto com os hábitos sociais, para 17,4% a principal razão é a ansiedade e o nervosismo e apenas 4,3% referem que têm falta de ajuda. Tendo em conta que os 40,2% correspondem aos fumadores que nunca deixaram de fumar, podemos constatar que a maioria dos fumadores referiu que o principal motivo pelo qual não deixou de fumar foi a falta de motivação. Já para os fumadores que não possuem este tipo de patologias, 89,3% afirmam que não deixaram de fumar porque nunca tentaram, apenas uma pequena percentagem refere os hábitos sociais, falta de motivação e falta de ajuda como principal causa e nenhum referiu a ansiedade/ nervosismo como justificação. Os dois grupos apresentam diferenças significativas relativamente aos motivos pelos quais não conseguem deixar de fumar ($p\text{-value}= 0,0001$). Enquanto a grande maioria dos fumadores sem doenças do foro cardiovascular nunca o tentou fazer (89,3%), cerca de 60% dos fumadores com doença cardiovascular já o tentou deixar de fumar mas sem sucesso. A falta de motivação, os hábitos sociais e a ansiedade e o nervosismo são os principais motivos apresentados para o insucesso da cessação tabágica

É ainda importante ter em consideração que apesar dos resultados sugerirem que uma maior percentagem de doentes com patologia cardiovascular está tentada a deixar de fumar, comparativamente com os doentes sem esta patologia, este comportamento poderá não ser determinado pela presença ou ausência desta doença, mas antes ser uma consequência da diferença de idade entre os dois grupos (variável de confundimento).

Com vista a caracterizar o fumador, a situá-lo no processo de mudança comportamental e a planear a intervenção mais eficaz para a cessação tabágica procedeu-se à avaliação do consumo de tabaco, do grau de dependência e do grau de motivação do mesmo.

Relativamente à avaliação da motivação para deixar de fumar, dos 120 inquiridos 63,3% apresentam motivação fraca, 30,8% motivação moderada e 5,8% motivação elevada. Os níveis de motivação obtidos parecem estar em concordância com os de outros estudos (Corte, Marques, Videira, & Bidarra, 2011) (Rosendo, Fonseca, Guedes, & Martins, 2009) que sugerem que apenas 10% dos fumadores se encontram verdadeiramente motivados para deixar de fumar. Para um nível de significância de 5%, não parece haver qualquer tipo de relação entre a motivação para deixar de fumar e as variáveis sociodemográficas. Estes resultados estão de acordo com o estudo efetuado por Rosendo e colaboradores, (Rosendo, Fonseca, Guedes, & Martins, 2009) que para uma amostra de 224 utentes também verificaram uma inexistência de relação. No entanto, comparando a motivação dos doentes com e sem patologia cardiovascular, verificou-se

que existe uma diferença significativa entre os dois grupos ($p < 0,0001$), estando aparentemente os fumadores com este tipo de patologias mais motivados a deixar de fumar do que os sem patologia.

A dependência do tabaco é um fenómeno complexo, que resulta da interação de vários fatores, no entanto a nicotina, por processos semelhantes aos da heroína ou da cocaína, surge como fator primordial e, por isso, a dependência da mesma foi usada no presente estudo (Nunes, et al., 2007). Relativamente à dependência da nicotina, a maioria dos utentes inquiridos, independentemente de ter ou não doenças do foro cardiovascular, apresenta um grau de dependência baixo ou muito baixo, no entanto enquanto cerca de 16% dos inquiridos com doenças cardiovasculares apresentam uma dependência elevada ou muito elevada, apenas 11,1% dos fumadores sem este tipo de patologias apresentam uma dependência elevada. Ainda que se verifiquem algumas diferenças percentuais entre os dois grupos, o teste estatístico T-student sugere que não há uma diferença significativa entre os doentes com e sem doença cardiovascular no que respeita à dependência da nicotina ($p = 0,06$). Em todo o caso, os resultados obtidos para a dependência dos fumadores inquiridos estão de acordo com alguns estudos realizados tanto a nível nacional como internacional (Marques, Corte, Bidarra, & Videira) (Rosendo, Fonseca, Guedes, & Martins, 2009) (Heatherton, Kozlowski, & Frecker, 1991) (Castro, Oliveira, Moraes, Miguel, & Araujo, 2007) que classificam a dependência dos fumadores maioritariamente como baixa a moderada. Constatou-se ainda que, para um nível de significância de 5%, esta dependência tabágica, avaliada pelo teste de FAGERSTRÖM, não variava segundo as variáveis sociodemográficas. Apenas para os utentes com doenças do foro cardiovascular, esta dependência poderá estar associada à idade ($p = 0,041$).

Quando se tentou perceber se de algum modo existia uma relação entre a dependência tabágica e a motivação para deixar de fumar, pode constatar-se, com nível de significância 5%, que existe uma relação entre a dependência e a motivação nos utentes com patologias do foro cardiovascular ($p = 0,012$), sendo que esta relação também é válida para os utentes que não possuem este tipo de patologias ($p = 0,033$).

A maioria dos respondentes apresentam graus de dependência baixos o que levaria a supor que seria fácil deixar de fumar. No entanto, os níveis de motivação apresentados pelos utentes também são baixos. Logo uma intervenção farmacêutica deve, sem dúvida, avaliar o grau de dependência mas não deve deixar de avaliar o grau de motivação de modo a ter uma atuação mais orientada e a obter melhores resultados.

O risco de óbito por doenças cardiovasculares aumenta com a idade e este é mais elevado para as mulheres do que para os homens, no entanto os eventos cardíacos diminuem 50% em pessoas que param de fumar e o risco de doenças cardiovasculares, incluindo o enfarte agudo do miocárdio, o acidente vascular cerebral e a doença vascular periférica também diminui significativamente (World Health Organization, 2014). Assim, conhecendo esta realidade, questionaram-se os fumadores se conheciam os riscos cardiovasculares associados ao ato de fumar, se conheciam os malefícios do tabaco nas doenças cardiovasculares e se o tabaco já lhes tinha causado algum problema de saúde. Desta forma, dos fumadores com patologia 84,8% responderam que conheciam os benefícios em deixar de fumar, 60,9 % afirmaram conhecer os malefícios do tabaco a nível cardiovascular e, para 63,6% este é motivo suficiente para deixar de fumar.

Os dados obtidos sugerem que para a maioria dos fumadores (57,5%) o facto de conhecerem os riscos que correm, e os benefícios em deixar de fumar é motivo suficiente para iniciarem um processo de cessação tabágica, no entanto o papel do profissional de saúde, não só farmacêuticos, mas também médicos e outros profissionais é fundamental para incentivar e manter o fumador interessado em todo o processo de cessação. Cabe ao profissional de saúde alertar o utente de que o risco das doenças cardiovasculares entre os fumadores é duas vezes superior ao dos não fumadores e, demonstrar-lhe como esse mesmo risco diminui só pelo simples facto de deixar de fumar. É ainda importante salientar que a utilização de farmacoterapia tem um valor inestimável no apoio à cessação tabágica, uma vez que diminui a sintomatologia de abstinência e ajuda o doente no processo de desabituação, reduzindo a probabilidade de recaída, deste modo o papel do profissional de saúde é fundamental para motivar, orientar e ajudar o fumador para que esta cessação seja definitiva.

Com vista a ajudar os profissionais de saúde a perceberem um pouco melhor a dependência dos fumadores para poderem intervir de uma forma mais eficaz, tentou perceber-se se a dependência poderia estar de alguma forma relacionada com os motivos que levam o utente a acender um cigarro. No entanto para os dois grupos, obtiveram-se valores de p bastante elevados, sugerindo que não existe qualquer relação entre o motivo que leva o utente a acender um cigarro e a dependência.

É importante realçar que as conclusões apresentadas no presente estudo têm por base os resultados obtidos a partir de uma amostra pequena, inquirida numa farmácia específica, a farmácia Lusitana, onde a maioria dos utentes são idosos. O facto de se verificar uma grande diferença nas idades entre os grupos (com doença cardiovascular e

sem doença cardiovascular), certamente pode ter influenciado os resultados obtidos, uma vez que a maioria dos fumadores sem doença cardiovascular eram jovens e, os comportamentos e a maneira de pensar difere bastante consoante a faixa etária. Podem apresentar-se como principais limitações do estudo o facto de ser estudo descritivo, e deste modo, pode não ter em conta possíveis alterações que possam ocorrer ao longo do estudo; e uma vez que se trata de entrevista direta, e que o entrevistado estava perante um profissional de saúde, a resposta dada pode não ser a real mas sim a socialmente desejada. É ainda de salientar que a proporção do grupo sem doença cardiovascular é baixa quando comparada com os com doença cardiovascular o que condicionou a análise estatística. Desta forma é importante ter em consideração que se o estudo tivesse sido feito num outro contexto, possivelmente os resultados não seriam os mesmos.

Capítulo 5 - Conclusões

As principais conclusões do estudo são:

- 1. Os utentes fumadores encontram-se informados acerca dos riscos cardiovasculares e dos benefícios em deixar de fumar;**
- 2. As variáveis sociodemográficas (idade, sexo e habilitações literárias) não influenciam a motivação e a dependência tabágica;**
- 3. A motivação para a cessação tabágica é influenciada pela presença de doenças cardiovasculares;**
- 4. Não existe uma relação entre a dependência tabágica e a presença/ausência de doença cardiovascular;**
- 5. Existe uma relação entre a dependência e a motivação, quer nos fumadores com doenças do foro cardiovascular, quer nos fumadores sem estas patologias;**

Em termos de intervenções e estratégias que visam melhorar os resultados em saúde importa salientar:

... O farmacêutico, pela sua acessibilidade e forte contacto com utentes, está numa posição privilegiada para intervir em programas de cessação tabágica.

... O facto dos utentes inquiridos apresentarem dependência baixa e motivação baixa sugerem que o papel do farmacêutico para a cessação tabágica possa ser importante, não só para prestar um bom aconselhamento ao utente como também para motivá-lo a tomar a decisão de parar de fumar.

... Alertar, informar e promover a cessação tabágica, após uma caracterização sociodemográfica do utente, das suas patologias e dos seus hábitos tabágicos.

.... Promover parcerias com entidades da área da saúde, de modo a melhorar a intervenção do farmacêutico na prevenção e no controlo do tabagismo.

Referências bibliográficas

- Almeida, L., & Freire, T. (2008). *Metodologia da investigação em Psicologia e Educação*. Braga: Psiquilibrios edições.
- Almendra, R., Santana, P., & Vasconcelos, J. (2013). Geografia da doença cardiovascular em Portugal continental: enfarte agudo do miocárdio- padrões e sazonalidade. *Cadernos de Geografia- FLUC*, 269-276.
- Álvarez, G. (2003). El tabaquismo como problema de salud pública. En: Manual de Prevención y Tratamiento del tabaquismo. *Barrueco Ferreero M*, 27-68.
- Ambrose JA, B. R. (2004). The Pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease. *Journal of the American college of Cardiology*, 43.
- American Heart Association. (05 de 09 de 2013). Obtido de http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/QuitSmoking/QuittingResources/Smoking-Cardiovascular-Disease_UCM_305187_Article.jsp;
- Ayres, S., Mueller, H., Gregory, J., Gianelli, S., & Penny, J. (1968). Systemic and myocardial haemodynamic response to relatively small concentrations of carxyhaemoglobin (COHb). *Arch Environ Health*, 699-709.
- Becona, E. (1998). Tratamiento del tabaquismo. *Madrid: Dickinson*.
- Benowitz, N. (1997). The role of nicotine in smoking-related cardiovascular disease. *Preventive medicine*, 26, pp. 412-417.
- Benowitz, N. (2003). Cigarette Smoking and Cardiovascular Disease: Pathophysiology and implications for treatment. *Progress in cardiovascular diseases*, 46, 91-111.
- Benowitz, N., Pérez-Stable, E., Herrera, B., & Jacob III, P. (2002). Slower Metabolism and Reduced Intake of Nicotine From Cigarette Smoking In Chinese-Americans . *Journal of the National Cancer Institute*, 108-115.
- Brandão, M., Pimentel, F., Silva, C., & Cardoso, M. (2008). Factores de risco Cardiovascular numa População Universitária Portuguesa. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 27, pp. 7-25.
- Burke, M., Ebbert, J., & Hays, J. (2004). Treatment of tobacco Dependence. *Mayo Clin Proc.*, 479-484.
- Carvalho, J. (jan/jun de 2000). O tabagismo visto sob vários aspectos. *Boletim de pneumologia Sanitária*, 8.

- Castro, M., Oliveira, M., Moraes, J., Miguel, A., & Araujo, R. (2007). Qualidade de vida e gravidade da dependência de tabaco. *Revista de Psiquiatria Clinica*, 61-67.
- Chatkin, J. (2006). A influência da genética na dependência tabágica e o papel da farmacogenética no tratamento do tabagismo. *Jornal brasileiro de pneumologia*, 573-579.
- Clara, J., Macedo, M., & Pego, M. (2007). Prevalence of Isolated Systolic Hypertension in the population over 55 years old. Results from a National Study. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 11-17.
- Corte, A., Marques, E., Videira, L., & Bidarra, N. (2011). Hábitos tabágicos em Estudantes do Ensino Superior. *Escola Superior de Saúde do Instituto Politécnico da Guarda*.
- Department of Health and Human Services. (2004). *The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General*. Atlanta: U.S Department of Health and Human services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion.
- Department of Health and Human Services, U. (1983). *The Health Consequences of Smoking: Cardiovascular Disease A Report of the Surgeon General*.
- Devaranavadgi, B., Aski, B., Kashinath, R., & Hundekari, I. (2012). Effect of cigarette Smoking on Blood Lipids - A study in Belgaum. *Global Journal OF Medical Research*, 12.
- Direcção-Geral da Saúde. (28 de 11 de 2013). Obtido de <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i009309.pdf>.
- Dzau, V., EM., A., Black, H., Hayes, D., JE., M., Plutzky, J., . . . W., S. (2006). The cardiovascular disease continuum validated: clinical evidence (risk factors through stable coronary artery disease). *Circulation*, 114, pp. 2850-2870.
- Enfermedad Cardiovascular . (05 de 12 de 2013). Obtido de <http://www.msal.gov.ar/ent/index.php/informacion-para-ciudadanos/enfermedad-cardiovascular>.
- Erhardt, L. (2009). Cigarette smoking: An undertreated risk factor for cardiovascular disease. *Atherosclerosis - Elsevier*, 23-32.
- European Commission. (2004). *Tobacco or Health in the European Union Past, Present and future*. Obtido de European Commission: http://ec.europa.eu/health/archive/ph_determinants/life_style/tobacco/documents/tobacco_fr_en.pdf

- European Medicines Agency. (04 de 2011). *European Medicines Agency*. Obtido de EMA: http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Summary_for_the_public/human/000699/WC500025252.pdf
- Ezzati, M., Hoorn, S., Rodgers, A., Lopez, A., Mathers, C., & Murray, C. (2003). Estimates of global and regional potential health gains from reducing multiple major risk factors. *Lancet*, 362, pp. 271-280.
- Ezzati, M., Lopez, A., Rodgers, A., Vander Hoorn, S., & Murray, C. (2002). Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet*, 360, pp. 1347-1360.
- Ezzati, M., Vander Hoorn, S., Lawes, C., Leach, R., James, W., Lopez, A., . . . Murray, C. (2005). Rethinking the "diseases of affluence" paradigm: global patterns of nutritional risks in relation to economic development. *Plos Med*.
- Fagerstrom, K., & Jinénez Ruiz, C. (2004). Tratamiento sustitutivo con nicotina. *Tabaquismo. Monografias NeumoMadrid: Ergon*, 101-110.
- Fernández, C. S. (2006). *Protocolos Riesgo Vascular*. Elsevier.
- Ferreira, M., & Torgal, M. (2010). Consumo de Tabaco e de álcool na adolescência. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*.
- Fiore, M., Jean, C., & Baker, T. (2008). Treating tobacco use and dependence. *Department of Health and Human Services. Public Service*.
- Fisterra Atencion Primaria en la Red. (23 de 06 de 2011). Obtido de Fisterra.com: www.fisterra.com/guias-clinicas/guia-tabaquismo/#4392
- Foll, B., & George, T. (2007). Treatment of tobacco dependence: integrating recent progress into practice. *CMAJ*, 177.
- Garrison GD, D. S. (2009). Varenicline: A first-line treatment option for smoking Cessation. *Clinical Therapeutics*, 31.
- Gini, M., Lianou, M., Chalbot, C., Kotronarou, A., Kavouras, L., & Helmis, C. (2013). Quantification of environmental Tobacco Smoke Contribution on outdoor Particulate Aliphatic and polycyclic aromatic hydrocarbons. *Arch Environ Contam toxicol*, 347-356.
- Haak, T., Jungmann, E., Raab, C., & KH., U. (1994). Elevated endothelin-1 levels after cigarette smoking. *Metabolism*, 267-269.
- Halty, L., Huttner, M., Netto, I., & Santos, V. (2002). Análise da utilização do questionário de tolerância de Fagerstrom (QTF) como instrumento de medida da dependência nicotínica. *Jornal de pneumologia*.

- Heatherton, T., Kozlowski, L., & Frecker, R. &. (1991). The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom tolerance questionnaire. *British journal of Addiction*, 1119-1127.
- Hering, D., & Narkiewicz, K. (2012). Smoking, Nicotine and Blood Pressure. *Department of Hypertension and Diabetology, Medical University of Gdansk*, 225-235.
- Hjalmarson, A., Frazon, M., Westein, A., & Wiklund, O. (1991). Effect of nicotine nasal spray on smoking cessation: a randomized, placebo controlled double-blind study. *N Engl J Med*, 311-315.
- Hoyt, G. (2013). Cigarette Smoking: Nicotine, Carbon Monoxide, and the Physiological Effects on Exercise Responses. *Science Review*, 5-24.
- Hsyu, P., Singh, G., Giargiari, T., Dunn, J., Ascher, J., & Johnston, J. (1997). Pharmacokinetics of bupropion and its metabolites in cigarette smokers versus nonsmokers. *J Clin Pharmacol* , 737-743.
- Hudmon, K. P. (2006). Tobacco cessation counseling: Pharmacists opinions and practices. *Patient Education and Counseling*, 152-160.
- Joseph, A., Norman, S., Ferry, L., Prochezke, A., Westman, E., & al, S. B. (1996). The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. *Engl J Med*, 1792-1798.
- Kearney, P., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., & Whelton, P. (2005). He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*, 365, pp. 217-223.
- Kharb, S., & Singh, G. (2000). Effect of smoking on lipide profile, lipid peroxidation and antioxidant status in normal subjects and in patients during and after acute myocardial infarction. *Elsevier*, 213-219.
- Kirandeep, K., Kaushal, S., & Chopra, C. (02 de 2009). Varenicline for smoking cessation: A Review of the Literature. *Current Therapeutic Research*, 70.
- Kotler, P., & Armstrong, G. (1991). *Principios de marketing*. Rio de Janeiro: Prentice-Hall.
- Lima, W., & Glaner, M. (2006). Main factors of risk related to the cardiovascular diseases. *Revista Brasileira de Cineantropometria & desempenho humano*, 96-104.
- Lucas RP, R. G. (2002). *Patologia atribuible al tabaquismo. En: Manual de tabaquismo SEPAR* (2ª ed.). Barcelona: Masson.

- Macedo, M., Lima, M., Silva, A., Alcântara, P., Ramalhinho, V., & Carmona, J. (2007). Prevalência, Conhecimento, Tratamento e controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 21-39.
- Malek, D. A. (11 de 05 de 2011). *Sociedad Panameña de Cardiología*. Obtido de <http://cardiologiadepanama.org/pacientes/el-cigarrillo-y-las-enfermedades-cardiovasculares/>
- Maroco, J. (2007). *Análise estatística com utilização do SPSS* (3ª ed.). Lisboa: Silabo.
- Marques, E., Corte, A., Bidarra, N., & Videira, L. (s.d.). Hábitos tabágicos em estudantes do ensino superior. *Escola superior de saúde do Instituto politecnico da Guarda*.
- Marqueta, B., Beamonte San, A., Jiménez-Muro, A., & Gargallo, v. (2008). Son utiles los cuestionarios utilizados actualmente en el tratamiento del tabaquismo. *Prev Tab*, 56-62.
- Martín RA, R. G. (2004). Efectos tóxicos del tabaco. *Revista toxicologia*, 64-71.
- MCAdam, K., Faizi, A., Kimpton, H., Porter, A., & Rodu, B. (2013). Polycyclic aromatic hydrocarbons in US and Swedish smokeless tobacco products. *Chemistry Central Journal*, 151.
- MCRobbie, H., Lee, M., & Juniper, Z. (2005). Non-nicotine Pharmacotherapies for Smoking cessation. *Respiratory medicine*, 1203-1212.
- McRobbie, H., Whittaker, R., & Bullen, C. (2006). Using nicotine replacement therapy to assist in reducing cigarette consumption before quitting: another strategy for smoking cessation? . *Disease Management and Health Outcomes*, 335-340.
- Menezes, I., Zuardi, A., Loureiro, S., & Crippa, J. (2009). As propriedades psicométricas do teste de Fagerstrom para dependência de Nicotina. *Jornal brasileiro de Pneumologia*, 73-82.
- Murteira, B. (1997). *Probabilidade e estatística* (Vol. II). Lisboa: McGraw-Hill.
- Neal, L., Benowitz, M., Steven, G., & Gourlay, M. (Junho de 1997). Cardiovascular toxicity of Nicotine: Implications for nicotine Replacement Therapy. *JACC*, 29.
- Nunes, E., Candeias, A., Mendes, B., Pardal, C., Fonseca, J., Oliveira, L., . . . Vinagre, S. (2007). Programa-tipo de atuação em Cessação tabágica DGS. *DGS, Circular normativa n 26*. Lisboa: Ministério da Saúde.
- Organización panamericana de la Salud . (17 de 11 de 2013). Obtido de http://www.paho.org/mex/index.php?option=com_content&view=category§ionid=96&id=809&Itemid=338.

- Orive, D., & Roig, V. (2004). Dependencia por el tabaco. El tabaquismo como enfermedad adictiva crónica. *Monografias neumoMadrid*, 53-69.
- Pampola, P., & Mendes, B. (Nov/Dez de 2009). Tobacco smoking treatment strategy in COPD. *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 15.
- Paterson, N. (2009). Behavioural and pharmacological mechanisms of Bupropion's anti-smoking effects: Recent preclinical and clinical insights. *European Journal of Pharmacology*, 1-11.
- Perdigão, C., Duarte, J., & Santos, A. (2010). Prevalência e caracterização da Hipercolesterolemia em Portugal Estudo Hipócrates. *Revista factores de risco*, 12-19.
- Perdigão, C., Duarte, J., Rocha, E., & Santos, A. (2009). Prevalência e caracterização da Hipertensão Arterial em Portugal. Implicações numa estratégia de prevenção. Uma análise do Estudo Amalia. *Revista factores de risco*, 14-22.
- Perdigão, C., Rocha, E., Duarte, J., & Santos, A. (2011). Prevalência, caracterização e distribuição dos principais factores de risco cardiovascular em Portugal. Uma análise do Estudo AMÁLIA. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 393-432.
- Posner, J., Bye, A., Dean, K., Peck, A., & Whiteman, P. (1985). The disposition of bupropion and its metabolites in healthy male volunteers after single and multiple doses. *Eur J Clin Pharmacol*, 97-103.
- Precioso, J., Samorinha, C., Macedo, M., & Antunes, H. (2012). Prevalência do consumo de tabaco em adolescentes escolarizados portugueses por sexo: podemos estar otimistas? *Revista portuguesa de Pneumologia*, 182-187.
- Prochaska, J., & Diclemente, C. (1983). Stages and processes of self changes in smoking: to-wards an integrative model of change. *J Consult Clinic Psychol*, 390-395.
- Rato, Q., & Cardoso, A. (2006). Revisão Retrospectiva dos Registos Médicos das consultas Externas Hospitalares de Cardiologia para a determinação das Abordagens Terapêuticas dos Doentes com Hipertensão Arterial e/ou Dislipidémia. *Revista Portuguesa Cardiologia*, 889-905.
- Ribeiro, S., Furtado, C., & Pereira, J. (2013). Associação entre doenças cardiovasculares e o nível socioeconómico em Portugal. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 847-854.
- Richmond, R., Kehoe, L., & Webster, I. (Aug de 1993). Richmond Test. Multivariate models for predicting abstention following intervention to stop smoking by general practitioners. *Addiction*, 1127-1135.

- Rojas, T., Steen, B., Tábara, J., EA., R., & al., e. (2011). Tratado de tabaquismo. *Grupo Aula Médica, S.L.*
- Rosendo, I., Fonseca, G., Guedes, A., & Martins, V. (Setembro/Outubro de 2009). Caracterização dos fumadores e factores que influenciam a motivação para a cessação tabágica. *Revista Portuguesa de Pneumologia, XV.*
- Russel, M. (1987). Nicotine intake and regulation by smokers. *Advances in behavioral biology. Tobacco smoking and nicotine, 25-50.*
- Salahuddin, S., Prabhakaran, D., & Roy, A. (2012). Pathophysiological Mechanisms of Tobacco-Related CVD. *World Heart Federation, 7.*
- Santos, H., Cunha, I., & Ferreira, P. (2008). *Cuidados farmacêuticos no tabagismo-Farmácia Distribuição.*
- Santos, R., Mendes, Z., Crisóstomo, S., Pádua, F., Almeida, M., & Luis, A. (Maio de 2006). Não fume. Nós ajudamos. Campanha de Cessação tabágica nas farmácias Portuguesas.
- Schneider, M. (1992). Nicotine Therapu in smoking Cessation. Pharmacokinetic considerations. *Clin Pharmacokinetic, 169-172.*
- SEPAR. (1995). *Patologia Producida por el consumo de tabaco* (Vol. 1 Tabaquismo). Madrid : Grupo Aula Médica SA.
- Slemmer JE, M. B. (2000). Bupropion is a Nicotine Antagonist. *The journal of Pharmacology and experimental Therapeutics, 321-327.*
- Solano RS, J. R. (2000). História Clínica del tabaquismo. *Prev Tab, 35-44.*
- Souza, E., Crippa, J., Pasin, S., & Martinez, A. (2009). Estrutura fatorial da versão brasileira da escala razões para fumar modificada. *Associação Med Bras , 556-562.*
- Stead, L., Perera, R., Bullen, C., Mant, D., Hartmann-Boyce, J., Cahill, K., & Lancaster, T. (2012). Nicotine replacement therapy for smoking cessation, the cochrane collaboration.
- Talhout, R., Schulz, T., Florek, E., Benthem, J., Wester, P., & Opperhuizen, A. (2011). Hazardous Compounds in Tobacco Smoke. *Int.J.Res. Public Health, 613-628.*
- Tonnesen, P., Carrozzi, L., Gratziou, C., Jimenez-Ruiz, C., Nardini, S., & Viegi, G. (2007). Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *J Eur Respir, 390-417.*

- Tonstad, S., Hays, J., & Jorenby, D. (2005). Smoking cessation efficacy and safety on an $\alpha 4\beta 2$ nicotinic Receptor partial agonist- Results from varenicline in cessation Therapy. *American Heart Association Congress* .
- Treut, J., Cornifield, J., & Kannel, W. (1967). A multivariate analysis of the risk of coronary heart disease in Framingham. *Journal of Chronic Disease*, 511-524.
- Trigo, M., & Rocha, E. (2002). Smoking habits cessation in Coronary patients. *Acta médica Portuguesa*, 337-344.
- U.S. Department of Health, E. a. (1967). *The Health Consequences of Smoking A Public Health Service Review*. Washington.
- Unverdorben, M., Von Holt, K., & Winkelmann, B. (2009). Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease: part II: role of cigarette smoking in cardiovascular disease development. *Biomark Med.*, 617-653.
- US Department of Health, E. a. (1964). *Smoking and Health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service*. Washington.
- US Department of Health, E. a. (1967). *The Health Consequences of Smoking A Public Health Service Review*. Washington.
- US Department of Health, E. a. (1971). *A Report of the Surgeon General*.
- US Department of Health, E. a. (1974). *The Health Consequences of Smoking* . Washington.
- Vidal, C. (1996). Nicotinic receptors in the brain. Molecular biology, function, and therapeutics. *Mol Chem Neuropathol*, 3-11.
- Wang, X., Raveendran, M., & Wang, J. (March/April de 2003). Genetic influence on Cigarette-Induced cardiovascular Disease. *Progress in Cardiovascular disease*, 361-382.
- WHO. (2003). Prevention of recurrent heart and strokes in low and middle income populations. Evidence-based recommendations for policy and health professionals. *Geneva*.
- WHO. (2007). Prevention of cardiovascular disease. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. *Geneva*.
- World Health Organization. (2004). *Neuroscience of psychoactive substance use and dependence*. Geneva : World Health Organization.
- World Health Organization. (20 de 03 de 2013). Obtido de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>.

World Health Organization. (15 de 01 de 2014). Obtido de http://www.who.int/cardiovascular_diseases/prevention_control/en/.

World Heart Federation. (s.d.). *Cardiovascular disease - Risk factors*.

Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., . . . Lisheng, L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 Countries(THE INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 364, pp. 937-952.

APÊNDICES

Apêndice I - Documento de consentimento informado

Formulário de consentimento informado

Este estudo tem com objectivo avaliar se os doentes com patologias associadas ao risco cardiovascular estão mais receptivos a deixar de fumar do que aqueles que não têm este tipo de patologia. Por outro lado pretende ainda estudar-se se o aconselhamento influencia de algum modo a cessação tabágica por parte dos utentes.

Eu, _____

1. Li o questionário;
2. Tive oportunidade de colocar questões sobre o estudo e esclarecer as minhas dúvidas;
3. Recebi informação que considero suficiente sobre o estudo;
4. Falei com _____;
5. Compreendi que a minha participação neste estudo é voluntária

Concordo em participar neste estudo de livre vontade.

Assinatura do utente: _____

Assinatura do investigador: _____

Data: ____/____/____

Apêndice II - Questionário aplicado aos utentes da farmácia Lusitana

Questionário de avaliação

Idade: _____

Data: ____/____/____

Sexo: F ☐ M ☐

Qual o seu nível de escolaridade? _____

1 - Tem alguma doença cardiovascular?

Hipertensão ☐ Dislipidémia ☐ Diabetes ☐ Outras ☐ Não ☐

2- Toma medicamentos?

- Sim
- Não

2.1 Se sim, selecione da lista seguinte os que toma

Ansiolíticos
Anti hipertensores
Medicamentos para o colesterol
Medicamentos para controlar a diabetes
Medicamentos para o coração
Pilula
Outros medicamentos

3 - Acha que é dependente do tabaco?

- Sim
- Não

4 - Acha que a dependência do tabaco é uma doença?

- Sim
- Não

5- Fuma todos os dias?

- Sim
- Não

6 - O que o leva a acender um cigarro?

Ansiedade
Stresse
Consumo de café
Consumo de álcool
Outro motivo. Qual? _____

7 - Já tentou deixar de fumar?

- Sim
- Não

7.1. Se sim, quantas vezes? _____

8- Porque acha que não consegue deixar de fumar?

Não tentou
Ansiedade/nervosismo
Hábitos sociais
Falta de motivação
Falta de ajuda

9- Recorreu a algum tipo de ajuda para o fazer?

- Sim
- Não

9.1 Se sim a quem? _____

10 - Algum profissional de saúde já lhe explicou os riscos, os malefícios do tabaco bem como os benefícios em deixar de fumar?

- Sim
- Não

11 - Acha que o cigarro já lhe causou algum problema de saúde?

- Sim
- Não

12.1 Se sim qual? _____

12 - Acha que, de algum modo o tabaco influencia/aumenta o risco de doenças cardiovasculares como a hipertensão, dislipidémia ou diabetes?

- Sim
- Não

13- Sabendo que o tabaco aumenta o risco de doenças cardiovasculares isso poderia ser um factor que o motivasse a deixar de fumar?

- Sim
- Não

Avaliação do grau de dependência -Teste de FAGERSTRÖM*

1. Quanto tempo depois de acordar fuma o primeiro cigarro?
 - Menos de 6 minutos (3)
 - Entre 6 e 30 minutos (2)
 - Entre 31 e 60 minutos (1)
 - Mais de 60 minutos (0)

2. Sente dificuldade de ficar sem fumar em locais onde é proibido?
 - Sim (1)
 - Não (0)

3. Qual o cigarro que teria mais dificuldade em não fumar?
 - O primeiro da manhã (1)
 - Outro qualquer (0)

4. Quantos cigarros fuma por dia?
 - 10 Ou menos (0)
 - 11-20 (1)
 - 21-30 (2)
 - 31 Ou mais (3)

5. Fuma mais frequentemente durante as primeiras horas depois de acordar do que durante o resto do dia?
 - Sim (1)
 - Não (0)

6. Fuma quando está doente e acamado?
 - Sim (1)
 - Não (0)

II- Resultado da avaliação		
1-	Grau de	
dependência do tabaco ⁽¹⁾		

(1) - Teste de FAGERSTRÖM

0-2 Grau de dependência muito baixo

3-4 Grau de dependência baixo

5 Grau de dependência médio

6-7 Grau de dependência elevado

8-10 Grau de dependência muito elevado

1. Gostaria de deixar de fumar se o pudesse fazer com facilidade?

- Não (0)
- Sim (1)

2. Tem realmente vontade de deixar de fumar?

- Nenhuma (0)
- Pouca (1)
- Alguma (2)
- Muita (3)

3. Acredita que conseguirá deixar de fumar nas próximas duas semanas?

- Não acredito (0)
- Talvez (1)
- Provavelmente (2)
- De certeza (3)

4. Pensa que será ex-fumador/a dentro de 6 meses?

- Dificilmente (0)
- Pode ser (1)
- Provavelmente (2)
- De certeza (3)

(2)- Teste de RICHMOND*

0-5 Motivação fraca

6-8 Motivação moderada

9-10 Motivação elevada

II- Resultado da avaliação	
2- Motivação para deixar de fumar ⁽²⁾	

Apêndice III - Definição operacional das variáveis

Variável em estudar	Definição	Tipo de variável	Operacionalização
Sexo	Género dos utentes do estudo	Qualitativa nominal	Feminino Masculino
Grupo etário	Grupo etário dos utentes deste estudo	Quantitativa discreta	16-18 anos 19-30 anos 31-50 anos 51-65 anos Mais de ≥ 66 anos
Habilitações literárias	Nível de escolaridade dos utentes do estudo	Qualitativa ordinal	1º Ciclo 2º Ciclo 3º Ciclo Secundário Ensino superior
Doenças cardiovasculares	Tem alguma doença cardiovascular?	Qualitativa nominal	Não Dislipidémia Hipertensão Diabetes Diabetes/hipertensão e dislipidémia Hipertensão e dislipidémia
Toma medicamentos	Toma medicamentos?	Qualitativa dicotómica	Sim Não
Que medicamentos	Se sim, selecione da lista seguinte	Qualitativa nominal	Ansiolíticos Anti-hipertensores Medicamentos para Colesterol Medicamentos para controlar diabetes Medicamentos para coração Pilula Outros

Dependência do tabaco	Acha que é dependente do tabaco?	Qualitativa dicotômica	Sim Não
Dependência é uma doença	Acha que a dependência do tabaco é uma doença?	Qualitativa dicotômica	Sim Não
Fuma todos dias	Fuma todos os dias?	Qualitativa dicotômica	Sim Não
Motivos pelo qual acende cigarro	O que o leva a acender um cigarro?	Qualitativa nominal	Ansiedade Stresse Consumo de café Consumo de álcool Outro motivo Ansiedade e stresse Stresse e consumo de café
Tentou deixar de fumar	Já tentou deixar de fumar?	Qualitativa dicotômica	Sim Não
Não consegue deixar de fumar	Porque acha que não consegue deixar de fumar?	Qualitativa nominal	Não tentou Ansiedade/ nervosismo Hábitos sociais Falta de motivação Falta de ajuda
Recorreu ajuda para deixar fumar	Recorreu a algum tipo de ajuda para o fazer?	Qualitativa dicotômica	Sim Não
Se sim, a quem	A quem recorreu para deixar de fumar	Qualitativa nominal	Médico Farmacêutico Técnicas não farmacológicas
Benefícios em deixar de fumar	Algum profissional de saúde já lhe explicou os riscos, os malefícios do tabaco bem como os benefícios em deixar de fumar?	Qualitativa dicotômica	Sim Não
Cigarro causou problemas de saúde	Acha que o cigarro já lhe causou algum problema de saúde	Qualitativa dicotômica	Sim Não

Tabaco influência doenças CV	Acha que, de algum modo o tabaco influencia/ aumenta o risco de doenças cardiovasculares como a hipertensão, dislipidemia ou diabetes ?	Qualitativa dicotômica	Sim Não
Factor que motiva a cessação tabágica	Sabendo que o tabaco aumenta o risco de doenças cardiovasculares isso poderia ser um factor que o motivasse a deixar de fumar?	Qualitativa dicotômica	Sim Não
Grau de dependência	Avaliação do grau de dependência- Teste FAGERSTRÖM	Qualitativa ordinal	0-2 Grau de dependência muito baixo 3-4 Grau de dependência baixo 5 Grau de dependência médio 6-7 Grau de dependência elevado 8-10 Grau de dependência muito elevado
Motivação deixar de fumar	Avaliação da motivação - Teste de RICHMOND	Qualitativa ordinal	0-5 Motivação Fraca 6-8 Motivação moderada 9-10 Motivação elevada

Apêndice IV – Plano tratamento estatístico

	Variável em estudar	Definição	Tipo de variável	Testes Estatísticos
Características Sociodemográficas	Sexo	Género dos utentes do estudo	Qualitativa nominal	Frequências (relativas e absolutas)
	Grupo etário	Grupo etário dos utentes deste estudo	Quantitativa discreta	Definir classes
	Habilitações literárias	Nível de escolaridade dos utentes do estudo	Qualitativa ordinal	Frequências (relativas e absolutas) Medida de tendência central – Moda
Auto-declaração de doenças do	Doenças cardiovasculares	Tem alguma doença cardiovascular?	Qualitativa nominal	Frequências (relativas e absolutas)
	Toma medicamentos	Toma medicamentos?	Qualitativa dicotómica	Frequências (relativas e absolutas)
	Que medicamentos	Se sim, selecione da lista seguinte	Qualitativa nominal	Frequências (relativas e absolutas)
Dependência	Dependência do tabaco	Acha que é dependente do tabaco?	Qualitativa dicotómica	Frequências (relativas e absolutas)
	Dependência é uma doença	Acha que a dependência do tabaco é uma doença?	Qualitativa dicotómica	Frequências (relativas e absolutas)
	Grau de dependência	Avaliação do grau de dependência- Teste FAGERSTRÖM	Qualitativa ordinal	Frequências (relativas e absolutas) Dependência/ idade – Qui ² Dependência/ Sexo – Qui ² Dependência/ Habilitações Lit. – Qui ² Dependência/DCV – Teste T Comparar o grau de dependência num grupo e noutro
Hábitos tabágicos	Fuma todos dias	Fuma todos os dias?	Qualitativa dicotómica	Frequências (relativas e absolutas)
	Não consegue deixar de fumar	Porque acha que não consegue deixar de fumar?	Qualitativa nominal	Frequências (relativas e absolutas)
	Recorreu ajuda para deixar fumar	Recorreu a algum tipo de ajuda para o fazer?	Qualitativa dicotómica	Frequências (relativas e absolutas)
	Se sim, a quem	A quem recorreu para deixar de fumar	Qualitativa nominal	Frequências (relativas e absolutas)
	Motivos pelo qual acende cigarro	O que o leva a acender um cigarro?	Qualitativa nominal	Frequências (relativas e absolutas) Motivos/ dependência – Qui ²
	Benefícios em deixar de fumar	Algum profissional de saúde já lhe explicou os riscos, os malefícios do tabaco bem como os benefícios em deixar de fumar?	Qualitativa dicotómica	Frequências (relativas e absolutas)

	Cigarro causou problemas de saúde	Acha que o cigarro já lhe causou algum problema de saúde	Qualitativa dicotômica	Frequências (relativas e absolutas)
	Tabaco influencia as doenças CV	Acha que, de algum modo o tabaco influencia/ aumenta o risco de doenças cardiovasculares como a hipertensão, dislipidémia ou diabetes?	Qualitativa dicotômica	Frequências (relativas e absolutas)
Motivação	Fator que motiva a cessação tabágica	Sabendo que o tabaco aumenta o risco de doenças cardiovasculares isso poderia ser um factor que o motivasse a deixar de fumar?	Qualitativa dicotômica	Frequências (relativas e absolutas) Comparar o grau de motivação num grupo e noutro
	Tentou deixar de fumar	Já tentou deixar de fumar?	Qualitativa dicotômica	Frequências (relativas e absolutas)
	Motivação deixar de fumar	Avaliação da motivação - Teste de RICHMOND	Qualitativa ordinal	Frequências (relativas e absolutas) Motivação/ idade – Qui2 Motivação Sexo – Qui2 Motivação/ Habilitações Lit. – Qui2 Motivação/DCV – Teste T

Apêndice V – Outros medicamentos usados para o tratamento do tabagismo

1. Bupropiona

A bupropiona é um antidepressivo monocíclico que tem mostrado aumentar substancialmente a taxa de sucesso no abandono do tabaco. O mecanismo de ação deste fármaco não é totalmente conhecido, no entanto este parece atuar ao nível do SNC mediante o bloqueio da recaptação de dopamina e noradrenalina, importantes na dependência da nicotina. Além disso, tem uma ação como inibidor não-competitivo do recetor nicotínico da acetilcolina. Embora o mecanismo preciso permaneça incerto, foi provado que a bupropiona aumenta 10 vezes a taxa de abstinência e reduz a severidade dos sintomas desta (Posner, Bye, Dean, Peck, & Whiteman, 1985) (Hsyu, et al., 1997). A bupropiona sofre extensa metabolização hepática, principalmente pela isoenzima CYP2D6, em três metabolitos activos: hidroxibupropiona, treohidrobupropiona e eritrohidrobupropiona. A hidroxibupropiona parece ser o metabolito mais importante pela sua atividade antidepressiva. A concentração plasmática máxima deste metabolito é alcançada aproximadamente 6 horas após a sua administração e é 10 vezes maior do que a substância original (Paterson, 2009)

O efeito sobre a dependência de nicotina parece ser independente do seu efeito antidepressivo, uma vez que é eficaz mesmo em pacientes que não apresentam sintomas depressivos. O uso da bupropiona pode duplicar a probabilidade de parar de fumar, oferecendo uma eficácia comparável TSN. (World Health Organization, 2004)

Os utentes que fazem terapia com bupropiona devem começar por uma dose de 150 mg/dia nos primeiros três dias e, em seguida, 150 mg duas vezes ao dia. O medicamento deve ser usado com cautela em fumadores com doenças cardiovasculares. A Tabela 7 descreve de forma sucinta as principais informações de prescrição da bupropiona (MCRobbie, Lee, & Juniper, 2005).

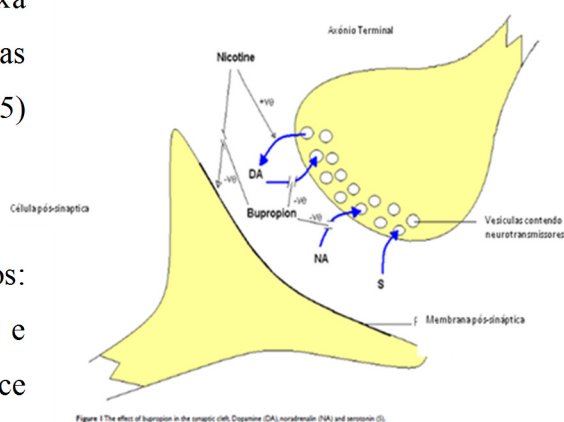


Figura 1- Mecanismo da bupropiona

Tabela 1- Contraindicações, Precauções, dosagem e ajustes de dose de bupropiona.

Informação de prescrição de bupropiona	
Contraindicações	· Fumadores com menos de 18 anos de idade · Mulheres Grávidas · Hipersensibilidade à bupropiona · Neoplasia do SNC · Diagnóstico atual de bulimia ou anorexia nervosa · Uso concomitante de inibidores da bupropiona e da monoamina oxidase · Cirrose hepática grave
Precauções	· Avaliação do risco - benefício deve ser realizada antes da prescrição da bupropiona em utentes com outros fatores de risco · Abuso de álcool · História de traumatismo craniano
Dosagem	· Dia 1-6: Um comprimido por dia; a partir de dia 7: um comprimido 2 vezes por dia, mantendo-se, no mínimo, 8 horas entre cada dose. A data para parar de fumar deverá ser definida entre 8 e 14 dias após o início do tratamento. O fumador continua a fumar normalmente até à data definida e depois pára completamente. · Devem ser prescritos 120 comprimidos, mas pode ser dada inicialmente ao fumador uma quantidade menor, para que caso haja efeitos adversos não haver desperdício.
Ajustes de dose	· Idosos: 150 mg uma vez por dia; · Insuficiência Hepática/Renal: 150 mg uma vez por dia; · Diabetes: Se dieta controlada, a dose padrão pode ser prescrita; se bem controlada com insulina ou terapêutica oral hipoglicemiante, 150 mg uma vez por dia;
Efeitos Adversos	· Mais comuns (ocorre > 1:100): boca seca, insónia, náusea e dor de cabeça. · Raro (ocorre > 1:10000 e <1:1000): apreensão, reação de hipersensibilidade grave

2. Vareniclina

A vareniclina é um medicamento desenvolvido especificamente para auxiliar na cessação tabágica. Este é um agonista parcial do recetor nicotínico da acetilcolina $\alpha 4\beta 2$. O efeito agonista de vareniclina oral sobre a libertação de dopamina é de 35% a 60% da observada com a nicotina, que é teoricamente suficiente para atenuar a abstinência e a dependência, sem produzir a sua própria dependência. A vareniclina liga-se seletivamente e com elevada afinidade a estes recetores, impedindo assim que a nicotina se ligue aos recetores $\alpha 4\beta 2$ (figura 5). A libertação mais lenta de dopamina com vareniclina comparando com o tabagismo também pode reduzir o potencial de abuso (Kirandeep, Kaushal, & Chopra, 2009).

A vareniclina quando administrada por via oral provoca um incremento mais lento e prolongado de dopamina do que a nicotina, produzindo um pico máximo de dopamina menor do que o que produz a nicotina e, administrada conjuntamente atenua a libertação de dopamina causada pela nicotina. A biodisponibilidade da vareniclina é elevada e não é afetada pela hora de administração ou pela administração com alimento (European Medicines Agency, 2011).

O tratamento com este fármaco tem a duração de 12 semanas. Na primeira semana o utente deve tomar um comprimido de 0,5 mg duas vezes por dia. Nas restantes onze semanas, passa a tomar um comprimido de 1 mg duas vezes ao dia (European Medicines Agency, 2011)

A eliminação da vareniclina é maioritariamente renal e envolve principalmente filtração glomerular e secreção tubular renal (Tonstad, Hays, & Jorenby, 2005).

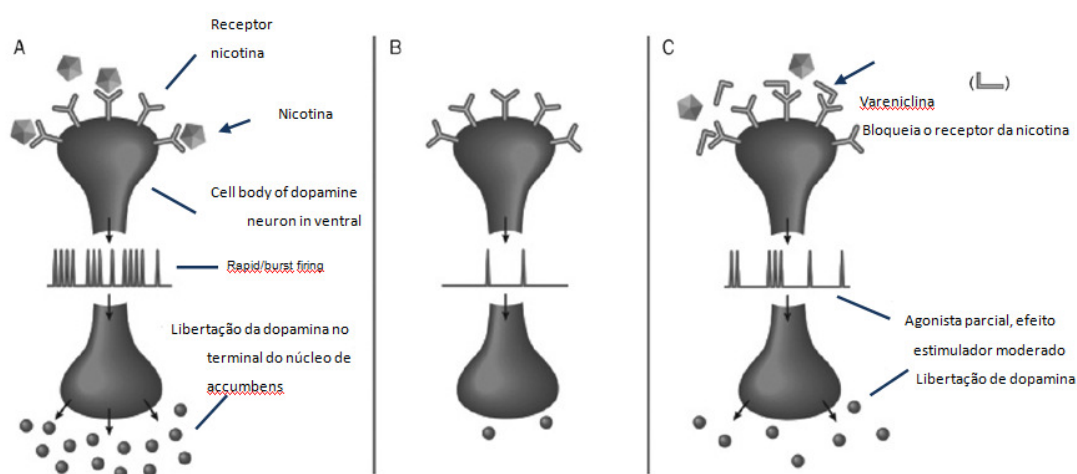


Figura 2- Mecanismo da Vareniclina

