

DOENÇAS CARDIOVASCULARES RELACIONADAS AO TABAGISMO

AUTOR

Davi de Almeida NETO

Giovana Zaia Terrenque MARTINS

Luiza Vieira RAYA

Discentes da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

Silvia Messias BUENO

Docente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

RESUMO

As doenças cardiovasculares têm múltiplas origens, incluindo uso do tabaco, dieta inadequada, sedentarismo, obesidade e diabetes, como amplamente documentado na literatura científica. Dentre esses fatores, o consumo excessivo de tabaco é particularmente destacado por seu impacto adverso significativo, contribuindo para o desenvolvimento de diversas cardiopatias, como arteriosclerose e hipertensão, além de aumentar o risco de fenômenos tromboembólicos. O tabagismo é, portanto, um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares, evidenciando a necessidade de estratégias eficazes para sua prevenção e controle.

PALAVRAS CHAVE

Tabagismo, doença cardiovasculares, fenômenos tromboembólicos, cigarro.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases have multiple origins, including tobacco use, inadequate diet, physical inactivity, obesity, and diabetes, as extensively documented in the scientific literature. Among these factors, excessive tobacco consumption is particularly highlighted for its significant adverse impact, contributing to the development of various cardiovascular conditions, such as arteriosclerosis and hypertension, as well as increasing the risk of thromboembolic phenomena. Smoking is therefore one of the main risk factors for cardiovascular diseases, underscoring the need for effective strategies for its prevention and control.

Keywords: smoking, cardiovascular diseases, thromboembolic phenomena, cigarette.

1 . INTRODUÇÃO

O tabaco teve procedência dos Andes, a erva passou por toda a América com as migrações dos povos ameríndios. As folhas da planta eram usadas pelos nativos com finalidades terapêutica, religiosa e de lazer sob variadas formas: em pó, mascada, bebida, fumada e comida. “A fumaça do cigarro consiste de substâncias químicas voláteis (92%) e material particulado (8%) resultantes da combustão do tabaco. A nicotina, uma amina terciária volátil, é o componente ativo mais importante do tabaco” (BALBANI & MANTOVANI, 2005).

A nicotina é a droga que causa dependência. Esse elemento é psicoativo, em outras palavras, fornece a sensação de prazer, o que pode levar ao abuso e ao vício. Ela está ligada a diversas doenças, como por exemplo as cardiovasculares, que, por sinal é a comorbidade que mais causa mortalidade no Brasil atualmente. Podem elevar a frequência cardíaca e a pressão arterial em até 30% (DINIZ et al., 2003).

O tabaco é um agressor das paredes dos vasos sanguíneos, uma vez que ele interfere a produção do óxido nítrico (substância protetora do vaso), fazendo com que as artérias fiquem mais expostas ao acúmulo de gordura. Ele interfere também, na sístole e diástole do coração, dificultando a circulação de sangue para o corpo (CURY, A., 2024).

Segundo Cury (2024), cardiologista e clínico geral do Hospital do Coração (HCor), de São Paulo (SP), “Os homens fumantes têm três vezes mais chances de ter um infarto, se comparado aos homens não fumantes. Nas mulheres, esse risco é ainda maior. E não só os fumantes que têm mais chances de sofrer um infarto. O fumante passivo tem aproximadamente 30% a mais de risco do que uma pessoa que não se expõe a fumaça do cigarro”. Quando pensamos na relação entre o tabagismo e a hipertensão arterial, conseguimos lembrar imediatamente de rótulos na caixinha de cigarros onde mostram isso. Essa relação provém de uma complexa interação (causados pelas fases particulada e gasosa) entre fatores hemodinâmicos, sistema nervoso autonômico e múltiplos mediadores vasoativos (disfunção endotelial) (DINIZ et al., 2003).

De forma simples, a nicotina gera ativação do sistema nervoso simpático (por conta da resposta inflamatória local, que acontece com a tragada) e provoca aumento da frequência cardíaca, pressão arterial e contratilidade miocárdica com redução da oferta de oxigênio aos vasos e miocárdio (CURY, 2024).

Os efeitos em longo prazo do tabagismo na pressão arterial são complexos e os achados levam a diversos pensamentos, porém sabendo que hipertensos fumantes possuem pior prognóstico cardiovascular mesmo quando tratados, tendo assim que parar com esse vício o quanto antes (BALBANI & MANTOVANI, 2005).

O tabagismo é fator para eventos tromboembólicos, como trombose, tromboembolismo pulmonar, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral. Isso ocorre devido ao alto nível de fibrinogênio e danos a parede vascular pela ativação da via intrínseca da coagulação. A nicotina induz um estado pró-trombótico, por meio da ativação plaquetária, causando um aumento do risco desses eventos (AL RIFAI et al., 2017).

O objetivo deste trabalho foi analisar artigos científicos sobre Doença Cardiovasculares Relacionadas ao Tabagismo, a fim de aperfeiçoar os conhecimentos em relação ao tema e instruir acerca dos impactos na vida dos pacientes

2. METODOLOGIA

Estudo retrospectivo, através da análise de artigos científicos indexados encontrados nos mais relevantes veículos de informação médico científico, sendo os principais o Scielo, Pubmed, Google Scholar, Science Direct, American Association for Anatomy, escritos nos idiomas inglês e português.

A revisão bibliográfica procurou abranger diversos tópicos relacionados a Doenças Cardiovasculares Relacionadas ao Tabagismo. Após a coleta de dados e a leitura de artigos e revistas foram analisados os seguintes temas: Benefícios da cessação do tabagismo, doenças cardíacas e tromboembólicas associadas ao tabagismo, efeitos metabólicos do tabagismo associados as comorbidades do sistema cardíaco e vascular.

3. REVISÃO DA LITERATURA

Os resultados corroboram a evidência estabelecida de que o tabagismo ativa a via NF- κ B, que induz a transcrição de genes reguladores do sistema imunológico e resulta em uma resposta inflamatória sistêmica. Observamos um aumento significativo nos níveis de leucócitos e mediadores pró-inflamatórios, como TNF- α , IL-6 e hsCRP, com o hsCRP mostrando-se particularmente sensível à intensidade do tabagismo. A correlação positiva entre o número de cigarros fumados diariamente e os níveis desses biomarcadores inflamatórios reforça a utilidade do hsCRP como indicador de exposição ao tabaco e seus efeitos inflamatórios (AL RIFAI et al., 2017).

Além disso, os dados mostram que o tabagismo está associado a alterações favoráveis à formação de coágulos, incluindo aumento da ativação plaquetária e da produção de tromboxano A2, e redução da liberação de prostaciclina. O aumento dos níveis de fibrinogênio, trombina e do fator de von Willebrand também foi observado, o que prejudica a dissolução dos coágulos e aumenta o risco de trombose. Adicionalmente, a disfunção endotelial, evidenciada pela dilatação mediada pelo fluxo (FMD), e a rigidez arterial aumentada foram correlacionadas ao tabagismo agudo. A cotinina urinária foi identificada como um marcador mais preciso para refletir a exposição imediata ao fumo em comparação com a contagem de cigarros (AL RIFAI et al., 2017).

Além das associações estabelecidas, o tabagismo está relacionado a diferenças na dinâmica e função vascular, com fumantes atuais apresentando maior distensibilidade carotídea, mas menor distensibilidade aórtica em comparação com nunca fumantes. No entanto, não observou-se diferenças significativas na função endotelial (medida pela FMD braquial) entre os grupos de tabagismo, e fatores como exposição cumulativa ao tabagismo, idade e gênero não influenciaram essas associações. Tanto fumantes atuais quanto ex-fumantes têm maior espessura intima-media carotídea (cIMT) e maior pontuação de cálcio arterial coronário (CAC) do que nunca fumantes, sendo que os fumantes atuais têm maior risco de pontuação CAC acima do 75º percentil. Ex-fumantes com alta exposição cumulativa ao tabagismo também apresentam maior cIMT e CAC (McEVOY et al., 2015).

A cessação do tabagismo está associada a uma redução na carga de aterosclerose subclínica, com melhorias progressivas no cIMT, CAC e índice tornozelo-braquial (ABI) com o tempo de abstinência. Fumantes atuais com níveis elevados de hsCRP (≥ 2 mg/L) têm maior probabilidade de carga significativa de CAC, especialmente nos níveis mais altos do 75º percentil, e a inflamação parece modificar o efeito do tabagismo na gravidade da aterosclerose. Além disso, níveis de hsCRP são significativamente mais altos em fumantes atuais,

mas diminuem com o tempo desde a cessação, sugerindo que hsCRP pode ser um marcador útil para monitorar os efeitos agudos da cessação do tabagismo na saúde vascular (McEVOY et al., 2015).

O tabagismo é uma das principais causas evitáveis de doenças cardiovasculares (DCV) no mundo, e a identificação de marcadores sensíveis de lesão cardiovascular subclínica é crucial para a regulamentação de produtos de tabaco. A associação entre tabagismo e biomarcadores inflamatórios emergentes, como GlycA e hsCRP, demonstrou que GlycA, com menor variabilidade e maior confiabilidade comparado ao hsCRP, está fortemente relacionado ao tabagismo. GlycA pode ser um marcador útil para avaliar os efeitos prejudiciais do tabagismo, incluindo exposição a novos produtos de tabaco. Este estudo recomenda o uso desses biomarcadores na avaliação de toxicidade cardiovascular e destaca a necessidade de mais pesquisas para determinar os impactos dos produtos de tabaco emergentes. No entanto, limitações como confusão residual e a natureza transversal do estudo devem ser consideradas, pois não permitem estabelecer causalidade ou capturar mudanças no comportamento de fumar ao longo do tempo (KIANOUSH et al., 2017).

Estudos realizados por Mayhan & Sharpe (1996) investigou os efeitos da fumaça de cigarro na dilatação das arteríolas, focando na ativação de canais de potássio sensíveis a ATP e adenilato ciclase. A pesquisa revela que, enquanto baixas concentrações de extrato de fumaça de cigarro não afetam a dilatação das arteríolas, concentrações mais altas comprometem essa resposta. Os resultados mostram que a fumaça do cigarro altera vias vasodilatadoras essenciais, prejudicando a função das arteríolas

O tabaco, por meio da nicotina, atua como um potente vasoconstritor, elevando a frequência cardíaca e a pressão arterial, e pode alterar a função endotelial e a liberação de óxido nítrico. Além disso, substâncias tóxicas na fumaça, como acroleína e acetaldeído, danificam as células endoteliais e aumentam o estresse oxidativo, prejudicando a dilatação das arteríolas. A pesquisa sugere que o extrato de fumaça de cigarro afeta negativamente a dilatação das arteríolas, contribuindo para disfunções vasculares. Essas disfunções podem levar ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares como hipertensão e aterosclerose, uma vez que a capacidade reduzida das arteríolas de se dilatar pode resultar em fluxo sanguíneo inadequado e isquemia. Assim, o tabagismo tem impactos profundos na saúde cardiovascular dos fumantes (MAYHAN & SHARPE, 1996).

A análise confirma que o tabagismo ativo tem um impacto significativo e independente sobre o sistema cardiovascular, reconhecido como uma das principais causas de doenças cardiovasculares desde 1983. O estudo revela que a fumaça do cigarro afeta adversamente a função das arteríolas, essenciais para o controle do fluxo sanguíneo e a regulação do tônus vascular. A presença de nicotina e outras substâncias tóxicas na fumaça prejudica a dilatação das arteríolas e altera os mecanismos vasodilatadores, como os canais de potássio sensíveis a ATP e a adenilato ciclase. Além disso, mesmo níveis baixos de exposição ao tabagismo têm efeitos prejudiciais mais marcantes do que níveis semelhantes de exposição à poluição do ar ambiente, com uma relação não linear entre exposição e risco de mortalidade cardiovascular (POPE et al., 2009).

Isso implica que o impacto do cigarro no sistema cardiovascular é substancial, afetando negativamente a capacidade das arteríolas de se dilatar e comprometendo o fluxo sanguíneo. Esses efeitos contribuem para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, incluindo hipertensão e aterosclerose. Esse conhecimento é corroborado por estes estudos, que exploram a mortalidade cardiovascular e a exposição a partículas finas do ar e fumaça de cigarro, revelando a forma complexa da relação exposição-resposta (POPE et al., 2009).

O tabaco é originário das Américas, com espécies do gênero *Nicotiana* nativas das regiões intertropicais e subtropicais do Novo Mundo. Embora o uso de outras ervas para fumar fosse conhecido na Europa, o tabaco, que já era utilizado nas Américas há milênios, se disseminou rapidamente após o contato europeu. No século XVII, o hábito de fumar e mascar tabaco já se espalhava por todos os continentes. A planta do tabaco, da família

das Solanáceas, inclui diversas variedades, sendo a *Nicotiana tabacum* a principal. Quando queimado, o tabaco produz cerca de 500 constituintes, com 4.720 componentes já identificados. Para melhorar a qualidade do cigarro, são adicionadas substâncias como umectantes e flavorizantes (DINIZ et al., 2003).

A fumaça do cigarro é composta por substâncias químicas voláteis (92%) e material particulado (8%). Os produtos da queima de tabaco incluem gases como monóxido de carbono, amônia e formaldeído, e substâncias como nicotina, alcatrão, metais pesados e carcinógenos. A nicotina, ao ser inalada, causa dependência química e comportamental, com a nicotina atuando no sistema nervoso central e levando a um ciclo vicioso de prazer e dependência. A exposição à fumaça do tabaco pode causar diversos efeitos adversos à saúde e à qualidade de vida, e a cessação do tabagismo é a forma mais eficaz de reduzir esses riscos (DINIZ et al., 2003).

A dependência química da nicotina é atribuída a suas ações no sistema mesolímbico e à sua capacidade de aumentar a liberação de dopamina, levando a um desejo intenso por fumar e tolerância ao longo do tempo. A síndrome de abstinência inclui sintomas como irritabilidade, distúrbios do sono e aumento do apetite, e a alta taxa de recaída indica a dificuldade em parar de fumar sem ajuda (BALBANI & MONTOVANI, 2005).

A eficácia do tratamento para a dependência de nicotina pode ser otimizada com suporte médico. A bupropiona e a terapia de reposição de nicotina são fármacos de primeira linha, enquanto a clonidina e a nortriptilina são alternativas para aliviar sintomas de abstinência. Outras abordagens, como acupuntura e terapia cognitivo-comportamental, podem ser eficazes, especialmente quando combinadas com apoio psicológico e grupos de autoajuda. A avaliação da resposta ao tratamento pode ser realizada através da dosagem de cotinina e medição de monóxido de carbono, ajudando a monitorar a cessação do fumo e o progresso na recuperação da função pulmonar (BALBANI & MONTOVANI, 2005).

O tabagismo representa um grave problema global de saúde, causando mais de 6 milhões de mortes anuais, com esse número projetado para subir para 8 milhões até 2030. O cigarro é uma das principais causas de morte evitável, diminuindo a expectativa de vida em até 20 anos. No que diz respeito às doenças cardiovasculares, o tabagismo agride o endotélio dos vasos sanguíneos, reduz a produção de óxido nítrico e favorece o acúmulo de gordura nas artérias, resultando em maior risco de infarto e complicações cardíacas. A nicotina contribui para a contração dos vasos sanguíneos e o endurecimento das artérias, aumentando a carga de trabalho do coração. Fumantes têm três vezes mais chances de sofrer um infarto comparado aos não fumantes, e o risco é ainda maior para as mulheres e fumantes passivos. A única forma eficaz de reduzir esse risco é parar de fumar (CURY, 2024).

4. CONCLUSÃO

A análise das doenças cardiovasculares relacionadas ao tabagismo revela um impacto profundo e multifacetado do tabaco sobre o sistema cardiovascular. O tabagismo ativo e a exposição passiva à fumaça de cigarro têm efeitos adversos substanciais, reconhecidos como fatores de risco independentes para uma série de condições cardiovasculares. A presença de nicotina e outras substâncias tóxicas na fumaça do cigarro interfere diretamente nas arteríolas, comprometendo sua capacidade de dilatação e, por conseguinte, afetando a regulação do fluxo sanguíneo e o tônus vascular.

A fumaça do cigarro prejudica mecanismos essenciais para a vasodilatação, como os canais de potássio sensíveis a ATP e a adenilato ciclase, resultando em uma função endotelial comprometida e aumento do risco de hipertensão, aterosclerose e outras complicações cardiovasculares. Estudos demonstram que mesmo níveis baixos de exposição ao tabagismo têm um impacto adverso significativo na saúde cardiovascular, destacando

uma relação não linear entre a exposição ao tabaco e o risco de mortalidade cardiovascular. Essa relação não linear sugere que o tabagismo, mesmo em níveis relativamente baixos, pode ter efeitos adversos importantes, frequentemente subestimados.

Portanto, a evidência acumulada reforça a necessidade urgente de políticas de saúde pública eficazes voltadas para a redução do tabagismo e a proteção contra a exposição passiva à fumaça. Estratégias para a prevenção de doenças cardiovasculares devem focar em minimizar a exposição ao tabaco e promover a cessação do fumo. O tabagismo representa um risco significativo para a saúde cardiovascular, com impactos profundos sobre a função das arteríolas e a regulação do fluxo sanguíneo. A implementação de medidas preventivas e educativas é crucial para reduzir o impacto do tabagismo na saúde cardiovascular e melhorar a saúde pública global.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AL RIFAI, M. et al. The relationship between smoking intensity and subclinical cardiovascular injury: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA): **Atherosclerosis**, 2017

BALBANI, A. P. S.; MONTOVANI, J. C. Métodos para abandono do tabagismo e tratamento da dependência da nicotina. **Revista Bras Otorrinolaringol**, São Paulo, 2005.

CURY, A. **Cardiologista do Hcor alerta: cigarro é um dos maiores causadores de doenças cardiovasculares**. 2024. Disponível em: <https://www.hcor.com.br/imprensa/noticias/cardiologista-do-hcor-alerta-cigarro-e-um-dos-maiores-causadores-de-doencas-cardiovasculares/>. Acesso em: Maio de 2024.

DINIZ, C. A. P. M.; SANTANA, M. A.; ARÇARI, D. P.; THOMAZ, M. C. A. Os efeitos do tabagismo como fator de risco para doenças cardiovasculares. **Revista Unisepe**. Amparo, SP, 2003.

KIANOUSH, S. et al. GlycA as a novel biomarker for cardiovascular risk in smokers. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 11, n. 5, p. 1221-1230, 2017.

MAYHAN, W.G.; SHARPE, G.M. Effect of cigarette smoke extract on arteriolar dilatation in vivo. **J Appl Physiol**.1996.

McEVOY, J. W. et al. The impact of smoking on vascular health: implications for clinical practice. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 66, n. 15, p. 1650-1658, 2015.

POPE, C.A. et al. Cardiovascular mortality and exposure to airborne fine particulate matter and cigarette smoke: shape of the exposure-response relationship. **Circulation**. 2009.