

A abstenção tabágica: Reflexões sobre a recaída

MARINA PRISTA GUERRA (*)

1. A ABSTENÇÃO TABÁGICA

Enquanto tema de investigação, o problema da abstenção tabágica só começou a ser estudado, no âmbito da Psicologia a partir de 1967¹. É importante salientar que no período pós guerra o acto de fumar cigarros era até estimulado, proporcionando aos fumadores um certo estatuto social. Os filmes dos anos 50, por exemplo, retratam bem essa realidade. Nessa época, os efeitos nefastos do uso prolongado do tabaco não eram ainda evidentes. Pensa-se até que a deseabilidade social foi o principal incentivo para os problemas reais de saúde que enfrentamos hoje em dia. Contudo, com o advento de várias descobertas científicas constatou-se que afinal fumar tinha inúmeros efeitos secundários nocivos e não era meramente um costume ligado ao período histórico que o mundo atravessou.

Depois de se ter conhecimento dos verdadeiros efeitos negativos do tabaco para a saúde, iniciaram-se também campanhas sociais para a cessação tabágica principalmente nos Estados

Unidos e Inglaterra (Ashton & Stepney, 1982). Paralelamente, descobriu-se o poder aditivo da nicotina que, associado ao hábito psicossocial repetitivo de fumar, dificulta a cessação. Desta forma, surgiram os substitutos da nicotina para ajudar a deixar de fumar.

As últimas investigações apontam no sentido de que a manutenção de uma abstenção prolongada no tempo (Barringer & Weaver, 2002; Blondal, 1999; Stapleton, 1998), parece ser ainda mais difícil que uma abstenção a curto prazo (inferior a seis meses). Independentemente do tipo de programa ou das intervenções utilizadas, as taxas de recaída dos fumadores são da ordem dos 70 a 80%, e ocorrem 6 a 12 meses após a cessação (Barringer & Weaver, 2002).

Efectuando uma revisão da maioria das investigações conduzidas sobre o comportamento de deixar de fumar, verifica-se que estas incluem seguimentos demasiado curtos, variando desde semanas até 6 meses (em média), estendendo-se alguns entre 12 meses e 18 meses, e muito raramente mais do que ano e meio (Curry, 1993). Stapleton (1998) refere também no seu estudo, que as recaídas surgiram até aos 3 anos e meio de seguimento, enfatizando a necessidade de mais estudos longitudinais, pois as recaídas continuam a verificar-se depois do final do seguimento da maioria dos estudos de cessação tabágica.

Neste contexto, assumindo que a maioria dos estudos de seguimento de ex-fumadores se rea-

(*) Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação, Universidade do Porto.

¹ Pesquisa efectuada em base de dados PsycInfo.

liza unicamente até seis meses e que as taxas de recaídas se verificam sobretudo entre seis meses e um ano podemos concluir que o panorama real das recaídas não está verdadeiramente estudado. É ainda de realçar que não há consenso na literatura sobre o termo recaída. Para a maioria dos autores recaída (*relapse*) ocorre com o primeiro cigarro fumado depois de um período de abstinência, sendo considerado fumador toda a pessoa que fume um cigarro por semana. Na nossa opinião, recaída deveria ser considerada o retomar do padrão habitual dos seus hábitos tabágicos, não incluindo o fumar esporádico em circunstâncias especiais, embora se reconheça o perigo desse acontecimento ser responsável pela maioria das reais “recaídas”. Assim se justifica que os estudos de seguimento devam ser superiores a 2 anos e contemplem essas diferenças no padrão individualizado dos ex-fumadores². Estes seguimentos são de vital importância, pois a maioria dos benefícios do abandono do acto de fumar para a saúde (e.g., redução de risco de vários cancros) só se verificam após anos do abandono do hábito tabágico (Bohadana & Martinet, 2003).

É de referir que, actualmente, a maioria das intervenções para a cessação tabágica incluem uma abordagem multidisciplinar na qual uma componente psicofarmacológica é introduzida sustentando, assim, o poder aditivo desta droga e a necessidade da sua substituição para aliviar os sintomas de abstinência. Normalmente, acompanhando um suporte psicológico na maioria das vezes de orientação comportamental é administrada a nicotina sob as mais variadas formas (mascada, inalada e transérmica) ou a utilização de Bupropiona (antidepressivo, Zyban®) que apesar de se desconhecer a influência do seu mecanismo de actuação provoca uma diminuição na apetência para o fumo (Dale *et al.*, 2001; Rosas & Baptista, 2002). O seguimento de ex-fumadores utilizadores de bupropiona aos 12 meses apresenta uma taxa de sucesso 18,4% de acordo com Rodrigues (2002) e é ainda variável entre 10,5 e 24,4%, dependendo da dose (Prochazka,

2000), pressupondo-se que doses mais elevadas tenham as melhores taxas de sucesso. Contudo, no seguimento aos dois anos (depois de se ter interrompido a administração do fármaco ao fim de um ano) as recaídas são idênticas em fumadores que tomaram Bupropiona e fumadores que não tomaram o referido fármaco (Barringer & Weaver, 2002; Drug Store News, 2001). Assim, Barringer e Weaver (2002) consideram a hipótese de se prescrever o Zyban® para o resto da vida para que se mantenha a abstinência tabágica.

Rose, Westman e Behm (1998) referem uma série de estudos sobre programas de cessação tabágica e sustentam que a terapia substitutiva de nicotina tem uma taxa de eficácia duas a três vezes superior que a terapia comportamental, pois esta última, ao fim de 6 meses ronda apenas os 10 a 20% de sucesso de abstinência.

Por sua vez, Blondal (1999) efectuou um estudo em 237 sujeitos fumadores com um seguimento de 6 anos no qual foram usados num grupo de 118 participantes o adesivo de nicotina (por 5 meses) e o spray nasal de nicotina até um ano, tendo obtido resultados bastante satisfatórios e superiores ao grupo que usou o adesivo apenas durante 5 meses (N=119). Na verdade, ao fim de 6 anos, a taxa de abstinência de quem usou o spray nasal era o dobro de quem usou apenas o adesivo de nicotina (1 em 6 participantes contra 1 em 12). Contudo, o próprio autor enfatiza que essas diferenças só se verificaram a longo prazo, pois 7 em 10 fumadores recaíram ao fim de um ano. Isto significa que as taxas de abstinência foram sempre declinando com o tempo, havendo 56 sujeitos abstinentes nos dois grupos ao fim de 6 meses, passando para 45 ao fim de um ano e apenas 29 sujeitos dos 237 ao fim de 6 anos de seguimento.

Nos modelos de dependência enfatiza-se que o “craving” (um dos componentes do síndrome de abstinência e que reflecte um alívio antecipatório dos sintomas de abstinência; Tiffany, 1990 in Killen & Fortmann, 1997) e os efeitos da síndrome de abstinência são os factores mais prováveis para as recaídas (Killen & Fortmann, 1997).

A síndrome de abstinência à nicotina inclui sintomas variados de ordem física (e.g., obstipação, aumento de peso) e de ordem psíquica (e.g., irritabilidade, ansiedade, depressão, labilidade emocional, insónia, falta de atenção/concentração). Todavia, mesmo os sintomas considerados mais

² Estudo empírico em curso (Rosas & Guerra).

de ordem psíquica como, por exemplo, a ansiedade podem ter repercussões também físicas (e.g., palpitações). Podem, ainda, interagir com o sistema imunológico fragilizando-o, tornando o indivíduo mais susceptível a infecções banais como síndromes gripais e constipações. É, portanto, difícil distinguir os efeitos imediatos da privação nicotínica dos efeitos secundários causados por um estado psicológico debilitado e característico também de uma fase de abstenção.

Deste modo, parecem existir diferentes questões sobre o mesmo problema, pois a dose de nicotina de manutenção e respectiva via de administração (inalada, mascada, transdérmica), e o tempo de sobrevida da nicotina e seus mecanismos no organismo humano são alguns dos aspectos que devem ser considerados neste âmbito.

Leischow e colaboradores (1997) estudaram os efeitos da dose de nicotina e respectiva via de administração (adesivo com concentrações diferentes e pastilha elástica) em fumadores de mais de 20 cigarros/dia e a sua relação com a síndrome de abstinência. Uma das principais constatações verificadas foi que, o nível de nicotina na saliva, com a terapia substitutiva, era sempre inferior ao nível obtido através do fumo, o que sugere que a substituição de nicotina (normalmente usada) é inferior ao nível que o organismo do fumador está habituado. Neste contexto, doses superiores de nicotina seriam mais eficazes na abstinência ao fumo. Os autores pressupõem, no entanto, um efeito de patamar a partir do qual mesmo aumentando a dosagem de nicotina não se consegue suprimir todos os sintomas de abstinência relatados. Nesse sentido, o aumento da nicotina não estaria a diminuir os efeitos de abstinência mas a proporcionar o que os autores chamam efeitos de reforço positivo da nicotina como o aumento da atenção, e que são considerados outra categoria de sintomas. Nesse estudo verificamos que é muito difícil suprimir totalmente a síndrome de abstinência, o que faz levantar uma hipótese explicativa para o conteúdo explícito das reacções adversas observadas com o uso de Nicotinell TTS® (Nicotina transdérmica), apesar de poderem não estar directamente ligadas ao uso do fármaco (Simposium Terapêutico, 1996). No referido Simposium, são relatados com uma incidência muito baixa, muitos sintomas, como por exemplo disfunção motora, labilidade emocional, dor abdominal, diarreia, so-

nolência, dificuldade de concentração, contracções musculares, câibras, alterações da visão, etc. Alguns destes sintomas podem ser inerentes a doenças como por exemplo Doença de Parkinson, Doença de Alzheimer, Síndrome de Gilles de la Tourette e Colite Ulcerosa, doenças que apresentam resultados favoráveis com uma terapêutica de administração de nicotina (Rosecrans, 1998; Mihailescu & Drucker-Colin, 2000; Court, Martin-Ruiz, Graham, & Perry, 2000; Newhouse & Kelton, 2000; Birtwistle & Hall, 1996). Deste modo, é provável que havendo uma sub-dosagem de tratamento nicotínico com o uso da nicotina transdérmica, os sintomas eventualmente camuflados com o hábito de fumar apareçam. Este facto poderia explicar a existência de pequenos grupos de doentes não diagnosticados (porque inconscientemente estariam a ser “tratados”, correspondendo a uma incidência bastante baixa na população fumadora) ou por outro lado um quadro de abstinência mais severo em casos atípicos de dependência da nicotina que altera profundamente a homeostasia do organismo. Curiosamente, três anos depois no Simposium Terapêutico (1999) a informação sobre Nicotinell TTS® é simplesmente retirada e no Simposium Terapêutico (2002/2004) a informação sobre os efeitos adversos é mais limitada que no ano de 1996, referindo apenas que o uso da medicação pode dar entre outros, sintomas do Sistema Nervoso Central, tais como cefaleias, vertigens e tonturas que podem, também, ser atribuídas à síndrome de privação.

Concluimos assim que em fumadores habituais quer a privação quer o excesso de nicotina podem produzir sintomas semelhantes, tornando difícil regular a terapêutica de substituição em caso da cessação tabágica.

2. CONSIDERAÇÕES PSICOFARMACOLÓGICAS

Os dados referidos anteriormente remetemos para a psicofarmacologia da nicotina, pois a acção psicofarmacológica da nicotina tem vindo a ser decodificada. Deste modo, sabe-se hoje que a molécula da nicotina tem características semelhantes à molécula da acetilcolina (neurotransmissor químico, presente no organismo humano e fundamental à condução nervosa). A nicotina tem, assim, a propriedade de substituir a

acetilcolina nos receptores respectivos e de uma forma mais estável que a própria acetilcolina. Usando uma figura metafórica, a nicotina e a acetilcolina são chaves idênticas para a mesma fechadura (Ashton & Stepney, 1982). Sabe-se, ainda, que um fumador tem normalmente uma densidade muito superior destes receptores nicotínicos comparativamente a não fumadores. No entanto, desconhece-se se eles se “duplicam” (pelo facto da pessoa ao fumar estar constantemente a estimulá-los) ou se os fumadores têm, à partida, um maior número desses receptores, pois os estudos efectuados tem sido realizados somente no *post mortem* (Micó *et al.*, 2000).

A acetilcolina está, então, implicada na activação da dopamina cerebral, facilitando também a aprendizagem, a atenção/concentração, a memória, o tempo de reacção e a resolução de problemas (Ashton & Stepney, 1982). A nicotina exerce as mesmas funções “fixa-se nos receptores nicotínicos sensíveis cuja estimulação provoca uma libertação de dopamina” (Lebargy, 2003, p. 97).

A nicotina é eliminada pelo organismo de forma rápida, normalmente duas horas após a inalação ou via parentérica (Gilman, Goodman, Rall & Murad, 1985; Henningfield, 1995; Lebargy, 2003), o que implica que o fumador tenha necessidade de recorrer ao fumo com uma certa regularidade ao longo do dia (Ashton & Stepney, 1982). No entanto, pode verificar-se um factor cumulativo num organismo que use a nicotina anos seguidos. Este facto pode explicar por um lado, que a nicotina possa permanecer no organismo em determinados locais (nomeadamente no cérebro) por um período de tempo muito superior ao previsto (Mansvelder & McGehee, 2000), ou até mesmo manter os receptores nicotínicos ocupados por um tempo considerável. Estes dados podem justificar que, terapêuticas prolongadas com nicotina, em doenças degenerativas continuem a manifestar efeitos positivos após um mês da cessação da administração da droga (Kelton, Hahn, Conrath & Newhouse, 2000). Assim, o facto das recaídas de alguns fumadores em abstenção ocorrerem após alguns meses, poderia ser parcialmente explicado por esses dados.

Contudo, a via de administração pode ter grande influência não só no nível de nicotina que circula no organismo humano, mas também, provavelmente no tempo que perdura, nos locais em

que se poderá efectivamente alojar, sendo também importantes os mecanismos de absorção e as dosagens. Sabe-se que a inalação é a via mais rápida de absorção da nicotina, pois através dos capilares pulmonares rapidamente atinge a corrente sanguínea e chega ao cérebro onde exerce a sua principal influência. Já as pastilhas elásticas de nicotina têm um mecanismo de absorção diferente, que não é tão eficaz (sobretudo devido à dificuldade de aprendizagem de mastigação) e entre os substitutos nicotínicos, os nebulizadores nasais e adesivos são os que apresentam melhores resultados. Sintetizando, o modo de administração da nicotina (inalada, mascarada ou transdérmica) é um factor relevante, pois a velocidade da absorção e as dosagens variam muito. Por exemplo, é necessária uma quantidade muito maior de nicotina se esta for mascarada, comparativamente à inalação, para se obter a mesma concentração plasmática (Henningfield, 1995; Henningfield & Keenan, 1993; Hughes, 1993). Segundo Lebargy (2003) a absorção por substitutos de nicotina em adesivos ou pastilhas elásticas comparativamente ao cigarro é sempre inferior a 50%. Todavia, há ainda um problema adicional relativo à via de administração da nicotina ser contínua, como no caso dos adesivos, ou descontínua como no caso do nebulizador nasal, das pastilhas elásticas de nicotina e do próprio fumo do cigarro. Estas últimas formas de administração não são contínuas, existindo intervalos entre as administrações, sendo normalmente o sujeito quem determina essa necessidade. No caso da aplicação transdérmica a libertação é lenta e constante, o que teoricamente poderia produzir um efeito antagónico se se ocupassem todos os receptores nicotínicos sem haver o tempo de espera para que a inversão entre as sinapses nervosas ocorresse e estivesse novamente disponível para iniciar outra multiplicidade de conexões. Como afirmam Ashton e Stepney (1982), para o mecanismo da acetilcolina é necessário que a acetilcolina libertada depois da interacção com o receptor seja eliminada para não interferir com a acetilcolina libertada no impulso seguinte. A nicotina, sendo uma molécula muito mais estável, fixa-se ao receptor e teoricamente se ocupar todos os receptores pode bloquear a condução nervosa.

Ainda do ponto de vista químico, a nicotina tem uma propriedade muito interessante, pois é bifásica. Se por um lado, os seus poderes estimu-

lantes estão identificados, por outro, os poderes relaxantes também lhe são atribuídos. Teoricamente, a dosagem explicaria estas duas funções opostas, à semelhança de muitos outros fármacos. Assim, doses pequenas seriam estimulantes, e doses maiores seriam progressivamente relaxantes, mas também capazes de induzir um bloqueio das neurotransmissões, podendo até provocar a morte. O nível determinante é provavelmente estabelecido em função da quantidade de nicotina *per se*, da via de administração e em função do número de receptores nicotínicos disponíveis no sujeito.

Considerando os mecanismos psicofisiológicos da nicotina anteriormente relatados, compreende-se porque aumentando a dosagem de nicotina via penso adesivo não se verifica uma melhoria dos sintomas de abstinência (Leischow *et al.*, 1997). Também o facto da recaída ser mais comum passado algum tempo (meses e anos) sugere-nos que uma depleção completa dos resíduos de nicotina pode ser longa, e que havendo ainda nicotina residual, com a força de vontade, o ex-fumador se vai aguentando até a um limiar que se torna intolerável devido a vários sintomas. Não excluimos, no entanto, a hipótese, de em associação com uma memória cerebral, o reforço positivo da nicotina poder ser activado em qualquer momento. A utilização da droga só por si origina um sistema de recompensa cerebral pela libertação de dopamina (Lebargy, 2003).

Consideramos que a principal acção da nicotina se situa a nível cerebral, contudo alguns efeitos biológicos importantes podem também contribuir para as recaídas.

A nicotina, por exemplo, provoca um efeito miorelaxante na musculatura esquelética, aumenta a secreção de várias hormonas tais como o cortisol, ACTH, endorfina e acelera o metabolismo basal (Lebargy, 2003). Os efeitos metabólicos são fundamentais sobretudo quando consideramos a recaída no sexo feminino, pois estes estão directamente ligados com o peso. Lagrue (2003), sustenta que 52% de mulheres abstinentes aumentam 3,4 kg de peso e que “o aumento de peso varia na razão directa do número de cigarros consumidos” (Lagrue, 2003, p. 298). Há várias explicações biológicas para tal facto, por um lado, os gastos energéticos aumentam com o uso da nicotina, por outro lado, como diz Lebargy (2003, p. 96) “... a nicotina inibe a lipogé-

nese e a secreção da insulina provocando a mobilização das reservas energéticas a partir do tecido adiposo; diminuindo a ingestão alimentar (devido à secreção da leptina pelo adipócito)”. O facto da secreção da insulina ficar aumentada com a falta de nicotina, pode provocar hipoglicemia explicando a apetência para doces em ex-fumadores que vem agravar a situação do aumento de peso. Ter necessidade de “doces” pode então ser explicado pelo aumento de insulina no organismo, tendo também subjacente uma acção a nível cerebral porque os doces estimulam indirectamente a libertação da serotonina através da produção de triptofano (Lagrue, 2003).

Powledge (1999) enfatiza que relativamente a várias drogas (heroína, cocaína, álcool) a dependência psicológica e a dependência física estimulam partes diferentes do cérebro. O principal problema com que nos deparamos no caso da nicotina, consiste em distinguir até que ponto o organismo humano tem necessidade da droga (para um funcionamento normal) ou quer ter o prazer que lhe vem associado. A nicotina não é uma droga que no seu uso normal altere o estado de consciência ou produza um intenso prazer como as outras drogas referidas. Este facto faz-nos inclinar mais para uma necessidade de funcionamento normal (físico ou psicológico) que, pode ter sido induzida pela própria droga ou atingir indivíduos que tenham uma disfunção, fruto de algum tipo de doença ou alteração física.

3. A NICOTINA NA DOENÇA

O uso da nicotina (através do fumo de cigarros) tem sido relacionado com o desenvolvimento de determinadas doenças como o cancro, doenças cardíacas e pulmonares. No entanto, o uso da nicotina sob várias formas de administração tem sido considerado um factor protector no desenvolvimento de outras doenças como Doença de Parkinson e Doença de Alzheimer (Rosecrans, 1998; Mihailescu & Drucker-Colin, 2000; Whitehouse & Kalaria, 1995) e mesmo terapêutico no tratamento de outras, como por exemplo a Colite Ulcerosa (Lindstrom, 1997; Skyes *et al.*, 2000), o Síndrome de Tourette (Newhouse & Kelton, 2000), a Apneia do sono, (Lindstrom, 1997) ou a Doença de Behcet (Soy, Erken, Konca & Ozbek, 2000; New England Journal, 2000). A acetilcolina

na é importante a nível do sistema nervoso e do sistema cardiovascular, bem como na condução nervosa que estimula a parte motora e endócrina. Estas funções da nicotina estiveram na origem da iniciação de terapêuticas baseadas na nicotina para tratamento de determinadas doenças neurodegenerativas como a Doença de Parkinson (Kellton, Hahn, Conrath & Newhouse, 2000; Birtwistle & Hall, 1996; Newhouse, Potter & Levin, 1997) e a doença de Alzheimer (Linert *et al.*, 1999; Birtwistle & Hall, 1996; Newhouse, Potter & Levin, 1997).

Algumas patologias do foro psiquiátrico, nomeadamente a esquizofrenia e depressão, também têm vindo a ser associadas ao uso do tabaco, pressupondo-se que o seu uso seja uma tentativa de auto-medicação (Lindstrom, 1997; Rosecrans, 1998). Fumar de acordo com Foweler e colaboradores (1999) e Kahn (2003) parece inibir a actividade cerebral da monoaminoxidase (MAO). Como se sabe os inibidores da MAO são usados como antidepressivos, o que explicaria quer o surgir de estados depressivos em ex-fumadores quer pessoas depressivas que são incapazes de deixar de fumar. George *et al.* (2002) sustentam que, as populações esquizofrénicas têm uma prevalência de fumadores superior à população normal e que os doentes podem fumar para regular os seus défices cognitivos. O mecanismo da nicotina pode ser então compreendido como benéfico nas doenças em que há uma disfunção dos neurotransmissores e dos receptores nicotínicos (doenças neurodegenerativas e/ou psiquiátricas). No entanto, a sua acção benéfica não é tão compreensível por exemplo no caso de doenças de suposta etiologia auto-imune como é o caso da Doença de Behcet³ ou a Colite Ulcerosa. Algumas referências bibliográficas atribuem à nicotina, propriedades anti-oxidantes (Linert *et*

al., 1999) e imunossupressoras, estas últimas propriedades explicariam de uma forma mais congruente os efeitos benéficos nas patologias que necessitam de uma terapêutica imunossupressora.

A maioria dos estudos de associação entre doença e tabagismo tem sido documentada no que se refere aos malefícios e muito raramente aos eventuais benefícios que a nicotina possa ter no organismo. Recentemente, Martinet e Bohadana (2003) referem ainda uma acção protectora do tabagismo contra o cancro do endométrio⁴ e uma baixa prevalência de sarcoidose e das alveolites alérgicas extrínsecas em fumadores. Os efeitos positivos da nicotina devem continuar a ser investigados pois podem estar na base da perpetuação do hábito de fumar em muitos fumadores.

Rosecrans (1998) sugere que a nicotina pode ser usada, como auto-medicação para vários tipos de sintomas. Provavelmente alguns fumadores teriam então recaídas porque esses sintomas num período de abstinência poderiam parecer indissociáveis do vício de fumar e mais relacionados com o seu estado psicológico. Assim sendo, duas questões se nos colocam: será que a nicotina provoca alterações no organismo do sujeito, passando este a funcionar preferivelmente com a nicotina para os receptores nicotínicos (sobretudo se admitirmos uma maior densidade deste tipo de receptores em fumadores) e deixando o organismo de produzir a acetilcolina responsável por uma eficácia das transmissões nervosas? Ou será que esse fenómeno ocorre preferencialmente em pessoas cuja deficiência do organismo em acetilcolina já estava presente e que pelo facto de fumarem reencontram um equilíbrio perdido?

4. DEPENDÊNCIA PSICOSSOCIAL VERSUS DEPENDÊNCIA QUÍMICA.

O problema da dependência psicossocial foi o primeiro a ser estudado e não pode ser menos-prezado porque associado ou não a uma depen-

³ A doença de Behcet caracteriza-se por o aparecimento de úlceras aftosas dolorosas, problemas articulares e oftalmológicos. O papel da nicotina parece actuar preferencialmente na redução das aftas (Soy, Erken, Konca, & Ozbek, 2000).

Os ex-fumadores mesmo em terapia de substituição tem tendência a desenvolver úlceras aftosas quando cessam de fumar (Simposium Terapêutico, 2002).

⁴ Estes dados são corroborados por "Report of the tobacco. Advisory Group of the Royal College of Physicians" (2000).

dência fisiológica tem também um grande impacto na decisão de abstenção ao fumo. Entre os aspectos mais enfatizados está a aquisição de um hábito que é companheiro da pessoa desde que se levanta a até que se deita. Independentemente de ser um hábito social ligado ao convívio e estimulado em ocasiões especiais onde é permitido e reforçado como uma das dimensões de confraternização, ele pode também ser do ponto de vista psicológico um mecanismo de *coping* que, por exemplo, acompanha o sujeito ocupando as mãos enquanto conversa, fala ao telefone, ou simplesmente pensa na resolução de problemas. Esse hábito faz parte do seu cotidiano e, como todos os hábitos independentemente de outro tipo de dependência é difícil de extinguir. O fumo de cigarros tem vindo a ser associado ao tomar café, chá ou uma bebida alcoólica o que significa que a sua extinção implicaria também a extinção de outros. Acresce ainda o facto, de que normalmente, fruto das políticas governamentais educativas e ou restritivas, os fumadores tem como companheiros/amigos/familiares, outros fumadores, formando-se “lobbys” ou “guetos” muito à semelhança do comportamento toxicodependente de drogas duras. Verifica-se que actualmente raramente existem posições intermédias, na análise do comportamento de fumar mas apenas posições extremas que em si mesmas dificultam as possibilidades de negociação.

Assim, extinguir um hábito, que deixa de ser unicamente psicológico, mas que abrange uma dimensão social importante, torna-se complexo a não ser que a intervenção fosse também ela, dirigida ao grupo, ao qual o indivíduo pertence. Convém portanto salientar que quando se intervém num indivíduo fumador não podemos separar todas esses factores e por vezes é difícil discernir qual o maior tipo de dependência, psicossocial, fisiológica ou a sua associação. Esta diferenciação é essencial, para o sucesso de uma intervenção psicológica. A nossa interpretação da baixa taxa de sucesso de abstenção sustenta que os problemas meramente psicossociais são mais fáceis de resolver e são provavelmente os menos comuns, comparativamente aos problemas que incluem uma componente de dependência química. Os problemas psicossociais corresponderiam à taxa de sucesso de 10 a 20% com terapia comportamental referida anteriormente por Rose, Westman e Behm (1998).

A dependência química da nicotina provoca em estado de abstinência, variadíssimas alterações funcionais que vão desde alterações cognitivas, com diminuição no estado de atenção e de concentração, alterações de humor acompanhadas de insónia e ansiedade ou depressão até alterações meramente fisiológicas como a obstipação, aumento de peso e diminuição do ritmo cardíaco (Henningfield, 1995; Rennard, 2000). Pressupõe-se que essas alterações são passageiras enquanto o organismo se desabituja da nicotina que estava acostumado. Contudo parece-nos que de alguma forma elas poderão ser permanentes, pois como verificámos pelos períodos normais das recaídas, estas são normalmente superiores a seis meses e ocorrem pelo menos até aos seis anos. Depois de todo o esforço investido para deixar de fumar, parece claro que os ex-fumadores não se devem sentir integralmente mais funcionais do que quando fumavam! Este paradoxo remete-nos então para algumas pistas de investigação necessárias a clarificar alguns problemas.

5. PISTAS PARA A INVESTIGAÇÃO/ /INTERVENÇÃO

É necessário estimular o maior número de pessoas a deixar de fumar, mantendo ou mesmo melhorando a qualidade de vida, estudando simultaneamente os potenciais factores que possam indiciar o sucesso/insucesso da cessação tabágica.

Nesse sentido, é necessário explicar às pessoas que deixar de fumar exige um grande empenho e o ultrapassar de dificuldades que não devem ser menosprezadas. Essas dificuldades são diversificadas realçando-se o comprometimento da aparência física com aumento de peso, o desconforto psicológico que acompanha a abstinência (e.g., insónia, depressão, ansiedade, labilidade emocional), verificando-se ainda, frequentemente, uma baixa produtividade intelectual (e.g., diminuição da memória, e da atenção/concentração). Concomitantemente, os mecanismos psicofisiológicos subjacentes à privação da nicotina e eventual substituição, devem ser explicados e não omitidos. Acreditamos que desta maneira a pessoa pode lidar melhor com essas alterações que, dependendo de indivíduo para indivíduo, poderão não ser tão passageiras, ultrapassando a duração mé-

dia de 4 semanas apontada em vários estudos (Rodrigues, 2002). É na intervenção personalizada que poderá residir o sucesso, pois, na verdade, nem todos os fumadores são iguais, não tendo o mesmo grau de dependência, a mesma motivação para deixar de fumar e a mesma intensidade de sintomas de privação.

O tabagismo, à semelhança de outras condições de doença não tratada (e.g., hipertensão, diabetes, hipercolesterolemia), actua silenciosamente, lenta e progressivamente, não se vendo, exteriormente, de início os seus efeitos maléficos. Normalmente, só passados muitos anos é que os sinais maléficos surgem e quando se revelam a reversão é já difícil de ser conseguida integralmente. Este princípio da acção do tabaco no organismo humano é provavelmente semelhante ao mecanismo de desabituação/desintoxicação na cessação tabágica. Não se pode, por esse facto, pretender que os “efeitos positivos” da sua utilização por períodos grandes, muitas vezes superiores a 30 anos, possam ser ultrapassados em apenas um mês⁵. Estas informações devem fazer parte da intervenção psicológica para a cessação, não como um obstáculo mas como uma explicação compreensível para no caso da síndrome de abstinência se prolongar ser mais facilmente tolerada. Deve-se igualmente realçar, que os benefícios de deixar de fumar não se recolhem imediatamente, não sendo por vezes visíveis exteriormente, mas merecendo ser devidamente valorizados (e.g., aumento da capacidade pulmonar, melhoria da função cardíaca, redução do risco de diversos cancros e de doenças cardiovascular-vasculares), aumentando a esperança de vida. Uma comparação que pode ser invocada, quanto à dificuldade de se reconhecer os benefícios de deixar de fumar, tem a ver com a mobilização das reservas lipídicas. O acto de fumar impede que se tenha mais peso que o previsível para o mesmo aporte calórico pelos mecanismos atrás explicados. No entanto, ao fazê-lo mobiliza as

reservas de gorduras corporais para o sangue, fomentando a formação de placas de ateroma, causa principal de doenças vasculares. Contrariamente num ex-fumador e apesar do seu peso poder ter aumentado, beneficia da mobilização da gordura circulante a nível sanguíneo para o tecido adiposo, determinante de um efeito protector para as suas artérias. Indiscutivelmente do ponto de vista estético poder ser mais deprimente e desagradável, mas do ponto de vista de saúde e de esperança de vida, é compensador.

A publicidade que enfatiza os benefícios imediatos da cessação tabágica, para um fumador saudável que não tenha nenhum sintoma decorrente desse hábito (e.g., ter melhor hálito, melhor olfacto, melhor apetite), são habitualmente pouco convincentes e nada motivadores para uma abstinência prolongada.

Felizmente, entre os fumadores, nem todos apresentam critérios de uma dependência farmacológica, facto este bem patente na afirmação de Slama (2003, p. 101) “numa amostra da população nos Estados Unidos, entre todos aqueles que tinham fumado durante a vida só se encontraram 50% de sujeitos cujo tabagismo preenchia critérios de farmacodependência”. Neste contexto, reiteramos que a avaliação do perfil do fumador, da intensidade e da variedade da síndrome de privação, é de vital importância para o sucesso da sua cessação.

Na intervenção para a cessação tabágica, dadas as considerações psicofarmacológicas anteriores, é preciso ter em atenção também eventuais doenças pré-existentes que se pressupõem estar associadas a efeitos benéficos do tabagismo (e.g., Doença de Parkinson, Colite Ulcerosa, Depressão, Esquizofrenia, Doença de Behcet, etc.). Deve-se estar igualmente atento a outro tipo de patologias de suposta etiologia auto-imune ou desconhecida (e.g., Lúpus Eritematoso, Esclerose Múltipla, etc.), cujos efeitos de fumar ou não fumar ainda são desconhecidos na literatura científica, sobretudo, tendo em consideração toda a medicação a que doenças deste tipo obrigam e das suas eventuais interacções. Sabe-se que a nicotina é uma droga potente que interfere com a absorção de vários medicamentos, tais como a teofilina, a tacrina e a clozapina e ainda potencialmente com outros. Quando um fumador deixa de fumar os índices plasmáticos dessas substâncias aumentam, havendo uma necessidade de re-

⁵ Recordemos a superior densidade de receptores nicotínicos no fumador e a sua acção, os efeitos biológicos, etc.

ajustar as doses desses medicamentos, em parte devido à ação da enzima CYP 1 A2 que está aumentada enquanto se fuma (Simposium Terapêutico 2002).

Hoje em dia é rara a situação em que não se faça uma compensação farmacológica para se evitar a síndrome de abstinência. Por outro lado, alguns sintomas da síndrome de abstinência podem ser confundidos com efeitos indesejáveis decorrentes do uso dos substitutos da nicotina, o que pode determinar uma indefinição etiológica. É então necessário procurar identificar sintomas num estado de privação absoluto (sem recurso a qualquer tipo de fármaco), mesmo aqueles, que parecem não estar associados à abstenção nicotínica. Conclui-se também que fumar não tem os mesmos resultados positivos e negativos que usar um substituto da nicotina.

Resumindo, vimos ao longo do artigo que é difícil atingir o mesmo nível de concentração plasmática nicotínica fumando ou usando substitutos farmacológicos (adesivos, pastilhas elásticas, etc.). Mesmo tendo em conta o cálculo do número de cigarros fumados diariamente é necessário também, ter em atenção que, esse teor varia normalmente entre 0,6 e 0,9 mg de nicotina por cigarro consoante a marca utilizada, e que a absorção vai depender também do tipo de inalação da pessoa (mais ou menos frequente e profunda). Apesar dos substitutos nicotínicos (adesivos, pastilhas elásticas, etc.) não terem felizmente os mesmo produtos tóxicos que o fumo dos cigarros, provavelmente não terão também os mesmos efeitos positivos. A título de exemplo refere-se, embora desconhecendo-se o mecanismo, que só o fumo de cigarros continuado e não a nicotina por si, é capaz de inibir a MAO, actuando benéficamente contra a depressão (Fowler *et al.*, 1999).

Torna-se fundamental que no acompanhamento a um ex-fumador, o seu estado de saúde/doença seja monitorizado, tendo sempre em atenção o potencial aparecimento de novas doenças que não se manifestaram enquanto fumava ou a evolução de outras doenças anteriormente diagnosticadas e tratadas.

Uma alternativa terapêutica, sobretudo em casos de grande dependência e/ou doença, é programar uma redução substancial de cigarros para manter a dosagem mínima de nicotina “funcional”, implicando uma intervenção psicológica no destringer da dependência física e psicológica do

fumador. Depois de estabilizada a redução, substituir a quantidade de nicotina do cigarro, por formas alternativas de nicotina equivalentes e ir diminuindo muito lentamente monitorizando-se eventuais sintomas. A vantagem deste tipo de abordagem é compreendermos qual é o nível mínimo de nicotina necessária, para que, com auto-controlo, não se produzam grandes sintomas de privação, não introduzindo um viés com as formas substitutivas da nicotina. Por outro lado a dependência psicológica é prolongada na fase de redução o que facilita o equilíbrio psicológico. Desta forma é mais fácil comprovar para cada fumador quais os aspectos que são mais difíceis de controlar, se a dependência química, se a psicossocial.

6. CONCLUSÃO

Ao longo deste artigo enfatizaram-se as dificuldades sobre a abstenção tabágica e levantaram-se hipóteses explicativas para as recaídas.

Deixar de fumar é possível se se reunirem as condições ideais motivacionais, psicossociais e se o organismo fisiológico conseguir readquirir o equilíbrio anterior ao *status quo* de não fumador. Na nossa opinião e pela literatura recolhida esses casos serão actualmente a menor percentagem entre os fumadores. A resposta poderá ser dada por um estudo retrospectivo numa população de ex-fumadores abstinente há vários anos, identificando, por um lado, as características biopsicológicas do próprio e do meio que lhe permitiram o sucesso e por outro a sua qualidade de vida. Um estudo complementar sobre essas mesmas características, correlacionando-as com várias doenças para aqueles que recaíram e se mantêm fumadores, seria igualmente desejável⁶.

Convém ainda diferenciar um fumador abstinente bem sucedido de um fumador abstinente *per se*. Na primeira categoria incluímos os ex-fumadores que reencontram o seu equilíbrio psicofisiológico ao fim de um determinado tempo que pode ser longo, mas que se sentem tão ou mais

⁶ Estudo em curso.

funcionais como enquanto fumavam. A segunda categoria inclui, pelo contrário, fumadores abstinentes que deixaram de fumar mas cujo perfil psicológico ficou permanentemente alterado, podendo apresentar quadros depressivos agravados (Burgess *et al.*, 2002) ou défices cognitivos substanciais, necessitando de medicação complementar, ou ainda, cujo estado de saúde sofreu negativamente, surgindo, por exemplo, obesidade (Diloreto, 2001). Nesta categoria encontram-se muitas vezes doentes do foro cardíaco ou pulmonar, que deixaram de fumar fruto dessas patologias, mas que intrinsecamente não reconhecem outros benefícios da abstenção. Uma explicação possível é atribuível às suas crenças psicológicas sobre o bem-estar que o cigarro lhes proporcionava e tendo deixado “obrigatoriamente”, por exemplo por terem sido internados num hospital, não conseguiram ultrapassar a dependência psicológica. Uma outra interpretação, na nossa opinião mais credível, vem no seguimento das explicações teóricas deste artigo e na dependência fisiológica associada da nicotina, que eventualmente pode existir, fruto de uma deficiência orgânica inata ou adquirida.

Deixar de fumar é quase impossível se admitirmos que o sujeito tem um desequilíbrio psicofisiológico inato ou adquirido, cuja acção da nicotina contrabalança essa deficiência, sentindo-se o sujeito mais funcional biopsicossocialmente como fumador, como se fosse uma auto-medicação não consciente. Seria também interessante para esclarecer este problema caracterizar os vários perfis de fumadores, tendo em conta a predominância de dependência de tipo psicológico, fisiológico ou social.

Assim, a investigação deve continuar, propondo-se tratamentos adequados a cada indivíduo, com manutenção de formas alternativas de administração da nicotina, temporárias ou permanentes, à semelhança do que é realizado nos tratamentos de substituição opiácea para as drogas duras.

REFERÊNCIAS

Ashton, H., & Stepney, R. (1982). *Fumer. Psychologie et Pharmacology*. Bruxelles: Pierre Mardaga Editeur.

- Barringer, T., & Weaver, E. (2002). Does long-term bupropion (Zyban) use prevent smoking relapse after initial success at quitting smoking? *Journal of Family Practice*, 135, 423-433. (Abstract)
- Birtwistle, J., & Hall, K. (1996). Does nicotine have beneficial effects in treatment of certain diseases? *British Journal Nurs*, 13 (519), 1195-1202.
- Blondal, T. (1999). Nicotine nasal spray with nicotine patch for smoking cessation: randomised trial with six years follow-up. *British Medical Journal*, 318, 285-289.
- Burgess, E. *et al.* (2002). Patterns of change in depressive symptoms during smoking cessation: Who's at risk for relapse? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70 (2), 356-361.
- Court, J. A., Martin-Ruiz, C., Graham, E., & Perry, E. (2000). Nicotinic receptors in human brain: topography and pathology. *Chem. Neuroant*, 20 (3-4), 281-298.
- Curry, S. (1993). Self-help interventions for smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61 (5), 790-803.
- Dale, L. C., Glover, E. D., Sachs, D. P. L. *et al.* (2001). Using Bupropion for smoking cessation: Predictors of success. *Journal of Respiratory Diseases*, 119, 1357-1364.
- Diloreto, S. (2001). Smoking Cessation: Preventing and weight gain. *Patient Care*, 30, www.findarticles.com/cf
- Fowler, J. S., Wange, G. J., Volkow, N. D., *et al.* (1999). Smoking a single cigarette does not produce a measurable reduction in brain MAO B in non-smokers. *Nicotine & Tobacco Research*, 1, 325-329. (Abstract)
- George, T. P., Vessicchio, J. C., Termine, A., Sahady, D. M., Head, C. A., Pepper, W., Thomas, W., Kosten, T. R., & Wexler, B. E. (2002). Effects of smoking abstinence on visuospatial working memory function in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 26 (1), 75-85. (Abstract)
- Gilman, A. G., Goodman, L. S., Rall, T., & Murad, F. (1985). *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics* (7nd ed.). New York: Macmillan Publishing Company.
- Drug Store News (2001). *Study examines Zyban's use in smoking cessation, weight loss*.
- Henningfield, J. (1995). Nicotine medications for smoking cessation. *The New England Journal of Medicine*, 2, 1196-2003.
- Henningfield, J. E., & Keenan, R. M. (1993). Nicotine delivery kinetics and abuse liability. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61 (5), 743-750.
- Hughes, J. (1993). Pharmacology for smoking cessation: unvalidated assumptions, anomalies, and suggestions for future research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61 (5), 751-760.

- Irvin, J., Hendricks, P., & Brandon, T. (2003). The increasing recalcitrance of smokers in clinical trials II: Pharmacotherapy trials. *Nicotine & Tobacco Research*, 5, 27-35.
- Kahn, J. P. (2003). Dependência Tabágica, Desabituação e Psicopatologia. In Yves Martinet & Abraham Bohadana (Eds.), *O Tabagismo – Da prevenção à abstinência* (pp. 313-320). Lisboa: Climepsi.
- Kelton, M. C., Hahn, H. J., Conrath, C. L., & Newhouse, P. A. (2000). The effects of nicotine on Parkinson's disease. *Brain Cognition*, 43 (1-3), 274-282. (Abstract)
- Killen, J., & Fortmann, S. (1997). Craving is associated with smoking relapse: findings from three prospective studies. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 5 (2), 137-142.
- Lebargy, F. (2003). Biologia da Nicotina. In Yves Martinet & Abraham Bohadana (Eds.), *O Tabagismo – Da prevenção à abstinência* (pp. 91-96). Lisboa: Climepsi.
- Leischow, S., Valente, S., Hill, A., Otte, P., Aickin, M., Holden, T., Kligman, E., & Cook, G. (1997). Effects of nicotine dose and administration method on withdrawal symptoms and side effects during short-term smoking abstinence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 5 (1), 54-64.
- Lindstrom, J. (1997). Nicotinic acetylcholine receptors in health and disease. *Molecular Neurobiology*, 15, 193-222.
- Linert, W., Bridge, M., Huber, M., Bjugstad, K. B., Grossman, S., & Arendash, G. W. (1999). In vitro in vivo studies investigating possible antioxidant actions of nicotine: relevance to Parkinson's and Alzheimer's disease. *Biochim Biophys Acta*, July 7, 145 (2), 143-152. (Abstract)
- Mansvelder, H. D., & McGehee, D. S. (2000). Long-term potentiation of excitatory inputs to brain reward areas by nicotine. *Neuron*, 27 (2), 349-357. (Abstract)
- Martinet, Y., & Bohadana, A. (2003). Afecções Associadas ao Consumo de Tabaco. In Yves Martinet & Abraham Bohadana (Eds.), *O Tabagismo – Da prevenção à abstinência* (pp. 109-112). Lisboa: Climepsi.
- Martinet, Y., & Bohadana, A. (2003). Benefícios e Efeitos Secundários da Desabituação Tabágica. In Yves Martinet & Abraham Bohadana (Eds.), *O Tabagismo – Da prevenção à abstinência* (pp. 223-228). Lisboa: Climepsi.
- Micó, J. A., Brea, M., Vinardell, A. R., Corrales, Rojas, M. O., & Alvaro, A. O. (2000). Neurobiología de la adicción a nicotina. *Prevenición del Tabaquismo*, 2 (2), 101-105.
- Mihailescu, S., & Drucker-Colin, R. (2000). Nicotine and brain disorders. *Acta Pharmacol Sin*, 21 (2), 97-104. (Abstract)
- New England Journal* (2000). Nicotine patches for aphthous ulcers due to Behcet's syndrome. 1816-1817.
- Newhouse, P. A., & Kelton, M. (2000). Nicotinic systems in central nervous systems disease: degenerative disorders and beyond. *Pharm. Acta Helv.*, 74 (2-3), 91-101.
- Newhouse, P. A., Potter, A., & Levin, E. D. (1997). Nicotinic system involvement in Alzheimer's and Parkinson's diseases. Implications for therapeutics. *Drugs Aging*, 11, 206-228.
- Powledge, T. (1999). Addiction and the Brain. *Bio Science*, 49, 513-515.
- Prochazka, A. (2000). New Developments in Smoking Cessation. *Chest*, 117, 169-175.
- Rodrigues, H. L. (2002). Qual a contribuição da farmacoterapia na cessação tabágica? *Revista Portuguesa de Pneumologia*, 8 (2), 151-174.
- Rosas, M., & Baptista, F. (2002). Desenvolvimento de estratégias de intervenção psicológica para a cessação tabágica. *Análise Psicológica*, 1, 45-55.
- Rennard, S. (2001). Smoking Cessation. *Chest*, 117, 360-364.
- Rose, J., Westman, E., & Behm, F. (1998). Nicotine mecamlamine treatment for smoking cessation: the role of pre-cessation therapy. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 6 (3), 331-343.
- Rosecrans, J. (1998). Nicotine: helping those who help themselves? *Chemistry and Industry Magazine*, July, www.junkscience.com/news 2/nicotine.htm
- Simposium Terapêutico (1996). *Enciclopédia de Especialidades Farmacêuticas Portuguesas*. Lisboa: Edições Simpósio Lda.
- Simposium Terapêutico (1999). *Enciclopédia de Especialidades Farmacêuticas Portuguesas*. Lisboa: Edições Simpósio Lda.
- Simposium Terapêutico (2002). *Enciclopédia de Especialidades Farmacêuticas Portuguesas*. Lisboa: Edições Simpósio Lda.
- Simposium Terapêutico (2004). *Enciclopédia de Especialidades Farmacêuticas Portuguesas*. Lisboa: Edições Simpósio Lda.
- Slama, K. (2003). A Nicotina e a Dependência Psicológica. In Yves Martinet & Abraham Bohadana (Eds.), *O Tabagismo – Da prevenção à abstinência* (pp. 99-105). Lisboa: Climepsi.
- Soy, M., Erken, E., Konca, K., & Ozbek, S. (2000). Smoking and Behcet's disease. *Clin Rheumatol*, 19 (6), 508-509. (Abstract)
- Stapleton, J. (1998). How much does relapse after one year erode effectiveness of smoking cessation treatments? Long term follow up of randomised trial of nicotine nasal spray. *British Medical Journal*, 316, 830-831.
- Syhes, A. P., Brampton, C., Klee, S., Chander, C. L., Whelan, C., & Parsons, M. E. (2000). An investigation into the effect and mechanisms of action of nicotine in inflammatory bowel disease. *Inflamm. Res.*, 49 (7), 311-319. (Abstract)

Whitehouse, P. J., & Kalaria, R. N. (1995). Nicotinic receptors and neurodegenerative dementia diseases: basic research and clinical implications. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.*, 9, Suppl 2, 3-5. (Abstract)

RESUMO

Nos últimos anos tem-se dado muita ênfase à dependência de drogas duras porque provocam uma diminuição da qualidade de vida dos seus utilizadores, interferem negativamente no funcionamento e ordem social e sobretudo devido à relação com a aquisição de doenças infecciosas como a SIDA e Hepatite C. Esta preocupação crescente, concentrou a maioria das investigações nos toxicodependentes que usam drogas ilícitas e nos fenómenos de segurança social a eles associados, deixando para um segundo plano outras dependências legalmente permissivas como o abuso de fármacos (tranquilizantes e antidepressivos), álcool e o tabaco.

O uso de tabaco é no entanto reconhecido como um dos maiores problemas de saúde pública a nível mundial contribuindo segundo as estatísticas para mortes prematuras e deterioração da qualidade de vida dos fumadores, e que vem muitas vezes associado ao consumo de outras drogas. O estudo cuidadoso da influência da nicotina no ser humano a nível biológico, psicológico e social é de suma importância para a intervenção na cessação tabágica e ainda, porque a nicotina exerce a sua influência nomeadamente na absorção de outros produtos naturais ou tóxicos. O problema do tabagismo foi estudado até um passado bem recente, meramente como um hábito que era preciso “descondicionar” e que dependia quase inteiramente da vontade do próprio. Contudo as recentes descobertas da influência positiva da nicotina em determinadas doenças veio abrir caminho para outras investigações que reforçam o poder aditivo desta droga, sobretudo porque se constata, que a maioria dos ex-fumadores tem sucessivas recaídas, tornando a abstenção total a longo prazo muito difícil.

Este artigo pretende assim esclarecer aspectos psicológicos, sociais e psicofisiológicos que estão na base do insucesso da manutenção da abstenção tabágica. Enfatizaremos assim os efeitos psicofarmacológicos que proporcionam uma explicação diferente para a futura

intervenção no tabagismo e que fornece novas pistas de investigação.

Palavras-chave: Tabagismo, nicotina, psicofarmacologia, abstinência, recaída.

ABSTRACT

During the last years, a lot of attention has been given to hard drugs, as they diminish the quality of life of their users, interfere negatively in the everyday activities and social order, and mainly because of their direct relation with several infectious diseases, such as AIDS and Hepatitis C. This growing preoccupations, have concentrated the majority of research efforts in the drug users and in the associated phenomena of social insecurity, leaving to a secondary stage other legally authorized addictions, such as the use of tranquilizers and antidepressants, alcohol and tobacco.

Nevertheless, tobacco use has been recognized as one of the leading worldwide public health problems and, based on the available statistics, causes deterioration of the quality of life and premature death of the smoking population, being often associated with the use of other drugs. The carefully undertaken studies of the nicotine influence in the human being at the biological, psychological and social levels are of paramount importance in the intervention for smoking cessation, reinforced by the influence of nicotine in the absorption of other products both natural and toxic. Until very recently, tobacco use was studied merely as a habit, which should be discontinued, simply dependent for that purpose almost entirely on one's will. However recent discoveries of a positive influence of nicotine in certain diseases, has open the way for other researches, reinforcing the addictive power of this drug, mainly based on the perception that the majority of former smokers have had several relapses, making long-term smoking cessation extremely difficult.

This article intends to clarify some of the psychological, social and psycho-physiological aspects related to the unsuccess of long-term smoking cessation. The psycho-pharmacological effects of smoking, leading to a different explanation for the future intervention in tobacco use, as well as to new research fields, will be also reinforced.

Key words: Smoking, nicotine, psychopharmacology, cessation, relapse.