

Artigo de Revisão

Revision Article

Paula Pamplona¹

Fumador internado? – A intervenção apropriada

In-patient smoker? – Providing appropriate intervention

Recebido para publicação/received for publication: 07.07.23

Aceite para publicação/accepted for publication: 07.09.11

Resumo

O tabagismo é a causa de morte evitável mais frequente. Para além de provocar múltiplas doenças causadoras de internamentos, o tabagismo é também uma doença a tratar durante o internamento, não só para controlar a síndrome de abstinência do doente, sujeito a interrupção abrupta, mas também para cumprir a legislação que proíbe o uso de tabaco nos serviços de saúde, única forma eficaz de prevenir a exposição dos não fumadores ao fumo do tabaco presente no ambiente (FTA).

Tratar o fumador internado de forma apropriada é também aproveitar a *janela de oportunidade* para promover a cessação tabágica e não apenas a abstinência temporária.

Rev Port Pneumol 2007; XIII (6): 801-826

Palavras-chave: Cessação tabágica, internamento, serviço de saúde sem tabaco.

Abstract

Tobacco use is the most avoidable cause of death. Other than provoking multiple diseases requiring hospitalisation, Tobacco Use is also a disease requiring management in the hospital setting, not only in terms of controlling the withdrawal symptoms of the patient, who has been abruptly prohibited from smoking, but also for fulfilling legislation which prohibits tobacco use in the health services, the only efficient way of preventing exposure of non-smokers to environmental tobacco smoke.

Treating the in-patient smoker in an appropriate way also provides a *window of opportunity* for promoting not just a temporary but a complete smoking cessation.

Rev Port Pneumol 2007; XIII (6): 801-826

Key-words: Smoking cessation, in-patient, smoke-free hospital.

¹ Assistente hospitalar graduada de Pneumologia.

Departamento de Pneumologia do Hospital de Pulido Valente, EPE

Director: Dr. Jaime Pina

Hospital de Pulido Valente, EPE

Alameda das Linhas Torres, 117

1769-001 Lisboa

Tel: 351 217 548 500

Fax: 351 217 548 215

Abreviaturas: **CO** – monóxido de carbono; **FTA** – fumo do tabaco presente no ambiente; **TSN** – terapêutica de substituição de nicotina

Aproximadamente 50% dos fumadores morrem prematuramente devido aos efeitos deletérios do tabaco

Introdução

A Organização Mundial de Saúde considera o tabagismo a principal causa de morte evitável¹ e o Banco Mundial considera o controlo do tabagismo a medida de melhor relação custo-eficácia, quando comparada com terapêuticas efectuadas nas mais variadas patologias².

Aproximadamente 50% dos fumadores morrem prematuramente devido aos efeitos deletérios do tabaco. As doenças relacionadas com o tabagismo activo são múltiplas: oncológicas, cardiovasculares, pneumológicas e outras, sendo também causadoras de internamentos, morbidade e diminuição da qualidade de vida. Por outro lado, o tabagismo activo tem ainda efeitos adversos na evolução de outras doenças, como asma, tuberculose, bronquiolite, pneumotórax idiopático, e aumenta as complicações no pós-operatório de várias cirurgias.

A dependência da nicotina é reconhecida, desde 1988, e desde 1992 que o tabagismo é considerado uma **doença** pela Organização Mundial de Saúde³. Doença esta que é crónica e tem recaídas frequentes, nem sempre reconhecidas.

Assim sendo, o doente fumador internado tem um duplo diagnóstico: para além da doença motivadora do internamento, o tabagismo é também uma doença (*código 305-1 do ICD-9-CM⁴*) que carece de diagnóstico e intervenção específica fundamentada pela evidência científica actualmente disponível⁵⁻¹³.

O internamento, e em especial quando a sua causa é uma das muitas doenças relacionadas com o tabaco, pode aumentar a recepti-

vidade para as informações sobre comportamentos para a saúde, dado que o doente pode estar numa fase de maior vulnerabilidade criando-se assim uma **janela de oportunidade** para a cessação tabágica¹⁴.

Habitámo-nos a avaliar a motivação para a cessação tabágica escalonando os fumadores nos cinco estádios propostos no “modelo transteórico” de Prochaska e DiClemente de 1983¹⁵: pré-contemplação, contemplação, acção, manutenção e recaída. Os estádios de mudança foram considerados como uma sequência ordenada de estádios qualitativamente diferentes, mutuamente exclusivos, com transições sequenciais entre eles. Se bem que essa progressão não fosse necessariamente linear, não era considerada a possibilidade de se saltar um estádio.

Desde há alguns anos que este modelo tem vindo a ser contestado; Littel e colegas¹⁶ afirmam que os estádios não são mutuamente exclusivos e consideram ainda que, mais do que uma progressão de estádios, a mudança pode surgir rapidamente como resultado de acontecimentos da vida ou pressões externas. Podendo ainda ser variável consoante a motivação é externa ou interna ou ainda se existe ou não dependência farmacológica.

Um internamento pode ser uma oportunidade para o fumador que, passando a reconhecer a gravidade da sua doença crónica ou aguda, fica motivado a parar e pode ser ajudado por profissionais de saúde que apliquem a intervenção personalizada para o sucesso da cessação tabágica.

É necessário intervir **durante o internamento**, não só para controlar a síndrome de abstinência do doente, sujeito a interrupção abrupta, mas também para cumprir a legislação^{17,18} que proíbe o uso de tabaco nos serviços de saúde, única forma eficaz de preve-

(...) o tabagismo é também uma doença (...)

nir a exposição dos não fumadores ao fumo de tabaco presente no ambiente (FTA)¹⁹. Em Portugal são ainda escassas as intervenções a este nível²⁰. Esperando-se que, a curto prazo, o diagnóstico e tratamento do tabagismo seja implementado durante o internamento, são revistas neste artigo algumas particularidades.

Tabagismo – Reconhecer a doença para intervir

O doente

Diagnosticar o tabagismo como doença nem sempre é conseguido através da recolha de dados para uma história clínica ou através de auto-questionários. Cornette e colegas²¹ avaliaram os hábitos tabágicos em doentes com insuficiência respiratória sob oxigenoterapia domiciliária e a informação obtida através de auto-questionários e marcadores biológicos foi significativamente diferente (respectivamente 8,4% de fumadores através de auto-questionários e 17,2% de fumadores detectados através da análise da cotinina urinária).

Quando a doença causadora do internamento é crónica e relacionada com o tabagismo, poder-se-ia antever uma menor percentagem de fumadores, uma vez que o doente terá tido no decurso da evolução da doença oportunidades e motivação para parar de fumar. A motivação, no entanto, é por vezes insuficiente para vencer as outras resistências que o fumador apresenta. Uma análise recente de Ferreira e colegas²² revelou que 26% dos doentes internados por DPOC apresentavam tabagismo activo e mesmo os doentes com maior gravidade clínica, com insuficiência respiratória com critérios de oxigenoterapia,

eram ainda fumadores em um terço dos casos. Um estudo multicêntrico belga²³, realizado em unidades de tratamento de doentes respiratórios, concluiu que um terço dos doentes necessitava de suporte em cessação tabágica, sendo necessário um grupo de profissionais de saúde especializado em cessação tabágica.

A dificuldade de o fumador assumir a manutenção dos hábitos tabágicos é uma realidade. Barrueco e colegas²⁴ analisaram fumadores em clínicas de cessação tabágica e verificaram 2 a 3% de falsos negativos quando eram utilizados questionários; no entanto, outros autores referem diferenças ainda maiores, com 10% de falsos negativos e, eventualmente mais, dado que os doentes a quem vai ser medido o monóxido de carbono no ar expirado sabem que vão ser analisados²⁴.

Uma das formas objectivas de identificar o fumador é avaliar marcadores biológicos. A concentração de nicotina ou de metabolitos como a cotinina, no sangue, urina ou saliva, é habitualmente utilizada em investigação. A concentração de **monóxido de carbono (CO) no ar expirado** é uma medida de consumo de tabaco, não um método tão rigoroso como os anteriores mas é muito mais económico e permite fornecer informação de imediato ao profissional de saúde e também ao fumador. A curta semivida do monóxido de carbono, 4 a 6 horas, permite apenas quantificar o tabagismo das últimas horas que precederam o exame²⁵. No não fumador, a taxa de CO no ar expirado é em média 5 partículas por milhão (ppm), podendo chegar a 11 ppm em alguns doentes com DPOC²⁶. Nos fumadores regulares, a taxa ultrapassa habitualmente as 10 ppm, estando relacionada com o número de cigarros fumados. No entanto, valores intermédios

A dificuldade de o fumador assumir a manutenção dos hábitos tabágicos é uma realidade

Um (...) aspecto de grande importância na avaliação do fumador é o da dependência

entre 6 e 10 poderão corresponder a fumadores; por isso, é importante analisar este resultado como um medidor de probabilidade de se ser fumador, não havendo um valor certo para identificar o fumador ou não fumador²⁷. Nestes casos, a avaliação de outros marcadores biológicos, nomeadamente a cotinina, poderá auxiliar a identificar o fumador do não fumador. É de esperar que a cotinina, com semivida de 15 a 20 horas, tenha valores inferiores a 15 ng/mL quando avaliada na saliva de não fumadores.

Apesar do grande interesse da avaliação do CO no ar expirado, orientando a intervenção do profissional de saúde e motivando de imediato o fumador que parou de fumar, a inexistência deste tipo de avaliação não deve

comprometer a intervenção para a cessação tabágica.

Um outro aspecto de grande importância na avaliação do fumador é o da **dependência**, pois permite prescrever farmacoterapia de forma mais ajustada. O método quantitativo mais utilizado é o **teste de Fagerström**²⁸. Das seis perguntas efectuadas (Quadro I), é calculado um *score* em que zero corresponderá a dependência baixa e 10 a dependência elevada. Neste questionário, duas perguntas são particularmente importantes: o número de cigarros fumados por dia e o tempo de demora do primeiro cigarro, após acordar, sendo preditores do nível de dependência da nicotina²⁹. Um fumador de 20 ou mais cigarros por dia e fumador nos primei-

Quadro I – Teste de Fagerström

1. Quantos cigarros fuma, habitualmente, por dia?	10 ou menos	0
	11 a 20	1
	21 a 30	2
	31 ou mais	3
2. Quanto tempo depois de acordar fuma o primeiro cigarro?	Primeiros 5 minutos	3
	6-30 minutos	2
	31-60 minutos	1
	Mais de 1 hora depois	0
3. Tem dificuldade em não fumar nos locais em que é proibido?	Não	0
	Sim	1
4. Qual é o cigarro que mais lhe custa não fumar?	Primeiro da manhã	1
	Outro	0
5. Fuma mais nas primeiras horas após acordar que no resto do dia?	Não	0
	Sim	1
6. Fuma mesmo quando está tão doente que está de cama a maior parte do dia?	Não	0
	Sim	1
	Total	

Adaptado da referência 28. O *score* total qualifica a dependência do seguinte modo: < 4 dependência baixa ; 4-7 dependência moderada; > 7 dependência elevada. Actualmente, consideram-se as duas primeiras perguntas as de maior valor preditivo (ver texto)

ros 30 minutos após acordar é considerado muito dependente. Recentemente, tem sido dada particular importância ao *tempo de demora entre o acordar e o consumo de tabaco*, dado que a proibição cada vez mais generalizada nos espaços onde não é permitido fumar tornam esta pergunta mais discriminativa do que propriamente o número de cigarros fumados por dia¹³.

Um outro aspecto, também determinante, para a intervenção personalizada de cada fumador, é a **avaliação da motivação**³⁰ para a cessação, que apesar de poder ser avaliada de forma simples, através de pergunta directa (*Quer parar de fumar?*), pode ser complementada pela escala visual analógica, ou pelo teste de Richmond na tentativa de quantificar a motivação (Quadro II)^{10, 30, 31}, resultados estes que, no entanto, poderão esconder

alguns aspectos importantes. De um modo geral, os doentes portadores de doenças crónicas relacionadas com o tabaco foram várias vezes aconselhados pelos seus médicos a parar de fumar, e falharam repetidamente. Os insucessos repetidos poderão diminuir a auto-estima e a auto-confiança de tal forma que o fumador poderá manifestar que já não deseja parar de fumar²⁸. A grande dificuldade em avaliar a motivação do fumador é salientada nas orientações do *National Institute for Clinical Excellence* que consideram recomendável avaliar a frequência das tentativas de cessação anterior como critério de decisão para promover a cessação⁹.

Reconhecer a dependência da nicotina e a motivação para a cessação (maior ou menor) é importante, pois só assim é feita a intervenção adequada. Por outro lado, uma baixa

Os insucessos repetidos poderão diminuir a auto-estima e a auto-confiança

Quadro II – Teste de Richmond

1. Gostava de deixar de fumar se o pudesse fazer com facilidade?	Sim	1
	Não	0
2. Quantifique o seu interesse em deixar de fumar	Não tenho interesse	0
	Ligeiro	1
	Moderado	2
	Intenso	3
3. Vai tentar deixar de fumar nas duas próximas semanas?	Não de certeza	0
	Talvez não	1
	Talvez sim	2
	Sim de certeza	3
4. Qual a sua possibilidade de ser ex-fumador nos próximos 6 meses?	Não de certeza	0
	Talvez não	1
	Talvez sim	2
	Sim de certeza	3
Total		

Adaptado da referência 31. O score total qualifica a motivação para parar de fumar do seguinte modo: 0-6 motivação baixa; 7-9 motivação moderada; 10 motivação elevada. Existem outras formas de avaliar a motivação para a cessação tabágica (ver texto)

(...) **quase todos os fumadores, com ou sem doença relacionada com o tabaco, conhecem os malefícios do tabagismo (...)**

A atitude do médico e de outros profissionais de saúde relevantes (...) perante o tabagismo é (...) muito importante

motivação pode esconder grande dependência e será por isso que doentes com DPOC não param de fumar mais facilmente³².

Actualmente, quase todos os fumadores, com ou sem doença relacionada com o tabaco, conhecem os malefícios do tabagismo, mas frequentemente subestimam a importância do seu próprio risco pessoal, e por isso ainda continuamos a assistir, na nossa prática clínica, à desvalorização dos hábitos tabágicos como principal motivo de doenças tão frequentes como a DPOC ou a cardiopatia isquémica. O internamento, motivado pelo agravamento destas e outras doenças relacionadas com o tabagismo, poderá ser **factor intrínseco** de mudança comportamental, caso o doente compreenda a importância do tabaco na etiopatogenia da sua doença.

Walters e colegas³³ compararam comportamentos e atitudes de fumadores que atribuíam os seus sintomas respiratórios com o tabaco com fumadores que não atribuíam esses sintomas ao tabaco e concluíram que havia maior tendência a desvalorizar o aconselhamento, praticado pelo médico assistente e enfermeiras, quando os fumadores não relacionavam os sintomas com o tabaco. Assim sendo, propunham para este grupo de fumadores o ensino sobre os efeitos do tabaco mais do que a cessação tabágica no futuro imediato.

Mas, como foi dito, o internamento pode favorecer o ensino e eventualmente a mudança comportamental e de atitude perante o tabagismo, passando o doente a um **estádio de acção** voluntária. No entanto, sabe-se também da grande frequência de recaídas ocorrida nas primeiras semanas de cessação e, aí, o **momento de alta** hospitalar pode voltar a ser facilitador da recaída.

Um outro aspecto a ter em conta é a possibilidade de o fumador internado recusar a mudança comportamental a todo o custo. A existência de fumadores resistentes à mudança comportamental está descrita e analisada em certas populações, mas não em Portugal. Em Inglaterra, Jarvis e colegas³⁴ estimaram 16% de fumadores resistentes (menos de um dia sem fumar nos últimos 5 anos, sem tentativas de cessação no último ano, sem intenção ou vontade de parar), sendo essa percentagem de cerca de 30% quando analisados os fumadores com 65 ou mais anos. Apesar de a definição de resistente ou **núcleo duro** não ser consensual para os vários autores, Emery e colegas³⁵ estimaram 5% de fumadores resistentes na Califórnia. Este grupo de fumadores gera um desafio especial, não só porque não é sensível às habituais estratégias de controlo de tabagismo, como também porque têm necessidades e percepções específicas devido à desvantagem social e à idade mais avançada, que habitualmente apresentam. É assim de esperar que alguns doentes recusem intervenção durante o internamento.

O profissional de saúde

A atitude do médico e de outros profissionais de saúde relevantes (enfermeiros, técnicos de meios auxiliares de diagnóstico e terapêutica entre outros) perante o tabagismo é também muito importante^{36,37}, já que a sua desvalorização ou omissão pode ser interpretada pelo doente como uma mensagem de pouca importância para a recuperação da doença que motivou o internamento ou a sua saúde em geral.

No entanto, existem alguns constrangimentos para o tratamento do tabagismo durante o internamento relacionados com a equipa

de profissionais de saúde que presta cuidados ao doente fumador.

Os **médicos fumadores** desvalorizam os malefícios do tabaco e têm maior tendência a ignorar o seu papel como educadores para a saúde relativamente a médicos não fumadores³⁸.

Um outro aspecto de importância é a **ausência de formação específica** nesta área referida por grande parte dos médicos³⁹. Nardini e colegas³⁸ encontraram 40% de médicos pneumologistas manifestando não terem treino na área de tabagismo.

Por outro lado, a **motivação do profissional de saúde** e em especial o médico é também importante. Se o profissional de saúde não reconhecer o tabagismo como uma dependência e uma doença, por vezes o clínico espera do doente uma motivação intrínseca, originada pela existência de uma doença relacionada com o tabaco, e como tal razão suficiente para conseguir parar de fumar.

Um outro constrangimento para intervir é o facto de grande parte dos médicos dispor de pouco **tempo** para cada doente. Assim sendo, para se ser eficiente no pouco tempo disponível o médico opta, frequentemente, por fornecer informação importante de forma autoritária. Apesar de esta forma de comunicação unidireccional ser geralmente a mais eficaz para fornecer informação, não é a melhor para auxiliar na mudança de comportamentos. O comportamento em relação ao tabaco é mais difícil de modificar do que por exemplo aumentar os conhecimentos sobre asma e, conseqüentemente, ter a mudança comportamental necessária para um controlo da doença²⁸.

O hospital onde está internado

O **meio ambiente** pode incentivar o fumador a não fumar, promovendo uma sensação de desadaptação e estimulando a ajuda espe-

cífica para parar de fumar⁴⁰. São várias as formas de o meio ambiente facilitar a cessação: a legislação determinando restrições, proibindo fumar em áreas específicas, dificultando a aquisição de tabaco através do preço ou outras medidas; a não aprovação ou mesmo a desaprovação do tabagismo pelos familiares e amigos; a existência de modelos sociais e culturais predominantemente de não fumadores, entre outras.

Fichtenberg e colegas⁴¹ concluíram que a implementação de locais de trabalho sem tabaco encoraja, motiva e auxilia os fumadores a parar de fumar ou a reduzir o consumo, protegendo os não fumadores dos malefícios do tabagismo passivo. Especificamente nos serviços de saúde, a presença de profissionais de saúde especializados em cessação tabágica poderá ser incentivadora para a cessação dos fumadores internados ao disponibilizar tratamentos farmacológicos e não farmacológicos que contrariem o desejo de o fumador continuar a fumar (Fig. 1).

Tendo em consideração os efeitos nocivos do fumo de tabaco para a saúde dos fumadores e dos não fumadores expostos ao fumo de tabaco ambiental, os serviços de saúde devem ser livres de fumo³⁷. O cumprimento da legislação em vigor^{17,18} beneficia doentes, visitas e funcionários. Os doentes internados que fumam têm mais complicações, com recuperações mais lentas, com mais dias de internamento e maiores custos. Os não fumadores que estão internados, visitam ou trabalham nos serviços de saúde, também não estarão expostos aos malefícios do fumo de tabaco³⁷.

Actualmente, são critérios de acreditação de organizações como a *Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations* e outras, os planos de saúde que suportam políticas de

Os médicos fumadores desvalorizam os malefícios do tabaco

O meio ambiente pode incentivar o fumador a não fumar

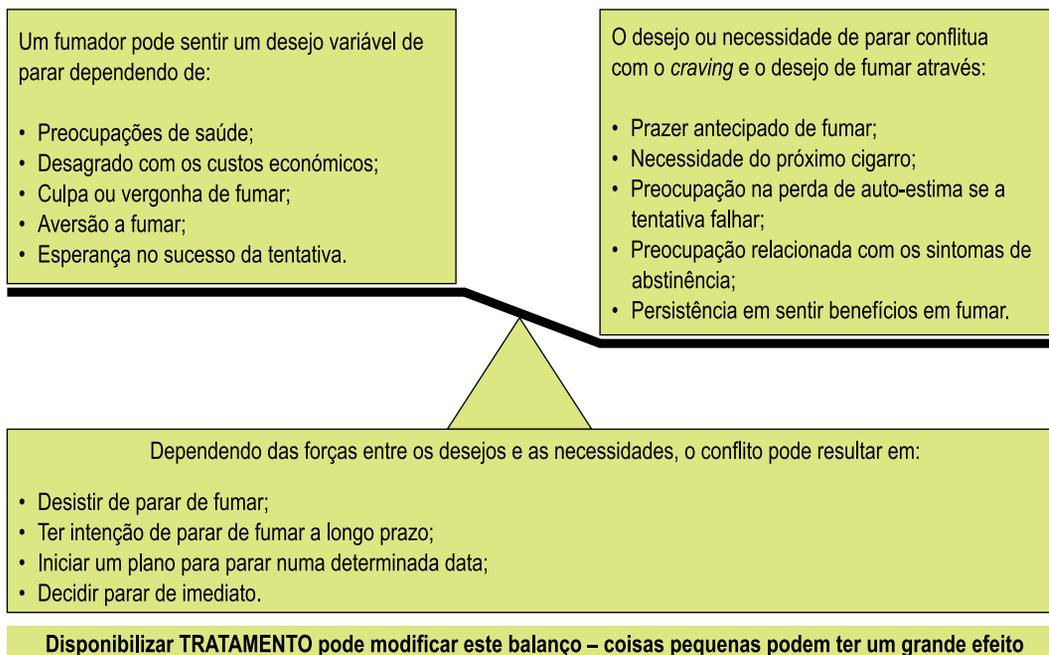


Fig. 1 – Tensão motivacional – O desejo de parar *versus* a necessidade de fumar (adaptado de Aveyard e West 42)

O maior obstáculo para a cessação tabágica é a natureza aditiva da nicotina causando tolerância e dependência física

identificação, apoio e tratamento do fumador⁶. Cada hospital deverá determinar as políticas necessárias às necessidades e oportunidades locais como forma de intervir nos fumadores activos que frequentam o hospital⁵.

Tabagismo – Porque tratar durante o internamento

Síndrome de privação

O maior obstáculo para a cessação tabágica é a natureza aditiva da nicotina causando tolerância e dependência física. A interrupção abrupta do consumo de tabaco produz alterações profundas no sistema nervoso central, incluindo alterações electroencefalográficas, redução dos níveis de dopamina e alterações dos níveis de norepinefrina, resultando numa diminuição global das fun-

ções cognitivas⁴³ e do desenvolvimento de uma grande variedade de distúrbios emocionais e outros sintomas, como os expostos no Quadro III.

Quadro III – A síndrome de privação da nicotina é variável de indivíduo para indivíduo (adaptado das referências 45 e 46)

Sintomas	Ocorrência
Ansiedade	87%
Irritabilidade, frustração, fúria	87%
Diminuição da frequência cardíaca	80%
Dificuldade de concentração	73%
Aumento do apetite, aumento de peso	73%
Impaciência, agitação, desassossego	71%
"Fome"/desejo de cigarros	62%
Depressão, disforia	
Sem história prévia de depressão	31%
Com história prévia de depressão	65%

Os **sintomas de privação** são inespecíficos, variam consideravelmente de indivíduo para indivíduo quanto à sua intensidade e duração, podem começar algumas horas após o último cigarro, havendo um pico de sintomas dois a três dias depois, com redução de intensidade que poderá ocorrer num período entre várias semanas a meses⁴⁴.

Os **factores psicológicos** também contribuem para a dificuldade na cessação tabágica¹¹, dado que o tabaco, habitualmente, faz parte das rotinas do fumador, associando-o a situações específicas como, por exemplo, o final duma refeição, que acciona o desejo de fumar. O fumador também fuma para lidar com o *stress* e as emoções negativas, como a ansiedade⁴⁴. Nesta perspectiva, o internamento poderá ser facilitador alterando as rotinas e, mesmo que estejam aumentadas as emoções negativas (por exemplo maior ansiedade decorrente da doença motivadora do internamento), a necessidade de melhorar a doença de base poderá facilitar a cessação.

Eficácia da terapêutica na resolução dos sintomas

É conhecida a elevada taxa de insucesso quando um fumador pára de fumar sem auxílio técnico (3-6% de sucesso um ano após cessação)^{9,37} e a maior ocorrência de recaídas verifica-se logo nos primeiros dias após cessação.

A recaída parece surgir se forem ultrapassados certos limiares críticos. Parece existirem três forças de recaída, sendo duas perfeitamente estabelecidas: **sintomas de privação** e os eventos **stressores** ou **tentações**, e uma terceira, mais especulativa, a **fadiga** (no início a cessação poderá ser encarada como um *nova aventura* e cada dia sem fumar será um desafio diário mas com o passar do tempo a novidade vai-se dissipando e, então, poderá surgir a *fadiga* que favorecerá a recaída)⁴⁷.

Se existissem fármacos *perfeitos*, o tabagismo poderia deixar de ser um problema de saúde pública de tão grandes dimensões. Na realidade, a farmacoterapia disponível tem uma acção primordial nos sintomas de privação e em certos doentes mais dependentes, esta acção é insuficiente. Uma das formas sugeridas de contornar o problema é determinar o grau de dependência da nicotina. A medição dos níveis de cotinina sérica identifica o fumador de grande dependência (cotinina sérica ≥ 250 ng/mL) e fornece um nível basal para a medicação com TSN, se esta for a medicação escolhida⁴³. Nos fumadores mais dependentes, a TSN poderá ser ajustada tendo como objectivo níveis séricos de cotinina entre 100 e 150% dos níveis iniciais basais.

Mas controlar os sintomas de privação não é o suficiente para evitar a recaída: a ajuda comportamental facilita a criação de técnicas de *coping* adequado, enquanto a farmacoterapia melhora a intensidade dos sintomas de privação, duplicando o sucesso da ajuda comportamental^{5,6,8,9,10,12}.

Um dos problemas frequentemente referidos, e que fazem parte da síndrome de privação descrita (Quadro III), é o aumento de peso, que em média atinge incrementos de 2,3 a 4,5kg após cessação tabágica⁴⁴ e que poderá ser temporariamente contrariado por farmacoterapia. A bupropiona e, referido em alguns estudos, a TSN em goma, controlam temporariamente o aumento ponderal pós-cessação tabágica, mas apenas enquanto são administrados⁴⁴.

Janela de oportunidade

Nos últimos anos, tem sido dado particular destaque aos *momentos de ensino* ou *janelas de oportunidade*, situações de doença que motivam espontaneamente os indivíduos a adop-

É conhecida a elevada taxa de insucesso quando um fumador pára de fumar sem auxílio técnico

tar comportamentos de saúde com redução de riscos. Situações particulares como o diagnóstico de uma doença, o internamento, a gravidez, o conhecimento de exames com alterações, ou as visitas médicas, poderão favorecer a motivação para a cessação. McBride e colegas⁴⁸ referem a importância de certos momentos favorecedores de mudança comportamental, salientando o **internamento**, a gravidez e o diagnóstico de doença como momentos muito favoráveis para o ensino (10-60% e 15-78%, respectivamente) e as visitas médicas e o conhecimento de exames alterados como momentos de ensino menos motivadores (2-10 e 15-78%, respectivamente). Outros momentos favoráveis à cessação tabágica são descritos, como, por exemplo, a programação de uma cirurgia⁴⁹, um programa de reabilitação respiratória⁵⁰ ou ainda o diagnóstico de doenças que, não sendo propriamente causadas pelo tabagismo, são mais frequentes nos fumadores, como é o caso da tuberculose⁵¹⁻⁵³.

Estudos de grande dimensão, como o *Framingham Heart Study*, revelaram que o internamento, ocorrido até dois anos antes, aumentava 30-40% a possibilidade de cessação tabágica⁵⁴. No entanto, nem todas as patologias crónicas têm o mesmo impacto: enquanto a prevalência de fumadores é sobreponível nos diabéticos e nos não diabéticos e a eficácia das intervenções é baixa (2%)⁵⁵, nos doentes com neoplasia do pulmão, cabeça ou pescoço (mesmo estando associados a baixa sobrevida), têm sido descritas percentagens altas de cessação tabágica⁵⁶⁻⁵⁸.

Se o fumador não manifesta vontade em parar, a intervenção deverá ser no sentido de **reforçar a motivação** para deixar de fumar. As razões para um fumador não querer parar podem ser variadas: falta de informação sobre os efeitos nocivos do tabaco, desconhecimento dos benefícios em parar, medos e crenças sobre a cessa-

ção, desmoralização após dificuldades em tentativas anteriores e baixa auto-confiança. A intervenção motivacional poderá auxiliar o fumador a querer parar, especialmente se esta intervenção for feita com empatia, promovendo a autonomia e evitando discussões¹⁰.

Efeitos da cessação

Apesar de o tabagismo não ser uma causa de internamento, a cessação tabágica deve, no entanto, ser um objectivo importante a alcançar, dado que está associada a efeitos benéficos inequívocos⁵⁹.

São bem conhecidos os efeitos da cessação tabágica. Os fumadores que param de fumar até aos 30 anos têm uma expectativa de vida semelhante ao não fumador; a partir dessa idade a expectativa de vida do fumador é sempre inferior à do não fumador, mas os benefícios são sempre possíveis e tanto maiores quanto mais precoce a cessação. Quando esta ocorre apenas aos 60 anos, ainda proporciona um aumento da expectativa de vida de 3 anos⁶⁰. A cessação tabágica reduz os riscos de várias doenças relacionadas com o tabaco, em particular cancro do pulmão, DPOC, cardiopatia isquémica e doença cérebro-vascular⁶¹. Mas esta redução de riscos para a saúde é variável de acordo com os órgãos-alvo. Enquanto a redução do risco de morte por doença cardiovascular diminui rapidamente entre 6 meses e 2 anos, a diminuição do risco de doenças pulmonares e oncológicas não é tão pronunciado e, no caso das doenças oncológicas, a diminuição de risco ocorre entre os 5 e os 15 anos após a cessação, nunca atingindo os níveis de risco de quem nunca fumou⁶². No entanto, mesmo que um fumador desenvolva doença relacionada com tabaco, a cessação melhora o prognóstico geral, a resposta à medicação e a qualidade de vida⁶³.

Se o fumador não manifesta vontade em parar, a intervenção deverá ser no sentido de reforçar a motivação para deixar de fumar

São também reconhecidos os efeitos benéficos na prevalência de sintomas respiratórios, como tosse e expectoração crónicas, dispneia e pieira⁶⁴⁻⁶⁶. No entanto, em certos doentes, e com menor frequência, está descrita maior produção de expectoração⁶⁶, pelo que o início de um programa de reabilitação respiratória com instituição de técnicas de drenagem ou outras poderá facilitar a cessação tabágica⁶⁷. Na doença cardíaca, a cessação tabágica do doente internado reduz a mortalidade e reinternamentos⁶⁸⁻⁷⁰, as complicações após a cirurgia e anestesia⁴⁹.

Outros benefícios atribuídos à cessação tabágica são: redução da exposição dos não fumadores aos efeitos nocivos do fumo tabaco e benefícios económicos tanto para o próprio como para a sociedade⁶.

Fumo de tabaco presente no ambiente

Não é possível eliminar completamente o fumo de tabaco através de ventilação; assim sendo, a única forma eficaz de eliminar os riscos para a saúde associados à exposição do FTA é proibir o tabaco nos recintos fechados¹⁹. Sendo um direito de todos os cidadãos a existência de ambientes livres de fumo⁷¹, o doente internado tem também o direito de estar protegido da **exposição ao fumo de tabaco presente no ambiente**⁷², dado que existe evidência comprovada dos riscos e suas consequências.

Intervir no fumador internado – Como?

Evidência científica

Existe uma boa associação entre o sucesso da cessação e o tempo dispendido com o fumador, o número de sessões, o número de pro-

fissionais envolvidos e a duração do tratamento. Para maximizar esta eficácia, o tratamento deve ter uma componente farmacológica, particularmente para os fumadores mais dependentes²⁸. Para a eficácia da intervenção existem duas estratégias com evidência de sucesso: o aconselhamento e a farmacoterapia. São ambas eficazes por si, mas quando utilizadas em combinação têm um efeito sinérgico.

Uma recente revisão Cochrane realizada por Rigotti e colegas nos doentes internados¹⁴ seleccionaram 17 estudos e concluíram que:

- A intervenção intensiva realizada foi mais eficaz quando continuada por um período mínimo de um mês;
- A intervenção breve, inferior a 20 minutos, mesmo que continuada após internamento, não produzia resultados de eficácia com benefícios significativos;
- A terapêutica de substituição da nicotina, única terapêutica para a cessação tabágica utilizada nos estudos analisados nesta revisão, aumentava a eficácia da intervenção;
- Quando era analisada a causa do internamento, a existência de doença relacionada com tabaco não interferia nos resultados, salientando-se que apenas foram incluídos estudos com patologia respiratória e cardiovascular, sem doença oncológica. De referir também que foram excluídos desta revisão estudos realizados em doentes psiquiátricos ou com outros abusos de substâncias que não o tabaco;
- A intervenção após alta foi de vários tipos sendo a mais comum o telefonema pro-activo.

Dos 17 estudos revistos por Rigotti e colegas¹⁴, sete foram classificados de estudos de

Na doença cardíaca, a cessação tabágica do doente internado reduz a mortalidade e reinternamentos, as complicações após a cirurgia e anestesia

intervenção intensiva com seguimento após alta⁷³⁻⁷⁹. No Quadro IV destacam-se as principais características, salientando-se os profissionais de saúde responsáveis pela intervenção, o tipo de intervenção comportamental, complementar (distribuição de folhetos e vídeos) e em quatro estudos também farmacológica. Em todos os estudos o seguimento da evolução foi especialmente suportada por telefonemas proactivos, que, apesar da periodicidade não uniformizada, terão contribuído para os resultados da intervenção.

A **ajuda comportamental** com eficácia comprovada no fumador internado está fundamentada em estudos que utilizaram intervenção intensiva suplementada por outras formas de apoio, como os materiais de auto-ajuda e telefonemas proactivos.

A forma de selecção dos participantes destes sete estudos foi, principalmente, por aceitação voluntária e, desta forma, os doentes fumadores internados que recusassem intervenção poderiam também recusar integrar o estudo. Na nossa prática clínica e alguns anos após a realização

Quadro IV – Estudos de cessação tabágica no doente internado

Autor-ano referência	Métodos	Participantes	Intervenção	TSN	Seguimento
Ockene 1992 (73)	EUA estenose artéria coronária	267 (78 EAM, 21 EM recente, 152 outros) Terapeutas	Aconselhamento: 2x total 40 minutos Folhetos, vídeos relaxamento	Não	Telefonema (4): 1.º, 3.º semana, 3.º mês ou 2.º e 4.º se não parou
DeBusk 1994 (74)	EUA EAM	252 Médico e enfermeiro	Aconselhamento médico: 1x Folhetos, vídeos relaxamento	Sim? Se muito dependente	Telefonema (8): 48h, 1 semana e mensal até 6.º mês
Dornelas 2000 (75)	EUA EAM	100 Psicólogo	Aconselhamento: 1x 20 minutos	Não	Telefonemas (7): 1, 4, 8, 12, 20, 26 semanas
Lewis 1998 (76)	EUA	185 Médico e enfermeiro	Aconselhamento: 1x – breve Folhetos	Sim (Adesivos)	Telefonemas (4): 1, 3, 6 sem, 6.º mês
Miller 1997 (77)	EUA Excluídos d. psiquiátricos e obstétricas	1942 Médico e enfermeiro	Aconselhamento: 1x 30 minutos Folhetos, vídeos relaxamento	Não	Telefonema (1): 48 horas
Simon 1997 (78)	EUA Cirurgia não cardíaca	299 Profissional de saúde pública	Aconselhamento: 1x 30 a 60 minutos Folhetos, vídeo	Sim (Pastilha 3 meses)	Telefonemas (5): 1, 3 semanas, 2.º, 3.º meses
Taylor 1990 (79)	EUA EAM	173 Enfermeira	Aconselhamento: 1x Folhetos, vídeos relaxamento	Sim? (Pastilha)	Telefonema (6-7): 1-3 semanas, mensal até 4.º mês

Adaptado da meta-análise de Rigotti e colegas¹⁴, destacam-se algumas particularidades dos sete estudos considerados de maior intensidade de intervenção no seguimento após alta e que apresentaram resultados de cessação estatisticamente significativos (*Peto Odds Ratio* 1,82 95% IC 1,49-2,2)

dos estudos descritos (de 1990 a 2000), somos responsáveis por intervir em todos os fumadores (motivados ou não motivados), pelo que nos parece necessário adequar a informação à nova realidade e, assim, o doente não motivado a parar e proibido de fumar durante o internamento deverá também ter a oportunidade de uma intervenção adequada, pelo que nos parece importante propor a **entrevista motivacional**.

As estratégias utilizadas numa entrevista motivacional visam rever os factores pessoais relevantes sobre as consequências negativas do tabaco, as vantagens e desvantagens da cessação tabágica e a eliminação dos respectivos obstáculos. Segundo Nezami e colegas⁸⁰, são identificadas oito estratégias para motivar a mudança de comportamento de um indivíduo (Quadro V).

Quadro V – Entrevista motivacional – As oito estratégias a aplicar na entrevista motivacional

- Informar de modo a identificar o problema;
- Clarificar a necessidade de mudança;
- Encorajar as mudanças específicas necessárias;
- Retirar impedimentos ou resistências à mudança, o que poderá ser feito através da resolução efectiva do problema, propondo escolhas;
- Diminuir o desejo da continuação do comportamento actual tornando os custos explícitos;
- Ter empatia, atendendo à dificuldade na mudança;
- Fornecer *feedback* comportamental: clarificando os objectivos, confrontando o indivíduo com discrepâncias entre os objectivos futuros e o comportamento actual;
- Demonstrar interesse genuíno pelo processo de mudança do doente.

Adaptado referência 80

Pelo facto de terem sido já exploradas várias formas de apoio comportamental intensivo individual ou em grupo⁵⁻¹¹, dá-se particular destaque às formas de intervenção suplementares utilizadas nos estudos revistos por Rigotti e colegas¹⁴ no fumador internado.

Os **materiais de auto-ajuda**, como folhetos, vídeos, CD ROM, poderão ajudar a parar de fumar fumadores que não tenham disponível outro tipo de suporte⁵. Quando são fornecidos como complemento de outras intervenções (como aconselhamento por profissional de saúde ou TSN), desconhece-se se terão algum benefício acrescido⁸¹. A eficácia destes materiais pode ser potenciada quando o seu conteúdo se destina a problemas particulares⁵ e está adaptado em função das diferenças culturais, de sexo, etárias ou outras⁶. Nesse sentido, a Comissão de Tabagismo da Sociedade Portuguesa de Pneumologia elaborou, em 2003, alguns **folhetos** para grupos particulares: de entre os quais um folheto específico para o

As estratégias utilizadas numa entrevista motivacional visam rever os factores pessoais relevantes sobre as consequências negativas do tabaco, as vantagens e desvantagens da cessação tabágica e a eliminação dos respectivos obstáculos

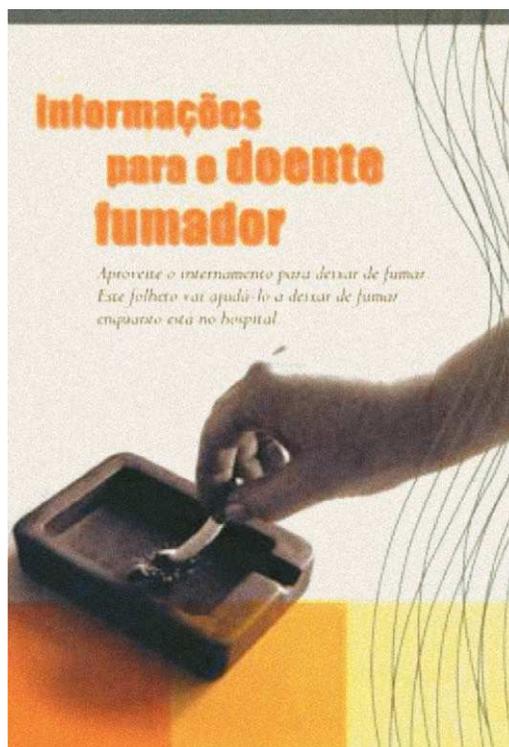


Fig. 2 – Folheto específico para o fumador internado (Sociedade Portuguesa de Pneumologia, 2003)

fumador internado (Fig. 2). No entanto, nem todos os fumadores manifestam interesse por este tipo de informação Cunningham e colegas⁸² referem que o interesse é particularmente relacionado com a maior motivação para parar de fumar e a baixa condição económica.

Nos estudos revistos por Rigotti¹⁴ há também referência à utilização de vídeos de relaxamento na maioria dos estudos de intervenção intensiva, considerados de eficácia significativa (Quadro IV). A evidência científica desta terapêutica complementar é escassa e existe pouca informação disponível sobre a utilização da medicina alternativa para a cessação tabágica e respectiva eficácia. Uma análise efectuada em 1175 doentes concluiu que 27% utilizaram este tipo de tratamentos (hipnose, relaxamento, acupunctura e meditação)⁸³. Segundo Sood e colegas⁸³, os tratamentos que revelaram maior eficácia formam o ioga, o **relaxamento**, a meditação e as massagens, razão pela qual deverão ser objecto de investigação futura.

Um dos aspectos relevantes da revisão de Rigotti e colegas¹⁴ foi a importância dada ao seguimento após a alta hospitalar, tendo sido demonstrado grande interesse na utilização do **aconselhamento telefónico** proactivo, utilizado em todos os estudos de eficácia comprovada (Quadro IV).

A utilização do aconselhamento telefónico tem aumentado a sua popularidade como modalidade de tratamento na cessação tabágica e tem eficácia demonstrada. Podem ser utilizados dois tipos de intervenção:

1) Telefonema **reactivo**: o fumador contacta voluntariamente uma linha de ajuda telefónica (*SOS – Deixar de Fumar 808 20 88 88*, linha de informação, aconselhamento e

apoio). A eficácia deste tipo de ajuda é difícil de determinar, dado que, não existindo grupos de controlo, não se poderá confirmar se os resultados não ocorreriam mesmo sem este tipo de intervenção⁵.

2) Telefonema **proactivo**: um profissional treinado contacta o fumador ou ex-fumador. A utilização deste tipo de intervenção é recomendada não só pela capacidade potencial de chegar a um grande número de fumadores, como também pela sua eficácia, aumentando o número de tentativas de cessação e reduzindo a probabilidade de recaída⁸⁴. Stead e colegas⁸⁵, numa recente revisão Cochrane avaliando o efeito do suporte telefónico reactivo e proactivo na cessação tabágica, dos oito estudos que avaliaram telefonemas proactivos múltiplos de aconselhamento a mais de 18 000 participantes, concluíram que este tipo de intervenção tem níveis significativos de eficácia (*odds ratio* 1,41, 95% intervalo de confiança 1,27-1,57); existe um efeito dose-resposta, um ou dois telefonemas breves não parecem produzir um efeito significativo, sendo eficaz a realização de três ou mais chamadas.

Se bem que vários estudos tenham demonstrado que as chamadas telefónicas proactivas melhoram os resultados comparativamente com grupos de controlo, não foi ainda encontrado o modelo ideal no que respeita ao conteúdo. Mermelstein e colegas⁸⁶ tentaram aplicar aconselhamento telefónico após programa de cessação em grupo com dois conteúdos diferentes: **conteúdo básico**, utilizando reforço positivo para a progressão, esforços na direcção da cessação e manutenção da abstinência, sem detalhes individuais

A utilização do aconselhamento telefónico tem aumentado a sua popularidade como modalidade de tratamento na cessação tabágica e tem eficácia demonstrada

ou estrutura dirigida a objectivos, e outro tipo de abordagem, o **conteúdo de valorização** mais específico e delineado para cada estágio de cessação e com características personalizadas. Ao contrário do que era esperado, verificaram resultados sobreponíveis, encontrando como diferença significativa melhores resultados com a aplicação de conteúdo básico na amostra do sexo feminino e melhores resultados com a aplicação de conteúdo de valorização na amostra do sexo masculino, o que reforça a ideia de que *mais* nem sempre corresponde a *melhor*, se tivermos em linha de conta que *mais* se refere ao conteúdo e não necessariamente a maior frequência de contactos, pois sabe-se que as intervenções que proporcionam contacto continuado durante um longo período de tempo tendem a produzir melhores resultados⁶.

São as seguintes as sugestões do *Clinical Practice Guideline for Treating Tobacco Use and Dependence*⁶:

Quanto à periodicidade: os contactos pessoais ou por telefone devem ocorrer o mais cedo possível após a data de cessação e, de preferência, na primeira semana, sugerindo-se um segundo contacto ainda no primeiro mês. Quanto ao conteúdo: poderá ser o seguinte – felicitar pelo sucesso; se tiver ocorrido recaída rever as circunstâncias e recomendar a cessação; identificar problemas e antecipar estratégias para o futuro imediato; ajudar na farmacoterapia quanto a doses e reacções e ponderar necessidade de referência a tratamento intensivo. Salienta-se, contudo, que estas são as recomendações para o telefonema proactivo em geral, propostas em 2000, não estando ainda identificada a periodicidade e o conteúdo ideal para o telefonema proactivo a efectuar no seguimento após internamento.

Farmacoterapia

A farmacoterapia disponível, em Portugal, para a cessação tabágica (Quadro VI) tem eficácia comprovada e será ainda mais eficaz quando a ajuda comportamental for efectuada. A sua utilização durante o internamento requer algumas considerações, dado que havendo necessidade de ajudar uma **cessação abrupta**, imposta desde o primeiro dia de internamento, interessa analisar algumas particularidades dos referidos fármacos, sendo a principal a destacar o seu início de acção. Existe uma vasta experiência na utilização de **terapêutica de substituição de nicotina** (TSN) na cessação tabágica, sendo mesmo o tipo de tratamento mais estudado.

Uma revisão recente da Cochrane revê 49 estudos com gomas, 24 com adesivos transdérmicos, quatro com *spray* (inexistente em Portugal) e quatro com inalador (apenas temporariamente comercializado em Portugal) sugere uma eficácia dupla relativamente às intervenções não farmacológicas. Assim, a TSN aumenta a capacidade de sucesso da cessação tabágica, mas é mais eficaz combinada com suporte comportamental intensivo. Nesta revisão, todas as formas de administração se mostraram igualmente eficazes⁸⁷.

O consumo de nicotina através da TSN é consideravelmente mais seguro do que fazê-lo através do fumo de tabaco, dado que o doente não estará exposto a todos os outros produtos tóxicos de combustão do tabaco. Mesmo a terapêutica a longo prazo não parece estar associada a efeitos significativos. As preocupações relativamente à segurança da TSN em certas circunstâncias em que a nicotina é prejudicial – como gravidez, doença cardiovascular ou em adolescentes – devem ser revistas tendo em conta a alternativa que é continuar a consumir nicotina atra-

Os contactos pessoais ou por telefone devem ocorrer o mais cedo possível após a data de cessação

Quadro VI – Farmacoterapia na cessação tabágica em Portugal

Fármaco	Dose diária	Duração tratamento	Efeitos adversos frequentes	Vantagens	Desvantagens	Início de acção
TSN						
Adesivos transdérmicos	1 adesivo/dia (ver texto)	(ver texto)	Irritação cutânea, insónia	Fornecer dose estável de nicotina, disponível desde meados 1990	Dose não ajustável nos picos de <i>craving</i> , libertação mais lenta de TSN	4 a 9 horas
24 horas	21, 14, 7 mg	8 semanas				
16 horas	15, 10, 5 mg	8 semanas				
Pastilhas e gomas	2mg (<20cig /dia) 1 de hora a hora 4mg (≥25 cig/dia) 1 de hora e meia em hora e meia	8-12 semanas 3 meses se fumador mais dependente	Irritação mucosa oral, dispepsia, soluços	Dose controlada pelo utilizador, substituto oral para os cigarros, disponível desde final 1980	Necessidade de técnica eficaz para ↓ efeitos adversos, bebidas ácidas interferem na absorção, dificuldade em utilizadores de próteses dentárias	20 a 30 minutos
Outras terapêuticas sem nicotina						
Bupropiona	150mg 1.ª semana 150mg/2xdia depois	7-9 semanas	Insónia, boca seca, agitação	Pode ser combinada com TSN, disponível desde 2000	Risco de convulsões e hipersensibilidade	Após 1 semana
Vareniclina	0,5 mg/dia 1.ª ao 3.ª dia 0,5 mg/2xdia 4.ª ao 7.ª dia 1mg/2xdia depois 7.ª dia	12 semanas	Náuseas	Níveis de eficácia	Disponível desde Março 2007 vários estudos ainda em curso	Após 1 semana
Nortriptilina	25 mg 1.ª ao 3.ª dia 50 mg 4.ª ao 7.ª dia 75 mg a partir 8.ª dia até 100 mg se tolerado	12 semanas	Boca seca, sedação, vertigem	Fácil de utilizar, preço	Efeitos adversos limitam o uso, risco de arritmias	Após 10 a 28 dias

Adaptado das referências 12, 44. As terapêuticas sem nicotina necessitam de pelo menos uma semana de administração para produzir efeito (ver texto). Caso tenham sido iniciadas antes do internamento e se não existir contra-indicação, devem ser mantidas

vés do tabaco⁸⁸. Por se tratar da terapêutica disponível no mercado há mais anos, a TSN tem sido a terapêutica para a cessação tabágica mais estudada também a nível de internamento, não tendo a sua eficácia (adesivo e goma) mostrado diferenças significativas quando é aplicada em diferentes áreas de tratamento (comunidade, cuidados de saúde primários, clínicas de cessação tabágica e hospital)⁹.

Nos últimos anos, tem também sido testada a eficácia da **TSN combinada**. A prescrição de várias formas de distribuição de TSN

é justificada pelo facto de o fumador poder necessitar não só de um sistema lento mas constante de libertação de nicotina (adesivos transdérmicos), mas também de sistemas de administração que actuam de forma mais rápida (gomas, pastilhas, comprimidos sublinguais, inalador, *spray*) podendo ser utilizados em SOS, para alívio mais imediato do *craving* e também dos sintomas de abstinência. Sweeney e colegas⁸⁹ fizeram uma revisão dos estudos comparando monoterapia com terapia combinada e concluíram que em certos fumadores em que a dependência é re-

fractária aos tratamentos habitualmente recomendados, esta poderá ser uma solução, não sendo, no entanto, recomendada de forma generalizada^{5,9}. Um aspecto relevante na adesão do doente à medicação prescrita, para além da eficácia, é a sua satisfação quanto às várias formulações. Schneider e colegas⁹⁰ testaram vários sistemas de libertação de nicotina em combinação e concluíram grande aceitação de todos os sistemas (gomas de 2 e 4 mg + adesivo de 15 mg; pastilhas de chupar + adesivo 15 mg; inalador + adesivo de 15 mg e adesivos de 10+15 mg) e a preferência dos utilizadores foi para os adesivos duplos, pela sua *facilidade de utilização, segurança e utilização em público*. No entanto, para *auxílio na cessação* e para utilizar em *situações de stress* a maioria preferiu a combinação de adesivos com formas de administração mais rápida (gomas, pastilhas e inalador). As pastilhas para chupar e os inaladores foram preteridos na utilização em público e as pastilhas para chupar foram a forma de administração considerada de mais difícil utilização.

A segurança da TSN está amplamente demonstrada, tanto em fumadores com comorbilidades^{5,12}, como quando administrada por longos períodos (estudo realizado em fumadores com DPOC que utilizaram gomas de nicotina durante períodos até cinco anos⁹¹). Os efeitos adversos da nicotina são dose-dependente e a velocidade de distribuição é também um factor a considerar. Atendendo a que, de um modo geral, a TSN fornece ao doente uma dose inferior e que a distribuição a nível arterial é mais lenta, comparando com a dose e distribuição arterial obtidas com a inalação do fumo de tabaco, o seu perfil de segurança é garantido²⁸. Os problemas colocam-se maioritariamente na adesão à tera-

pêutica; dado que é vulgarmente necessário um ajuste de dose para que não se façam sentir os sintomas de abstinência, tal problema será facilmente resolvido no doente internado, já que é possível um ajuste terapêutico mais adequado. Com os adesivos, os doentes não têm controlo sob a dose, mas atendendo à fácil utilização aqueles proporcionam habitualmente maior adesão do que os outros produtos de TSN²⁸.

Existem três tipos de **adesivos transdérmicos** de nicotina à venda em Portugal. Diferem pela cinética de libertação do fármaco: adesivo de 24 horas (Nicotinell® e Niquitin®), produzindo um nível de nicotina sérico estável durante o dia e a noite e o adesivo de 16 horas (Nicorette®) que fornece níveis de nicotina apenas nas horas de vigília. Assim, os adesivos de 24 horas parecem ter a vantagem clínica de aliviar o *craving* matinal, mas também poderão provocar maior distúrbio do sono⁹². Os adesivos de 24 horas libertam uma dose total de nicotina superior relativamente aos adesivos de 16 horas. Um estudo de farmacocinética comparando os 2 adesivos de 24 e 16 horas revelou que o adesivo de Niquitin provoca uma dose maior de nicotina e concentração máxima comparativamente ao Nicotinell⁹³. O pico de concentração plasmática de nicotina é atingido 4 a 9 horas após a aplicação do adesivo, variando entre 13 e 23 ng/mL. Os níveis séricos estáveis são normalmente atingidos no segundo dia de tratamento.

A reacção cutânea ao adesivo transdérmico é o efeito adverso mais frequentemente referido, efeito este que é geralmente localizado e raramente generalizado. Podem também ocorrer distúrbios do sono, especialmente com os adesivos transdérmicos de 24 horas; se tal acontecer, e se os sintomas o justificarem (in-

A segurança da TSN está amplamente demonstrada, tanto em fumadores com comorbilidades, como quando administrada por longos períodos

sónia persistente, sonhos vívidos), a retirada do mesmo, no período de sono, ou a prescrição de adesivos de 16 horas poderá facilitar a resolução de problemas^{92,94}. Esta decisão não é, no entanto, completamente linear, dado que os distúrbios do sono podem acontecer como sintomas de privação^{95,96} e há evidência de melhoria objectiva de indicadores de qualidade do sono quando se compara o adesivo contínuo (24 horas) e o utilizado durante o período de vigília (16 horas)⁹⁷.

Sabendo-se que a farmacocinética é diferente para os vários adesivos transdérmicos⁹³, as doses a prescrever poderão variar. Por outro lado, a dose a prescrever é baseada na história do fumador. Certas recomendações utilizam exclusivamente o número de cigarros fumados para orientação da dose, outras têm em conta outros aspectos, como o tempo de demora entre o acordar e o consumo de tabaco, o nível de CO no ar expirado, ou o *score* de dependência avaliado através do teste de Fagerström.

De um modo geral: a dose de nicotina inicial deve ser seleccionada de acordo com o perfil de dependência do fumador: um fumador de mais de 10 cigarros por dia começa com adesivo de 21 mg durante 6 semanas, depois faz 14 mg mais 2 semanas e depois 7 mg durante mais duas semanas. Se se optar por adesivos de libertação de nicotina durante 16 horas, a dose será: 15 mg 6 semanas, 10 mg 2 semanas e 5 mg 2 semanas⁹².

A duração do tratamento será entre 6 a 8 semanas e não mais do que 12 semanas, dado que períodos prolongados desta formulação não mostraram melhores resultados. Em casos particulares de dependência elevada em que se verificou insucesso em tentativas anteriores, com utilização das doses habitualmente recomendadas, poderão ser utilizadas doses mais

elevadas de adesivos, recomendando-se que tal seja orientado em centros especializados e com monitorização pré e pós-tratamento dos níveis de nicotina¹³ (ver também Eficácia da terapêutica na resolução dos sintomas, p. 809).

A primeira formulação de nicotina a ser disponibilizada, em Portugal, no final dos anos 80, foi a **goma** para mascar (anteriormente chamada pastilha). A nicotina presente nas gomas só é libertada quando se mastiga, sendo absorvida através da mucosa bucal. A salivagem excessiva deve ser evitada porque a nicotina provoca desconforto gastrointestinal, sem efeito terapêutico, dado ser metabolizada pelo fígado²⁸. A irritação das mucosas oral e faríngea, indigestão e soluços são os efeitos mais referenciados, sendo por isso fundamental que a técnica de administração seja bem ensinada⁹¹, sugerindo-se até que a técnica seja treinada na presença do profissional de saúde¹³. Podem também surgir outros problemas relacionados com a mastigação prolongada, como ulcerações, dor e hipertrofia dos músculos masseterianos, problemas da articulação têmporo-mandibular e ainda exacerbação de problemas odontológicos. Nos doentes com problemas odontológicos prévios ou utilização de próteses, a prescrição está dificultada.

Um outro aspecto a ensinar é o da interferência das bebidas ácidas na absorção, que devem ser evitadas 15 minutos antes ou durante a mastigação⁹².

Para além da dificuldade da técnica, um erro terapêutico comum, cometido pelo doente, é o da subdosagem. Quando as gomas são prescritas como monoterapia devem ser utilizadas de modo regular durante o dia para prevenir os sintomas de privação e diminuir os *cravings* e não apenas para resolução aguda do *craving*.

A dose de nicotina inicial deve ser seleccionada de acordo com o perfil de dependência do fumador

As gomas estão disponíveis em duas dosagens: 2 e 4 mg. A utilizar uma unidade de 1 em 1 ou 2 em 2 horas nas primeiras 6 semanas, com redução gradual da dose total através de aumento nos intervalos entre gomas (2 a 4 horas, durante 3 semanas e depois 4 a 8 horas mais 3 semanas)⁹². Nos fumadores mais dependentes, poderá ser aconselhável manter terapêutica durante 3 meses ou mais¹³. A prescrição de gomas de 4 mg é feita, geralmente, para os fumadores de 20 ou mais cigarros⁹, ou com teste de Fagerström com um *score* superior a 6¹³.

Nenhuma formulação da TSN proporciona dose e rapidez de acção sobreponível ao consumo de tabaco e, apesar de os efeitos da goma se fazerem sentir de 15 a 20 minutos após mastigação, o *craving* agudo pode facilitar uma recaída em 10 minutos ou menos.

As vias de administração da TSN são limitadas pelas formas comercialmente disponibilizadas em Portugal (adesivos, gomas e pastilhas) e a escolha deve ter em conta a história do fumador, a presença ou não de contra-indicações, a preferência e a satisfação do fumador. As doses a aplicar devem ter em consideração a avaliação da dependência previamente efectuada (número médio de cigarros fumados, nível de monóxido de carbono no ar expirado, se possível, e teste de Fagerström)¹², sabendo-se que o insucesso está mais frequentemente relacionado com a subdose do que com a dose em excesso.

Apesar de a prescrição da TSN ser feita para promover a cessação tabágica, é sabido que o doente nem sempre permanece abstinente, sendo uma preocupação acrescida a ocorrência de efeitos adversos quando o doente medicado continua a fumar (suspeição a confirmar analisando o CO no ar expirado). Apesar da escassez de informação, alguns estudos

suportam que não existe risco acrescido de enfarte de miocárdio, mesmo quando se mantém tabagismo⁴³. Murray e colegas⁹¹ analisaram os efeitos adversos da goma de nicotina nos abstinentes e nos não abstinentes e a ocorrência de efeitos nestes últimos não foi significativamente maior, até porque o fumador persistente tem tendência a diminuir o número de gomas. Benowitz e colegas afirmam que o risco não é maior do que o inerente à manutenção do tabagismo, mesmo quando se utilizam adesivos⁹⁸. Apesar de a nicotina produzir efeitos adversos, os efeitos agudos graves são raros porque os fumadores aprendem facilmente a não ultrapassar a concentração de nicotina causadora de efeitos adversos, como as náuseas e cefaleias²⁸.

Um outro problema frequente na prática clínica é a segurança da TSN em doentes com patologia cardiovascular preexistente. Hubbard e colegas⁹⁹ analisaram os riscos de enfarte do miocárdio, acidente vascular e morte em doentes com antecedentes de enfarte do miocárdio e acidente vascular submetidos a terapêutica de substituição de nicotina, tendo concluído que esta terapêutica não tinha riscos acrescidos.

A TSN é segura nos fumadores com **doença cardiovascular** estabilizada¹⁰⁰. Nas doenças agudas como angina instável, enfarte agudo do miocárdio ou acidente vascular cerebral, deve ser utilizada com precaução dado que a nicotina é vasoconstritora. No entanto, quando utilizada como fármaco, é sempre mais segura do que a manutenção de tabagismo, dado que não aumenta a coagulabilidade do sangue e não expõe o doente ao monóxido de carbono ou outros gases tóxicos que danificam o endotélio⁴⁴. Nestas circunstâncias, podem ser utilizados produtos de acção rapida-

Nenhuma formulação da TSN proporciona dose e rapidez de acção sobreponível ao consumo de tabaco

mente reversível (gomas, pastilhas, inalador, *spray* nasal ou comprimidos sublinguais), dado que a absorção da nicotina pára quando o fármaco é retirado. Em contrapartida, após a remoção do adesivo transdérmico, uma certa quantidade de nicotina, presente na pele, ainda continua a ser absorvida durante algum tempo⁸⁸. Apesar dos estudos analisando os efeitos da TSN na doença cardiovascular aguda serem ainda escassos, os níveis de nicotina obtidos a nível arterial e venoso são inferiores aos níveis arteriais de nicotina obtidos através do fumo de tabaco e, assim sendo, mesmo o adesivo é sempre mais seguro do que a nicotina inalada¹⁰⁰, como o demonstra o estudo retrospectivo de Meine e colegas¹⁰¹ que avaliaram a segurança dos adesivos de nicotina na síndrome coronária aguda não tendo havido repercussão da mortalidade nos utilizadores de TSN.

Outros tratamentos sem nicotina

A **bupropiona** *sustained release* (SR) é o único fármaco sem nicotina que actua a nível neurológico nas vias da dependência da nicotina, com indicação de primeira linha no fumador, salvaguardadas as contra-indicações. É um inibidor da recaptção da norepinephrina e da dopamina, com algum efeito antagonista nos receptores nicotínicos. A sua eficácia clínica está bem fundamentada em alguns estudos controlados, tendo também mostrado eficácia e segurança em doentes com DPOC¹⁰² e com doença cardiovascular aguda¹⁰³, quando salvaguardadas as contra-indicações.

A sua eficácia não depende significativamente da idade, história de depressão ou alcoolismo ou grau de dependência. É um fármaco geralmente bem tolerado, sendo as

reações mais frequentes as insónias e a secura de boca. Apesar de estar descrita a rara ocorrência de convulsões (1 em 1000 doentes), tal facto está relacionado com a presença de factores de risco como a epilepsia, abuso de álcool, antecedentes de traumatismo craniano, distúrbios alimentares (bulimia ou anorexia nervosa) ou utilização de fármacos que reduzam o limiar convulsivo. Uma outra reacção rara (0,1%) é a de hipersensibilidade (angioedema, dispneia e choque anafiláctico) e outras menos frequentes (3%) e ligeiras poderão ser *rash*, urticária ou prurido⁹.

A utilização deste fármaco só terá indicação, para o doente internado, no caso de este estar previamente medicado com este fármaco e desde que estejam salvaguardadas as múltiplas interacções medicamentosas, isto porque os níveis terapêuticos só surgem cerca de oito dias após o início do fármaco. No entanto, Rigotti e colegas¹⁰³ utilizaram a bupropiona em 248 fumadores admitidos por doença cardiovascular aguda (enfarte do miocárdio e angina instável), tendo melhorado a eficácia da cessação tabágica sem maior ocorrência de mortalidade, hipertensão, ou eventos cardiovasculares comparativamente com o placebo.

A **nortriptilina** é um antidepressivo inibidor não selectivo da recaptção de monoaminas com eficácia na cessação tabágica¹⁰⁴. A maior desvantagem para a utilização deste fármaco em internamento é a necessidade de ser iniciado 10 a 28 dias antes da data de cessação. Nos primeiros três dias, numa dose de 25 mg, posteriormente aumentada para 50 mg e novamente aumentada, a partir da primeira semana, até 100 mg, se tolerado. Tem ainda a desvantagem de provocar efeitos adversos frequentes: boca seca, sedação

A bupropiona sustained release (SR) é o único fármaco sem nicotina que actua a nível neurológico nas vias da dependência da nicotina, com indicação de primeira linha no fumador, salvaguardadas as contra-indicações

e vertigens, entre outros. Apesar do seu baixo preço, os estudos de eficácia e segurança realizados são escassos, sendo considerado um fármaco de segunda linha^{6,12,44}.

Existem pelo menos duas razões teóricas para pensar que os antidepressivos poderão ter vantagens na cessação tabágica: a síndrome de privação da nicotina pode incluir sintomas depressivos ou precipitar episódios de depressão *major*; em segundo lugar a nicotina poderá ter efeitos antidepressivos que mantêm o tabagismo, e estes poderão substituir esse efeito.

Uma revisão Cochrane de Hughes e colegas¹⁰⁴ avaliou vários antidepressivos (bupropiona, nortriptilina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, entre outros) na cessação tabágica. Dos vários estudos analisados, 40 avaliaram a bupropiona, oito a nortriptilina e seis os inibidores selectivos da recaptação da serotonina (quatro fluoxetina, um sertralina e outro paroxetina) e os autores concluíram que a bupropiona e a nortriptilina tinham eficácia semelhante e sobreponível à TSN; os três estudos que compararam a bupropiona e a vareniclina (que adiante se refere) revelaram maior eficácia da vareniclina; apesar dos riscos potenciais da nortriptilina, não ocorreram efeitos graves nos poucos estudos realizados e os inibidores selectivos da recaptação da serotonina não revelaram eficácia na cessação tabágica.

Um outro fármaco, recentemente comercializado em Portugal, é a **vareniclina** que demonstrou uma eficácia de cessação a longo termo três vezes maior do que a comparada com as tentativas sem ajuda farmacológica¹⁰⁵, sendo também um fármaco bem tolerado. Trata-se de um agonista parcial dos receptores nicotínicos ($\alpha 4$ e $\beta 2$ subunidades), tendo

também efeito antagonista nos mesmos receptores, pelo que, se for associada nicotina ao tratamento com vareniclina, não se verifica aumento da resposta de dopamina¹⁰⁶. As náuseas são o efeito adverso mais frequente, mas têm tendência a diminuir com a continuação do tratamento e diminuem se ingerido após alimentos ou água⁴². Os estudos actualmente disponíveis têm critérios de inclusão muito seleccionados, daí que é ainda considerado um fármaco de segunda linha na *European Respiratory Society Task Force*¹⁰⁶, havendo a expectativa de vir a ser considerada de primeira linha logo que haja mais experiência e documentação^{42,106}. Para além da esperança neste ou noutro fármaco em doentes fumadores com comorbilidades várias, tal como encontramos na grande maioria dos doentes internados nos nossos serviços hospitalares, e à semelhança da bupropiona, a vareniclina tem também necessidade de ser iniciada pelo menos uma semana antes da data-alvo para a cessação e, assim sendo, a sua indicação no doente internado está também limitada aos que estejam medicados com este fármaco e desde que não se verifiquem interacções, o que até à data parece não ser um problema¹⁰⁷.

Referidas algumas particularidades sobre a farmacoterapia disponível em Portugal, salienta-se a inexistência de estudos confirmando a melhor estratégia de tratamento para doentes com **patologia psiquiátrica** ou com problemas de abuso de substâncias¹⁰⁸. As recomendações da Sociedade Espanhola de Pneumologia e Cirurgia Torácica recomendam a utilização de TSN nos fumadores com o diagnóstico de doença bipolar, bulimia ou anorexia, bem como nos doentes tratados com psicofármacos (como o haloperidol)¹³.

Salienta-se a inexistência de estudos confirmando a melhor estratégia de tratamento para doentes com patologia psiquiátrica ou com problemas de abuso de substâncias

Notas finais

Até 1991, apenas a TSN sob a forma de goma e apenas na dose de 2 mg estava disponível para tratamento dos fumadores. Os fármacos actualmente disponíveis são ainda escassos mas satisfazem os profissionais de saúde que, empenhados na cessação tabágica, valorizam e aplicam em conjunto outros tratamentos não

farmacológicos para promover a mudança comportamental, tão difícil mas necessária para consolidar resultados de eficácia duradoura. Intervir também em internamento é uma oportunidade a não perder.

Existem formas estruturadas de intervenção em internamento com eficácia demonstrada e que se enumeram no Quadro VI.

Quadro VII – Tratar o fumador internado – Estratégias e fundamentos

	Referências
Avaliação do fumador internado	
História clínica – hábitos tabágicos	10
Auto-questionários	10, 21, 24
Medição de marcadores biológicos – CO no ar expirado	10, 25, 26
Codificação adequada	4
Avaliação da dependência	10, 28
Avaliação motivação para parar – escala visual analógica,	10, 30
Teste de Richmond	31
Tentativas anteriores – quando?	9
Intervenção	
Aconselhamento comportamental personalizado ou em grupo	8, 9, 10, 11
Utilização de materiais de auto-ajuda	14, 83
Ajuda farmacológica	12, 28, 42, 87
Preparação para a alta	
Acompanhamento	10, 11
Follow-up com telefonemas proactivos programados	6, 10, 84, 85
Medição CO em avaliação programada	10, 30
Consulta – aconselhamento, medição de CO	10
Manutenção da medicação	12
Implicações da intervenção durante o internamento	
Apoio na síndrome de abstinência	43
Repercussão no fumo tabaco ambiental	19, 37
Cumprimento da legislação, direitos	17, 18, 71, 72
Repercussão nas doenças relacionadas com tabagismo e outros efeitos	37, 59, 61, 62, 63
Doenças respiratórias	64, 65, 66, 67
Doenças cardiovasculares	68, 69, 70
Complicações pós-operatório	49

Bibliografia

1. An international treaty for tobacco control.[edição online] 2003. Disponível na Wide World Web: www.who.int/features/2003/08/en/
2. World Bank. Curbing the Epidemic. Governments and the economics of Tobacco Control. Washington, DC: World Bank; 1999.
3. The World Health Organization. The ICD-10 Classification of Mental, Behavioural Disorders. Geneva. World Health Organization, 1992.
4. International Classification of Diseases-9 – Clinical Modification. 2006. 9th revision.
5. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 2000; 55:987-99.
6. Fiore M, Bailey W, Cohen S. A Clinical Practice Guideline for Treating Tobacco Use and Dependence. A US Public Health Service Report. *Jama* 2000; 283(24): 3244-54.
7. European Partnership to reduce Tobacco Dependence. WHO Evidence Based Recommendations on the Treatment of Tobacco Dependence. June 2001.
8. Instituto da Qualidade em Saúde. Norma de Orientação Clínica. Tratamento do uso e dependência do tabaco 2002.
9. National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of nicotine replacement therapy (NRT) and bupropion for smoking cessation. Technology Appraisal Guidance No. 39, Issue Date March 2002, Review Date March 2005, www.nice.org.uk.
10. Pamplona P. Intervenção na prática clínica. *In: Pestana E (Eds). Tabagismo – do diagnóstico ao tratamento*, editora Lidel 2006, pp. 101-36.
11. Borges ML. Intervenção Psicológica na Dependência Tabágica. *In: Pestana E (Eds). Tabagismo – do diagnóstico ao tratamento*; Editora Lidel 2006, pp. 167-94.
12. Mendes B. Tratamento farmacológico do tabagismo. *In: Pestana E (Eds). Tabagismo – do diagnóstico ao tratamento*; Editora Lidel 2006, pp. 137-66.
13. Jiménez-Ruiz C, Granda Orive J, Solano R, Valero C, Palácios R, Ferrero B. Recommendations on the Treatment of Tobacco Dependence. *Arch Bronconeumol* 2003; 39(11):514-23.
14. Rigotti N, Munafo M, Murphy M, Stead L. Intervention for smoking cessation in hospitalised patients (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007. Published by John Wiley & Sons, Ltd., pp. 1-24.
15. Prochaska J, DiClemente C. Stages and processes of self-change of smoking: Toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1983; 51:390-5.
16. Littell J, Girvin H. Stages of change. A critique. *Behav Modif.* 2002; 26(2):223-73.
17. Decreto lei n.º 226/83 de 27 de Maio.
18. Direcção-Geral de Saúde – Circular normativa n.º 9/DES – Consumo de tabaco nas instalações dos estabelecimentos de saúde. 28 Maio 2004.
19. Comissão das Comunidades Europeias. Livro verde. Por uma Europa sem fumo: opções estratégicas a nível comunitário, Janeiro 2007, pp. 1-34.
20. Santis M, Lucas C, Jesus L, Godinho S, Domingues F, Marques A, Costa F, Figueiredo A. Smoking cessation in hospital inpatients: 10 months experience. *Rev Port Pneumol* 2006; 12(6 Suppl 1):50-1.
21. Cornette A, Petitdemange I, Briancon S, Burlet C, Polu JM. Evaluation of smoking in chronic severe respiratory insufficiency patients treated with long-term oxygen at home. *Rev Mal Respir* 1996; 13(4):405-11.
22. Ferreira P, Carvalho L, Caetano F, Videira W, Mota L, Oliveira F. Internamento por exacerbação da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica – Análise da gravidade dos doentes, das exacerbações e dos critérios de internamento de acordo com o Projecto GOLD. *Boletim do HPV* 2003; XVI(3):105-10.
23. Schuermans D, Snoussi F, Deschepper E, Peys M, Schoonis A. Counselling for smoking cessation needed in one third of hospitalised respiratory patients. *Eur Respir J* 2006; 28(Suppl 50):838s.
24. Barrueco M, Jiménez Ruiz C, Palomo L, Torrecilla M, Romero P, Riesco J. Veracity of smokers' reports of abstinence at smoking cessation clinics. *Arch Bronconeumol* 2005; 41(3):135-40.
25. Martinet Y, Bohadana A, Quantificação e marcadores do tabagismo. *In O Tabagismo – da prevenção à abstinência Climepsi Editores* 2003:87-90
26. Sato S, Nishimura K, Koyama H, Tsukino M, Olga T, Hajiro T, Mishima M. Optimal cutoff of breath carbon monoxide for assessing smoking status in patients with asthma and COPD. *Chest* 2003; 124(5):1749-54.
27. Chatkin J, Fritscher L, de Abreu C, Cavalet-Blanco D, Chatkin G, Wagner M, Fritscher C. Exhaled carbon monoxide as a marker for evaluating smoking abstinence in a Brazilian population sample. *Prim Care Respir J* 2007; 16(1):36-40.

28. Fagerström K, Rennard S. Treatment of tobacco dependence. In Pulmonary Rehabilitation edited by Donner C, Ambrosino N, Goldstein R. 2005: 219-28.
29. Heatherton T, Kozlowski L, Frecker R, Fagerström K. The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict* 1991; 86:1119-27.
30. Robert West ABC of smoking cessation – Assessment of dependence and motivation to stop smoking. *BMJ* 2004; 328:338-9.
31. Richmond R, Kehoe L, Webster I. Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioners. *Addiction* 1993; 88:1127-35.
32. Jiménez-Ruiz C, Masa F, Miravittles M, Gabriel R, Viejo J, Villasante C, Sobradillo V. Smoking Characteristics. Differences in attitudes and dependence between healthy smokers and smokers with COPD. *Chest* 2001; 119:1365-70.
33. Walters N, Coleman T. Comparison of the smoking behaviour and attitudes of smokers who attribute respiratory symptoms to smoking with those who not. *British Journal of General Practice* 2002; 52:132-4.
34. Jarvis MJ, Wardle J, Waller J, Owen L. Prevalence of hardcore smoking in England, and associated attitudes and beliefs: cross sectional study. *BMJ* 2003; 326(17):1061-3.
35. Emery S, Gilpin E, Ake C, Farkas A, Pierce J. Characterizing and identifying “hard-core” smokers: implications for further reducing smoking prevalence. *Am J Public Health* 2000; 90(3):387-94.
36. American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, Asia Pacific Society of Respiriology, Canadian Thoracic Society, European Respiratory Society. Smoking and health: a physician’s responsibility. A statement of the joint committee on smoking and health. *Eur Respir J* 1995; 8:1808-11.
37. Ward M, Molyneux A. Smoke-free Hospitals – A practical guide from British Thoracic Society. 2005:1-21.
38. Nardini S, Bertolotti R, Rastelli V, Donner C. The influence of personal tobacco smoking on the clinical practice of Italian chest physicians. *Eur Respir J* 1998; 12:1450-3.
39. Henry R, Ogle K, Snellman L. Preventive Medicine: physician practices, beliefs, and perceived barriers for implementation. *Fam Med* 1987; 19:110-3.
40. Nardini S. Education and smoking cessation. In: Pulmonary Rehabilitation. Edited Donner and Decramer. *Eur Respir Mon* 2000 (5); 13:41-57.
41. Fichtenberg C, Glantz S. Effect of smoke free workplaces on smoking behaviour: systematic review. *BMJ* 2002; 325:1-7.
42. Aveyard P, West R. Managing smoking cessation. *BMJ* 2007; 335:37-41.
43. Lillington G, Colm L, Sachs D. Smoking cessation – Techniques and benefits. *Clinics in Chest Medicine* 2000; 21(1):199-208.
44. Rigotti N. Treatment of tobacco use and dependence. *N Engl J Med* 2002; 346(7):506-12.
45. Hughes J, Hatsukami D. Signs and symptoms of tobacco withdrawal. *Arch Gen Psych* 1986; 43:289-94.
46. Hughes J, Hatsukami. Effect of nicotine on the tobacco withdrawal syndrome. *Psychopharmacology* 1984; 83:82-7.
47. Piasecki T, Fiore M, McCarthy D, Baker T. Have we lost our way? The need for dynamic formulations of smoking relapse proneness. *Addiction* 2002; 97 (9):1093-108.
48. McBride M, Emmons M, Lipkus M. Understanding the potential of teachable moments: the case of smoking cessation. *Health Educ Res* 2003; 18(2):156-70.
49. Moller M, Villebro N, Pederson T, Tonnesen H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *Lancet* 2002; 359(9301):114-7.
50. Lacasse Y, Maltais F, Goldstein R. Smoking cessation in Pulmonary Rehabilitation: goal or prerequisite? *J Cardiopulm Rehabil* 2002; 22(3):148-53.
51. Slama K, Chiang C, Enarson D. Tobacco cessation and brief advice. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11(6):612-6.
52. Chiang C, Slama K, Enarson D. Associations between tobacco and tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11(3):258-62.
53. Bates M, Khalakdina A, Pai M, Chang L, Lessa F, Smith K. Risk of tuberculosis from exposure to tobacco smoke: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007; 167(4):335-42.
54. Freund K, D’Agostino R, Belanger A, Kannel W, Stokes J. Predictors of smoking cessation: the Framingham Study. *American Journal of Epidemiology* 1992; 135: 957-64.
55. Canga N, De Irala J, Vara E, Duaso M, Ferrer A, Martínez-González M. Intervention study for smoking cessation in diabetic patients: a randomized controlled trial in both clinical and primary care settings. *Diabetes Care* 2000; 23:1455-60.
56. Gritz E. Smoking and smoking cessation in cancer patients. *British Journal of Addiction* 1991; 86: 549–554.
57. Gritz E, Carr C, Rapkin D, Chang C, Beumer J, Ward P. A smoking cessation intervention for head and neck cancer pa-

- tients: trial design, patient accrual, and characteristics. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 1991; 1: 67-73.
58. Walker M, Vidrine D, Gritz E, Larsen R, Yan Y, Govindan R, Fisher E. Smoking relapse during the first year after treatment for early-stage non-small-cell lung cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15(12):2370-7.
59. Department of Health and Human Services. Health benefits of smoking cessation. A report of the Surgeon General, Washington, DC. DHHS Publication No. (CDC) 90-8416, 1990.
60. Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004; 328:1519.
61. Anthonisen N, Skeans M, Wise R, Manfreda J, *et al*. The effects of a smoking cessation intervention on 14,5 year mortality. *Annals of Intern Med* 2005; 142(4):233.
62. US Department of Health and Human Services. Office of the Surgeon General. The Health Consequences of smoking: A report of Surgeon General. Rockville, MD. 2004.
63. Gritz E, Vidrine D, Lazev A. Smoking cessation in cancer patients: Never too late to quit, in Given C, Given B, Champion V (Eds.). Evidence-based cancer care and prevention. New York. Springer Publishing Company 2003:103-140.
64. Murray R, Anthonisen N, Connett J, Wise R, Lindgren P, Greene P, Nides M. Effects of multiple attempts to quit smoking and relapses to smoking on pulmonary function. Lung Health Study Research Group. *J Clin Epidemiol* 1998; 51(12):1317-26.
65. Eagan T, Gulsvik A, Eide G, Bakke P. Remission of respiratory symptoms by smoking and occupational exposure in a cohort study. *Eur Respir J* 2004; 23:589-94.
66. Willemse B, Postma D, Timens W, ten Hacken N. The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation. *Eur Respir J* 2004; 23:464-76.
67. Troosters T, Gosselink R, Scholier D, Spruit A, Pitta F, Probst M, Decramer M. Pulmonary Rehabilitation in smokers with COPD-ERS. *Glasgow. ERJ* 2004; 24 (48s):667.
68. Wilson K, Gibson N, Willan A, Cook D. Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction; meta-analysis of cohort studies. *Arch Intern Med* 2000; 160:939-44.
69. Lightwood J, Glantz S. Short-term economic and health benefits of smoking cessation: myocardial infarction and stroke. *Circulation* 1997; 96:1089-96.
70. Sargent R, Shepard R, Glantz S. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *BMJ* 2004; 328(7446):977-80.
71. World Health Organization Regional Office for Europe Copenhagen. European Strategy for Tobacco Control. 2002. www.euro.who.int/document/e77976.pdf.
- Sargent R, Shepard R, Glantz S. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. *BMJ* 2004; 328(7446):977-80.
72. World Health Organization. The right to healthy indoor air. Report of a WHO meeting, Copenhagen, Denmark; 2000. URL http://www.euro.who.int/air/activities/20030528_9
73. Ockene J, Kristeller J, Goldberg R, Ockene I, Merriam P, Barrett S, Pekow P, Hosmer D, Gianelly R. Smoking cessation and severity of disease: The coronary artery smoking intervention study. *Health Psychology* 1992; 11:119-26.
74. DeBusk R, Houston-Miller N, Superko H, Dennis C, Thomas R, Lew H, Berger W, Heller R, Rompf J, Gee D, Kraemer H, Bandura A, Ghandour G, Clark M, Shah R, Fisher L, Taylor C. A case-management system for coronary risk factor modification after acute myocardial infarction. *Annals of Internal Medicine* 1994; 120(9):721-9.
75. Dornelas E, Sampson R, Gray J, Waters D, Thompson P. A randomized controlled trial of smoking cessation counseling after myocardial infarction. *Preventive Medicine* 2000; 30:261-8.
76. Lewis S, Piasecki T, Fiore M, Anderson J, Baker T. Transdermal nicotine replacement for hospitalized patients: A randomized clinical trial. *Preventive Medicine* 1998; 27(2):296-303.
77. Miller N, Smith P, DeBusk R, Sobel D, Taylor C. Smoking cessation in hospitalized patients – Results of a randomized trial. *Archives of Internal Medicine* 1997; 157:409-15.
78. Simon J, Solkowitz S, Carmody T, Browner W. Smoking cessation after surgery – A randomized trial. *Archives of Internal Medicine* 1997; 157:1371-6.
79. Taylor C, Houston-Miller N, Killen J, DeBusk R. Smoking cessation after acute myocardial infarction: Effects of a nurse-managed intervention. *Annals of Internal Medicine* 1990; 113:118-23.
80. Nezami E, Sussman S, Pentz M. Motivation in Tobacco Use Cessation Research. *Substance Use and Misuse* 2003; 38(1):25-50.
81. Lancaster T, Stead L. Self-help interventions for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 20(3):CD001118.

82. Cunningham J, Ferrence R, Cohen J, Adlaf E. Interest in self-help materials among a general population sample of smokers. *Addict Behav* 2003; 28(4):811-6.
83. Sood A, Ebbert J, Sood R, Stevens SR. Complementary treatments for tobacco cessation: a survey. *Nicotine Tob Res* 2006; 8(6):767-71.
84. Zhu S, Christopher M, Anderson B, Tedeschi G, Rosbrook B, Johnson B, Byrd M, Gutiérrez-Terrell E. Evidence of real-world effectiveness of a telephone quitline for smokers. *N Engl J Med* 2002; 347:1087-93.
85. Stead L, Perera R, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3:CD002850.
86. Mermelstein R, Hedeker D, Chi Wong S. Extended Telephone Counseling for Smoking Cessation: Does content matter? *Journal of Consult and Clinical Psychology* 2003; 71,3:565-574.
87. Cochrane Tobacco Addiction Group. Online www.dphpc.ox.ac.uk/cochrane_tobacco/index.html. Oxford: Department of Primary Health Care, University of Oxford
88. Andrew Molyneux, ABC of smoking cessation – Nicotine replacement therapy *BMJ* 2004; 328: 454-456.
89. Sweeney C, Fant R, Fagerstrom K, McGovern J, Henningfield J. Combination nicotine replacement therapy for smoking cessation: rationale, efficacy and tolerability. *CNS Drugs* 2001; 15(6):453-67.
90. Schneider N, Koury M, Cortner C, Olmstead R, Hartman N, Kleinman L, Kim A, Chaya C, Leaf D. Preferences among four combination nicotine treatments *Psychopharmacology* 2006; 187(4):476-85.
91. Murray R, Bailey W, Daniels K, Bjornson W, Kurnov K, Connet J, Nides M, Kiley J. Safety of Nicotine Polacrilex Gum used by 3 094 participants in the Lung Health Study. *Chest* 1996; 109:438-45.
92. Henningfield J, Fant R, Buchhalter A, Stitzer M. Pharmacotherapy for nicotine dependence. *CA Cancer J Clin* 2005; 55(5):281-99.
93. Fant R, Henningfield J, Shiffman S, Strahs K, Reitberg D. A pharmacokinetic crossover study to compare absorption characteristics of three transdermal nicotine patches. *Pharmacol Biochem Behav* 2000; 27:479-82.
94. Fagerström K, Sachs D. Medical management of tobacco dependence: a critical review of nicotine skin patches. *Current Pulmonol* 1995; 16:223-38.
95. Prosis G, Bonnet M, Berry R, Dickel M. Effects of abstinence from smoking on sleep and daytime sleepiness. *Chest* 1994; 105(4):1136-41.
96. Wetter D, Fiore M, Baker T, Young T. Tobacco withdrawal and nicotine replacement influence objective measures of sleep. *J Consult Clin Psychol* 1995; 63(4):658-67.
97. Staner L, Luthringer R, Dupont C, Aubin H, Lagrue. Sleep effects of a 24-h versus 16-h nicotine patch: A polysomnographic study during smoking cessation. *Sleep Med* 2006; 7: 147-54.
98. Benowitz N, Gourlay S. Cardiovascular Toxicity of nicotine: Implications for nicotine replacement *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1422-31
99. Hubbard R, Lewis S, Smith C, Godfrey C, Smeeth L, Farrington P, Britton J. Use of nicotine replacement therapy and the risk of acute myocardial infarction, stroke, and death. *Tob Control* 2005; 14(6):416-21.
100. Joseph A, Norman S, Prochazka A, Westman E, Steele B, Sherman S, Cleveland M, Antonuccio D, Hartman N, McGovern P. The Safety of Transdermal Nicotine as an Aid to Smoking Cessation in Patients with Cardiac Disease. *N Engl J Med* 335:1792.
101. Meine T, Patel M, Washam J, Pappas P, Jollis J. Safety and effectiveness of transdermal nicotine patch in smokers admitted with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2005; 15;95(8):976-8.
102. Tashkin D, Kanner R, Bailey W. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2001; 357:1571-1575
103. Rigotti N, Thorndike A, Regan S, McKool K, Pasternak R, Chang Y, Swartz S, Torres-Finnerty N, Emmons K, Singer D. Bupropion for smokers hospitalized with acute cardiovascular disease. *Am J Med* 2006; 119(12):1080-7.
104. Hughes J, Stead L, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1):CD000031.
105. Cahill K, Stead L, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochran Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1):CD006103.
106. Tønnesen P, Carrozzi L, Fagerstrom K, Gratziau C, Jimenez-Ruiz C, Nardini S, Viegi G, Lazzaro C, Campell I, Dagli E, West R. ERS Task Force. Smoking cessation in patients with respiratory diseases. A high priority, integral component of therapy. *Eur Respir J* 2007; 29: 390-417.
107. Keating G, Siddiqui A. Varenicline – A review of its use as an aid to smoking cessation therapy. *CNS Drugs* 2006; 20(11):945-60.
108. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Lohr K. Systematic review: smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. *Ann Intern Med* 2006; 145(11):845-56.