

Resumo

Introdução: A Síndrome da Morte Súbita do Lactente (SMSL) é a principal causa de morte pós-neonatal no lactente. O tabagismo é, actualmente, o principal factor de risco prevenível.

Objectivos: A presente revisão pretende actualizar o conhecimento sobre a relação causal entre exposição ao fumo do tabaco e SMSL e desenvolver estratégias de intervenção preventivas eficazes na redução da exposição e conseqüente redução dos casos de SMSL.

Desenvolvimento: O risco de SMSL aumenta com o tabagismo activo na gravidez e com o tabagismo passivo pós-natal materno e de outros. A exposição ao tabagismo passivo na gravidez aumenta as concentrações fetais e neonatais de nicotina e cotinina. A etiologia da SMSL permanece desconhecida mas têm sido encontradas alterações relacionadas com a exposição ao tabaco. A cessação tabágica da grávida e prevenção da recaída baseiam-se em intervenções psicossociais personalizadas. A farmacoterapia não é recomendada, reservando-se para grávidas que não respondem à terapêutica não medicamentosa. A principal fonte de exposição passiva das crianças é a casa, onde restrições parciais não oferecem protecção máxima.

Conclusões: O tabagismo na gravidez e a exposição das crianças ao fumo do tabaco devem ser preocupações actuais. A cessação tabágica na gravidez e medidas de controlo da exposição a ambientes de fumo do tabaco reduzem a SMSL. A legislação deve proteger os não fumadores do tabagismo passivo, particularmente as crianças. A educação da população é a base para a mudança. O profissional de saúde tem um papel primordial na avaliação dos hábitos tabágicos da grávida/pais e da exposição das crianças, que devem ser consideradas rotina, bem como no apoio à cessação tabágica e na educação para a saúde.

Palavras-chave: síndrome morte súbita lactente, tabagismo, ambiente fumo tabaco, cessação tabágica

Abstract

Introduction: Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) is the leading cause of postneonatal infant mortality. Smoking is now the most important modifiable risk factor.

Objectives: This review updates knowledge about the causal relationship between tobacco smoke exposure and SIDS and develops effective preventive intervention strategies to reduce the exposure and, consequently, SIDS cases.

Development: The risk of SIDS increases with active smoking during pregnancy and with postnatal passive smoking from mothers and other household members. Exposure to passive smoking during pregnancy increases the fetal and neonatal concentrations of nicotine and cotinine. The etiology of SIDS remains unknown, but changes have been found related to tobacco exposure. Smoking cessation for pregnant women and prevention of relapse are based on customized psychosocial interventions. Pharmacotherapy is not recommended, and it should be reserved for pregnant women who do not respond to non-pharmacological therapy. Home is the main source of passive exposure for children, where partial restrictions do not offer maximum protection.

Conclusions: Smoking in pregnancy and childhood exposure to tobacco smoke should be of current concern. Smoking cessation in pregnancy and restrictions to control environmental tobacco smoke exposure reduce SIDS cases. Legislation should protect non-smokers from passive smoking, particularly children. Public education is the groundwork for change.

The health professional has a key role in assessing the smoking habits of pregnant women/parents and the children's exposure to tobacco, which should be considered routine, as well as in supporting smoking cessation and promoting health education.

Keywords: sudden infant death syndrome, smoking, environmental tobacco smoke, smoking cessation

Lista de abreviaturas

SMSL – Síndrome da Morte Súbita do Lactente

AFT – Ambiente de Fumo do Tabaco

1. Síndrome da Morte Súbita do Lactente

1.1 Definição

A Síndrome da Morte Súbita do Lactente (SMSL) é definida como a “ morte súbita de uma criança com menos de um ano de idade que permanece inexplicada após cuidadosa investigação que inclui uma autópsia completa, revisão das circunstâncias da morte e da história clínica” (Maturri et al. (2006)). É um diagnóstico de exclusão.

1.2 Epidemiologia

Em 1992, a Academia Pediátrica Americana recomendou deitar os bebês em posição supina como estratégia para reduzir o risco de SMSL (Maturri et al. (2006)). A campanha designada “Back to Sleep”, generalizada a vários países, permitiu um decréscimo consistente da taxa de SMSL de mais de 50% (Fig. 1) (Hunt and Hauck (2006)). Nos E.U.A. observou-se uma redução do número de casos de SMSL de 1.53 por 1000 bebês em 1980 para 0.55 por 1000 bebês em 2006 (Markowitz (2008); NICHD (2010)). Contudo, a SMSL permanece como a principal causa de morte em lactentes na idade pós-neonatal, sendo a terceira principal causa de mortalidade no primeiro ano de vida (CDC (2009)). É responsável por cerca de 25% de todas as mortes entre o primeiro mês e o ano de idade, atingindo aproximadamente 2200 lactentes por ano nos Estados Unidos (Hunt and Hauck (2006); Mathews and MacDorman (2008)).

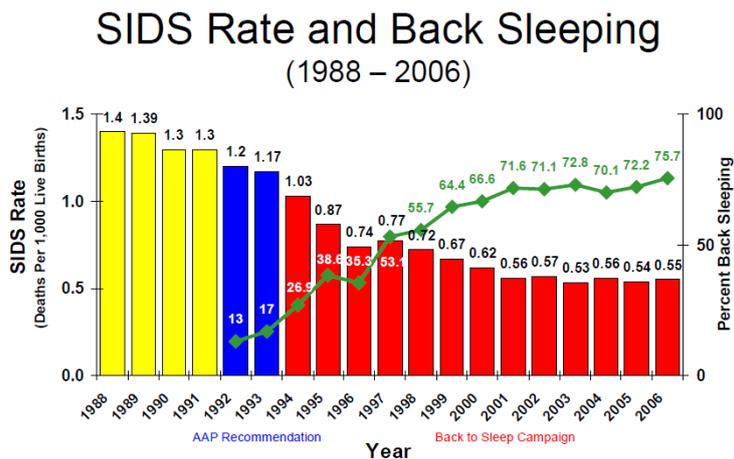


Figura 1. Taxa de SMSL e percentagem de lactentes colocados em posição supina para dormir nos E.U.A entre 1988 e 2006. Fonte: NICHD (2010).

O pico de incidência ocorre entre o segundo e o quarto mês de vida, sendo que 90% dos casos ocorrem antes dos 6 meses de idade (Corwin (2010)). Esta distribuição etária sugere que estádios críticos do desenvolvimento ou maturação possam afectar o risco de SMSL.

Nos E.U.A., o risco de SMSL varia substancialmente com a etnia, apresentando os negros e os nativos americanos um risco duas vezes aumentado de SMSL em comparação com os caucasianos, o que poderá relacionar-se com factores sociais e estilos de vida (Cnattingius (2004)).

1.3 Etiopatogenia

Um modelo de três-riscos tem sido proposto, sugerindo que a SMSL ocorre em crianças com vulnerabilidade subjacente (como padrão genético, anormalidade do tronco cerebral) que sofrem um insulto (como tabagismo materno, infecção) num estádio de desenvolvimento vulnerável do sistema imunitário ou nervoso central (Corwin (2010)).

Apesar dos mecanismos subjacentes da SMSL permanecerem por explicar, várias anormalidades cerebrais foram encontradas em vítimas de SMSL que suportam a hipótese que anormalidades do tronco cerebral, atrasos da maturação relacionados com a neuro-regulação do controlo cardio-respiratório e comprometimento de respostas de despertar em condições de hipóxia contribuem para a patogénese da SMSL (Adgent (2006); Corwin (2010)).

1.4 Factores de risco

Vários factores de risco têm sido relacionados com a SMSL. Os factores de risco identificados dividem-se em factores de risco maternos e pré-natais e factores de risco do lactente. Os primeiros relacionam-se com idade materna jovem, baixa escolaridade, mãe solteira, abuso de substâncias (álcool e drogas ilegais) na gravidez, atraso ou ausência de cuidados pré-natais, baixo estrato socio-económico, aumento da paridade e pequeno intervalo entre as gravidezes, tabagismo parental, hipóxia intra-uterina e atraso de crescimento fetal. Os factores relacionados com o lactente são a idade (pico aos 2-4 meses), sexo masculino, raça/etnia, prematuridade, baixo peso à nascença, dormir em decúbito ventral ou lateral, recente doença febril, exposição ao fumo do tabaco, não usar chupeta, dormir numa superfície mole, partilha da cama, sobreaquecimento (Hunt and Hauck (2006); Maturri et al. (2006), Corwin (2010)).

Contudo, apenas duas características diferenciam, consistentemente, as mortes súbitas ocorridas por SMSL das mortes súbitas de causas identificadas: a distinta distribuição etária e o elevado nível de exposição ao fumo do tabaco (Fleming and Blair (2007)).

1.5 SMSL e Tabagismo

O tabagismo é a principal causa prevenível de doença e morte nos Estados Unidos. Durante a gravidez é o mais importante factor de risco associado a ocorrências adversas como parto pré-termo, restrição de crescimento intra-uterino e aumento da mortalidade intra-uterina e pós-natal (Rodriguez-Thompson (2010)). Inúmeros estudos estabeleceram que o tabagismo é o factor de risco major para a SMSL, após as campanhas sobre o posicionamento para dormir (Adgent (2006)).

A exposição ao fumo do tabaco pelo tabagismo materno activo tem sido consistentemente associado com a SMSL, independentemente de outras variáveis de confundimento. Mais recentemente identificou-se um risco adicional e independente relacionado com a exposição pós-natal ao fumo do tabaco, particularmente dentro de casa.

1.6 Objectivos

Atendendo a que a SMSL é a principal causa de morte pós-neonatal no lactente e que, actualmente, o factor de risco prevenível mais importante é o tabagismo, urge a necessidade de estratégias preventivas. Os objectivos desta revisão são actualizar o conhecimento sobre a relação causal entre exposição ao fumo do tabaco e SMSL e desenvolver estratégias de intervenção preventivas eficazes na redução da exposição e conseqüente redução dos casos de SMSL.

2. Evidência da associação

2.1 SMSL e tabagismo activo na gravidez

2.1.1 Epidemiologia

Nos países desenvolvidos, a prevalência de tabagismo durante a gravidez varia entre 12 a 36% (Viskari-Lahdeoja et al. (2008)). Tem-se verificado um decréscimo da sua prevalência nas últimas décadas. Em 1967, 40% das grávidas caucasianas fumavam nos Estados Unidos, enquanto em 2000 apenas 12% fumavam durante a gravidez (Cnattingius (2004)).

As estimativas sobre a prevalência do tabagismo durante a gravidez são geralmente baseadas em informação fornecida pelas próprias. A validação dessa informação, usando marcadores bioquímicos como a cotinina (um metabolito da nicotina), tem mostrado repetidamente que as grávidas tendem a negar os seus hábitos (Cnattingius (2004)). Assim, a prevalência do tabagismo durante a gravidez é provavelmente subestimada. Como a informação relativa aos efeitos negativos do tabagismo na gravidez é cada vez mais difundida, a informação dada pelas próprias grávidas pode ser cada vez mais difícil de validar.

A mortalidade no lactente é 79% superior quando as mães são fumadoras comparando com não fumadoras (10.69% vs. 5.96%) (Mathews and MacDorman (2008)) estimando-se que cerca de 1000 lactentes morram anualmente de causas atribuíveis ao tabagismo materno durante a gravidez nos Estados Unidos (USPSTF (2010)).

2.1.2 Impacto das campanhas de intervenção no risco de SMSL

A campanha “Back to Sleep” dos anos 90 permitiu um decréscimo substancial dos casos de SMSL. Num estudo em que mediram os níveis de cotinina no fluido pericárdico de vítimas de SMSL colhidos antes e depois das campanhas, a percentagem de lactentes que tinha estado exposto à nicotina aumentou de 70% para 90% após as campanhas (Milerad et al. (1998)).

Assim, a larga maioria de bebés que morreram vítimas de SMSL depois da campanha, tinha sido exposta ao fumo do tabaco. Da mesma forma, dados longitudinais de 300 casos consecutivos de SMSL de Avon num período de 20 anos (1984-2003) mostram que a mensagem “Back to Sleep” foi eficaz na redução dos casos de SMSL enquanto os avisos contra o tabagismo não surtiram efeito. A proporção de vítimas de SMSL encontrados em decúbito ventral caiu de 89% para 24% neste período mas a proporção de casos de SMSL de grávidas fumadoras aumentou de 57% para 86% (Fig.2) (Fleming and Blair (2007)).

Com a redução do risco associado ao decúbito ventral, Mitchell and Milerad (2006) estimaram que o risco relativo atribuído ao tabagismo durante a gravidez aumentou de 2.86 (95% IC = 2.77-2.95) para 3.93 (95% IC = 3.78-4.08) após as campanhas. Na sua revisão da literatura, concluíram que cerca de um terço de todos os casos do SMSL poderiam ter sido prevenidos se nenhum dos fetos tivesse sido exposto ao tabaco materno *in utero*.

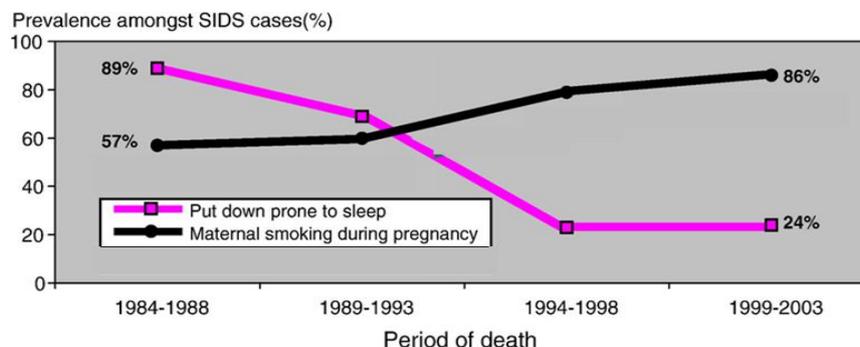


Figura 2. Prevalência da posição de pronação e do tabagismo materno durante a gravidez nos casos de SMSL em Avon (1984 a 2003). Fonte: adaptado de Fleming and Blair (2007).

2.1.3 Tabagismo activo na gravidez e risco de SMSL

O papel da exposição ao tabaco na patogénese da SMSL tem sido objecto de várias revisões recentes (Adgent (2006); Mitchell and Milerad (2006); Fleming and Blair (2007)) que examinaram em inúmeros estudos a relação entre tabagismo e o risco de SMSL.

As conclusões destes estudos apoiam fortemente uma relação causal da exposição ao tabaco na etiologia da SMSL. Estes estudos demonstram, ainda, uma relação risco-dose dependente, aumentando o risco de SMSL com o número de cigarros que a mãe fuma durante a gravidez (Fig.3). Até mesmo hábitos tabágicos ligeiros como fumar 1-9 cigarros por dia aumentam o risco de SMSL (Fleming and Blair (2007)).

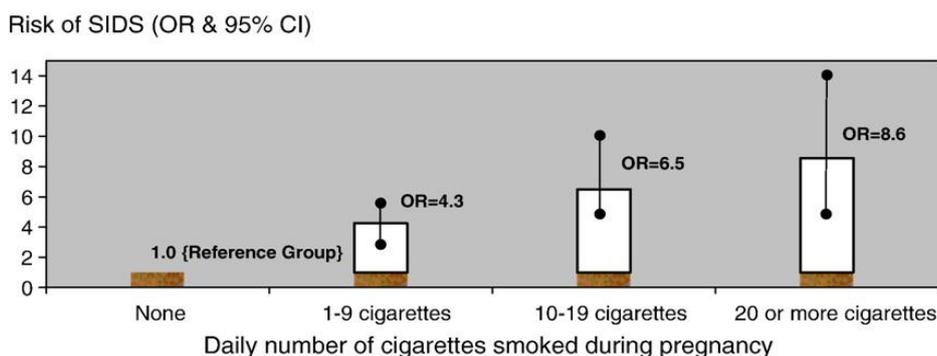


Figura 3. Risco de SMSL relacionado com tabagismo materno durante a gravidez. Fonte: Fleming and Blair (2007).

Anderson and Cook (1997) conduziram uma revisão sistemática de 34 estudos caso-controle e de coorte que investigavam a relação entre tabagismo pré-natal materno e SMSL; destes, 31 estudos revelaram uma associação significativa e 2 uma tendência idêntica mas não significativa. O odds ratio combinado, ajustado para variáveis de confundimento, sugeria um aumento do risco dois a três vezes superior associado ao tabagismo durante a gravidez, levando os autores a concluir uma relação quase de certeza causal.

Riscos superiores já foram relatados em alguns estudos (Mitchell et al. (1997); Alm et al. (1998); Mitchell and Milerad (2006)).

Muitos dos estudos realizados são estudos de coorte retrospectivos, mas resultados semelhantes foram encontrados num estudo de coorte prospectivo em 24 986 lactentes na Dinamarca. Neste estudo, Wisborg et al. (2000) concluíram que 30 a 40% de todos os casos de SMSL podiam ter sido evitados se todas as grávidas cessassem os seus hábitos tabágicos.

Os fumadores diferem dos não fumadores em relação a outros factores de risco, o que podia resultar num desajustamento na comparabilidade dos grupos sobre o risco de SMSL. Vários estudos demonstram que a associação entre a SMSL e o tabagismo permanece quase inalterada quando potenciais variáveis de confundimento são ajustadas (Alm et al. (1998); Wisborg et al. (2000)). Mesmo depois de controlar factores como peso de nascimento, idade gestacional e certas características maternas (idade, etnia, escolaridade e consumo de álcool), Anderson et al. (2005) descobriram que os lactentes expostos apresentam o dobro do risco de SMSL.

Fumar durante a gravidez potencia outros factores de risco conhecidos para a SMSL como parto pré-termo e baixo peso de nascimento (Schellscheidt et al. (1997)).

2.2. SMSL e tabagismo passivo

Tabagismo passivo refere-se à exposição involuntária de não fumadores ao fumo do tabaco de outros. Esta exposição é muitas vezes referida como exposição a ambiente de fumo do tabaco (AFT). Este constitui uma causa importante de poluição *indoor* (Adgent (2006)). Dada a elevada prevalência do tabagismo pelo mundo, estima-se que quase metade das crianças respire regularmente ar poluído com fumo do tabaco (WHO (2010)), existindo dados que confirmam uma exposição superior nas crianças em relação aos adultos (Fig.4). Em 2004, cerca de 28% das mortes atribuíveis a exposição a AFT eram crianças (WHO (2010)).

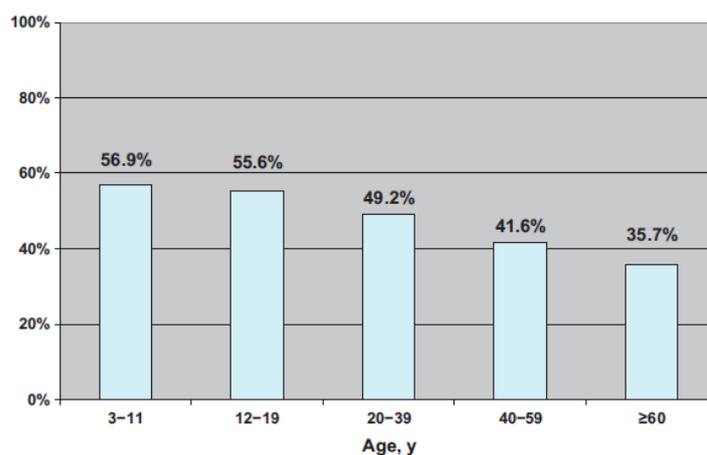


Figura 4. Prevalência da exposição a ambiente de fumo do tabaco, indicado por concentração de cotinina sanguínea $\geq 0.05\text{ng/ml}$, E.U.A., 2001-2002. Fonte: Best et al. (2009).

Dado que a legislação restringiu o tabagismo em locais públicos, o tabagismo em casa é geralmente a fonte de exposição mais importante ao fumo do tabaco, particularmente nos lactentes e crianças pequenas. Num estudo nos Estados Unidos, a média da concentração de cotinina sanguínea era aproximadamente vinte vezes superior nas crianças expostas a AFT em casa, em comparação com aquelas que não eram expostas em casa (Marano et al. (2009)). Casas onde apenas o pai fuma é o tipo mais prevalente de tabagismo familiar (Blackburn et al. (2005a)).

Estudos iniciais falharam em estabelecer uma associação causal entre exposição pós-natal ao fumo do tabaco e SMSL (WHO (1999)). Contudo, estudos mais recentes evidenciaram uma relação entre ambos, concluindo-se no relatório *Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke* do U.S. Surgeon General que existe evidência suficiente para concluir uma relação causal entre a exposição a AFT e SMSL (USDHHS (2007)).

2.2.1 Exposição passiva do lactente ao fumo materno

Tipicamente, mães e pais que fumam durante a gravidez continuam a fumar depois do parto, revelando-se difícil isolar os efeitos do tabagismo pré e pós-natal (Kahn et al. (2002); Blackburn et al. (2005b)). Estudos em que as mulheres fumam apenas após a gravidez permitem encontrar o risco da exposição passiva pós-natal ao fumo materno.

Anderson and Cook (1997) numa revisão sistemática sobre tabagismo e SMSL avaliaram cinco estudos sobre o risco associado ao tabagismo pós-natal. Estes estudos concluíram que o tabagismo materno pós-natal aumentava o risco de SMSL independentemente do tabagismo pré-natal (Schoendorf and Kiely (1992); Mitchell et al. (1993); Klonoff-Cohen et al. (1995); Ponsonby et al. (1995)) com um odds ratio combinado de 1.94 (95% IC=1.55–2.43) e uma elevada associação estatística, e apenas um estudo encontrou uma associação positiva mas não significativa entre o tabagismo pós-natal e a SMSL (Blair et al. (1996)). O risco de SMSL aumenta com o aumento do consumo de tabaco (Mitchell et al. (1993); Klonoff-Cohen et al. (1995); Blair et al. (1996)).

Schoendorf and Kiely (1992) encontraram um odds ratio ajustado para factores obstétricos e socio-económicos de 1.75 (95% IC=1.04-2.95) em mães que fumavam apenas no período pós-parto mas não durante a gravidez. Demonstraram, ainda, que o risco de SMSL era o dobro em lactentes apenas com exposição pós-natal ao fumo do tabaco materno e o triplo em lactentes com exposição pré e pós-natal.

Dwyer et al. (1999) realizaram um estudo de coorte prospectivo com cerca de 10 000 lactentes numa população de alto risco, dos quais 53 faleceram vítimas de SMSL. O estudo revelou que a concentração de cotinina na urina dos lactentes era cerca de metade quando as mães não fumavam no quarto do bebé, o que indica claramente que fumar no quarto do bebé influencia a sua exposição ao tabagismo passivo. Contudo, esta exposição não estava

significativamente associada a um aumento do risco de SMSL (OR ajustado =0.72, 95% IC=0.48-1.46).

Estudos posteriores confirmam uma associação positiva significativa entre tabagismo materno pós-natal e SMSL, mesmo depois de ajustados para variáveis de confundimento (tabagismo materno na gravidez, posição de dormir, idade materna, peso nascimento e partilha da cama). A maioria dos estudos revela um efeito-dose dependente, com um aumento do odds ratio para níveis elevados de consumo pós-natal. Os estudos do tabagismo materno pós-natal apresentam odds ratios ajustados suficientemente amplos, superiores a 1.5 ou mesmo superiores a 2, o que torna improvável que esta associação possa ser atribuída a variáveis de confundimento não consideradas. Deste modo, no relatório do *U.S. Surgeon General* de 2004 afirma-se existir evidência forte e consistente para concluir uma relação causal entre SMSL e tabagismo materno pós-natal (USDHHS (2007)).

2.2.2 Amamentação

Klonoff-Cohen et al. (1995) descobriram que o aleitamento materno tem um efeito protector para a SMSL em não fumadoras (OR = 0.37) mas não em fumadoras (OR = 1.38) quando ajustado para variáveis de confundimento.

Bajanowski et al. (2008) encontraram concentrações de nicotina cinco vezes superior em vítimas de SMSL que não eram amamentados e cujos pais fumavam em comparação com os casos não amamentados e cujos pais não eram fumadores ou que eram amamentados e os pais eram fumadores ou não fumadores. Sugeriram que a exposição à nicotina é muito mais importante via exposição passiva ao fumo do tabaco do que via amamentação.

Contudo, estudos demonstraram que a concentração de cotinina urinária era superior em lactentes amamentados em relação a lactentes com alimentação artificial, filhos de mães fumadoras (Mascola et al. (1998); Yilmaz et al. (2010)).

A Academia Americana de Pediatria, em 2001, alterou a sua posição sobre tabagismo e amamentação, recomendando a amamentação nas mães fumadoras pois a amamentação diminui a incidência de infecções respiratórias, parecendo ser menos prejudicial do que tabagismo e alimentação artificial (American Academy of Pediatrics (2001)).

2.2.3 Exposição passiva do lactente ao fumo paterno ou outros membros da casa

A evidência do efeito da exposição a um AFT pode ser obtida examinando o risco de SMSL associado ao tabagismo paterno ou de outros membros da casa quando a mãe não é fumadora.

No estudo de Klonoff-Cohen et al. (1995) o odds ratio para a exposição pós-natal ao tabagismo paterno apenas reduzia ligeiramente com o ajustamento para o tabagismo materno durante a gravidez e para outras variáveis de confundimento, incluindo a posição de dormir, permanecendo significativo (3.46, 95% IC=1.91-6.28). O estudo demonstrou, ainda, um efeito independente de outros fumadores na casa com um odds ratio ajustado de 2.18 (95% IC=1.09-4.38).

Mitchell et al. (1993) descobriram um efeito significativo (odds ratio=1.37, 95% IC=1.02-1.84) do tabagismo paterno pós-natal mesmo depois de ajustado para o tabagismo materno e outras variáveis. Um efeito de outros fumadores na casa foi demonstrado, encontrando um odds ratio de 5.72 (95% IC=3.90-8.39) quando na casa existem três ou mais fumadores. Contudo, não se verificou aumento do risco de SMSL (OR= 1.00) quando o pai é fumador mas a mãe não.

Blair et al. (1996) descobriram um aumento independente do risco associado ao tabagismo paterno depois de controlado para variáveis de confundimento e tabagismo materno com um odds ratio de 2.50 (95% IC=1.48-4.22). Quando a mãe não é fumadora, o tabagismo paterno está associado a um odds ratio de 3.41 (95% IC= 1.98-5.88).

Mitchell and Milerad (2006) realizaram uma revisão sobre a associação entre tabagismo e SMSL tendo encontrado, analisando sete estudos onde o pai era fumador mas a mãe não fumava, um risco combinado significativo de 1.5 (95% IC = 1.2-1.8).

Contudo, estudos desenvolvidos por Brooke et al. (1997), Mitchell et al. (1997) e Alm et al. (1998) não encontraram efeitos estatisticamente significativos entre o tabagismo paterno e SMSL.

Brooke et al. (1997) estudou o risco de SMSL quando apenas o pai fuma, obtendo um odds ratio ajustado quase significativo de 2.12 (95% IC=0.99- 4.55). Alm et al. (1998) encontrou um odds ratio significativo para o tabagismo paterno antes, durante e após a gravidez mas que, depois de ajustado para o tabagismo materno durante a gravidez, perdeu significância.

Carpenter et al. (2004) descobriram que o tabagismo de outros elementos na casa que fumem mais de 10 cigarros por dia depois do nascimento, estava significativamente associado a um risco superior de SMSL, quando ajustado para o tabagismo materno activo (10-19 cigarros/dia, OR=1.54, 95% IC=1.11-2.14; 20-29cig/dia, OR=1.73, 95% IC=1.21-2.48; 30+ cig/dia, OR=3.31, 95% IC=1.84-5.96) mas este efeito não era encontrado para consumos de 1-9 cigarros por dia (OR=1.07, 95% IC=0.71-1.61).

Segundo Fleming and Blair (2007), o número de fumadores no agregado familiar aumenta o risco de SMSL de forma linear: um odds ratio de 4.7 para um fumador, 11.3 para dois fumadores e 16.9 para três ou mais fumadores na casa.

Existe uma relação risco-dose dependente com o número de fumadores, o número de fumadores que fuma no quarto do bebé, o número de cigarros fumados e a estimativa da exposição diária do lactente (Klonoff-Cohen et al. (1995); Blair et al. (1996); Fleming and Blair (2007)).

Apesar da informação obtida quando questionada aos pais poder subestimar o tempo real de exposição, existe um gradiente biológico evidente em que quanto maior o número de horas de exposição do bebé ao fumo do tabaco quer dentro ou fora de casa, maior será o risco associado (Fig.5) (Fleming and Blair (2007)).

Existe evidência epidemiológica que indica que a exposição pós-natal ao fumo do tabaco do pai ou outros membros da casa pode aumentar o risco de SMSL (USDHHS (2007)).

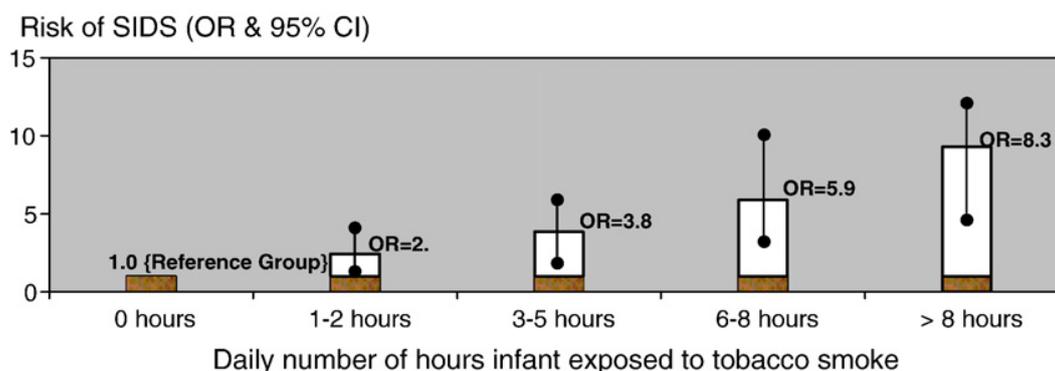


Figura 5. Risco de SMSL relacionado com as horas diárias de exposição pós-natal. Fonte: Fleming and Blair (2007).

2.2.4 Tabagismo pós-natal e partilha da cama

Mitchell et al. (1997) evidenciaram que o risco de SMSL estava aumentado significativamente nos lactentes de mães que eram fumadoras e partilhavam a cama com eles, enquanto a partilha da cama entre não fumadoras não influenciava o risco de SMSL. Contudo, Hauck et al. (2003) não evidenciaram uma interacção entre o tabagismo e a partilha da cama em relação ao risco de SMSL.

Fleming and Blair (2007) demonstraram uma interacção significativa, com um risco 10 vezes superior, entre tabagismo parental regular e partilha da cama entre o bebé e os pais, podendo relacionar-se esta prática comumente nocturna com o aumento do risco do tabagismo pós-natal parental nos casos de SMSL que ocorrem no período de sono nocturno.

Joseph et al. (2007) demonstraram que partilhar a cama com pais fumadores aumentava significativamente os níveis de cotinina dos bebés, podendo dever-se a inalação directa ou proximidade às roupas ou objectos contaminados com partículas de fumo, que são transmitidas ao bebé durante os períodos de proximidade nomeadamente a dormir.

2.2.5 Exposição passiva da grávida

Quando um estudo avalia o risco de SMSL em famílias em que o pai ou outros membros são fumadores e a mãe não é fumadora, o risco pode englobar também a exposição a um AFT durante a gravidez. É argumentável que a exposição a um AFT durante a gravidez pode não resultar em doses fetais de nicotina suficientemente elevadas para induzir toxicidade. Contudo, alguns estudos demonstram que poderão encontrar-se concentrações fetais potencialmente deletérias.

Klonoff-Cohen et al. (1995) e Blair et al. (1996), nos estudos anteriores, argumentaram que o aumento do risco associado ao tabagismo pós-natal que estudaram poderia englobar o risco associado ao tabagismo perante a mulher grávida, mas não analisaram explicitamente o efeito da exposição a um AFT durante a gravidez em mulheres não fumadoras.

Vários estudos, apesar de não avaliarem o risco de SMSL para a exposição da grávida, revelam que quer o tabagismo activo quer a exposição passiva resultam em concentrações mensuráveis de cotinina em amostras do feto ou recém-nascido, sendo importantes para extrapolar o conhecimento existente sobre a relação entre tabagismo activo materno e SMSL para uma possível relação entre tabagismo passivo da grávida e SMSL.

A nicotina apresenta uma semi-vida de 1-2 horas pelo que a cotinina é preferida como biomarcador da exposição, apresentando uma semi-vida de 15-20 horas (Adgent (2006)).

Luck et al. (1985) descobriram que a concentração de nicotina em amostras fetais (líquido amniótico, placenta e sangue da veia umbilical) era superior em relação ao soro materno de mulheres fumadoras. Por outro lado, a concentração de nicotina nos recém-nascidos expostos recentemente era detectável durante 2.5 vezes mais tempo que no soro materno. Este estudo mostrou que a nicotina tem capacidade de atravessar a placenta e permanecer por mais tempo nos tecidos fetais e neonatais que o esperado.

Eliopoulos et al. (1996) demonstraram que o cabelo de recém-nascidos expostos a tabagismo materno activo e exposição a AFT durante a gravidez apresenta uma concentração de cotinina três vezes superior aos que só foram expostos ao tabagismo materno activo.

Klein and Koren (1999) encontraram concentrações mais elevadas de cotinina em amostras de cabelo em mães expostas a um AFT e nos seus recém-nascidos com 1-3 dias, em comparação com não expostas. Apesar da concentração das amostras de mães expostas a AFT e dos seus filhos serem significativamente mais baixas que nas amostras de exposições activas, estes estudos evidenciam uma exposição à nicotina de longo prazo através da exposição a um AFT.

Jauniaux et al. (1999) concluíram que existe acumulação de cotinina nos compartimentos fetais precocemente, pelas 7 semanas de gestação, nas fumadoras activas e passivas. No seu estudo, participaram 40 mulheres que se afirmaram não fumadoras, 19 fumadoras passivas e 26 fumadoras activas. Destas, 5 não fumadoras, 16 fumadoras passivas e todas as fumadoras activas apresentavam concentrações de cotinina acima do limite de detecção da análise.

Correlações lineares positivas foram encontradas entre concentrações de cotinina na urina materna e líquido amniótico ($r = 0.75$), concentração de cotinina na urina materna e o número de cigarros fumados por dia ($r = 0.66$) e entre concentração de cotinina sanguínea materna e fetal ($r = 0.97$). Entre as grávidas expostas a AFT a concentração de cotinina no soro fetal e no líquido amniótico alcançaram 30 e 44% da concentração encontrada em fumadoras activas, respectivamente, demonstrando que a exposição a um AFT pode induzir níveis consideráveis de cotinina indicando uma potencial dose prejudicial de nicotina.

Numa análise de mecónio de recém-nascidos de mães não fumadoras, não fumadoras expostas a um AFT, fumadoras activas leves e fumadoras activas pesadas, não foi encontrada diferença significativa na concentração do metabolito da nicotina entre exposição a AFT e tabagismo activo leve (Ostrea et al. (1994)).

Pichini et al. (2000) demonstraram que as concentrações de cotinina em amostras de sangue do cordão umbilical apresentam uma diferença significativa entre as mães não fumadoras, mães expostas a AFT e fumadoras activas.

Perera et al. (2004) incluíram nos seus estudos os efeitos da exposição na gravidez a um AFT encontrando concentrações de cotinina no sangue do cordão de recém-nascidos significativamente superiores às concentrações sanguíneas maternas.

Adgent (2006) na sua revisão sobre o risco de SMSL e exposição a AFT refere que a nicotina e a cotinina parecem apresentar uma capacidade de se concentrarem no feto com níveis superiores aos encontrados no sangue materno por exposição a um AFT e que, apesar de não estudarem a relação com o risco de SMSL, poderão traduzir um efeito associado. Contudo, não foi possível retirar conclusões devido ao pequeno número de estudos, ao pequeno número de participantes em vários estudos e seus resultados inconsistentes, bem como a divergências entre os vários estudos relacionados com o tipo de amostras e tempo de colheita.

- ✓ O Tabaco é o principal factor de risco prevenível para SMSL
- ✓ O tabagismo activo na gravidez aumenta o risco de SMSL
- ✓ O tabagismo passivo pós-natal aumenta o risco de SMSL
- ✓ O tabagismo passivo na gravidez aumenta as concentrações de nicotina e cotinina no feto e recém-nascido podendo significar um aumento do risco de SMSL

2.3 Etiopatogenia

A SMSL permanece sem causa identificada. Inúmeras hipóteses são colocadas, tendo muitos estudos encontrado alterações significativas nos casos de morte súbita do lactente em relação aos controlos. A associação entre exposição ao tabaco e o risco de SMSL é suficientemente forte para sugerir um papel de um ou mais constituintes do tabaco no mecanismo causal relacionado com a morte do lactente.

Nesta revisão serão abordadas as hipóteses causais implicadas na SMSL relacionadas com a exposição ao tabaco.

Existem mais de 4000 químicos no fumo do tabaco, pelo menos 250 são conhecidos pelos efeitos deletérios e mais de 50 são carcinogénicos (WHO (2010)). Muitas destas toxinas podem ser prejudiciais para o feto, sendo as mais estudadas a nicotina e o monóxido de carbono. A exposição à nicotina através do tabagismo activo ou passivo induz alterações na morfologia placentar que reduzem a difusão do oxigénio para o feto. O monóxido de carbono, um produto da combustão da nicotina, pode atravessar por difusão passiva a placenta, ligando-se à hemoglobina. Consequentemente, a carboxihemoglobina inibe a libertação de oxigénio para os tecidos fetais resultando em hipóxia sobretudo nos órgãos mais susceptíveis, como o cérebro. Assim, o tabagismo durante a gravidez condiciona um estado de hipóxia fetal

crónica que pode resultar num atraso do desenvolvimento cerebral, dando origem a anormalidades estruturais que foram encontradas em vítimas de SMSL e que se revelaram mais acentuadas em lactentes cujas mães fumaram durante a gravidez (Hofhuis et al. (2003); Maturri et al. (2006)).

A debilidade na capacidade do lactente acordar em resposta à hipóxia tem sido referida como um componente importante da patogenia da SMSL, tendo sido demonstrado em vários estudos uma diminuição do despertar e da resposta respiratória à hipóxia em lactentes expostos ao fumo do tabaco *in utero* (Horne et al (2005)).

Lewis and Bosque (1995) foram os primeiros a estudar as respostas dos quimio-receptores respiratórios e do despertar à hipóxia em lactentes expostos. No seu estudo compararam lactentes de 8-12 semanas de idade, filhos de fumadoras e de não fumadoras (média de cotinina no sangue do cordão 34.5ng/ml e 0ng/ml, respectivamente). Enquanto os bebés dormiam foram expostos a 17, 15 e 13% de FiO₂ durante períodos de 5 minutos consecutivos até despertarem ou a sua ausência ser notada. Estas exposições à hipóxia eram seguidas de exposições à hipercápnia. Dos lactentes cujas mães são fumadoras, 54% falharam no acordar durante a hipóxia enquanto esta ausência foi observada em apenas 15% dos lactentes de não fumadoras. As respostas à hipercápnia foram similares em ambos os grupos bem como a sua resposta ventilatória à hipóxia e hipercápnia. Os autores concluíram que estas observações se deviam a uma resposta anormal de despertar do tronco cerebral mediada pela hipóxia, enquanto os quimio-receptores periféricos e centrais estavam funcionais.

Maturri et al. (2006) sugerem que existe uma estreita relação entre tabagismo materno durante a gravidez e vários processos anormais no desenvolvimento cerebral humano. Estas anormalidades incluem: hipodesenvolvimento do núcleo arqueado, um centro essencial no controlo cardio-respiratório; diminuição da actividade da tirosina hidroxilase no locus coeruleus do tronco cerebral, que participa na produção de catecolaminas e aumento da

positividade da somatostatina no núcleo hipoglossal. Todas estas alterações podem ter um efeito adverso no controlo cardio-respiratório e levar a morte súbita.

Lavezzi et al. (2006) encontraram uma correlação significativa entre tabagismo materno, SMSL e alterações do córtex e núcleo dentado do cerebelo. Os defeitos encontrados no cerebelo relacionados com o tabagismo podem condicionar perda da coordenação da actividade muscular das vias aéreas superiores contribuindo para a morte súbita em períodos mais vulneráveis.

Viskari-Lahdeoja et al. (2008) estudaram a frequência cardíaca e a pressão arterial em lactentes expostos ao tabagismo materno pré-natal. Estes estudos revelaram uma resposta inicial, ao movimento induzido enquanto dormiam, marcadamente reduzida a nível da frequência cardíaca e pressão arterial em comparação aos controlos e a consequente descida da pressão arterial foi mais proeminente. Concluíram que o tabagismo materno pode alterar o controlo cardiovascular mediado pelo vestibulo aos 2-4 meses de idade, contribuindo para aumentar o risco de SMSL. Previamente, Harper (2000) sugerira que a disfunção vestibular e cerebelar participava na fisiopatologia da SMSL.

A ligação da nicotina aos seus receptores pode induzir uma disrupção no desenvolvimento do sistema colinérgico. Slotkin (2004) sugeriu que os eventos mediados pela acetilcolina no desenvolvimento normal, como a progressão da replicação celular para a diferenciação, podem ocorrer prematuramente quando a exposição fetal à nicotina condiciona uma estimulação colinérgica excessiva pela ligação ao receptor nicotínico. Os efeitos são acentuados em áreas do SNC como o tronco cerebral e o prosencéfalo, onde os receptores nicotínicos estão muito concentrados em várias etapas do desenvolvimento, e no sistema nervoso periférico na medula adrenal. No lactente normal as conexões neuronais cardíacas e controlos reflexos estão ausentes, o que sugere que a resposta à hipóxia depende da libertação excessiva de catecolaminas da medula supra-renal. Este mecanismo é perdido,

posteriormente, através de mecanismos de sensibilização das células cromafins da medula adrenal ao oxigénio e desenvolvimento de reflexos de controlo (Slotkin et al. (1995)). Se a ligação da nicotina induz uma estimulação prematura da medula adrenal, a diferenciação das células cromafins pode ocorrer antes da maturação de reflexos de controlo adequados, o que originar um conseqüente enfraquecimento da resposta à hipóxia por deficiência na libertação de catecolaminas pela medula adrenal, como os autores observaram em modelos animais, num período de tempo em que existe uma lacuna da neurotransmissão e uma inervação inadequada no lactente em desenvolvimento.

Associada às alterações ambientais provocadas pelo tabagismo, há também a considerar a susceptibilidade genética que pode existir concomitantemente. O genótipo materno parece relacionar-se com os níveis de cotinina e com o nível de stress oxidativo. Um estudo revelou que o stress oxidativo materno aumenta significativamente com o aumento dos níveis de cotinina em mulheres com a variante inactiva da glutatíão S-transferase M1 ou a variante selvagem glutatíão S-transferase T1. Os níveis de cotinina maternos estavam associados significativamente aos níveis de cotinina fetal e o stress oxidativo fetal associado aos níveis de cotinina fetais (Rodriguez-Thompson (2010)).

Os genes destas enzimas mereceram um estudo particular porque estas desempenham um papel activo na metabolização e eliminação de substâncias nocivas contidas no fumo do tabaco. Assim, polimorfismos genéticos maternos podem influenciar a actividade destas enzimas aumentando a susceptibilidade materna e fetal aos efeitos adversos das substâncias do cigarro.

O sistema serotoninérgico foi, também, alvo de estudo, encontrando-se uma associação significativa entre hipoplasia dos núcleos da rafe, gene transportador da serotonina Alelo Longo (L), tabagismo na gravidez e SMSL. Assim, a presença do alelo L representa uma

predisposição para SMSL em associação com defeitos morfológicos dos núcleos da rafe e exposição ao fumo do tabaco (Lavezzi et al. (2009)).

A flavina monooxigenase 3 é uma das enzimas responsáveis pela metabolização da nicotina. Poetsch et al. (2010) sugeriram que o polimorfismo G472A da enzima podia actuar como um factor de risco genético para SMSL em filhos de fumadoras, dado que era mais frequente nos casos de SMSL cujas mães eram fumadoras pesadas.

Moscovis et al. (2006) demonstraram importantes diferenças étnicas nos padrões de polimorfismos genéticos e sua relação com o tabagismo materno. Um polimorfismo particular (TT) está associado a uma elevação marcada da produção de uma citocina pró-inflamatória IL1- B e uma elevada resposta pró-inflamatória com a exposição ao fumo do tabaco. Foi encontrada uma associação entre IL6 G-174C e os casos de SMSL australianos, cujos polimorfismos condicionam diferentes respostas da IL6 em fumadores e não fumadores. A produção da citocina anti-inflamatória IL10 encontra-se marcadamente reduzida com a exposição ao fumo do tabaco. Estes estudos revelam uma interacção entre polimorfismos genéticos e tabagismo em relação à resposta inflamatória, que poderá estar relacionada com os casos de SMSL. Assim, alguns casos de SMSL têm sido associados a elevados níveis de mediadores pró-inflamatórios devido a infecções e/ou tabagismo materno durante um período de desenvolvimento em que o lactente apresenta menor controlo da resposta inflamatória.

Gordon et al. (2002) demonstraram que o tabagismo aumenta o risco de SMSL pelo aumento da susceptibilidade a infecções quer virais quer bacterianas e pelo aumento da ligação bacteriana depois da cobertura passiva da superfície mucosa com componentes do fumo do tabaco.

3. Estratégias de intervenção

3.1 Cessação tabágica na gravidez

A cessação tabágica na gravidez reduz o risco de SMSL (Alm et al. (1998)).

Estima-se que apenas 20 a 40% das grávidas fumadoras parem de fumar durante a gravidez (Cnattingius (2004)). A maioria tende a deixar de fumar antes da primeira consulta. No estudo sueco “Who quits smoking during pregnancy” 32% das mulheres fumavam na altura da concepção e apenas 29% destas mulheres suspenderam completamente durante a gravidez, 18% antes da 1ª consulta, 7% depois da 1ª consulta e 4% no 3º trimestre (Cnattingius et al. (1992)). Assim, mulheres que continuem a fumar depois da primeira consulta apresentam maior probabilidade de continuar a fumar durante a gravidez.

O risco de continuar a fumar durante a gravidez é superior em múltíparas, em mulheres com menor escolaridade, mulheres que começaram a fumar em idade mais jovem, fumadoras pesadas (superior a 10 cigarros por dia) e mulheres expostas a tabagismo passivo em casa ou local de trabalho (Cnattingius (2004)).

Curiosamente, um estudo demonstrou que uma intercorrência negativa na gravidez anterior apresenta apenas uma modesta influência nos hábitos tabágicos numa sucessiva gravidez. Pelo que não se observou alteração relevante dos hábitos tabágicos numa gravidez consecutiva a um caso de morte súbita do lactente (Cnattingius et al. (2006)).

Apesar dos resultados anteriores, a preocupação com os efeitos nefastos do tabaco sobre o feto pode ser uma motivação forte para a cessação tabágica e a gravidez surge como uma oportunidade única para concretizar esta cessação. Os cuidados de saúde da grávida permitem um contacto frequente com o médico durante a gravidez, surgindo muitas oportunidades para avaliar e reforçar a abstinência. Todas as grávidas fumadoras devem ser aconselhadas de forma individual e adaptada sobre a cessação tabágica.

Existem dados que mostram que a intervenção do profissional de saúde pode reduzir de forma significativa o número de grávidas que fumam durante a gravidez. Uma meta-análise demonstrou que as grávidas fumadoras que receberam uma intervenção médica específica para a cessação reduziram o consumo de forma estatisticamente significativa, com uma redução absoluta de 6 em cada 100 mulheres, em relação às grávidas que receberam um cuidado usual com informação sobre os riscos de fumar na gravidez e que foram aconselhadas a parar de fumar (Lumley et al. (2009)).

Apesar da evidência que breves intervenções são eficazes, estima-se que apenas 49% dos obstetras aconselhem rotineiramente e proporcionem um acompanhamento durante a cessação tabágica, e que apenas 28% discutem efectivamente estratégias para esse efeito (Rodriguez-Thompson (2010)).

3.1.1 Linhas de orientação para a cessação tabágica na gravidez

Fiore et al. (2008) publicaram a *Clinical Practice Guideline* do serviço de saúde norte-americano, estabelecendo recomendações para o tratamento do tabagismo durante a gravidez:

Oferecer intervenção psicossocial - pelos sérios riscos do tabagismo para a grávida e para o feto, devem ser fornecidas às grávidas, logo que possível, intervenções psicossociais que ultrapassem o aconselhamento mínimo para parar de fumar (Força da evidência = A).

Oferecer intervenções durante toda a gravidez – apesar da abstinência precoce apresentar os melhores benefícios para o feto e para a mãe, parar de fumar em qualquer período da gravidez pode ter benefícios. Assim, o médico deve oferecer intervenções de cessação tabágica a grávidas fumadoras na primeira consulta, bem como ao longo de toda a gravidez (Força de evidência = B).

Uma redução do número de cigarros durante a gravidez não resulta numa redução consistente das intercorrências no período perinatal, pelo que é recomendado parar de fumar e não uma redução do número de cigarros fumados. Contudo, num ensaio randomizado recorrendo a gomas de nicotina para cessação tabágica durante a gravidez em que se encontraram taxas de cessação semelhantes nos grupos do fármaco e do placebo, as grávidas do grupo das gomas de nicotina fumaram menos cigarros, apresentaram menores concentrações de cotinina e pesos de nascimento superiores ao grupo placebo, pelo que deve ser encorajada a redução do número de cigarros quando a cessação não foi possível (Rodriguez-Thompson (2010)).

Nesta *Guideline* encontra-se uma meta-análise que revela que as taxas de abstinência são superiores no grupo de intervenção psicossocial quando comparadas com o grupo que recebeu o aconselhamento habitual, definido como mínimo ou ausente (inferior a três minutos) (13,3% vs 7.6%) com uma diferença estatisticamente significativa.

A intervenção não ocupa muito tempo ao médico. Em grávidas que fumem menos de 20 cigarros por dia, sessões de aconselhamento com duração de 5 a 15 minutos executadas por profissionais treinados são eficazes (ACOG (2005)). Exemplos de intervenções efectivas foram fornecidos pelos mesmos autores (Fiore et al. (2008)) e incluem:

- Aconselhamento médico sobre os riscos associados ao tabagismo (2-3 minutos), vídeo com informação sobre riscos, obstáculos e dicas para parar o consumo, aconselhamento com enfermeira parteira numa sessão única de 10 minutos, manuais de auto-ajuda, cartas de seguimento;
- Materiais de auto-ajuda específicos para grávidas e uma sessão de 10 minutos de aconselhamento com um educador de saúde;
- Sessão única de aconselhamento de 90 minutos seguida de acompanhamento telefónico bimensal durante o parto e mensalmente após o parto.

O *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG (2005)) considerando, igualmente, fundamental na grávida fumadora o recurso a intervenções para a cessação e prevenção de recaída, adaptou a intervenção conhecida como os “5 As” (na língua inglesa - *Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange*) para a cessação na gravidez:

a) *Ask* - Abordar (1 minuto)

Perguntar sobre os hábitos tabágicos. O profissional deve interrogar a grávida na primeira consulta pré-natal sobre qual das afirmações melhor descreve os seus hábitos:

- A. Nunca fumei ou fumei menos de 100 cigarros durante toda a minha vida.
- B. Parei de fumar antes de saber que estava grávida e, actualmente, não fumo.
- C. Parei de fumar depois de saber que estava grávida e, actualmente, não fumo.
- D. Continuo a fumar actualmente, mas abandonei parte dos cigarros que fumava por dia assim que soube que estava grávida.
- E. Continuo a fumar regularmente e nas mesmas quantidades que fumava antes de saber que estava grávida.

Com este método de escolha múltipla é provável que a grávida forneça uma resposta mais verdadeira do que com respostas do tipo “sim/não”. Um quadro de cessação tabágica ou folha adesiva com informação sobre tabagismo ou um registo de sinais vitais que inclua a informação sobre o tabagismo pode ajudar o médico a recordar-se de questionar a grávida novamente na próxima consulta.

Se a grávida parou de fumar antes ou após saber que estava grávida (opções B e C) deve reforçar-se a sua decisão em parar de fumar, felicitá-la pelo seu sucesso e incentivá-la a manter-se abstinente durante a gravidez e puerpério.

Se a grávida continua a fumar (opções D e E) documentar o historial de consumo tabágico no seu processo clínico e avançar para os passos seguintes.

b) *Advise* - Aconselhar (1 minuto)

Aconselhar de forma clara e incisiva o abandono. Pode recorrer-se a mensagens personalizadas dos benefícios de abandonar o tabaco para a mulher, feto e lactente. Nunca se devem fazer julgamentos da grávida sob pena de comprometer os passos seguintes e devem-se felicitar todos os pequenos passos conseguidos, reforçando os benefícios de parar de fumar.

c) *Assess* - Avaliar (1 minuto)

Avaliar a vontade da grávida para tentar deixar de fumar nos próximos 30 dias. Uma abordagem possível é questionar “deixar de fumar é uma das coisas mais importantes que pode fazer pela sua saúde e do seu bebé. Se nós a ajudarmos, está disposta a tentar?”. Se a grávida se mostra preparada para cessar o consumo passar para a etapa seguinte (Ajudar). Se não está preparada, fornecer informação para a motivar a deixar o tabaco, tranquilizar e avançar para Acompanhar. Os conselhos para cessar o consumo devem ser prestados nas consultas pré-natais posteriores.

d) *Assist* - Ajudar (3 minutos)

Sugerir e incentivar o uso de métodos e estratégias para a resolução de problemas relacionados com a cessação tabágica (ex.: identificar situações ou locais que despoletem o desejo de fumar). Incluir o apoio social como parte do tratamento (ex.: “nós podemos ajudá-la a parar”). Encontrar apoio social no ambiente da grávida (ex.: encontrar um colega, amigo ou familiar que também tenha abandonado o hábito e encontrar espaços livres de fumo em casa, na rua ou no local de trabalho). Providenciar materiais de auto-ajuda para a cessação do

tabagismo na gravidez. É importante explicar os sintomas da privação da nicotina como irritabilidade e *craving*. Nesta fase é importante transmitir empatia e encorajar a grávida a falar sobre o processo de parar de fumar. O médico deve fornecer números de linhas de apoio telefónico (Portugal – Linha SOS Deixar de Fumar 808 208 888).

e) *Arrange* - Acompanhar (pelo menos 1 minuto)

Providenciar consultas de seguimento para monitorizar o progresso da grávida no processo de cessação. Para fumadoras actuais ou antigas, deve monitorizar-se os hábitos tabágicos ao longo da gravidez, felicitando os sucessos e mudanças no sentido do abandono do tabaco. Se a grávida continuar a fumar, continuar a incentivar a cessação.

Outras práticas podem complementar esta abordagem de modo a compreender melhor a grávida e as suas dificuldades na cessação tabágica, permitindo que esta seja mais eficaz.

Durante o aconselhamento (*Assist* – Ajudar) pode recorrer-se aos “5 Rs” (na língua inglesa - *Relevance, Risks, Rewards, Roadblocks, Repetition*) para ajudar a ultrapassar algumas barreiras para a cessação (Best et al. (2009)):

Relevance – Relevância: pedir aos pais para considerarem a importância pessoal da cessação, informá-los que a sua saúde irá melhorar, a saúde dos seus filhos também beneficiará, não terão mais problemas com cheiros, preocupações com a exposição dos outros ao seu fumo e pouparão dinheiro. Tentar personalizar os benefícios com situação dos pais.

Risks – Riscos: pedir aos pais para identificarem as consequências negativas do tabaco e informá-los das consequências mais relevantes.

Rewards – Recompensas: pedir aos pais para identificarem os benefícios de deixar de fumar e expor os benefícios que pareçam mais importantes.

Roadblocks – Resistências: ajudar os pais a identificar obstáculos à cessação e identificar possíveis soluções como farmacoterapia ou alterações dos padrões diários que possam atenuar esses obstáculos.

Repetition – Repetição: reforçar a mensagem em todas as consultas e transmitir que a maioria dos fumadores faz várias tentativas até conseguir parar de fumar com sucesso.

A **Abordagem Centrada no Paciente** baseia-se em dois princípios fundamentais: discutir o comportamento de forma aberta e neutra em vez de dar informação e conselhos apressados de forma paternalista e trabalhar a partir do ponto de vista das grávidas em vez de lhes dizer o que devem fazer ou de prescrever que deixem de fumar. Vários estudos demonstram que esta abordagem é mais eficaz a longo prazo quando está em causa a mudança de comportamentos.

A **Entrevista Motivacional** tem obtido bons resultados na abordagem breve dos hábitos que devem ser mudados. Inclui 5 princípios: Expressar empatia, Identificar discrepâncias entre o que a grávida deseja e concretiza, Gerir a resistência à mudança, Evitar confrontos directos, Promover a confiança e a capacidade da pessoa e 3 técnicas: Colocar perguntas abertas, Reflectir e Sintetizar (Arborelius and Eklund).

A **farmacoterapia** permanece pouco utilizada devido à preocupação sobre potenciais efeitos fetais adversos.

i. Terapêutica de substituição com Nicotina

A nicotina é classificada como fármaco da classe D, indicando que existe evidência de risco humano na gravidez. Defensores do uso de terapêutica de substituição com nicotina argumentam que os níveis plasmáticos de nicotina são inferiores aos encontrados durante o tabagismo activo, pelo que mesmo sendo conhecidos os efeitos nefastos na nicotina no feto, estes possam ser menores recorrendo a esta terapêutica (Rodriguez-Thompson (2010)).

Além disso, o seu uso é temporário e evita exposição a outros compostos tóxicos do cigarro (Fiore et al. (2008)). Mitchell et al. (2006) referiram que os efeitos sobre o ritmo cardíaco fetal parecem menos pronunciados na administração de nicotina do que através do tabagismo activo. Apesar de se considerar menos prejudicial, não estabeleceram doses seguras de nicotina na gravidez.

Contudo, Dwyer et al. (2008) referem que a exposição fetal à nicotina através do tabagismo materno ou terapêutica de substituição da nicotina demonstra efeitos deletérios na modulação colinérgica do cérebro em desenvolvimento.

Estudos sobre o uso da terapêutica de substituição com nicotina realizados nos E.U. foram interrompidos por efeitos adversos na gravidez ou por falência na demonstração de eficácia. Assim, a terapêutica de substituição na gravidez poderá ser realizada após discussão sobre os conhecidos riscos de continuar a fumar e os possíveis riscos da terapêutica, com uma clara determinação da grávida em parar de fumar e sempre sob cuidadosa avaliação (ACOG (2010)).

ii. Bupropiona, Vareniclina

A bupropiona parece conseguir elevadas taxas de abstinência. Chan et al. (2005) num estudo prospectivo demonstrou que grávidas fumadoras a quem foi administrada bupropiona atingiam taxas de cessação tabágica superiores ao grupo controlo (45% vs. 14%). Contudo, parece verificar-se um aumento do risco de malformações congénitas com o seu uso no primeiro trimestre (Rodriguez-Thompson (2010)). No pós-parto, Haas et al. (2004) demonstraram que a concentração de bupropiona por peso corporal do lactente amamentado era cerca de 2% da concentração materna, quando esta se encontra medicada, sugerindo que na maior parte dos lactentes não apresenta concentrações relevantes. Sugerem, assim, que a

eficácia da bupropiona na prevenção das recidivas pós-parto deve ser avaliada em estudos futuros bem como a sua segurança para os lactentes amamentados.

A vareniclina actua nos receptores nicotínicos cerebrais. Desconhece-se a segurança no seu uso durante a gravidez (ACOG (2010)).

Ambos os fármacos foram recentemente associados a sintomas psiquiátricos e risco de suicídio pelo que o seu uso em casos de depressão deve ser evitado (ACOG (2010)).

Face às limitações descritas, a farmacoterapia não é recomendada na gravidez, recorrendo-se apenas nas grávidas incapazes de cessar. Dados os benefícios inegáveis da cessação durante a gravidez, parece razoável oferecer terapêutica medicamentosa a grávidas com elevado risco de continuar a fumar: fumadoras pesadas, aquelas que fumam na gravidez avançada e aquelas que tentaram parar previamente (Rodriguez-Thompson (2010)).

Na aplicação da terapêutica farmacológica deve recorrer-se à dose mínima necessária de modo a minimizar a exposição fetal e sempre que possível adiar a terapêutica para o segundo semestre para diminuir o risco teratogénico no período da embriogénese.

A *U.S. Preventive Services Task Force* (USPSTF (2010)) considera não existirem, actualmente, dados suficientes para estabelecer a segurança e eficácia da farmacoterapia na mulher grávida, pelo que as mulheres devem ser encorajadas a cessar sem recorrer a terapêutica farmacológica.

3.1.2 Prevenção da recidiva pós-parto

Apesar da relação entre tabaco e doenças ser bem conhecida, 53 a 70% das mulheres que cessaram durante a gravidez recaí durante a mesma gravidez ou no pós-parto, a maioria das recidivas ocorrendo nos primeiros seis meses depois do parto. Em 2005, nos E.U. a média da prevalência do tabagismo antes, durante a gravidez e quatro meses depois do parto era de 22, 14 e 17%, respectivamente (Mitchell et al. (2006); Rodriguez-Thompson (2010)). Assim, depreende-se que a intervenção médica deve continuar mesmo depois do nascimento.

O pós-parto como período de grande exigência e ansiedade para a mulher pode facilitar a recaída, bem como o humor deprimido ou a falta de motivação que ocorrem em 50 a 70% das mulheres depois do nascimento de um filho (Rodriguez-Thompson (2010)).

A intervenção psicossocial anteriormente descrita atinge taxas de abstinência superiores às intervenções genéricas, embora não sejam estatisticamente significativas (Fiore et al. (2008)).

Segundo Fang et al. (2004) os programas para reduzir o risco de recidiva pós-parto devem incluir:

Hábitos tabágicos dos companheiros, de pessoas que vivem na mesma casa e amigos próximos;

Apoio da mulher através de reforços positivos ao invés de críticas negativas;

Compreensão das exigências económicas e de tempo que as intervenções de cessação requerem;

Encorajamento da rede de apoio social da mulher;

Acompanhamento ao longo da gravidez e pós-parto;

Distinção entre mulheres com planos concretos de evitar recidivas e aquelas que não ponderam esse interesse.

Fang et al. (2004) afirmam que é possível aumentar as probabilidades de prevenção de recidiva depois de uma cessação bem sucedida através de uma adequada avaliação e orientação antecipatória pelo modelo DESIRE (em língua inglesa – *Decision, Expectations, Social support, Incentives, Relapse potencial, Encourage (breastfeeding), Explore (stressors)* - Decisão, Expectativas, Suporte social, Incentivos, Potencial de recaída, Incentivo da amamentação e Exploração de factores stressantes). Baseia-se na realização de breves questões à grávida e através das respostas dadas, o médico pode procurar reforçar a efectividade do seu aconselhamento (Fig.6).

	Avaliação		Orientação Antecipatória
Decisão de deixar de fumar	Ela quer deixar de fumar pelo desejo de ter um estilo de vida saudável?	NÃO	Prevenção da recaída encorajando a cessação como plano saudável para a mulher e não apenas para o bebé.
	Ela deixou de fumar precocemente na gravidez?	NÃO	Dar apoio positivo para continuar a cessação.
	SIM		
Expectativas	É sua expectativa permanecer como não fumadora?	NÃO	Prevenção da recaída promovendo a confiança da mulher e a sua auto-eficácia.
	SIM		
Suporte social	Ela recebe apoio e incentivo?	NÃO	Incluir parceiro, familiares e amigos próximos na prevenção da recaída. Encorajar o suporte social em conjunto.
	SIM		
Incentivos/ Barreiras	Ela reconhece como tornar-se livre do tabaco teve um impacto positivo na sua vida?	NÃO	Educar sobre os efeitos da exposição a um AFT, enquanto grávida e depois do bebé nascer.
	SIM		
Potencial de recaída	Ela já antecipou e planeou soluções para futuras tentações como voltar à situação de não grávida, pressão social e situações de alto risco?	NÃO	Desenvolver estratégias de prevenção da recaída, treinar as suas capacidades sociais.
	SIM		
Gravidez/ Pós-parto	Durante a gravidez ou pós-parto, está exposta a eventos stressantes que podem levar a recaída como problemas médicos ou conjugais?	SIM	Nas consultas explorar factores stressantes que podem contribuir para voltar a fumar.
	Ela planeia continuar sem fumar agora que o seu bebé nasceu?	NÃO	Incentivar a amamentação durante seis meses. Transmitir confiança e incentivo positivo para continuar sem fumar durante o internamento na maternidade e consultas do bebé.

Figura 6. Prevenção da recidiva tabágica na gravidez e pós-parto. Adaptado de Fang et al. (2004).

- ✓ A cessação tabágica na gravidez reduz o risco de SMSL
- ✓ A gravidez é uma oportunidade ideal para a cessação
- ✓ Questionar hábitos tabágicos e apoiar a cessação devem ser rotina médica
- ✓ Cessação individual baseada na Entrevista Motivacional
- ✓ “5 As” – Abordar, Aconselhar, Avaliar, Ajudar, Acompanhar
- ✓ “5 Rs” – Relevância, Riscos, Recompensas, Resistências, Repetição
- ✓ Farmacoterapia não é recomendada, apenas se falência terapêutica prévia
- ✓ Actuação na cessação tabágica da Grávida/Pais (Fig 7).

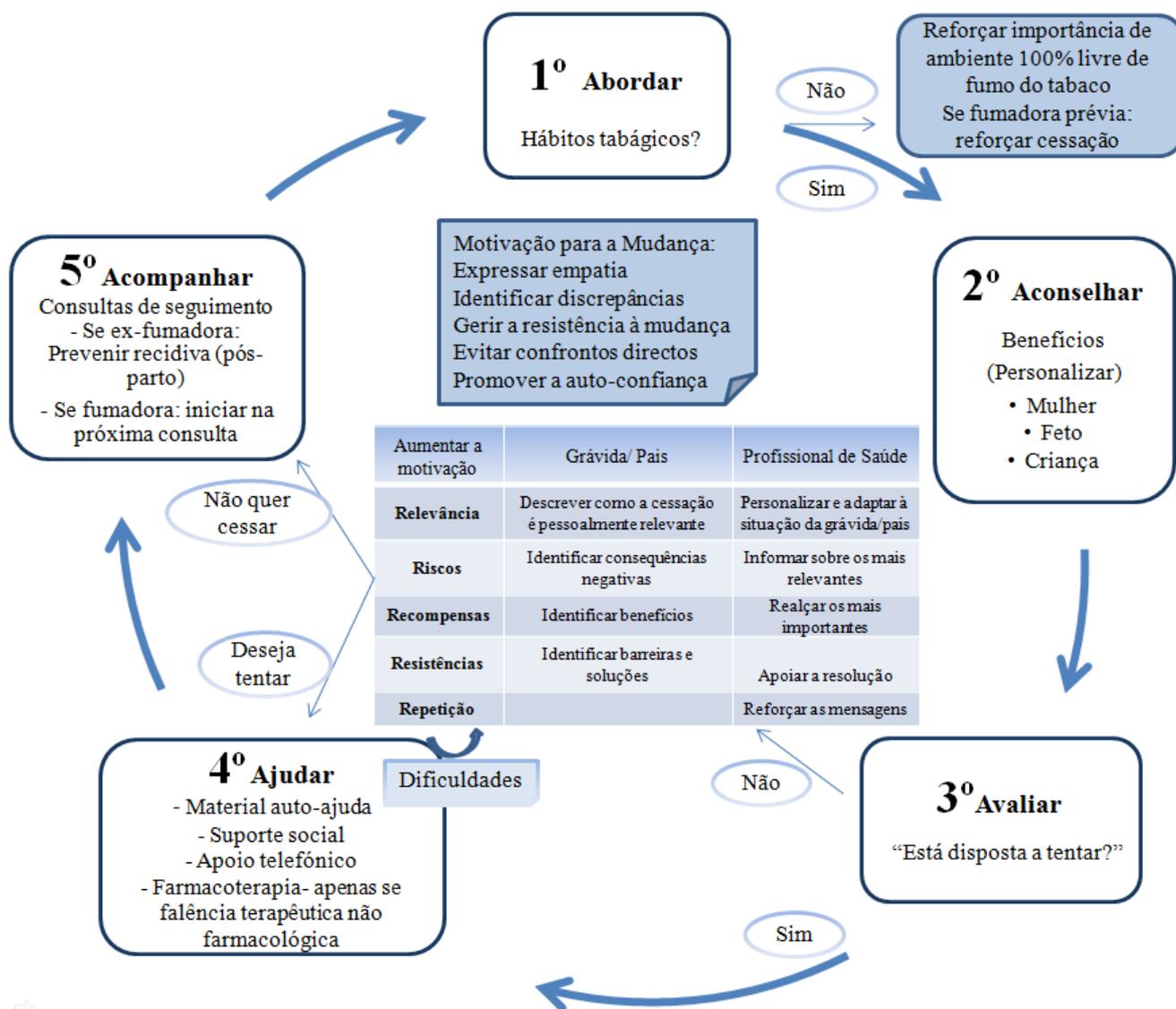


Figura 7. Modelo de actuação proposto para a cessação tabágica da Grávida/Pais.

3.2. Controlo da exposição a AFT

Distintas estratégias de controlo podem ser adoptadas consoante o ambiente de exposição. Espaços públicos, locais de trabalho e transportes podem ser objecto de legislação, enquanto a casa não. A educação é a base para uma boa cooperação com a legislação e em alguns locais, nomeadamente a casa, é a única intervenção possível.

Nos E.U. existe uma forte evidência que a exposição a AFT está a diminuir, sugerindo que as estratégias de controlo estão a desempenhar um papel importante (Samet and Sockrider (2010)). Verifica-se um forte apoio da sociedade em geral, nos países desenvolvidos, a restrições de fumar em locais públicos fechados, inclusivé em veículos particulares na presença de crianças. Em relação a espaços públicos abertos, também, se verifica apoio da população embora varie com o tipo de espaços, mas é quase certo na proximidade de crianças. (Populus (2007); IARC (2009)). Em Portugal, verifica-se que a população é a favor da proibição de fumar imposta pela legislação actual (Cardoso and Plantier (2008)).

Em 2008, a Organização Mundial de Saúde introduziu seis medidas eficazes no controlo do tabagismo sob a designação de MPOWER (WHO (2010)):

- ✓ monitorizar o consumo de tabaco e as políticas de prevenção,
- ✓ proteger as pessoas do tabagismo passivo,
- ✓ oferecer tratamento aos fumadores,
- ✓ alertar para os perigos do tabaco,
- ✓ reforçar a proibição da publicidade e patrocínios da indústria do tabaco e
- ✓ aumentar o preço do tabaco.

3.2.1 Espaços públicos e veículos de transporte

As restrições relativas a fumar em espaços públicos têm vindo a aumentar nos países industrializados. Em Portugal, a Lei 37/2007 de 14 de Agosto que entrou em vigor a 1 de Janeiro de 2008 proibia o acto de fumar em espaços públicos e fechados. Contudo, várias excepções foram apresentadas com a indicação que os espaços fechados onde é permitido fumar deveriam estar fisicamente separados das instalações onde é proibido fumar e deveriam estar equipados com dispositivos de ventilação directa para o exterior que protegesse os não fumadores dos efeitos do fumo.

Estudos demonstram que estas medidas não são eficazes na protecção total dos não fumadores. O afastamento de fumadores e não fumadores mas que permaneçam no mesmo espaço físico pode reduzir a exposição dos não fumadores mas não a elimina completamente (Samet and Sockrider (2010)). Um estudo realizado em restaurantes onde o regulamento restringia a zona de fumadores a um terço dos lugares, revelou uma diminuição da concentração da nicotina e partículas suspensas de 65% e 40%, respectivamente, entre o local de fumadores e o local de não fumadores pelo que a protecção não é completa (Lambert et al. (1993)).

Segundo diversos estudos, a concentração de fumo pode ser bastante elevada em veículos onde estejam pessoas a fumar, atingindo concentrações potencialmente perigosas para as crianças (Rees and Connolly (2006)). Várias estratégias têm sido tomadas: na Califórnia foi proibido fumar em veículos onde esteja presente uma criança ou jovem com menos de 18 anos de idade, enquanto no Arkansas foi proibido fumar num veículo com uma criança com menos de seis anos.

Crescentes restrições de fumar em locais públicos são tomadas a nível global. São exemplos: em Vancouver, Canadá, todos os parques e praias são locais sem fumo sendo proibido fumar nos mesmos desde Setembro de 2010 e em Espanha a nova lei do tabaco, que

entrou em vigor a 2 de Janeiro de 2011, proíbe fumar em todos os espaços fechados. Face ao impacto desta última, a Sociedade Espanhola de Médicos de Família estima que 3 milhões de espanhóis vão pedir ajuda para deixar de fumar nos primeiros quatro meses do ano (SEMFYC (2010)).

3.2.2 Casa

Sendo o local de principal exposição das crianças e de difícil acesso para legislar exige fortes estratégias educativas para reduzir a exposição.

A proibição de fumar em locais públicos, se não acompanhada de informação, pode levar a um aumento do tabagismo em casa, com aumento da exposição das crianças ao fumo do tabaco. Em Portugal, depois da entrada em vigor da nova lei do tabagismo não parece ter havido aumento do consumo em casa. Contudo, 27% dos fumadores admitem fumar em casa na presença de crianças e 17,8% fumam em casa na presença de grávidas (Cardoso and Plantier (2008)).

Os pais fumadores devem receber apoio na sua decisão de parar de fumar para seu benefício e das suas crianças. Fumar em casa mesmo com restrições não fornece a protecção máxima. Johansson et al. (2004) estudaram os níveis de cotinina das crianças de pais fumadores quando estes fumavam em diferentes locais dentro e fora de casa. Fumar fora de casa com a porta fechada é mais benéfico na protecção das crianças do que fumar fora de casa com a porta aberta ou perto dos exaustores da cozinha. Em comparação com o grupo não exposto (score 1), fumar fora de casa com a porta fechada apresenta um score 2 e fumar no interior de casa um score de 15. Previamente, Blackburn et al. (2003) concluíram que não fumar dentro de casa apresenta um pequeno mas significativo efeito na exposição da criança independentemente dos níveis de consumo dos pais.

No entanto, etapas intermédias como fumar apenas numa divisória da casa com boa ventilação, fumar depois de as crianças estarem a dormir e fumar afastado de crianças podem auxiliar até se conseguir deixar de fumar em casa. É importante informar que os equipamentos de ventilação não eliminam totalmente os componentes do tabaco, não sendo medidas de controlo eficazes, bem como tentar aumentar a ventilação através da abertura de janelas ou portas (Samet and Sockrider (2010)).

Relativamente poucos estudos avaliaram o impacto de estratégias de intervenção na redução da exposição das crianças a um AFT. Alguns estudos têm demonstrado um impacto positivo, embora outros não produziram uma redução significativa da exposição das crianças ou da cessação tabágica dos pais. A consulta motivacional, também neste caso, apresenta melhores resultados, sendo importante fornecer material de auto-ajuda e um acompanhamento de reforço (Samet and Sockrider (2010)). Num estudo randomizado em que forneceram sete sessões de aconselhamento sobre exposição das crianças a mães fumadoras, durante três meses, verificou-se uma efectiva prevenção da exposição. No grupo de aconselhamento a concentração de cotinina das crianças diminuiu ligeiramente (4%) pelos 12 meses, enquanto no grupo controlo aumentou substancialmente (85%), sugerindo que o aconselhamento preveniu um aumento da exposição ao fumo do tabaco (Hovell et al. (2002)).

Na Califórnia tem-se verificado uma preocupação crescente com os apartamentos onde possam habitar fumadores. Assim, vários municípios como Richmond e Redmond, criaram leis que proíbem fumar nos apartamentos em que vive mais que uma família e em áreas comuns aos moradores, proibindo fumar, ainda, na rua a menos de 7.6 metros de portas, janelas ou sistemas de ventilação (Samet and Sockrider (2010)).

Precioso et al. (2010) desenvolveram o programa Domicílios Sem Fumo para prevenção da exposição das crianças ao fumo ambiental do tabaco, tendo como principal finalidade aumentar o número de pais/mães que não fumam e/ou não permitem que se fume em casa e no carro e capacitar os alunos a protegerem-se desta agressão, sendo estes os promotores da mudança de comportamento dos pais. O programa foi desenhado para ser aplicado em contexto escolar, na sala de aula, pelos professores que, previamente, receberam formação para o efeito, sendo constituído por cinco sessões:

1. Pequena abordagem aos perigos do fumo activo e passivo do tabaco;
2. Elaboração, pelas crianças, de pequenos trabalhos (cartas, desdobráveis e dístico de não fumador) para a escola enviar aos pais fumadores;
3. Exercícios de *role-playing*, em grupos de dois alunos, nos quais um representa o papel de criança e outro de pai/mãe, onde a criança tenta convencer o pai ou mãe a não fumar em casa;
4. Envio de um desdobrável aos pais sobre fumo activo e passivo;
5. Assinatura de uma declaração entre pai e filho, em que o primeiro se compromete com a criação de um domicílio sem fumo.

A prevalência de crianças expostas diária ou ocasionalmente ao AFT, pelo facto de pelo menos um dos conviventes fumar em casa, desceu dos 42.2% para os 32.6% ($p=0,001$). A percentagem de alunos, filhos de fumadores, que percebem que o pai fuma diária ou ocasionalmente em casa baixou de 68.0% no pré-teste para 51.6% no pós-teste ($p=0,001$). Em relação às mães não houve uma redução estatisticamente significativa.

O Plano Nacional de Saúde 2011-2016 considera que este programa, reduzindo a prevalência de crianças expostas ao fumo ambiental do tabaco em cerca de 10%, se revela promissor no que respeita à protecção das crianças no domicílio. Trata-se de um programa simples e fácil de implementar que deve ser melhorado com vista a uma implementação generalizada.

3.2.3 Papel do profissional de saúde

A maioria dos fumadores conhece os riscos que fumar representa para a sua saúde e, ainda, conhece globalmente os malefícios da exposição ao tabagismo passivo. Contudo, podem desconhecer determinados riscos específicos como a SMSL, que poderiam alterar a sua decisão de expor as suas crianças ao fumo do tabaco. Fazer uma avaliação personalizada dos riscos, através da educação dos fumadores, pode aumentar a efectividade do aconselhamento. Os fumadores podem apresentar-se mais receptivos à mudança em determinados momentos específicos das suas vidas ou das vidas dos seus filhos. Os profissionais de saúde devem recorrer a estes momentos como períodos sensíveis de intervenção: gravidez, nascimento de um filho, infância (quando a criança começa a imitar o comportamento de fumar ou a fazer perguntas sobre fumar), doença aguda da criança relacionada com o tabaco (como otite média), exacerbações de asma (Samet and Sockrider (2010)).

O papel dos profissionais de saúde que contactam mais proximamente com as crianças e seus pais (Obstetras, Pediatras e Médicos de Família) já foi abordado anteriormente sobre as estratégias de intervenção na gravidez e pós-parto. Cada consulta deve ser vista pelo médico como uma oportunidade para avaliar os hábitos tabágicos dos pais, a exposição das crianças, aconselhar e reforçar a cessação (Fiore et al. (2008)). A cessação tabágica dos pais segue o modelo dos “5 As”, podendo recorrer-se a outras estratégias como a farmacoterapia.

Estudos revelam que só uma pequena percentagem de médicos questiona e avisa sobre os efeitos do tabaco nas consultas de vigilância ou urgências pediátricas relacionadas com o tabaco. Parece existir algum receio por parte dos médicos em abordar o tema pela reacção dos pais. Contudo, mais de metade dos pais fumadores refere que gostaria de receber aconselhamento sobre a cessação tabágica (Best et al. (2009)).

3.3 Efeito na SMSL

Colman et al. (2003) demonstrou que o aumento do preço do tabaco está negativamente relacionado com as probabilidades de fumar antes, durante e depois da gravidez.

Markowitz (2008) evidenciou que uma regulamentação rigorosa sobre os cigarros tem um impacto distinto e directo na redução dos casos de SMSL. A principal redução deve-se às alterações no preço dos cigarros – cada aumento de 10% no preço real dos cigarros reduz a média de casos de SMSL em 6.9 – 7.6%, enquanto um aumento de 10% dos impostos dos cigarros reduzem a média de mortes por SMSL em 1.6-1.8%. Estas diferenças devem-se ao facto de os impostos só aumentarem uma proporção do preço real dos cigarros.

Fortes restrições em relação a fumar em espaços públicos pode também diminuir os casos de SMSL. Nos locais de trabalho privados, restrições intermédias como ventilação separada está associado com uma redução de 3.5 mortes por SMSL, em média. Proibição total de fumar em restaurantes está associada a uma redução, em média, de quatro vezes de mortes no lactente por SMSL.

- ✓ Diminuir a incidência do tabagismo – actuar na escola
- ✓ Diminuir a prevalência do tabagismo – apoiar a cessação tabágica dos pais
- ✓ Formação de professores, profissionais de saúde (entrevista motivacional, 5 “As”)
- ✓ Restrição de fumar em locais públicos fechados
- ✓ Restrição de fumar em locais públicos abertos e veículos com crianças
- ✓ Promover espaços 100% livres de fumo – casas sem fumo
- ✓ Aumentar os preços do tabaco
- ✓ Publicidade/Informar sobre os efeitos de tabaco
- ✓ Proibir publicidade do tabaco
- ✓ Fumar perto de grávidas ou crianças deve ser visto como anti-social

4. Portugal

4.1 Prevalência do tabagismo na mulher e na gravidez

Em Portugal, 14.2% das mulheres entre os 15 e os 24 anos e 17.5% das mulheres entre os 25 e os 44 anos têm hábitos tabágicos diários (Alto Comissariado da Saúde (2010)). Apesar de apresentar valores globais relativamente baixos de prevalência de consumo no contexto Europeu, os substanciais aumentos verificados na população feminina são particularmente preocupantes quer no impacto na sua saúde quer na saúde da sua descendência. No período compreendido entre 1997/98 e 2002, a prevalência nas raparigas adolescentes com 15 anos registou um aumento particularmente significativo tendo a prevalência passado de 10.0% para 19.5%, depreendendo-se a necessidade de medidas interventivas, particularmente ao nível da escola (Precioso et al. (2009)).

A prevalência do tabagismo na gravidez em Portugal foi estudada por diversos autores (Quadro I).

Autor	Data	Participantes	Idade	Prevalência (%)
Almeida, S.	2002	1573 (Portugal)	–	11,5
Figueiredo, B.	2005	130 (Porto)	14-24	Antes da gravidez 37,7 Durante a gravidez 15,5
Ferreira-Borges, C.	2005	1994 (Lisboa)	–	17,8
Correia, S.	2007	475 (Lisboa)	–	Antes da gravidez 30 Durante a gravidez 19

Quadro I – Prevalência do tabagismo na gravidez em Portugal. Fonte: adaptado de Fraga et al. (2005) e Correia et al. (2007).

Correia et al. (2007) referiram que as grávidas que continuaram a fumar reduziram o nível médio do consumo de tabaco de quase 20 cigarros/dia para menos de 10 cigarros /dia.

O tabagismo foi menos prevalente nas mulheres casadas, de maior idade, com maior escolaridade e com emprego (relações estatisticamente significativas). Quarenta e cinco por cento das inquiridas encontravam-se mal informadas ou não tinham informação acerca dos efeitos nefastos do tabagismo durante a gravidez. Além disso, a maior percentagem de mulheres (54%) tinham sido informadas pelos meios de comunicação social e/ou folhetos informativos e apenas 14% tinham sido informados pelo médico, revelando uma insuficiente intervenção pelo médico.

O Alto Comissariado da Saúde estabeleceu como meta para 2010 um número de gestantes fumadoras inferior a 5%, mas carece de dados recentes.

4.2 Epidemiologia da Síndrome da Morte Súbita do Lactente

A SMSL é uma entidade pouco estudada em Portugal, desconhecendo-se a sua verdadeira extensão (Sociedade Portuguesa de Pediatria (2009)). Um estudo retrospectivo português mostrou um aumento do número de casos de 1974 a 1990, com decréscimo a partir de 1992, coincidente com a recomendação da Direcção Geral dos Cuidados de Saúde Primários sobre a posição de deitar em decúbito dorsal (Guimarães et al. (1997)). Verificou-se um predomínio acentuado no lactente no sexo masculino, correspondendo a uma razão de sexos de 1.7:1, 62% dos casos ocorreram entre o primeiro e o quarto mês de vida, tendo a grande maioria ocorrido antes dos 6 meses de idade (78% dos casos). O maior número de casos (57%) ocorreu no inverno, entre os meses de Dezembro a Março. Durante os fins-de-semana ocorreram 43% dos casos de SMSL. Um número mais elevado de casos foi também registado como tendo ocorrido no domicílio (68%), durante o sono e à noite (50% e 56% dos casos em que foi possível obter estas informações, respectivamente) (Guimarães et al. (1997)).

A incidência parece ser muito baixa em Portugal, 0.1-0.2 por mil nascimentos, o que deverá sobretudo reflectir uma falta de reconhecimento desta patologia pela maioria dos clínicos e consequente sub-diagnóstico devido ao seu registo como outras causas de morte súbita (Fernandes (2009)). Assim, se considerarmos os valores de mortalidade infantil (3.6 por 1000 nados vivos), é provável que a SMSL tenha, em Portugal, uma incidência próxima dos restantes países desenvolvidos (Guimarães et al. (1997); Alto Comissariado da Saúde (2010)).

5. Conclusões

Depois das campanhas sobre deitar os bebés em posição supina, o tabaco surge como o principal factor de risco prevenível para SMSL. A etiologia da SMSL permanece por explicar mas várias alterações têm sido encontradas em vítimas de SMSL em relação com a exposição ao fumo do tabaco.

O risco de SMSL aumenta não só com o tabagismo activo materno na gravidez mas também com o tabagismo passivo pós-natal materno ou de outros. O tabagismo passivo na gravidez aumenta as concentrações de nicotina e cotinina no feto e recém-nascido o que pode significar um aumento do risco de SMSL, pelo que mais estudos são necessários para avaliar os efeitos da exposição das grávidas a AFT.

A cessação tabágica na gravidez reduz o risco de SMSL, bem como a redução da exposição a AFT com restrições em fumar em determinados locais e aumento do preço do tabaco.

A gravidez surge como uma oportunidade única para a cessação, pelo que os médicos devem questionar os hábitos tabágicos de todas as grávidas como rotina e apoiar a sua cessação de forma individual e adaptada com base na Entrevista Motivacional. A gravidez parece fazer reduzir o consumo, mas uma percentagem significativa de mulheres mantém o

hábito, sendo frequente, ainda, a recaída pós-parto. Devem implementar-se intervenções para a cessação e prevenção da recaída recorrendo aos “5 As” (Abordar, Aconselhar, Avaliar, Ajudar, Acompanhar) e aos “5 Rs” (Relevância, Riscos, Recompensas, Resistências, Repetição), reservando-se a farmacoterapia apenas para as grávidas que não respondem à terapêutica não medicamentosa mas que demonstrem clara vontade em cessar.

O profissional de saúde tem um papel primordial na avaliação dos hábitos tabágicos dos pais e exposição das crianças bem como na educação sobre os efeitos do tabaco e na promoção de espaços/casas sem fumo.

A legislação deve proteger os não fumadores do tabagismo passivo, sobretudo as crianças. Em Portugal, as medidas em vigor não são eficazes na protecção total dos não fumadores.

O consumo tem aumentado substancialmente na população feminina, sobretudo nas mais jovens, pelo que se deve privilegiar a actuação preventiva nas escolas.

Em Portugal os estudos sobre SMSL são limitados, pelo que mais estudos são necessários para se conhecer a incidência e a evolução desta síndrome com as medidas implementadas relativas ao tabagismo.

A educação da população é a base para a mudança. Fumar perto de grávidas ou crianças deve ser visto como anti-social e inaceitável.

Referências Bibliográficas

- ACOG (2005) Smoking cessation during pregnancy. ACOG Committee opinion No. 316. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 106:883-8.
- ACOG (2010) Smoking cessation during pregnancy. ACOG Committee opinion No. 471. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 116:1241-1244.
- Adgent MA (2006) Environmental Tobacco Smoke and Sudden Infant Death Syndrome: A Review. *Birth Defects Res (Part B)* 77:69-85.
- Alm B, Milerad J, Wennergren G, Skjaerven R, Oyen N, Norvenius G et al. (1998) A case-control study of smoking and sudden infant death syndrome in the Scandinavian countries, 1992 to 1995. The Nordic Epidemiological SIDS Study. *Arch Dis Child* 78:329.
- Alto Comissariado da Saúde (2010) Evolução dos Indicadores do PNS 2004-2010. (http://www.acs.min-saude.pt/pns/files/2007/11/Evolu%C3%A7%C3%A3o-dos-Indicadores-do-PNS_Portugal-Continental.pdf). Acedido a 20 de Dezembro de 2010.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs (2001) The Transfer of Drugs and Other Chemicals Into Human Milk. *Pediatrics* 108(3):776-789.
- Anderson HR, Cook DG (1997) Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. *Thorax* 52 (11):1003-9.
- Anderson ME, Johnson DC, Batal HA (2005) Sudden infant death syndrome and prenatal maternal smoking: rising attributed risk in the Back to Sleep era. *BMC Med* 3:4.
- Arborelius E, Eklund AB (?) Abordar o tabagismo na gravidez – guia para profissionais de saúde baseado na entrevista motivacional. (https://acrobat.com/app.html#d=TjsXbt21Edyn3ydDA1JJ*g). Acedido a 11 de Janeiro de 2011.
- Bajanowski T, Brinkmann B, Mitchell EA, Vennemann MM, Leukel HW, Larsch KP et al. (2008) Nicotine and cotinine in infants dying from sudden infant death syndrome. *Int J Legal Med* 122:23-28.

- Best D, Committee on Environmental Health, Committee on Native American Child Health, Committee on Adolescence (2009) Technical Report—Secondhand and Prenatal Tobacco Smoke Exposure. *Pediatrics* 124: 1017-1044.
- Blackburn CM, Bonas S, Spencer NJ, Coe CJ, Dolan A, Moy R (2005a) Parental smoking and passive smoking in infants: fathers matters too. *Health Educ Res* 20:185-194.
- Blackburn CM, Bonas S, Spencer NJ, Coe CJ, Dolan A, Moy R (2005b) Smoking behaviour change among fathers of new infants. *Soc Sci Med* 61(3):517-26.
- Blackburn CM, Spencer NJ, Bonas S, Coe CJ, Dolan A, Moy R (2003) Effect of strategies to reduce exposure of infants to environmental tobacco smoke in the home: cross sectional survey. *BMJ* 327:257.
- Blair PS, Fleming PJ, Bensley D, Smith I, Bacon C, Taylor E et al. (1996) Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993–5 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths Regional Coordinators and Researchers. *BMJ* 313:195–8.
- Brooke H, Gibson A, Tappin D, Brown H (1997) Case-control study of sudden infant death syndrome in Scotland, 1992-5. *BMJ* 314:1516-1520.
- Cardoso C, Plantier T (2008) Acompanhamento estatístico e epidemiológico do consumo de tabaco em Portugal - Estudo do impacte da Lei n.º 37/2007, de 14 de Agosto. (<http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i010510.pdf>). Acedido a 10 de Fevereiro de 2011.
- Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS, England PD, Fleming P, Huber J et al. (2004) Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case-control study. *Lancet* 363:185-191.
- CDC (2009) Sudden Infant Death Syndrome (SIDS) and Sudden Unexpected Infant Death (SUID). Centers for Disease Control and Prevention. (<http://www.cdc.gov/sids/>). Acedido a 7 de Dezembro de 2010.

- Chan B, Einarson A, Koren G (2005) Effectiveness of bupropion for smoking cessation during pregnancy. *J Addict Dis* 24:19.
- Cnattingius S (2004) The epidemiology of smoking during pregnancy: Smoking prevalence, maternal characteristics, and pregnancy outcomes. *Nicotine Tob Res* 6 (2): S125–S140.
- Cnattingius S, Akre O, Lambe M, Ockene J, Granath F (2006) Will an adverse pregnancy outcome influence the risk of continued smoking in the next pregnancy?. *Am J Obstet Gynecol* 195:1680-6.
- Cnattingius S, Lindmark G, Meirik O (1992) Who continues to smoke while pregnant? *J Epidemiol Community Health* 46:218-221.
- Colman G, Grossman M, Joyce T (2003) The effect of cigarette excise taxes on smoking before, during and after pregnancy. *Journal of Health Economics* 22(6):1053-1072.
- Correia S, Nascimento C, Gouveia R, Martins S, Sandes AR, Figueira J, et al. (2007) Gravidez e Tabagismo Uma Oportunidade para Mudar Comportamentos. *Acta Med Port* 20:201-207.
- Corwin MJ (2010) Sudden infant death syndrome. Uptodate. (<http://www.uptodate.com/contents/sudden-infant-death-syndrome>). Acedido a 17 de Novembro de 2010.
- Dwyer JB, Broide RS, Leslie FM (2008) Nicotine and brain development. *Birth Defects Res C Embryo Today* 84(1):30-44.
- Dwyer T, Ponsonby AL, Couper D (1999) Tobacco smoke exposure at one month of age and subsequent risk of SIDS – a prospective study. *Am J Epidemiol* 149:593-602.
- Eliopoulos C, Klein J, Chitayat D, Greenwald M, Koren G (1996) Nicotine and cotinine in maternal and neonatal hair as markers of gestational smoking. *Clin Invest Med* 19:231-242.
- Fang WL, Goldstein AO, Butzen AY, Hartsock SA, Hartmann KE, Helton M et al. (2004) Smoking Cessation in Pregnancy: A Review of Postpartum Relapse Prevention Strategies. *J Am Board Fam Pract* 17(4):264-75.

- Fernandes A (2009) Síndrome da Morte Súbita do Lactente. (<http://amrf.no.sapo.pt/SMSL.pdf>). Acedido a 20 de Novembro de 2010.
- Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ et al. (2008) Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. U.S. Department of Health and Human Services. (http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/treating_tobacco_use08.pdf). Acedido a 20 de Novembro de 2010.
- Fleming P, Blair PS (2007) Sudden Infant Death Syndrome and parental smoking. *Early Hum Dev* 83: 721-725.
- Fraga S, Sousa S, Santos AC, Mello M, Lunet N, Padrão P et al. (2005) Tabagismo em Portugal. *ArquiMed* 19(5-6):207-229.
- Gordon A, Ahmer OR, Chan R, Madani OM, Braun JM, Weir DM et al. (2002) Why is smoking a risk factor for Sudden Infant Death Syndrome?. *Child Care Health Dev* 28:23-25.
- Guimarães L, Pereira PM, Carneiro de Sousa MJ, Pinheiro J, Santos A, Silva A et al. (1997) O síndrome da morte súbita, inesperada e inexplicada do lactente (MSIL) em Portugal. Um levantamento retrospectivo (1979-1994). *Acta Pediatr Port* 28:19-26.
- Haas JS, Kaplan CP, Barenboim D, Jacob P, Benowitz NL (2004) Bupropion in breast milk: an exposure assessment for potential treatment to prevent post-partum tobacco use. *Tob Control* 13:52-56.
- Harper RM (2000) Sudden infant death syndrome: a failure of compensatory cerebellar mechanisms? *Pediatr Res* 48:140-2.
- Hauck FR, Herman SM, Donovan M, Iyasu S, Merrick Moore C, Donoghue E et al. (2003) Sleep environment and the risk of sudden infant death syndrome in an urban population: The Chicago Infant Mortality Study. *Pediatrics* 111(5Pt2):1207-1214.
- Hofhuis W, Jongste JC, Merkus PJ (2003) Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children. *Arch Dis Child* 88:1086-1090.

- Horne RSC, Parslow PM, Harding R (2005) Postnatal development of ventilatory and arousal responses to hypoxia in human infants. *Respir Physiol Neurobiol* 149:257–71.
- Hovell MF, Meltzer SB, Wahlgren DR, Matt GE, Hofstetter CR, Jones JA et al. (2002) Asthma management and environmental tobacco smoke exposure reduction in Latino children: a controlled trial. *Pediatrics* 110:946.
- Hunt CE, Hauck FR (2006) Sudden infant death syndrome. *CMAJ* 174(13):1861-9.
- IARC (2009) Handbooks of Cancer Prevention, Tobacco Control, Vol. 13: Evaluating the effectiveness of smoke-free policies (Lyon, France). (<http://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/prev/handbook13/handbook13-0.pdf>). Acedido a 2 de Fevereiro de 2011.
- Jauniaux E, Gulbis B, Acharya G, Thiry P, Rodeck C (1999) Maternal tobacco exposure and cotinine levels in fetal fluids in the first half of pregnancy. *Obstet Gynecol* 93:25-29.
- Johansson A, Hermansson G, Ludvigsson J (2004) How should parents protect their children from environmental tobacco-smoke exposure in the home?. *Pediatrics* 113:e291.
- Joseph DV, Jackson JA, Westaway J, Taub NA, Petersen SA, Wailoo MP (2007) Effect of parental smoking on cotinine levels in newborns. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 92:F484-F488.
- Kahn RS, Certain L, Whitaker RC (2002) A reexamination of smoking before, during and after pregnancy. *Am J Public Health* 92:1801-1808.
- Klein J, Koren G (1999) Hair analysis – a biological marker for passive smoking in pregnancy and childhood. *Hum Exp Toxicol* 18:279-282.
- Klonoff-Cohen HS, Edelstein SL, Lefkowitz ES, Srinivasan IP, Kaegi D, Chang JC et al. (1995) The effect of passive smoking and tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome. *JAMA* 273:795–8.
- Lambert WE, Samet JM, Spengler JD (1993) Environmental tobacco smoke concentrations in no-smoking and smoking sections of restaurants. *Am J Public Health* 83:1339.

- Lavezzi AM, Casale V, Oneda R, Weese-Mayer DE, Maturri L (2009) Sudden infant death syndrome and sudden intrauterine unexplained death: correlation between hipoplasia of raphé nuclei and serotonin transporter gene promoter polymorphism. *Pediatr Res* 66:22-27.
- Lavezzi AM, Ottaviani G, Mauri M, Maturri L (2006) Alterations of Biological Features of the Cerebellum in Sudden Perinatal and Infant Death. *Curr Mol Med* 6: 429-435
- Lewis KW, Bosque EM (1995) Deficient hypoxia awakening response in infants of smoking mothers: possible relationship to sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 127:691-699.
- Luck W, Nau H, Hansen R, Steldinger R (1985) Extent of nicotine and cotinine transfer to the human fetus, placenta and amniotic fluid of smoking mothers. *Dev Pharmacol Ther* 8:384-395.
- Lumley J, Chamberlain C, Dowswell T, Oliver S, Oakley L, Watson L (2009) Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD001055.
- Marano C, Schober SE, Brody DJ, Zhang C (2009) Secondhand tobacco smoke exposure among children and adolescents: United States, 2003-2006. *Pediatrics* 124:1299.
- Markowitz S (2008) The effectiveness of cigarette regulations in reducing cases of Sudden Infant Death Syndrome. *Journal of Health Economics* 27(1): 106-133.
- Mascola MA, Van Vunakis H, Tager IB, Speizer FE, Hanrahan JP (1998) Exposure of young infants to environmental tobacco smoke: breast-feeding among smoking mothers. *Am J Public Health* 88(6):893-6.
- Mathews MS, MacDorman MF (2008) Infant Mortality Statistics from the 2005 Period Linked Birth/Infant Death Data Set. *National Vital Statistics Reports* 57(2). Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.
- Maturri L, Ottaviani G, Lavezzi AM (2006) Maternal smoking and sudden infant death syndrome: epidemiological study related to pathology. *Virchows Arch* 449:697-706.

- Milerad J, Vege A, Opdal SH, Rognum TO (1998) Objective measurements of nicotine exposure in victims of sudden infant death syndrome and in other unexpected deaths. *J Pediatr* 133(2):232–6.
- Mitchell E, Devlin A, Mannes T (2006) Tobacco use in pregnancy: health risks and intervention for smoking cessation. In: Background Papers to the National clinical guidelines for the management of drug use during pregnancy, birth and the early development years of the newborn. Commissioned by the Ministerial Council on Drug Strategy under the Cost Shared Funding Model, pp92-101. NSW (Australia) Department Of Health. (http://www.health.nsw.gov.au/pubs/2006/pdf/bgpapers_drugs_pregnancy.pdf). Acedido a 12 de Janeiro de 2011.
- Mitchell EA, Ford RP, Stewart AW, Taylor BJ, Becroft DM, Thompson JM et al. (1993) Smoking and the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 91:893–6.
- Mitchell EA, Milerad J (2006) Smoking and the sudden infant death syndrome. *Rev Environ Health* 21(2):81–103.
- Mitchell EA, Tuohy PG, Brunt JM, Thompson JM, Clements MS, Stewart AW et al. (1997) Risk Factors for Sudden Infant Death Syndrome Following the Prevention Campaign in New Zealand: A Prospective Study. *Pediatrics* 100:835-840.
- Moscovis SM, Gordon AE, Madani OM, Gleeson M, Scott RJ, Roberts-Thomson J et al. (2006) IL6 G-174C associated with sudden infant death syndrome in a Caucasian Australian cohort. *Hum Immunol* 67(10):819–25.
- NICHD (2010) Back to Sleep Public Education Campaign. National Institute of Child Health and Human Development. (http://www.nichd.nih.gov/SIDS/upload/SIDS_rate_back_sleep_2006.pdf). Acedido a 16 de Fevereiro de 2011.

- Ostrea EM Jr, Knapp DK, Romero A, Montes M, Ostrea AR (1994) Meconium analysis to assess fetal exposure to nicotine by active and passive maternal smoking. *J Pediatr* 124(3):471-6.
- Perera FP, Tang D, Tu YH, Cruz LA, Borjas M, Bernert T et al. (2004) Biomarkers in maternal and newborn blood indicate heightened fetal susceptibility to procarcinogenic DNA damage. *Environ Health Perspect* 112(10):1133-6.
- Pichini S, Basagaña XB, Pacifici R, Garcia O, Puig C, Vall O et al. (2000) Cord serum cotinine as a biomarker of fetal exposure to cigarette smoke at the end of pregnancy. *Environ Health Perspect* 108(11):1079-83.
- Plano Nacional de Saúde 2011-2016 (2010) APTTB: Prevenção da Exposição das Crianças ao Fumo Ambiental do Tabaco. Alto Comissariado da Saúde. (<http://www.acs.min-saude.pt/pns2011-2016/2010/03/24/apttb/>). Acedido a 21 de Janeiro de 2011.
- Poetsch M, Czerwinski M, Wingefeld L, Vennemann M, Bajanowski T (2010) A common FMO3 polymorphism may amplify the effect of nicotine exposure in sudden infant death syndrome (SIDS). *Int J Legal Med* 124(4):301-306.
- Ponsonby AL, Dwyer T, Kasl SV, Cochrane JA (1995) The Tasmanian SIDS case-control study: univariable and multivariable risk factor analysis. *Paediatr Perinatal Epidemiol* 9:256–72.
- Populus (2007) BBC Daily Politics Show Poll [smoking related questions]. London: British Broadcasting Corporation. (http://news.bbc.co.uk/1/shared/bsp/hi/pdfs/18_05_07dpolitics_smoking.pdf). Acedido a 11 de Janeiro de 2011.
- Precioso J, Calheiros J, Pereira D, Campos H, Antunes H, Rebelo L et al. (2009) Estado actual e evolução da epidemia tabágica em Portugal e na Europa. *Acta Med Port* 22:335-348.

- Precioso J, Samorinha C, Calheiros J, Macedo M, Antunes H, Campos H (2010) Exposição das crianças ao fumo ambiental do tabaco (FAT). Avaliação de uma intervenção preventiva. *Rev Port Pneumol* 1:57-72.
- Rees VW, Connolly GN (2006) Measuring air quality to protect children from secondhand smoke in cars. *Am J Prev Med* 31:363.
- Rodriguez-Thompson D (2010) Smoking and pregnancy. Uptodate. (<http://www.uptodate.com/contents/smoking-and-pregnancy>). Acedido a 17 de Novembro de 2010.
- Samet J, Sockrider M (2010) Control of secondhand smoke exposure. Uptodate. (<http://www.uptodate.com/contents/control-of-secondhand-smoke-exposure>). Acedido a 17 de Novembro de 2010.
- Schellscheidt J, Oyen N, Jorch G (1997) Interactions between maternal smoking and other prenatal risk factors for sudden infant death syndrome (SIDS). *Acta Paediatr* 86:857.
- Schoendorf KC, Kiely JL (1992) Relationship of sudden infant death syndrome to maternal smoking during and after pregnancy. *Pediatrics* 90:905–8.
- SEMFYC (2010) Más de tres millones de fumadores intentarán dejarlo en los cuatro primeros meses del año. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. (<http://www.semfyc.es/noticias/destacadas/listado/M%El+s+de+tres+millones+de+fumadores+intentar%El+n+dejarlo+en+los+cuatro+primeros+meses+del+a%Fl+o/>). Acedido a 22 de Fevereiro de 2011.
- Slotkin TA (2004) Cholinergic systems in brain development and disruption by neurotoxicants: nicotine, environmental tobacco smoke, organophosphates. *Toxicol Appl Pharmacol* 198:132-151.
- Slotkin TA, Lappi SE, McCook EC, Lorber BA, Seidler FJ (1995) Loss of neonatal hypoxia tolerance after prenatal nicotine exposure: implications for sudden infant death syndrome. *Brain Res Bull* 38:69-75.

- Sociedade Portuguesa de Pediatria (2009) Prevenção da Morte Súbita. (<http://www.spp.pt/conteudos/default.asp?id=33>). Acedido a 10 de Janeiro de 2011.
- USDHHS (2007) Children and Secondhand Smoke Exposure. Excerpts from The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.
- USPSTF (2010) Counseling and Interventions to Prevent Tobacco Use and Tobacco-Caused Disease in Adults and Pregnant Women: U.S. Preventive Services Task Force Reaffirmation Recommendations Statement. *Am Fam Physician* 82(10):1266-1268.
- Viskari-Lahdeoja S, Hytinantti T, Andersson S, Kirjavainen T (2008) Heart rate and blood pressure control in infants exposed to maternal cigarette smoking. *Acta Paediatr* 97:1535-1541.
- WHO (1999) International Consultation on Environmental Tobacco Smoke (ETS) and Child Health. World Health Organization. Consultation Report. (http://www.who.int/tobacco/research/en/ets_report.pdf). Acedido a 22 de Janeiro de 2011.
- WHO (2010) Tobacco. World Health Organization. Fact sheet N°339. (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/index.html>). Acedido a 22 de Janeiro de 2011.
- Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ (2000) A prospective study of smoking during pregnancy and SIDS. *Arch Dis Child* 83(3): 203–206.
- Yilmaz G, Karacan C, Besler HT, Yurdakök K, Coşkun T (2010) The urinary cotinine levels of infants and the determinants. *Turk J Pediatr* 52(3):294-300.