UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
CURSO DE BIOMEDICINA

VITHORIA CAETANO DO CARMO

Exposição materna à nicotina na vida perinatal e alterações cardiometabólicas em seus descendentes

GOIÂNIA
2024

UFG

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

TERMO DE CIÊNCIA E DE AUTORIZAÇÃO PARA DISPONIBILIZAR VERSÕES ELETRÔNICAS DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE GRADUAÇÃO NO REPOSITÓRIO INSTITUCIONAL DA UFG

Na qualidade de titular dos direitos de autor, autorizo a Universidade Federal de Goiás (UFG) a disponibilizar, gratuitamente, por meio do Repositório Institucional (RI/UFG), regulamentado pela Resolução CEPEC no 1240/2014, sem ressarcimento dos direitos autorais, de acordo com a Lei no 9.610/98, o documento conforme permissões assinaladas abaixo, para fins de leitura, impressão e/ou download, a título de divulgação da produção científica brasileira, a partir desta data.

O conteúdo dos Trabalhos de Conclusão dos Cursos de Graduação disponibilizado no RI/UFG é de responsabilidade exclusiva dos autores. Ao encaminhar(em) o produto final, o(s) autor(a)(es)(as) e o(a) orientador(a) firmam o compromisso de que o trabalho não contém nenhuma violação de quaisquer direitos autorais ou outro direito de terceiros.

1. Identificação do Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação (TCCG)

Nome(s) completo(s) do(a)(s) autor(a)(es)(as): Vithoria Caetano do Carmo

Título do trabalho: "Exposição materna à nicotina na vida perinatal e alterações cardiometabólicas em seus descendentes"

2. Informações de acesso ao documento (este campo deve ser preenchido pelo orientador) Concorda com a liberação total do documento [X] SIM [ ] NÃO[1]

[1] Neste caso o documento será embargado por até um ano a partir da data de defesa. Após esse período, a possível disponibilização ocorrerá apenas mediante: a) consulta ao(à)(s) autor(a)(es)(as) e ao(à) orientador(a); b) novo Termo de Ciência e de Autorização (TECA) assinado e inserido no arquivo do TCCG. O documento não será disponibilizado durante o período de embargo.

Casos de embargo:

- Solicitação de registro de patente;
- Submissão de artigo em revista científica;
- Publicação como capítulo de livro.

Obs.: Este termo deve ser assinado no SEI pelo orientador e pelo autor.

Documento assinado eletronicamente por **Rodrigo Mello Gomes, Professor do Magistério Superior**, em 10/12/2024, às 21:45, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020.

Documento assinado eletronicamente por **Vithória Caetano Do Carmo, Discente**, em 11/12/2024, às 19:38, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020.

A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.ufg.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **5008653** e o código CRC **4C327799**.

VITHORIA CAETANO DO CARMO

Exposição materna à nicotina na vida perinatal e alterações cardiometabólicas em seus descendentes

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Universidade Federal de Goiás para obtenção de título de Bacharel em Biomedicina.

Orientador: Prof. Dr. Rodrigo Mello Gomes

GOIÂNIA
2024

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do
Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UFG.

Carmo, Vithoria Caetano do
Exposição materna à nicotina na vida perinatal e alterações cardiometabólicas em seus descendentes [manuscrito] / Vithoria Caetano do Carmo. - 2024.
38 f.

Orientador: Profa. Dra. Rodrigo Mello Gomes.
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal de Goiás, Instituto de Ciências Biológicas (ICB), Biomedicina, Goiânia, 2024.
Bibliografia.
Inclui mapas, gráfico.

1. Nicotina. 2. Lactação. 3. Saúde Cardiometabólica. 4. Tabagismo. 5. Doenças Cardiovasculares. I. Gomes, Rodrigo Mello, orient. II. Título.

CDU 61

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

ATA DE DEFESA DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

Aos vinte nove dias do mês de novembro de dois mil e vinte e quatro iniciou-se a sessão pública de defesa do Trabalho de Conclusão de Curso (TCC) intitulado "Exposição materna à nicotina na vida perinatal e alterações cardiometabólicas em seus descendentes" de autoria de Vithoria Caetano do Carmo, do curso de Biomedicina, do Instituto de Ciências Biológicas da UFG. Os trabalhos foram instalados pelo Dr. Rodrigo Mello Gomes - Instituto de Ciências Biológicas/ UFG com a participação dos demais membros da Banca Examinadora: Ma. Carla Carolina Rodrigues da Silveira - Instituto de Ciências Biológicas/ UFG e Dra. Stefanne Madalena Marques - Instituto de Ciências Biológicas/ UFG. Após a apresentação, a banca examinadora realizou a arguição da estudante. Posteriormente, de forma reservada, a Banca Examinadora atribuiu a nota final de 10,0 (dez), tendo sido o TCC considerado aprovado.

Proclamados os resultados, os trabalhos foram encerrados e, para constar, lavrou-se a presente ata que segue assinada pelos Membros da Banca Examinadora.

Documento assinado eletronicamente por **Rodrigo Mello Gomes**, **Professor do Magistério Superior**, em 29/11/2024, às 17:57, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020 .

Documento assinado eletronicamente por **Stéfanne Madalena Marques**, **Usuário Externo**, em 29/11/2024, às 18:01, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020 .

Documento assinado eletronicamente por **Carla Carolina Rodrigues Da Silveira**, **Usuário Externo**, em 06/12/2024, às 10:02, conforme horário oficial de Brasília, com fundamento no § 3º do art. 4º do Decreto nº 10.543, de 13 de novembro de 2020 .

A autenticidade deste documento pode ser conferida no site https://sei.ufg.br/sei/controlador_externo.php?acao=documento_conferir&id_orgao_acesso_externo=0, informando o código verificador **4998152** e o código CRC **5676E7E7**.

Dedicatória

Com todo amor e carinho aos meus pais Simone Carmo e João Caetano por todo o apoio, suporte e incentivo ao estudo, mesmo sendo difícil vocês sempre valorizaram o aprender e isso não tem preço.

Agradecimentos

Primeiramente, agradeço a Deus por me conduzir ao longo dessa jornada, abençoando-me com sua sabedoria e colocando pessoas iluminadas no meu caminho, dando-me força e conforto nos momentos de desespero.

Quero agradecer à minha família por todo o suporte, amor e paciência. À minha mãe, Simone Carmo, que sempre me incentivou, apoiou minhas escolhas e foi minha força em todos os momentos. Ao meu pai, João Caetano, que sempre me apoia, faz planos mirabolantes para o futuro e me ensina a acreditar. A força de vocês me trouxe até aqui e sou eternamente grata. Às minhas irmãs, Thaynara e Jordanna, pelo companheirismo, apoio, amizade e pelas risadas. Obrigada pelos conselhos e por serem meu porto seguro.

Ao meu marido, Michel da Costa, que me fortalece com seu grande apoio, me incentiva a ser sempre mais e sempre tenta me animar, arrancando boas risadas. Obrigada por compartilhar a vida comigo. É uma honra estar ao seu lado.

À minha amiga de longa data, Thamyris, que sempre sonhou grandes coisas comigo e esteve ao meu lado sendo a boa amiga que é. À minha amiga, Adrielly, que alegra por onde passa. Obrigada pelo companheirismo. Vocês sempre me apoiam e ensinam muito sobre a vida. Sou muito grata pela amizade de vocês.

Às minhas amigas de graduação, Maria Raianni e Pamela, que me acolheram quando cheguei e desbravaram a faculdade comigo. Aos amigos que conquistei ao longo do curso, Samilly, Waylla e João. Vocês me ajudaram muito a chegar até aqui. Sou muito grata pelas risadas e pelo companheirismo. Ao meu grande amigo, Lucas Fernandes, agradeço a amizade, as risadas e todo o apoio. Obrigada por estar ao meu lado.

Ao professor, Rodrigo Mello, agradeço pelo aprendizado, paciência e por ser essa pessoa iluminada. Sua contribuição foi muito significativa para minha formação e sou extremamente grata pelo apoio. Te admiro muito. Ao coordenador do curso, Renan Nunes, que sempre esteve disposto a me ajudar. Seu suporte e atenção foram essenciais para minha formação. Muito obrigada a vocês!

Resumo

A nicotina é um alcalóide presente nas folhas do tabaco, sendo o principal componente psicoativo responsável pela adição ao tabagismo, que é a forma mais comum de consumo dessa substância. Sua rápida absorção no organismo é um dos fatores que contribuem para sua alta potencialidade de causar dependência. A exposição a essa substância durante a lactação representa uma questão de grande relevância para a saúde pública, uma vez que pode impactar negativamente o desenvolvimento de lactentes. A nicotina é transferida do sangue materno para o leite, onde entra em contato com o lactente e o expõe a seus efeitos prejudiciais. A Organização Mundial da Saúde (OMS) ressalta que a exposição à nicotina, durante a gestação e lactação, está associada a uma série de efeitos adversos na saúde infantil. Os achados indicam que essa exposição à nicotina pode levar a alterações significativas nos níveis de glicose e de insulina, causar disfunção endotelial, aumento da rigidez arterial e hipertensão, todos fatores que predispõem ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Parâmetros cardiometabólicos como a pressão arterial sistólica e diastólica, a frequência cardíaca e os perfis lipídicos (níveis de LDL, HDL e triglicerídeos) também podem ser afetados pela exposição à nicotina. Essas alterações podem comprometer a capacidade dos vasos sanguíneos de se dilatarem adequadamente, aumentando o risco de aterosclerose e doenças coronarianas. Além disso, essa exposição pode induzir alterações epigenéticas que predispõem a doenças crônicas, como obesidade e diabetes tipo 2, ao longo da vida.

Palavras-chave: Nicotina, Lactação, Saúde Cardiometabólica, Tabagismo, Doenças Cardiovasculares.

Abstract

Nicotine is an alkaloid present in tobacco leaves and is the main psychoactive component responsible for addiction to smoking, which is the most common form of nicotine consumption. Its rapid absorption into the body is one of the factors that contribute to its high potential to cause addiction. Exposure to this substance during lactation represents a matter of great relevance to public health, since it can negatively impact the development of infants. Nicotine is transferred from the mother's blood to the milk, exposing the infant to its harmful effects. The World Health Organization (WHO) emphasizes that exposure to nicotine during pregnancy and lactation is associated with a series of adverse effects on infant health. The findings indicate that this exposure to nicotine can lead to significant changes in glucose and insulin levels, endothelial dysfunction, increased arterial stiffness and hypertension, all factors that predispose to the development of cardiovascular diseases. Cardiometabolic parameters such as systolic and diastolic blood pressure, heart rate and lipid profiles (LDL, HDL and triglyceride levels) can also be affected by nicotine exposure. These changes can compromise the ability of blood vessels to dilate adequately, increasing the risk of atherosclerosis and coronary heart disease. In addition, this exposure can induce epigenetic changes that predispose to chronic diseases, such as obesity and type 2 diabetes, throughout life.

Keywords: Nicotine, Lactation, Cardiometabolic Health, Smoking, Cardiovascular Disease.

Sumário

1. Introdução **11**
2. Justificativa **14**
3. Objetivos **15**
3.1 Geral 15
3.2 Específicos 15
4. Metodologia **16**
5. Exposição materna à nicotina na vida perinatal e alterações cardiometabólicas em seus descendentes **17**
5.1 A nicotina 17
5.2 Impacto do tabagismo no mundo 18
5.3 Doenças cardiovasculares 24
5.4 Impacto do tabagismo nas doenças cardiovasculares 27
5.5 Tabagismo e a saúde da mulher 28
5.6 DOHaD - Origens desenvolvimentistas da saúde e da doença (Developmental Origins Of Health And Disease) 29
5.7 DOHaD, lactação e nicotina 30
6. Considerações finais e perspectivas futuras **33**
Referências **35**

1. Introdução

A nicotina é um alcalóide que atua como um agonista dos receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs), desencadeando uma série de respostas neuroquímicas que promovem a sensação de prazer e reforçam o comportamento de fumar. Conforme aponta Le Foll (2022), a nicotina é o principal elemento que causa a dependência do tabaco, sendo um fator que sustenta seu uso constante, mesmo quando há consciência dos prejuízos envolvidos e da vontade de interromper o consumo. Existem várias formas de ingerir a nicotina, como mastigar, inalar e fumar (DTB, 2014).

Para compreender o impacto do tabaco na sociedade contemporânea, é essencial investigar sua história e evolução, uma vez que esse psicoativo se tornou uma realidade inegável na vida do ser humano moderno. Evidências sugerem que o tabaco teve suas origens nas Américas por volta de 6000 a.C. e, a partir do processo de colonização, sua utilização se espalhou globalmente, alterando hábitos culturais e sociais ao redor do mundo (Le Foll et al., 2022; Sansone et al., 2023).

Culturalmente, os nativos americanos, especialmente durante o primeiro milênio d.C., integraram o tabaco em suas cerimônias religiosas e o utilizaram para fins medicinais, com destaque para os maias, que também o usavam de forma recreativa. Nesse contexto cultural, fumar tinha uma relação profunda com o poder, uma vez que as representações sociais frequentemente mostravam indivíduos de alta importância fumando charutos. Além dessas associações com poder e cura, o tabaco era simbolicamente ligado à abundância e à fertilidade. (Sansone, et al. 2023 *apud* Loughtmiller, 2019)

Com a chegada de Cristóvão Colombo às Américas, o mundo ocidental teve seu primeiro contato com o tabaco, que, em sua origem, era utilizado para fins medicinais por diversas culturas nativas. Assim que o tabaco foi introduzido na Europa, rapidamente se tornou uma importante fonte de renda, causando um significativo impacto econômico. Seu valor era tão elevado que chegou a ser usado como moeda de escambo, inclusive na troca por escravos. À medida que o tabaco se popularizou, o uso do cachimbo se destacava como a forma mais conhecida de consumo. Os cachimbos, especialmente os mais elaborados e caros, simbolizavam prestígio e poder, gerando lucros exorbitantes para os comerciantes. (Rosemberg, 2004)

Durante a Primeira Guerra Mundial, o consumo de cigarros experimentou um crescimento explosivo, impulsionado por campanhas publicitárias que vinculavam o uso do

tabaco ao patriotismo e ao sucesso militar. O General John Pershing, uma figura proeminente no comando das tropas americanas, destacou essa relação ao afirmar que o tabaco era tão vital quanto balas e alimentos para os soldados. De acordo com Russo et al. (2011), Pershing afirmou que "o tabaco é tão indispensável quanto a ração diária", evidenciando a necessidade urgente de suprimentos para manter a moral das tropas (Brandt, 2007, p. 55). Essa perspectiva contribuiu para a imagem do cigarro como um símbolo de resistência e bravura, tornando-o um item essencial para os soldados e estreitando a conexão entre eles e seus esforços bélicos. O impacto do tabaco na cultura militar não só influenciou o comportamento dos soldados, mas também moldou a percepção social do fumo nas décadas seguintes, consolidando o tabaco como um elemento intrínseco à experiência de guerra. (Russo, et al. 2011)

Esse tipo de incentivo à prática de fumar resultou em um aumento significativo no hábito, criando um nicho de mercado voltado não apenas para homens. Como também as para mulheres. Durante esse período, campanhas publicitárias começaram a explorar a imagem feminina, com o objetivo de atrair esse novo público. Por exemplo, em 1924, a Phillip Morris lançou o Marlboro como um cigarro direcionado ao público feminino, promovendo-o com o slogan "Suave como maio!". Em resposta, a American Tobacco Company, fabricante da marca Lucky Strike, também se voltou para o mercado feminino, implementando estratégias de marketing que aumentaram sua participação de mercado em 38%. A campanha da Lucky Strike era particularmente provocativa, incentivando as consumidoras a "Pegar um Lucky em vez de um doce". Esse movimento não apenas contribuiu para a triplicação das taxas de tabagismo entre adolescentes do sexo feminino, mas também moldou uma nova percepção social sobre o fumo, associando-o à liberdade e à emancipação feminina. O aumento do consumo de cigarros entre mulheres representou uma mudança significativa nas dinâmicas de gênero e nas normas sociais, refletindo uma era em que o tabaco se tornava um símbolo de modernidade e independência (Russo et al., 2011).

Com o crescimento do hábito de fumar no mundo, alguns estudiosos começaram a analisar a relação entre o aumento do uso de cigarros e o surgimento de certas patologias. Na Alemanha, por exemplo, cientistas propuseram que mulheres não fumantes poderiam estar desenvolvendo câncer de pulmão devido à inalação da fumaça de seus cônjuges (Russo, et al. 2011 apud Lickint 1929; Schnönherr 1928). No entanto, foi apenas na década de 1950 que o primeiro grande debate público sobre câncer de pulmão e tabagismo ocorreu no Reino Unido, após a morte do Rei George VI por câncer de pulmão. Em 1954, o governo britânico reconheceu oficialmente a relação entre tabagismo e câncer de pulmão. Nos Estados Unidos,

em 1957, o Grupo de Estudo sobre Tabagismo e Saúde declarou oficialmente a ligação entre o tabagismo e o câncer de pulmão (Russo, et al. 2011).

Atualmente a dependência do tabaco é um dos principais desafios de saúde pública enfrentados globalmente, sendo responsável por milhões de mortes anualmente e por uma série de doenças crônicas, como câncer, doenças cardiovasculares e respiratórias. O tabaco, especialmente na forma de cigarros, contém uma variedade de substâncias químicas, entre as quais a nicotina se destaca como o principal agente psicoativo. A rápida absorção da nicotina pelo organismo, especialmente quando inalada, resulta em um aumento quase imediato dos níveis de dopamina no cérebro, ativando o sistema de recompensa e criando um ciclo de reforço positivo que torna o tabagismo altamente viciante (DTB, 2014; Nunes, et al. 2011; Planeta, 2005).

A exposição à nicotina, especialmente durante períodos críticos do desenvolvimento humano, como a gestação e a lactação, não apenas afeta a saúde da mãe, mas também pode ter consequências de longo prazo para o bebê. Durante a lactação, a nicotina é transferida do sangue materno para o leite, expondo o lactente aos seus efeitos deletérios. Estudos indicam que a nicotina pode interferir no desenvolvimento cardiometabólico dos lactentes, afetando parâmetros como níveis de glicose, sensibilidade à insulina e função cardiovascular (Mello, et al. 2001; Primo, et al. 2013).

A literatura científica aponta que a nutrição inadequada e a exposição a substâncias tóxicas durante a gestação e a lactação podem levar a alterações epigenéticas, predispondo os indivíduos a doenças crônicas ao longo da vida. Essas alterações podem ser regulatórias para manutenção do desenvolvimento, mas prejudiciais a longo prazo, resultando em um aumento do risco de condições como obesidade, diabetes e doenças cardiovasculares. O conceito de Origem do Desenvolvimento da Saúde ou Doença (do inglês: Developmental Origins of Health and Disease, DOHaD) sugere que eventos adversos ocorridos em fases precoces do desenvolvimento humano podem influenciar o padrão de saúde e doença ao longo da vida (Miranda et al. 2020; Mandy; Nyirenda, 2018).

2. Justificativa

A exposição à nicotina durante a lactação é um tema de grande relevância para a saúde pública, considerando os impactos potenciais sobre o desenvolvimento e a saúde cardiovascular e metabólica das crianças. A nicotina é o principal componente psicoativo do tabaco e pode ser transferida do organismo da mãe para o bebê através do leite materno, afetando negativamente o desenvolvimento infantil. Nesse sentido, conhecer melhor a literatura disponível sobre os efeitos da exposição à nicotina durante a lactação nas alterações cardiometabólicas em lactentes, é de grande relevância para que políticas públicas de prevenção possam ser adotadas, com o intuito de atenuar os problemas decorrentes do uso do tabaco.

Estudos indicam que a exposição à nicotina pode ter efeitos adversos significativos no desenvolvimento cardiovascular e metabólico de crianças. A nicotina pode causar disfunção endotelial, aumento da rigidez arterial e hipertensão, fatores que são precursores de doenças cardiovasculares. Além disso, a exposição à nicotina pode levar a alterações no metabolismo da glicose e na sensibilidade à insulina, contribuindo para o desenvolvimento de condições como resistência à insulina e diabetes tipo 2 no futuro. Considerando que muitos trabalhos experimentais e clínicos têm trazido luz para os efeitos nocivos da exposição à nicotina. É fundamental que tenhamos um apanhado geral sobre o tema em uma revisão da literatura existente.

No entanto, é importante destacar que há uma escassez de bibliografia e estudos específicos sobre os efeitos da exposição à nicotina durante a lactação nas alterações cardiometabólicas. A maioria das pesquisas se concentra nos efeitos gerais do tabagismo durante a gravidez, enquanto os impactos específicos da lactação permanecem menos explorados. Dessa forma, um apanhado da bibliografia sobre esse tema poderá contribuir para que novos estudos direcionados ao assunto possam ser feitos.

Sendo assim há uma necessidade de aprofundar o conhecimento sobre os mecanismos pelos quais a nicotina, durante a lactação, exerce seus efeitos deletérios no desenvolvimento cardiovascular e metabólico. A compreensão desses mecanismos pode fornecer bases científicas para o desenvolvimento de estratégias preventivas e terapêuticas visando a proteção da saúde cardiovascular e metabólica dos lactentes expostos à nicotina.

3. Objetivos

3.1 Geral

Trata-se de um trabalho de revisão de literatura narrativa que visa levantar os estudos que investigaram os impactos cardiometabólicos da exposição à nicotina durante a lactação sobre a saúde cardiometabólica de lactentes, visando compreender os mecanismos envolvidos e as implicações para a saúde a longo prazo.

3.2 Específicos

- Buscar trabalhos científicos que abordem o uso da nicotina durante a lactação e seus efeitos;
- Relatar os principais achados da exposição à nicotina durante a gestação;
- Abordar o mecanismo da nicotina de acordo com a literatura;
- Descrever os impactos do tabagismo no mundo e a relação com doenças cardiovasculares;
- Relatar os principais achados da literatura sobre DOHaD e a exposição à nicotina na fase da lactação.

4. Metodologia

O presente estudo foi baseado em uma revisão bibliográfica narrativa, onde se investigou trabalhos que abordassem a relação entre exposição materna à nicotina durante a lactação e seus efeitos cardiometabólicos. Para esse fim, foi avaliado por meio de uma revisão abrangente da literatura disponível na plataforma PubMed e SciELO. Foram selecionadas publicações que abordassem os efeitos da nicotina e o impacto que a exposição à essa droga pode causar no âmbito do conceito DOHaD.

Foram excluídos da pesquisa artigos que não tratavam diretamente do tema, como aqueles que não apresentavam dados relevantes ou que não estavam disponíveis na íntegra. Na busca foram utilizadas as seguintes palavras-chave: "nicotine", "lactation", "cardiometabolic effects", “tobacco”, “addiction” e "health". Bem como, os seguintes operadores booleanos OR e AND.

5. Exposição materna à nicotina na vida perinatal e alterações cardiometabólicas em seus descendentes

5.1 A nicotina

A nicotina é um alcalóide encontrado nas folhas do tabaco (Nicotiana tabacum e Nicotiana rustica), essa substância exerce um papel fundamental na adição relacionada ao uso do tabaco. Ao ser inalada ou consumida, a nicotina ativa o sistema de recompensas do cérebro, promovendo a liberação de dopamina, um neurotransmissor que está diretamente associado à sensação de prazer. Essa resposta neuroquímica não apenas proporciona um estado de euforia, mas também reforça o desejo do indivíduo de repetir o comportamento de fumar, criando um ciclo vicioso. Com o uso contínuo, o cérebro começa a desenvolver tolerância à nicotina, esse fenômeno contribui para a manutenção da dependência, tornando difícil para os fumantes interromperem o hábito (DTB, 2014; Aslam et al., 2024 apud. Wills et al., 2022).

De acordo com a revista online Drug and Therapeutics Bulletin (DTB), muitos fumantes relatam que o consumo de cigarros proporciona uma série de efeitos estimulantes, incluindo prazer, excitação, auxílio na concentração e relaxamento. Esses efeitos estão diretamente relacionados à presença da nicotina, que é amplamente reconhecida por sua alta capacidade de induzir adição. O estudo de Selby e Zawertailo (2022) destaca que a nicotina ativa os receptores nicotínicos, resultando na liberação rápida de dopamina e estimulando o sistema de recompensa. A inalação da nicotina através do tabagismo é uma das formas mais rápidas e eficientes de administrar a substância no organismo, a nicotina atinge o cérebro em um intervalo de apenas 7 a 30 segundos após a inalação (DTB, 2014; Selby; Zawertailo, 2022).

A nicotina atua principalmente como um agonista dos receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs) no sistema nervoso central e periférico. Ela se liga aos nAChRs, que são encontrados em neurônios e em algumas células não neuronais, como endoteliais, pancreáticas e cardíacas. Essa ligação resulta na abertura de canais iônicos, permitindo a entrada de íons como sódio (Na+) e cálcio (Ca2+) nas células, o que despolariza a membrana celular e gera potenciais de ação. A ativação dos nAChRs leva à liberação de neurotransmissores, especialmente dopamina, em áreas do cérebro associadas ao prazer e à recompensa, como o sistema de dopamina mesolímbica. Isso é um dos principais mecanismos que contribuem para a sensação de prazer e a formação de hábitos viciantes. Com o uso contínuo, o cérebro pode começar a depender dessa liberação de dopamina para sentir prazer,

levando a uma maior busca pela nicotina para alcançar os mesmos níveis de recompensa (Russo, 2011).

O uso crônico de nicotina pode levar à regulação positiva dos nAChRs, resultando em uma superexpressão desses receptores disponíveis. Essa superexpressão significa que, após a exposição à nicotina, o cérebro se torna mais sensível à droga, aumentando a intensidade dos efeitos quando a nicotina é consumida novamente. Com o tempo, os usuários podem desenvolver tolerância à nicotina, o que significa que precisam de doses maiores para alcançar os mesmos efeitos. Isso ocorre porque o cérebro se adapta à presença da droga, e os efeitos que antes eram percebidos como intensos tornam-se menos pronunciados. Para compensar, os usuários podem aumentar a quantidade de nicotina que consomem, intensificando ainda mais a experiência (Russo, 2011).

5.2 Impacto do tabagismo no mundo

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), o tabagismo se configura como uma epidemia, resultando em mais de 8 milhões de mortes ao redor do planeta devido às consequências do cigarro. Deste total, 7 milhões são de fumantes diretos e 1,2 milhão refere-se a fumantes passivos. Os custos gerados pelo tabagismo vão além das despesas diretas com a saúde, incluem também a perda de produtividade e os ônus econômicos associados a doenças crônicas relacionadas. Conforme o relatório de 2017 publicado na revista ‘The Economics of Tobacco and Tobacco Control’, estima-se que o custo econômico do tabagismo ultrapasse 1 trilhão de dólares por ano, considerando os gastos com a saúde e a redução na produtividade (OMS, 2021; OMS, 2017).

Em 2022, a taxa de consumo de tabaco no mundo por meio do fumo foi de 28,4% entre os homens e 5,1% entre as mulheres. Numericamente há uma estimativa de 1,2 bilhões de usuários de tabaco no mundo, com idade maior que 15 anos, onde entre esses cerca de 1,0 bilhão de usuários são homens e 200 milhões são mulheres. Atualmente, conforme dados da OMS, a Região do Sudeste Asiático possui a maior proporção de fumantes, com 26,5%, enquanto a Região Europeia segue de perto, com 25,3% (figura 1) (OMS, 2024).

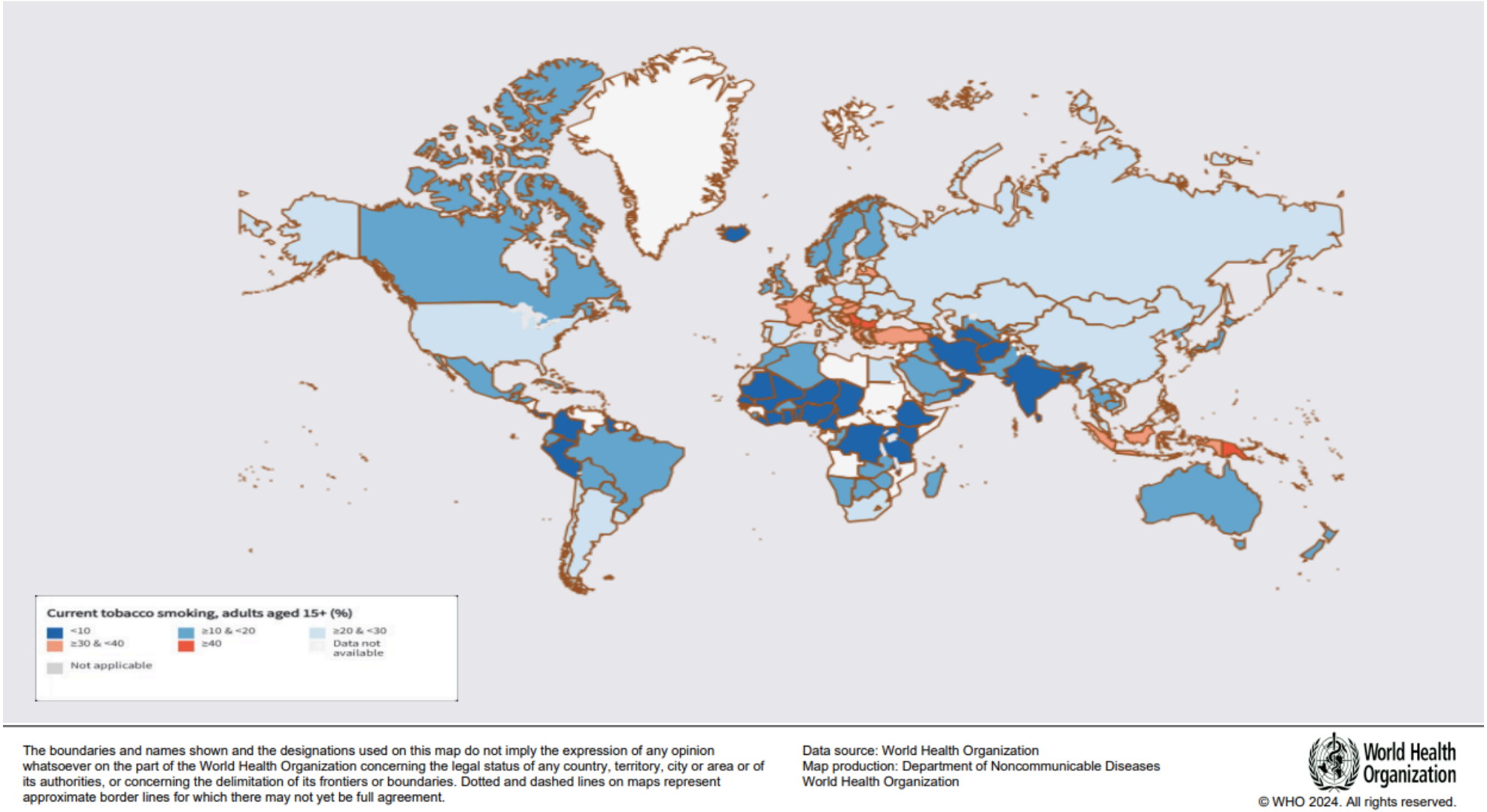

Figura 1: Mapa da estimativa atual de tabagismo no mundo em adultos com 15+ anos de ambos os sexos, 2022. Fonte: OMS, 2024.

De acordo com informações da OMS, atualmente cerca de 1 em cada 5 adultos no mundo faz uso de tabaco, uma diminuição em relação ao ano 2000 onde tínhamos que 1 em cada 3 adultos eram fumantes. Naquela época, a proporção de homens que utilizavam qualquer forma de tabaco era três vezes superior à de mulheres. Em 2022, essa taxa entre os homens era mais de quatro vezes maior do que a das mulheres. Isso denota uma queda mais acentuada na prevalência entre as mulheres. As tendências indicam um contínuo decréscimo nas taxas de consumo de tabaco globalmente. Prevê-se que essa diferença aumente ainda mais, atingindo um pouco mais de cinco vezes até 2030 (figura 2) (OMS, 2024).

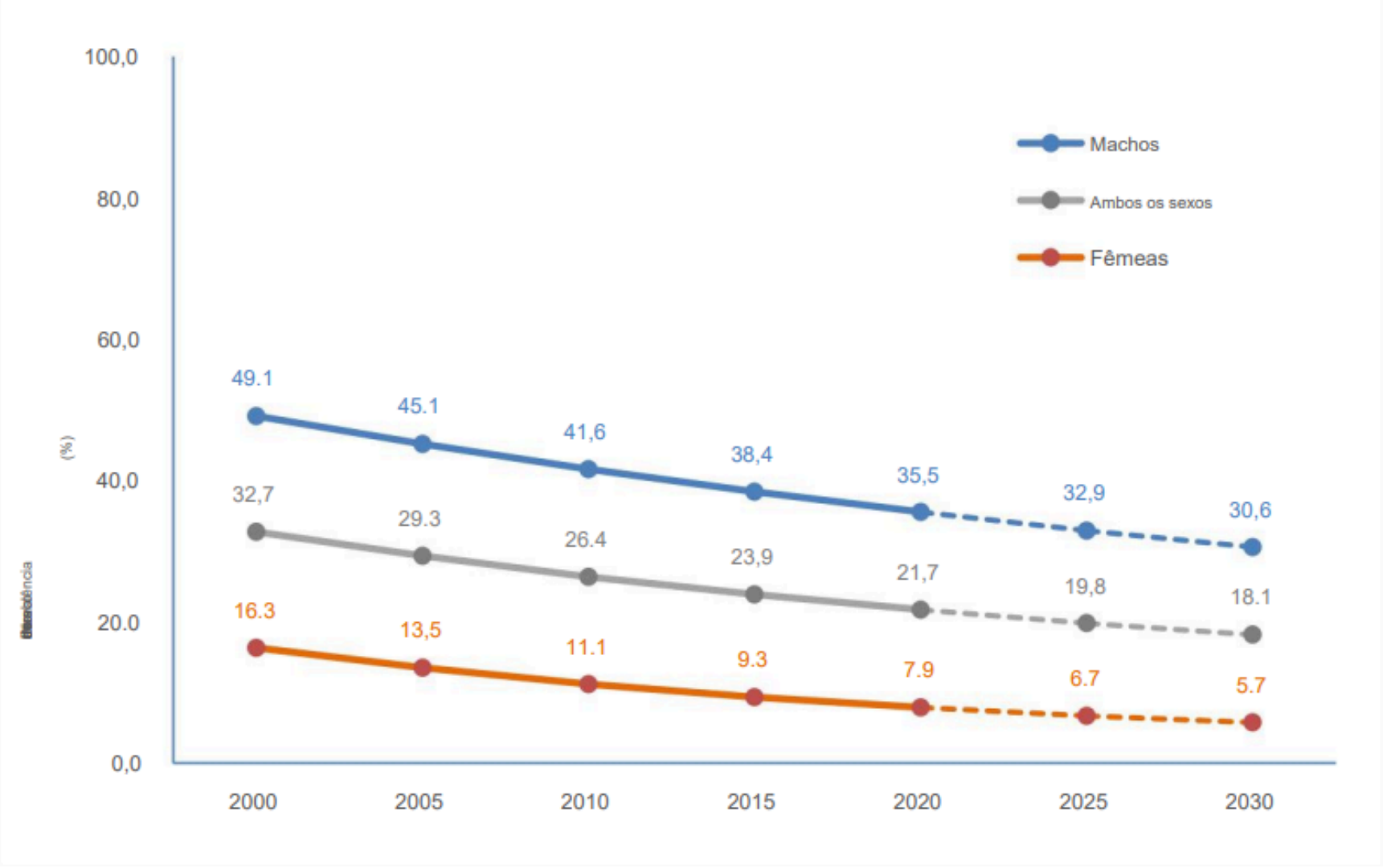

Figura 2: Tendências globais na prevalência do uso de tabaco entre pessoas com 15 anos ou mais, por sexo, 2000–2030 (estimativas para 2020, projeções para 2030). Fonte: OMS, 2023.

Em 2022, a maior prevalência de consumo de tabaco entre mulheres foi observada na região Europeia, variando entre 30% e 40% em alguns países. As taxas de consumo de tabaco entre as mulheres nessa região são mais do que o dobro da média global e estão diminuindo mais lentamente do que em qualquer outra região. Já nas regiões do Sudeste Asiático e das Américas, os níveis de prevalência são semelhantes, variando entre 9% e 11%. As menores taxas médias de consumo entre mulheres foram registradas na Região Africana, na Região do Mediterrâneo Oriental e na Região do Pacífico Ocidental (OMS, 2024).

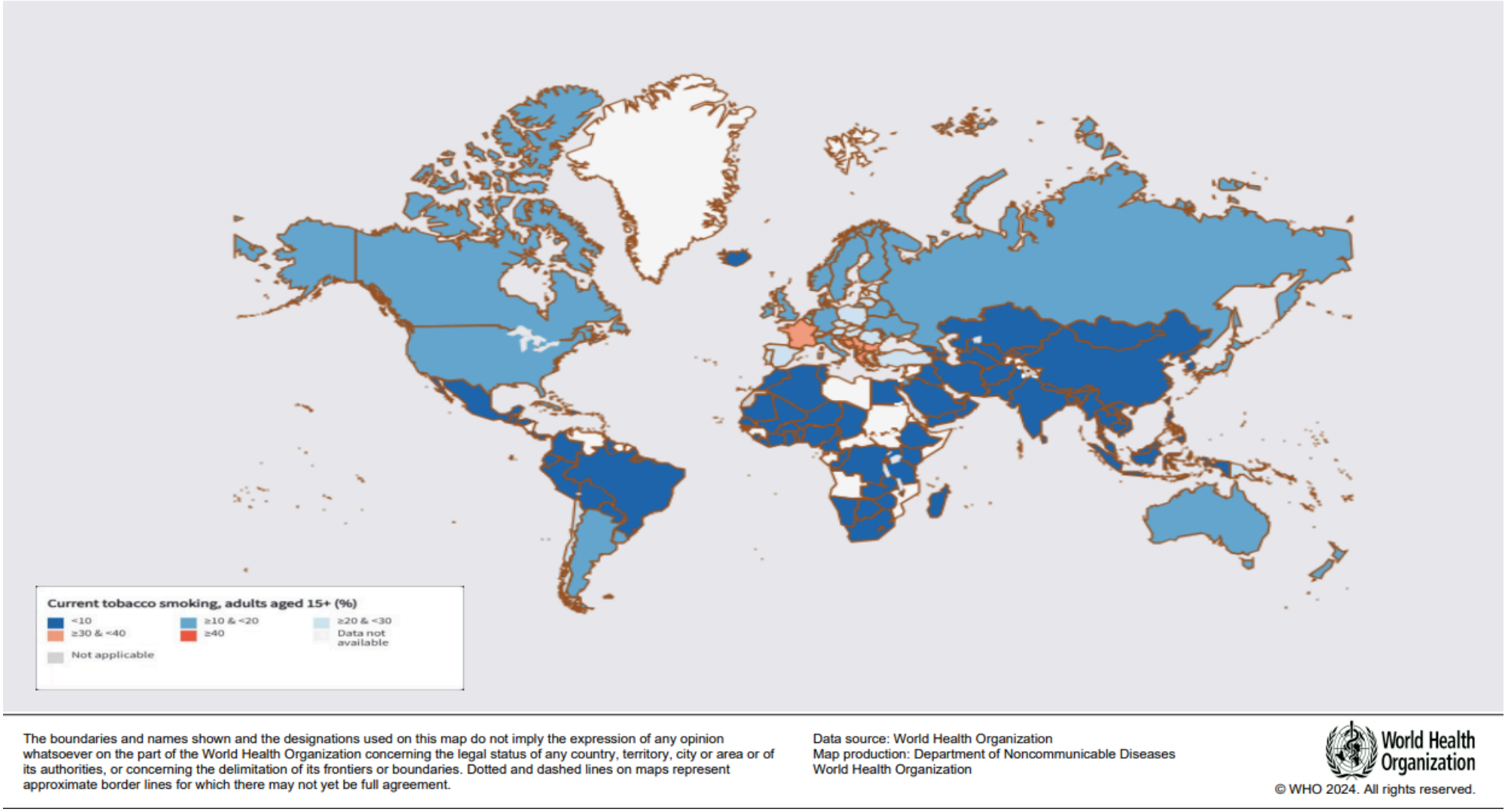

Figura 3: Mapa da estimativa atual de tabagismo no mundo em mulheres adultas com 15+ anos, 2022. Fonte: OMS, 2024.

O tabagismo está associado a uma variedade de doenças, incluindo doenças cardiovasculares, câncer, doenças respiratórias crônicas e diabetes O tabagismo é um fator de risco bem estabelecido para a hipertensão e doenças cardíacas, sendo responsável por cerca de 22% das mortes por doenças cardiovasculares (Brasil, 2024a). Além disso, os mecanismos subjacentes às doenças relacionadas ao tabaco envolvem a exposição a substâncias tóxicas na fumaça do cigarro, que podem causar estresse oxidativo e inflamação crônica. Essas condições prejudicam a função endotelial, promovem a aterosclerose e consequentemente, aumentam o risco de eventos cardiovasculares (Brasil, 2024b).

5.3 Doenças cardiovasculares

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de mortalidade global no mundo, sendo responsáveis por aproximadamente 17,9 milhões de mortes em 2019, o que corresponde a 32% de todas as mortes registradas no período. Dentre essas fatalidades, 85% decorrem de eventos agudos, como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral (AVC). A carga global das DCV é particularmente elevada em países de renda baixa e média, que concentram cerca de 75% das mortes relacionadas a essas doenças. Além disso, aproximadamente 33% das mortes prematuras por doenças não transmissíveis são atribuídas a doenças cardiovasculares (figura 4) (OMS, 2021).

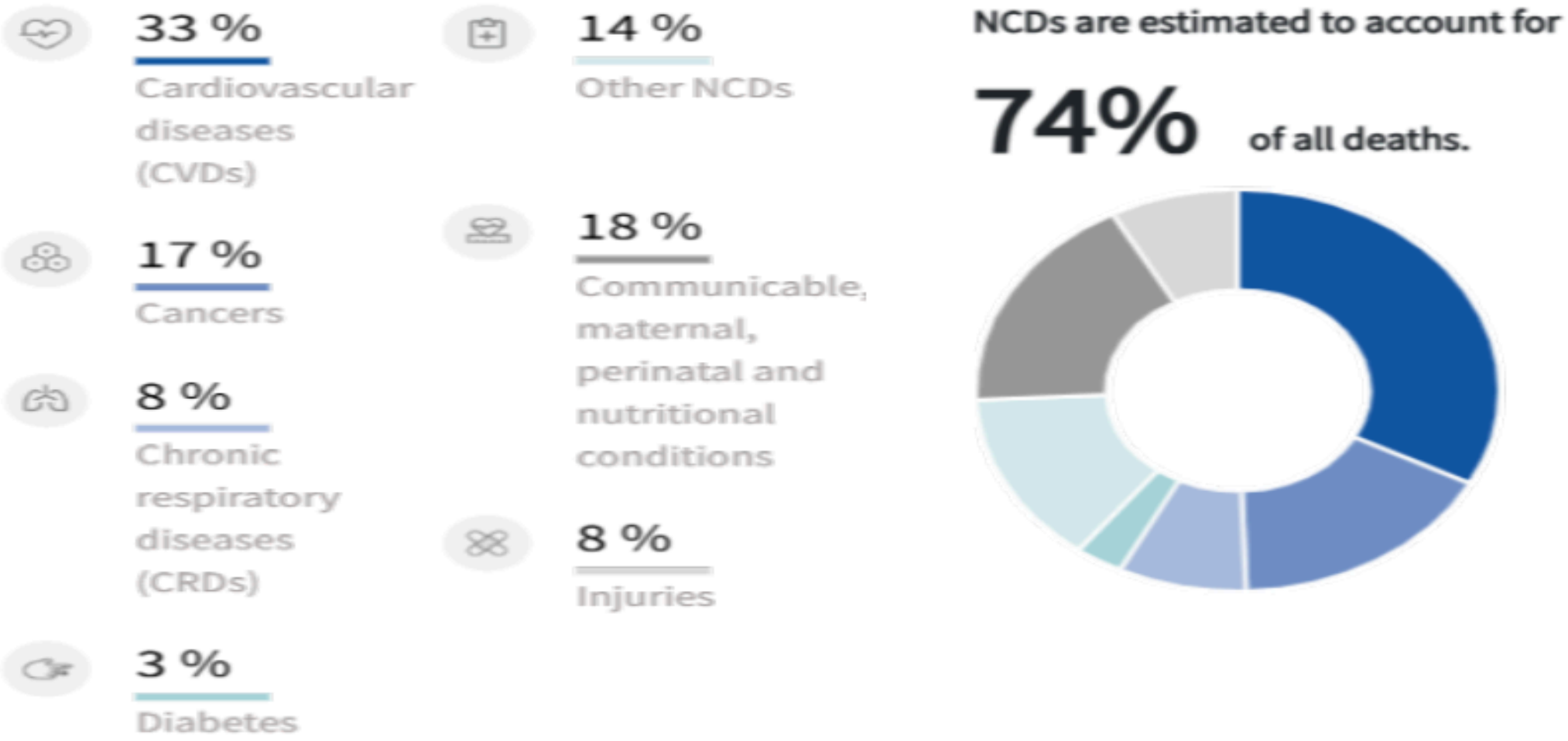

Figura 4: Principais causas de mortes por Doenças Não Transmissíveis (DNTs) no mundo 2022. Fonte: OMS, 2024.

O impacto econômico das DCV é profundo, envolvendo tanto custos diretos quanto indiretos. Entre os custos diretos, destacam-se os gastos com hospitalizações, procedimentos médicos e medicamentos de longo prazo. Já os custos indiretos englobam a perda de produtividade e as incapacidades decorrentes de invalidez precoce. Nos Estados Unidos, por exemplo, o custo anual estimado relacionado às DCV ultrapassa 200 bilhões de dólares, incluindo despesas com cuidados de saúde e a redução da força de trabalho (Song et al., 2015).

Mecanicamente, as DCV geralmente ocorrem devido à obstrução do fluxo sanguíneo, um processo que frequentemente resulta da formação de placas ateroscleróticas nas artérias. Essas placas são compostas por depósitos de lipídios, colesterol, cálcio e outras substâncias encontradas no sangue. Quando estas placas se acumulam nas paredes das artérias, elas estreitam os vasos, reduzindo o fluxo de sangue rico em oxigênio para os tecidos do corpo, um estado conhecido como perfusão tecidual inadequada. Essa restrição pode levar à isquemia, que é a falta de suprimento sanguíneo suficiente para atender às necessidades metabólicas do tecido, resultando em danos celulares e teciduais. (Tong et al., 2024; Polanczyk et al., 2020)

Os fatores de risco importantes para o desenvolvimento de DCV incluem o tabagismo, a dieta inadequada, o sedentarismo, o uso excessivo de álcool e a poluição do ar. A exposição à fumaça do tabaco danifica o endotélio vascular, promove a inflamação e acelera a formação de placas ateroscleróticas. Dietas ricas em gorduras saturadas, trans e sódio contribuem para a dislipidemia, que é caracterizada por níveis elevados de LDL e hipertensão. A falta de atividade física reduz a capacidade do corpo de manter um peso saudável e regular a pressão arterial, além de afetar negativamente o perfil lipídico. O consumo elevado de álcool pode levar ao aumento da pressão arterial, dislipidemia e danos ao músculo cardíaco. A exposição contínua a poluentes atmosféricos pode induzir inflamação sistêmica e estresse oxidativo, contribuindo para o desenvolvimento de DCV (Tong et al., 2024; Polanczyk et al., 2020).

Esses fatores de risco estão interligados e podem contribuir para o desenvolvimento de condições como hipertensão arterial, dislipidemia e diabetes mellitus. A hipertensão arterial coloca uma carga excessiva sobre as paredes arteriais, potencialmente levando à lesão endotelial e facilitando o depósito de lipídios. A dislipidemia promove a formação de placas ateroscleróticas, enquanto o diabetes mellitus está associado à inflamação crônica e dano vascular, exacerbando os riscos de obstrução arterial e isquemia. Esses processos

fisiopatológicos aumentam o risco de eventos cardiovasculares graves, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral, que ocorrem quando a obstrução do fluxo sanguíneo se torna crítica, resultando na morte do tecido afetado devido à falta de oxigênio (Tong et al., 2024; Polanczyk et al., 2020).

5.4 Impacto do tabagismo nas doenças cardiovasculares

O tabagismo exerce um impacto profundo na saúde cardiovascular e metabólica, esse hábito afeta negativamente o endotélio vascular, promovendo a aterosclerose e aumentando a pressão arterial. O monóxido de carbono presente na fumaça reduz a capacidade do sangue de transportar oxigênio, enquanto a nicotina estimula a liberação de catecolaminas, contribuindo para hipertensão e aumento da frequência cardíaca. (Blankenberg et al. 2023; Polanczyk, et al. 2020).

Estudos indicam que a exposição crônica ao tabaco aumenta significativamente o risco de DCV, incluindo doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca. Além disso, o tabagismo passivo também é um fator importante, particularmente em ambientes com exposição contínua, como em casa ou no trabalho, afetando indivíduos não fumantes. Estatísticas revelam que, em nível global, 1 em cada 5 mortes por doenças cardiovasculares é atribuída ao tabagismo, totalizando mais de 2 milhões de óbitos anuais relacionados ao hábito de fumar (Nunes et al. 2011; Jacondino et al. 2019; OMS, 2021).

O mecanismo pelo qual o tabagismo contribui para DCV é complexo e multifatorial, envolvendo processos que promovem inflamação sistêmica, estresse oxidativo e disfunção endotelial. A fumaça do cigarro contém diversas substâncias tóxicas que aumentam a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), causando danos ao endotélio vascular e desencadeando respostas pró-inflamatórias. Esse desequilíbrio entre oxidantes e antioxidantes resulta na redução da biodisponibilidade de óxido nítrico (NO), um importante vasodilatador essencial para a regulação do tônus arterial, o que pode resultar em hipertensão e contribui para a aterosclerose (Kondo, et al. 2019; Jacondino, et al. 2019).

Além disso, a nicotina presente no tabaco estimula a liberação de catecolaminas, como adrenalina, elevando a frequência cardíaca e a pressão arterial, fatores que aumentam o risco de hipertensão. A ativação repetida desses mecanismos prejudica o controle da vasodilatação e favorece o acúmulo de lipídios nas paredes arteriais, promovendo a formação de placas ateroscleróticas instáveis. Quando essas placas se rompem, podem desencadear eventos trombóticos graves, como infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral (Sousa, 2015).

O tabagismo também impacta o metabolismo lipídico, aumentando os níveis de LDL (lipoproteína de baixa densidade) e reduzindo os níveis de HDL (lipoproteína de alta densidade), o que agrava o processo de aterosclerose. Essas alterações lipídicas, associadas à inflamação sistêmica, fazem com que os fumantes tenham um risco significativamente maior de desenvolver doenças isquêmicas, insuficiência cardíaca e arritmias (Sousa, 2015). Mesmo após a cessação do tabagismo, os danos vasculares podem persistir, embora o risco de eventos cardiovasculares comece a diminuir em alguns anos (Sousa, 2015; Kondo et al. 2019).

5.5 Tabagismo e a saúde da mulher

O tabagismo entre mulheres, especialmente durante os períodos de gestação e lactação, apresenta preocupações significativas para a saúde pública global. Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) indicam que cerca de 22% das mulheres em idade fértil são fumantes, essa prevalência tem se mostrado preocupante, uma vez que as complicações relacionadas ao tabagismo, como DCV, afetam tanto a saúde materna quanto a fetal (OMS, 2021).

Esse vício apresenta desafios particulares devido a fatores biológicos, psicológicos e sociais. A nicotina é metabolizada mais rapidamente no corpo feminino, especialmente em função da influência dos hormônios sexuais, como o estrogênio (Leopércio e Gigliotti, et al. 2004). Essa metabolização acelerada gera uma necessidade de consumo mais frequente para evitar sintomas de abstinência, aumentando o que pode resultar em um ciclo vicioso de uso mais intenso e frequente (Leopércio e Gigliotti, et al. 2004).

O estrogênio não apenas acelera a metabolização da nicotina, mas também modula a resposta cerebral aos estímulos da nicotina. No cérebro, a nicotina se liga aos nAChRs, localizados nos neurônios dopaminérgicos no sistema de recompensa. O estrogênio amplifica essa resposta dopaminérgica, intensificando os efeitos de recompensa e prazer da nicotina, o que pode tornar a cessação do tabagismo mais desafiadora para as mulheres (Leopércio e Gigliotti, et al. 2004).

As mulheres fumantes também tendem a usar o cigarro como uma forma de lidar com estresse e emoções negativas, o que torna a cessação mais difícil. Os sintomas de abstinência, como irritabilidade e ansiedade, costumam ser mais intensos nas mulheres, o que contribui para uma maior taxa de recaída durante tentativas de parar de fumar. Socialmente, a preocupação com o ganho de peso após a cessação do tabagismo é uma barreira significativa. A nicotina suprime o apetite e aumenta o gasto energético, e a interrupção do seu uso pode ser

percebida como uma ameaça ao controle de peso, impactando negativamente a adesão ao tratamento. (Leopércio e Gigliotti, et al. 2004; Tacon, et al. 2018).

Além disso, preocupações com o ganho de peso após a interrupção do fumo são barreiras significativas, pois muitas mulheres associam a cessação do tabagismo ao aumento de peso, impactando sua adesão ao tratamento. Estratégias de cessação que envolvem apenas a reposição de nicotina são frequentemente menos eficazes para mulheres, ressaltando a necessidade de programas personalizados que combinem suporte psicológico, controle emocional e manejo de peso (Tacon, et al. 2018).

5.6 DOHaD - Origens desenvolvimentistas da saúde e da doença (Developmental Origins Of Health And Disease)

O conceito de Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD) surgiu a partir da hipótese de Barker, que propôs que a saúde ao longo da vida é fortemente influenciada por fatores ambientais durante as fases iniciais do desenvolvimento. Estudos epidemiológicos realizados em diferentes partes do mundo demonstraram associações entre adversidades durante o desenvolvimento inicial e o aumento do risco de doenças crônicas, como obesidade, diabetes e doenças cardiovasculares. A teoria do fenótipo poupador, a programação e as respostas adaptativas preditivas são alguns dos modelos propostos para explicar essas associações. O DOHaD integra informações de várias áreas do conhecimento, propondo novas metodologias de investigação para esclarecer a influência de eventos adversos ocorridos em fases precoces do desenvolvimento humano sobre o padrão de saúde e doença ao longo da vida (Barker, 1995; Gluckman e Hanson, 2004).

Os mecanismos gerais do DOHaD envolvem principalmente efeitos epigenéticos e hormonais. A expressão gênica pode ser modulada pelo ambiente através de mecanismos epigenéticos, como a metilação do DNA e a modificação de histonas. Além disso, sinais hormonais transmitidos ao feto através da placenta ou ao recém-nascido através da lactação também desempenham um papel crucial. Esses mecanismos podem levar a mudanças duradouras na fisiologia e no metabolismo, predispondo o indivíduo a doenças crônicas ao longo da vida (Mandy e Nyirenda, 2018; Miranda et al. 2020).

Durante a gestação, a nutrição inadequada da mãe pode levar a alterações epigenéticas no feto, resultando em adaptações que podem ser benéficas a curto prazo, mas prejudiciais a longo prazo. A lactação também é um período crítico, pois a composição do leite materno pode influenciar o desenvolvimento do sistema imunológico e metabólico do bebê. A

puberdade é outra fase importante, onde fatores ambientais podem impactar a maturação sexual e o desenvolvimento geral, potencialmente influenciando a saúde ao longo da vida (Roseboom et al., 2001; Singhal, 2017).

As alterações na composição do leite materno podem ocorrer devido a diversos fatores, incluindo a dieta materna, o estado de saúde e a exposição a substâncias tóxicas, como a nicotina. A exposição à nicotina durante a lactação pode resultar em níveis mais baixos de prolactina, o hormônio responsável pela produção de leite, o que pode reduzir a quantidade de leite produzido (Braghini, 2017). Além disso, a presença de nicotina e seus metabólitos no leite materno pode ter efeitos negativos diretos sobre o desenvolvimento do bebê, afetando o sistema cardiovascular e metabólico. Estudos indicam que a nicotina no leite materno pode alterar o perfil lipídico do bebê, aumentando o risco de dislipidemias e doenças cardiovasculares na vida adulta (Miranda et al. 2020).

A programação metabólica é outro aspecto importante da lactação. O leite materno contém nutrientes em concentrações que são ajustadas às necessidades do bebê em crescimento. No entanto, quando a mãe está exposta a condições adversas, como uma dieta inadequada ou a ingestão de substâncias tóxicas, a composição do leite pode ser alterada, impactando o desenvolvimento do bebê, que pode predispor o bebê a desenvolver resistência à insulina, obesidade e outras doenças metabólicas na vida adulta (Miranda et al. 2020).

5.7 DOHaD, lactação e nicotina

Estudos indicam que a exposição à nicotina durante a gestação não só altera a expressão gênica relacionada ao desenvolvimento cardiovascular, mas também pode influenciar a regulação de genes que afetam o metabolismo e a resposta ao estresse, potencializando o risco de doenças crônicas na vida adulta. Essas alterações epigenéticas podem ter consequências duradouras, manifestando-se em condições como hipertensão, diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares, muitas vezes se traduzindo em um ciclo intergeracional de saúde comprometida (Gluckman e Hanson, 2004).

A nicotina representa um fator crítico que ilustra como a exposição a substâncias nocivas durante períodos de desenvolvimento pode levar a alterações fisiológicas significativas e duradouras na vida adulta. Durante a gestação, a nicotina consegue atravessar a barreira placentária, afetando o desenvolvimento fetal. Uma vez no organismo do feto, a nicotina pode se ligar a nAChRs, que estão amplamente distribuídos no sistema nervoso central e em tecidos periféricos, promovendo a liberação de neurotransmissores como

dopamina e noradrenalina. Essa ativação dos nAChRs tem implicações diretas no desenvolvimento do sistema cardiovascular fetal, já que a liberação excessiva de catecolaminas pode provocar alterações na formação e na função vascular (Sansone et al., 2023).

Estudos demonstram que a exposição à nicotina durante a gestação não apenas prejudica a morfologia dos vasos sanguíneos, mas também interfere na angiogênese, processo crítico para a formação de uma rede vascular saudável. A nicotina pode induzir um ambiente hipoxêmico no feto, que afeta negativamente a sinalização de fatores de crescimento endotelial, como o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) que é uma proteína sinalizadora crucial envolvida na angiogênese, especialmente para a regeneração muscular e tecidual, promovendo a proliferação e migração das células endoteliais para formar novos vasos, resultando em uma formação inadequada dos vasos sanguíneos e aumentando o risco de hipertensão e outras complicações cardiovasculares na vida adulta (Leopércio e Gigliotti, 2004; tacon et al., 2018).

Ademais, a exposição materna ao fumo está fortemente associada ao crescimento intrauterino restrito (IUGR), que é um fator de risco conhecido para várias condições metabólicas. Essa condição é muitas vezes acompanhada por baixo peso ao nascer, que por sua vez, está correlacionado a um aumento da morbidade e mortalidade em crianças e adultos, devido ao aumento do risco de desenvolver doenças crônicas não transmissíveis . Os mecanismos que levam ao IUGR incluem não apenas a alteração da vascularização placentária, mas também uma modificação na expressão de genes relacionados ao crescimento e desenvolvimento fetal, incluindo aqueles que regulam a síntese de insulina e a resposta inflamatória (Banderali et al. 2015).

Na lactação, a transferência da nicotina para o leite materno representa um risco contínuo para os recém-nascidos, que permanecem expostos aos efeitos nocivos dessa substância mesmo após o nascimento. A nicotina é rapidamente metabolizada em cotinina, um de seus principais metabólitos, que é frequentemente utilizado como um marcador da exposição à nicotina. Estudos demonstram que bebês amamentados por mães que fumam apresentam níveis de cotinina significativamente mais altos quando comparados a aqueles que recebem fórmula. Essa elevação nos níveis de cotinina no organismo dos lactentes indica não apenas a exposição à nicotina, mas também sugere uma persistência dos efeitos adversos da nicotina na saúde e no desenvolvimento (Miranda et al. 2020).

Os mecanismos pelos quais a nicotina e seus metabólitos afetam o desenvolvimento neurológico e metabólico das crianças são multifacetados. A nicotina pode interferir na neurotransmissão, ligando-se a receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs) no cérebro em desenvolvimento. Essa interação pode resultar em alterações na liberação de neurotransmissores, afetando processos como aprendizado e memória. Além disso, a exposição à nicotina durante a lactação tem sido associada ao aumento da atividade dopaminérgica, o que pode impactar o sistema de recompensa do cérebro e predispor a alterações comportamentais (Changeux, 2010).

Além do impacto neurológico, a exposição contínua à nicotina também tem implicações metabólicas significativas. A cotinina, sendo um metabolito da nicotina, é um indicador útil da exposição e pode influenciar a regulação da insulina e o metabolismo lipídico. Estudos sugerem que níveis elevados de cotinina em crianças podem estar correlacionados a um aumento do risco de obesidade e diabetes tipo 2 na infância e adolescência (Miranda et al. 2020; SBD, 2024).

Drugs and Therapeutics Bulletin (DTB) aponta que a nicotina pode influenciar a secreção de insulina pelas células beta pancreáticas, afetando a capacidade do corpo de regular os níveis de glicose no sangue. Isso ocorre porque a nicotina atua nos nAChRs presentes nas células beta, potencializando a secreção de insulina em resposta à glicose, mas também pode levar a uma resistência à insulina ao longo do tempo, promovendo uma desregulação metabólica (DTB, 2024; Changeux, 2010).

Além disso, a relação entre a obesidade e as doenças cardiovasculares é bem estabelecida. A obesidade na infância, muitas vezes impulsionada pela exposição à nicotina e seus metabólitos, como a cotinina, está associada ao desenvolvimento de condições cardiovasculares na vida adulta, como hipertensão e aterosclerose. Isso se deve à inflamação crônica, resistência à insulina e dislipidemia que acompanham a obesidade, levando a um aumento do risco de eventos cardiovasculares (Miranda et al. 2020; Kondo et al. 2019).

6. Considerações finais e perspectivas futuras

O presente trabalho enfatiza a importância de investigar os efeitos da nicotina na saúde de lactentes, um assunto que apesar de sua relevância, ainda é pouco explorado na literatura científica. Os dados obtidos ao longo deste estudo indicam que a exposição à nicotina durante a lactação pode ter consequências adversas significativas, podendo comprometer o desenvolvimento cardiovascular e metabólico das crianças. A transferência da nicotina pela mãe através do leite materno é uma preocupação crescente, uma vez que essa substância pode induzir disfunções endoteliais, aumentar a rigidez arterial e alterar o metabolismo da glicose, fatores que podem predispor os lactentes a doenças crônicas, como hipertensão e diabetes tipo 2, ao longo de suas vidas.

Além disso, a revisão revelou que muitos dos estudos existentes se concentram nos efeitos do tabagismo durante a gravidez, enquanto os impactos específicos da lactação permanecem menos explorados. Essa lacuna na pesquisa é preocupante, considerando que a lactação é um período crítico para o desenvolvimento infantil e a exposição à nicotina pode interferir em processos fisiológicos essenciais. A escassez de literatura específica sobre os efeitos da nicotina durante a lactação destaca a necessidade de mais investigações que explorem os mecanismos subjacentes a esses impactos. Compreender como a nicotina afeta o desenvolvimento infantil é crucial para a formulação de estratégias de prevenção e intervenção que possam proteger a saúde dos lactentes expostos.

Sendo assim, é importante considerar que a exposição à nicotina não se limita apenas ao uso de produtos de tabaco, ela também inclui a exposição ao fumo passivo e o uso de produtos de nicotina, como cigarros eletrônicos. A crescente popularidade desses dispositivos levanta novas questões sobre os riscos potenciais para a saúde das crianças, exigindo uma abordagem abrangente para a pesquisa e a formulação de políticas.

Portanto, é fundamental que se desenvolvam políticas públicas que promovam a conscientização sobre os riscos associados ao uso do tabaco e à exposição à nicotina, especialmente durante a lactação. Campanhas educativas direcionadas a gestantes e lactantes podem ser eficazes na redução da exposição à nicotina e na promoção de ambientes saudáveis para o desenvolvimento infantil. Este trabalho não apenas contribui para o conhecimento existente sobre os efeitos da nicotina na saúde cardiometabólica de lactentes, mas também serve como um alerta para que novas pesquisas sejam realizadas, com o intuito de garantir um futuro mais saudável para as crianças.

A proteção da saúde infantil deve ser uma prioridade, e a promoção de ambientes livres de nicotina é essencial para alcançar esse objetivo. A implementação de estratégias de saúde pública que abordem a prevenção do uso de tabaco e a redução da exposição à nicotina pode não apenas melhorar a saúde das crianças, mas também contribuir para a saúde pública em geral, reduzindo a carga de doenças crônicas associadas à exposição à nicotina. Em suma, a continuidade da pesquisa e a implementação de políticas eficazes são cruciais para diminuir os riscos associados à exposição à nicotina durante a lactação e promover um desenvolvimento saudável para as futuras gerações.

Referências

ASLAM, Sunny; LESLIE, Stephen; MORRIS, Jason. Nicotine Addiction and Smoking: Health Effects and Interventions. StatPearls [Internet]. 2024. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537066/. Acesso em: 14 out. 2024.

BANDERALI, G, et al. Short and long term health effects of parental tobacco smoking during pregnancy and lactation: a descriptive review. Journal of Translational Medicine [online]. 2015, v. 13 n.327. Disponível em: https://doi.org/10.1186/s12967-015-0690-y. Acesso em 14 out. 2024.

BARKER, D.J.P. Fetal origins of coronary heart disease. BMJ. [S.L.]. 1995, v. 311, p. 171-174. Disponível em: https://doi.org/10.1136/bmj.311.6998.171. Acesso em: 18 out. 2024.

BLANKENBERG, S., et al. Global Effect of Modifiable Risk Factors on Cardiovascular Disease and Mortality. New England Journal of Medicine, 2023 [S.L], v. 389, n. 13, p. 1273-1285. Disponível em: https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206916. Acesso em: 16 out. 2024.

BRASIL. Instituto Nacional De Câncer. Doenças relacionadas ao tabagismo. INCA. [internet]. Disponível em: https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/gestor-e-profissional-de-saude/observatorio-da-politica-nacional-de-controle-do-tabaco/dados-e-numeros-do-tabagismo/doencas-relacionadas-ao-tabagismo. Acesso em: 15 out. 2024a.

BRASIL. Instituto Nacional De Câncer. Tabagismo. INCA. [Internet] Disponível em: https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/causas-e-prevencao-do-cancer/tabagismo. Acesso em: 15 out. 2024b.

CARSTENS, Earl; CARSTENS, Iodi. Sensory Effects of Nicotine and Tobacco. Nicotine & tobacco research. Official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2022, v. 24 n.3 p. 306–315. Disponível em: https://doi.org/10.1093/ntr/ntab086. Acesso em 14 out. 2024.

CHANGEUX, P. Jean. (2010). Nicotine addiction and nicotinic receptors: lessons from genetically modified mice. Nature Reviews Neuroscience. [S.L]. 2010 v. 11, n. 6, p. 389–401. Disponível em: https://doi.org/10.1038/nrn2849. Acesso em: 15 out. 2024.

CHIOLERO, Arnaud et al. Consequences of smoking for body weight, body fat distribution, and insulin resistance. The American journal of clinical nutrition [internet]. 2008, v. 87 n. 4, p. 801–809. Disponível em: https://doi.org/10.1093/ajcn/87.4.801. Acesso em 20 out. 2024

DTB. Nicotine and health. DTB, [S.L.], v. 52, n. 7, p. 78-81, 14 set. 2014. Disponível em: https://doi.org/10.1136/dtb.2014.7.0264. Acesso em: 11 out. 2024.

GILLMAN, Matthew W. Developmental Origins of Health and Disease. The New England Journal of Medicine [S.L.]. 2005, v. 353, n. 17, p. 1848-1850. Disponível em: https://doi.org/10.1056/NEJMe058187. Acesso em: 17 out. 2024.

GLUCKMAN, Peter D.; HANSON, M. A. The developmental origins of the metabolic syndrome. Trends in Endocrinology & Metabolism [S.L.]. 2004, v. 15, n. 4, p. 183-187. Disponível em: https://doi.org/10.1016/j.tem.2004.03.002. Acesso em: 18 out. 2024.

JACONDINO, Camila B. et al. Associação do tabagismo com biomarcadores REDOX e fatores de risco cardiometabólicos em idosos. Cadernos de Saúde Coletiva [online]. 2019, v. 27, n. 1, p. 45-52. Disponível em: https://doi.org/10.1590/1414-462X201900010279. Acesso em: 17 out. 2024.

KONDO Takahisa et al. Effects of Tobacco Smoking on Cardiovascular Disease. Circulation Journal [online]. 2019, v. 83, n. 10, p. 1980-1985. Disponível em: https://doi.org/10.1253/circj.CJ-19-0323. Acesso em 16 out. 2024.

LE FOLL, Bernard; PIPER Megan, FOWLER, Christiene; Tonstad, Serena; BIERUT, Luara, LU, Lin; JHA, Prabhat; HALL, Wayne. Tobacco and nicotine use. Nature Reviews Disease Primers. [S.L]. n. 8, v. 1 p. 19, 24 mar. 2022. Disponível em: https://doi.org/10.1038/s41572-022-00346-w. Acesso em: 14 out. 2024.

LEOPÉRCIO, Waldir. GIGLIOTTI, Analice. Tabagismo e suas peculiaridades durante a gestação: uma revisão crítica. Jornal Brasileiro de Pneumologia [São Paulo]. 2004, v. 30, n. 2, p. 85-92. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S1806-37132004000200016. Acesso em: 17 out. 2024.

MANDY, Mirembe; NYIRENDA Moffat. Developmental Origins of Health and Disease: the relevance to developing nations. International health [online]. 2018, v. 10, n.2, p. 66–70. https://doi.org/10.1093/inthealth/ihy006. Acesso em: 13 out. 2024.

MELLO, Paulo; PINTO, Rodrigues; BOTELHO, Clovis. Influência do tabagismo na fertilidade, gestação e lactação. Jornal De Pediatria. [Internet]. 2001, v.77, n.4, p. 257–64. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0021-75572001000400006. Acesso em 13 out. 2024.

MIRANDA, Rosiane A.; MOURA, Egberto; LISBOA, Patricia C. Tobacco smoking during breastfeeding increases the risk of developing metabolic syndrome in adulthood: Lessons from experimental models. Food and chemical toxicology [online]. 2020. 144, 111623. https://doi.org/10.1016/j.fct.2020.111623. Acesso em: 13 out. 2024.

NUNES, S. O. V.; CASTRO, M. R. P.; CASTRO, M. S. A. Tabagismo, comorbidades e danos à saúde. Orgs. Tabagismo: Abordagem, prevenção e tratamento [online]. Londrina: EDUEL, 2011. pp. 17-38. Disponível em: https://books.scielo.org/id/sj9xk/pdf/nunes-9788572166751-01.pdf. Acesso em: 17 out. 2024.

OLIVEIRA, Naila Francis Paulo de. Alterações no Epigenoma e o Hábito de Fumar. Revista Brasileira de Ciências da Saúde [S.L.]. 2011, v. 14, n. 4, p. 101-106. Disponível em: https://periodicos.ufpb.br/index.php/rbcs/article/download/9883/5693/14017. Acesso em: 18 out. 2024.

OMS. Cardiovascular diseases (CVDs). Organização Mundial da Saúde. [Internet] 2021. Disponível em:

https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-%28cvds%29. Acesso em: 16 out. 2024.

OMS. Relatório da OMS sobre a epidemia global do tabaco, 2023: proteger as pessoas da fumaça do tabaco. Organização Mundial da Saúde. Genebra. 2023.

OMS. Relatório global da OMS sobre tendências na prevalência do uso de tabaco 2000–2030. Organização Mundial da Saúde. Genebra. 2024.

PLANETA, Cleopatra S.; CRUZ, Fábio C. Bases neurofisiológicas da dependência do tabaco. Archives of Clinical Psychiatry [São Paulo]. 2005. v. 32, n. 5, p. 251–258. https://doi.org/10.1590/S0101-60832005000500002. Acesso em: 11 out. 2024.

POLANCZYK, Carisi A. Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares no Brasil: A Verdade Escondida nos Números. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2020, [online], v. 115, n. 2 p. 161-162. Disponível em: https://doi.org/10.36660/abc.20200793. Acesso em: 16 out. 2024.

PRIMO, Cândida Caniçali et al. Effects of maternal nicotine on breastfeeding infants. Revista Paulista de Pediatria [online]. 2013, v. 31, n. 3, p. 392-397. Disponível em: https://doi.org/10.1590/S0103-05822013000300018. Acesso em: 13 out. 2024.

ROSEBOOM, T.J. et al. Effects of prenatal exposure to the Dutch famine on adult disease in later life: an overview. Mol Cell Endocrinol. [S.L.]. 2001, v. 185, p. 93-98. Disponível em: https://doi.org/10.1016/S0303-7207(01)00721-3. Acesso em: 20 out. 2024.

ROSEMBERG, José. Nicotina: droga universal. INCA, [S.L.]. 2004.

RUSSO, Patrizia et al. Tobacco Habit: Historical, Cultural, Neurobiological, and Genetic Features of People's Relationship with an Addictive Drug. Perspectives in Biology and Medicine, [S.L.]. 2011 v. 54, n. 1, p. 557–577. Disponível em:https://doi.org/10.1353/pbm.2011.0047. Acesso em: 12 out. 2024.

SANSONE, Luigi et al. Nicotine: From Discovery to Biological Effects, Revista Internacional de Ciências Moleculares, Itália, n. 19, v. 24, p.14570, 16 set. 2023. Disponível em: https://doi.org/10.3390/ijms241914570. Acesso em: 11 out. 2024.

SBD. Tabagismo e diabetes: como complicar uma situação já delicada. Sociedade Brasileira de Diabetes. [online]. Disponível em: https://diabetes.org.br/tabagismo-e-diabetes-como-complicar-uma-situacao-ja-delicada-4. Acesso em: 18 out. 2024.

SELBY, Peter; ZAWERTAILO, Laurie. Tobacco Addiction. The New England Journal of Medicine. [S.L], v. 387, n. 4, 27 jul. 2022. Disponível em: https://doi.org/10.1056/NEJMcp2032393. Acesso em: 15 out. 2024.

SINGHAL, A. Long-Term Adverse Effects of Early Growth Acceleration or Catch-Up Growth. Annals Nutrition and Metabolism. [S.L.]. 2017, v. 70, n. 3, p. 236-240. https://doi.org/10.1159/000464302. Acesso em: 20 out. 2024.

SONG, X. S., QUEK, R. G., GANDRA, S. R., CAPPELL, K. A., FOWLER, R., & CONG, Z. Productivity loss and indirect costs associated with cardiovascular events and related clinical procedures. BMC Health Services Research. 2015, [S.L], v.15, n.1, p. 245. Disponível em: https://doi.org/10.1186/s12913-015-0925-x. Acesso em: 16 out. 2024.

SOUSA, M. G. Tabagismo e Hipertensão Arterial: Como o Tabaco Eleva a Pressão. Revista Brasileira de Hipertensão [online]. 2015, v. 22, n. 3, p. 78-83. Disponível em: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-881231. Acesso em: 17 out. 2024.

TACON, F. S. de A.; AMARAL, W. N. do; TACON, K. C. B. Tabagismo e gravidez: influencia na morfologia fetal. Femina [online]. 2018 v. 46, n. 3, p. 197-201. Disponível em: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1050122. Acesso em: 17 out. 2024.

TONG, Z., XIE, Y., LI, K. et al. The global burden and risk factors of cardiovascular diseases in adolescent and young adults, 1990-2019. BMC Public Health, 2024 [S.L], v. 24, n. 1, p. 1017. Disponível em: https://doi.org/10.1186/s12889-024-18445-6. Acesso em: 16 out. 2024.