

PRODUTOS DERIVADOS DE TABACO COMO INTERFERENTES EM ANÁLISES LABORATORIAIS

Mikaelly Estefanny Silva Marques¹

Eliane Aparecida Suchara²

Resumo:

O tabaco e seus derivados são prejudiciais à saúde e podem desencadear alterações nos órgãos e sistemas do corpo humano, e estas podem ser refletidas em exames laboratoriais, que constituem uma importante ferramenta de diagnóstico de doenças. Assim, o objetivo deste estudo foi avaliar a relação do consumo de tabaco e produtos derivados e as possíveis alterações ou interferências observadas em exames laboratoriais. O presente artigo, trata-se de uma revisão bibliográfica, com a seleção de artigos científicos nacionais encontrados no banco de dados das plataformas PubMed, Lilacs, Scielo, Science Direct e Google Acadêmico, incluindo estudos publicados posteriormente a 2000. No período estudado foram observados estudos com alterações e/ou interferências em exames laboratoriais, devido ao uso de tabaco. A área de hematologia foi a predominante. A relação entre o consumo de produtos derivados do tabaco com as alterações de exames laboratoriais baseia-se na ação central e periférica da nicotina, bem como o seu sinergismo com a atuação do monóxido do carbono, tornando-se um fator de risco para o surgimento de várias doenças. Em três estudos observou-se a inalteração desses parâmetros, devido ao número reduzido de voluntários tabagistas, a diminuição da quantidade diária e tempo de exposição ao tabaco, entre outros fatores. Os estudos possibilitaram identificar que o consumo de tabaco pode ocasionar alterações em exames laboratoriais, porém ainda necessita de estudos mais abrangentes e aprofundados para avaliar essa relação, assim como que abordem o efeito de outros tipos de produtos derivados do tabaco na população brasileira.

Palavras chave: Tabagismo. Tabagistas. Hematologia. Exames Médicos. Análises Clínicas.

TOBACCO DERIVATIVES AS INTERFERING IN LABORATORY ANALYSIS

Abstract:

Tobacco and its derivatives are harmful to health, and can trigger changes in the organs and systems of the human body, and these can be reflected in laboratory tests, which are an important tool for diagnosing diseases. Thus, the objective of this study was to evaluate the relationship between the consumption of tobacco and derived products and the possible alterations or interferences observed in laboratory tests. This article is a bibliographic review, with the selection of national scientific articles found in the database of the platforms PubMed, Lilacs, Scielo, Science Direct and Google Scholar, including studies published after 2000.

¹Farmacêutica. Universidade Federal de Mato Grosso – ICBS/CUA; [*mikaellymarques72@gmail.com](mailto:mikaellymarques72@gmail.com)
. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-8671-8863>. Lattes: <https://lattes.cnpq.br/9436326279712623>

²Farmacêutica. Doutora em Química Analítica, Universidade Federal de Mato Grosso – ICBS/CUA; [*sucharaeliane@gmail.com](mailto:sucharaeliane@gmail.com). ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6225-3300>.
Lattes: <http://lattes.cnpq.br/4504937180147524>.

In the studied period, studies with alterations and/or interferences in laboratory tests were observed, due to tobacco use. The hematology area was predominant. The relationship between the consumption of tobacco products with changes in laboratory tests is based on the central and peripheral action of nicotine, as well as its synergism with the action of carbon monoxide, making it a risk factor for the emergence of various diseases. In three studies, it was observed that these parameters remained unchanged, due to the reduced number of smoking volunteers, the decrease in the daily amount and time of exposure to tobacco, among other factors. The studies made it possible to identify that tobacco consumption can cause changes in laboratory tests, but more comprehensive and in-depth studies are still needed to assess this relationship, as well as to address the effect of other types of tobacco products on the Brazilian population.

Keywords: Smoking. Smokers. Hematology. Medical Examinations. Clinical Analysis.

LOS DERIVADOS DEL TABACO COMO INTERFERENTES EN LOS ANÁLISIS DE LABORATORIO

Resumen:

El tabaco y sus derivados son nocivos para la salud, pudiendo desencadenar cambios en los órganos y sistemas del cuerpo humano, y estos pueden verse reflejados en exámenes de laboratorio, que son una importante herramienta de diagnóstico de enfermedades. Así, el objetivo de este estudio fue evaluar la relación entre el consumo de tabaco y productos derivados y las posibles alteraciones o interferencias observadas en exámenes de laboratorio. Este artículo es una revisión bibliográfica, con la selección de artículos científicos nacionales que se encuentran en la base de datos de las plataformas PubMed, Lilacs, Scielo, Science Direct y Google Scholar, incluyendo estudios publicados después del año 2000. En el período estudiado se observaron alteraciones y/o interferencias en exámenes de laboratorio, debido al consumo de tabaco. Predominó el área de hematología. La relación entre el consumo de productos derivados del tabaco con cambios en exámenes de laboratorio se basa en la acción central y periférica de la nicotina, así como su sinergismo con la acción del monóxido de carbono, convirtiéndolo en un factor de riesgo para la aparición de diversas enfermedades. En tres estudios se observó que estos parámetros se mantuvieron sin cambios, debido a la reducción del número de voluntarios tabaquistas, la disminución de la cantidad diaria y el tiempo de exposición al tabaco, entre otros factores. Los estudios permitieron identificar que el consumo de tabaco puede causar cambios en exámenes de laboratorio, pero aún se necesitan estudios más completos y profundos para evaluar esta relación, así como para abordar el efecto de otros tipos de productos de tabaco en la población brasileña.

Palabras clave: Tabaquismo. Tabaquistas. Hematología. Exámenes Médicos. Análisis Clínicos.

Introdução

O tabaco é responsável pela morte de mais de 8 milhões de pessoas por ano, sendo que mais de 7 milhões dessas mortes são resultantes do uso direto do tabaco, enquanto cerca de 1,2 milhão é o resultado de não-fumantes expostos ao fumo passivo, categorizando um

grande problema de saúde pública mundial (WHO, 2021), visto que, é a principal causa de morte prematura evitável em todo o mundo (DROPE et al., 2018).

No Brasil, cerca de 443 pessoas morrem a cada dia por causa do tabagismo, totalizando 161.853 mortes anuais que poderiam ser evitadas. Tais dados, justificam os danos de alto custo gerados ao sistema de saúde e à economia em decorrência do hábito tabagístico, os quais chegam a mais R\$ 125 bilhões de reais ao ano (PALACIOS et al., 2020). Assim, o tabagismo é um importante fator de morbidade, caracterizando um grande problema de saúde pública também no Brasil (BRASIL, 2012; BRASIL, 2003).

Os produtos derivados do tabaco podem ser classificados em três tipos: produtos de tabaco queimado/combustíveis (cigarro, charuto, cigarrilha, fumo desfiado, fumo de rolo, cachimbo, cigarro kretek, cigarro de palha, bidi e blunt); produtos de tabaco não geradores de fumaça (tabaco inalável, snus e fumo para mascar); e produtos de tabaco aquecidos/vaporizados, como por exemplo, o fumo para narguilé e dispositivos eletrônicos (BRASIL, 2016a).

Dados mais recentes da Pesquisa Nacional de Saúde (PNS), realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) no ano de 2019, com o apoio do Ministério da Saúde, indicam uma diminuição do número de tabagistas no Brasil, totalizando um percentual de 12,8%, comprovando uma redução de 2,1% quando comparado ao ano de 2013, que catalogou uma prevalência de 14,9% de tabagistas (BRASIL, 2019a). Tais valores de decaimento na proporção de fumantes contrastam com os resultados obtidos por meio do Vigitel, que realiza a vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico, apontando uma queda de 15,7% para 9,5% de fumantes contabilizados nas vinte e seis capitais brasileiras e no Distrito Federal, no período de 2006 a 2020 (BRASIL, 2022d). Os registros da PNS apresentam um maior declínio de fumantes na região norte (10,7%), em contrapartida, a região sul, exibe uma menor atenuação no consumo de tabaco (14,7%). Além disso, os dados consultados referentes ao ano de 2019, revelam um contínuo predomínio no hábito tabagístico entre homens (16,2%) quando equiparado às mulheres (9,8%) e ainda, demonstram que 0,6% dos jovens a partir dos 15 anos de idade, utilizam dispositivos eletrônicos com nicotina líquida ou folhas de tabaco picadas para a consumação do ato de fumar caracterizando uma situação de alerta para a implementação de medidas de combate ao consumo de tabaco (BRASIL, 2019b).

A facilidade de acesso as alternativas tecnológicas de consumo do tabaco, como os cigarros eletrônicos, as propagandas influenciadoras, os designers atrativos, o sabor e aroma convidativos, bem como o conceito equivocado da não prejudicialidade, vem aumentando a

inserção de jovens no mercado consumista desses produtos derivados do tabaco (FADUS et al., 2019). Evidências apontam um aumento na quantidade de jovens e adolescentes que fazem uso de cigarro eletrônico, passando de 1,5% em 2011 para 20,8% em 2018 (CULLEN et al., 2018), enquanto que o consumo de cigarros convencionais diminuiu, partindo de 18,7% em 2011 para 7,6% em 2018 (FADUS et al., 2019).

O tabagismo é considerado um fator de risco para o surgimento de diversas patologias e seus efeitos deletérios podem estar associados às doenças crônicas não transmissíveis e ao desenvolvimento de distúrbios cardiovasculares, respiratórios, do trato gastrointestinal, impotência sexual, infertilidade, neoplasias, entre outros (BRASIL, 2022b; CDC, 2021).

O ato de fumar o tabaco, causa a exposição a uma mistura letal de mais de 7.000 substâncias tóxicas, sendo que no mínimo, 70 dessas possuem potencial cancerígeno capaz de danificar vários órgãos e sistemas do corpo humano (DROPE et al., 2018). Não obstante, o uso de tabaco por meio de produtos não geradores de fumaça, também está associado ao desenvolvimento de patologias buco-dentais e neoplasias (CDC, 2021).

O tabaco e seus derivados são, indiscutivelmente, prejudiciais à saúde do homem, já que seus constituintes podem desencadear diversas alterações nos órgãos e sistemas do corpo humano (UCHIMURA, 2004). Aproximadamente 70% dos diagnósticos clínicos são baseados em testes laboratoriais (PLEBANI et al., 2006). Por isso, são de essencial importância ao setor de análises clínicas por auxiliarem na tomada de decisão pelos profissionais de saúde, sobretudo pelos médicos, no diagnóstico, prognóstico, terapêutica, acompanhamento, prevenção e/ ou estabelecimento de riscos para inúmeras doenças (WILLIAMSON; SNYDER, 2016). Neste contexto, o objetivo deste estudo foi avaliar na população brasileira, por meio de uma revisão da literatura, a relação do consumo de produtos derivados do tabaco e as possíveis alterações ou interferências observadas em exames laboratoriais.

Metodologia

Foi desenvolvida uma revisão integrativa da literatura nacional, por meio da seleção de artigos que retratassem a relação do consumo de produtos derivados do tabaco e as possíveis alterações/ interferências verificadas em exames laboratoriais, avaliando principalmente, as variações dos perfis hematológicos, bioquímicos e imunológicos.

Foram desenvolvidas as etapas de identificação do tema e seleção da hipótese, estabelecimento de critérios para inclusão e exclusão de estudo ou busca na literatura,

definição das informações a serem extraídas dos estudos selecionados, avaliação dos estudos incluídos; interpretação dos resultados e apresentação da revisão (Figura 1).

A pesquisa foi realizada entre os meses de março e junho de 2022, mediante a busca e agrupamento de materiais encontrados no banco de dados das plataformas PubMed, Lilacs, Scielo, Science Direct e Google Acadêmico, incluindo estudos que abordassem a temática de interesse e apresentassem o ano de publicação posterior a 2000. Os descritores utilizados para busca foram: Tabagismo; Tabagistas; Hematologia; Exames Médicos; Análises Clínicas, conforme vocabulário estruturado do Descritores em Ciências da Saúde (DeCS).

Foram utilizados artigos originais e revisões de literatura, totalizando 135 obras reunidas. Após a pesquisa e leitura exploratória dos títulos e resumos, foram incluídos artigos publicados em português e inglês, disponíveis na íntegra de forma gratuita e que contemplassem o tema abordado, perfazendo um total de 34 artigos. Foram excluídos artigos que compreendessem uma perspectiva oposta à temática de escolha, bem como resumos simples de congressos, portarias, artigos de opinião e os documentos não encontrados na íntegra. Assim, após análise foram selecionados 12 artigos que enquadrassem dados específicos para a população brasileira, abrangendo o objetivo proposto.



Figura 01: Representação das etapas de revisão efetuadas no presente estudo.

Resultados e Discussões

Os exames laboratoriais são um conjunto de ações sustentadas pela execução de ensaios clínicos, que têm como principal objetivo fornecer informações necessárias para o esclarecimento de diagnósticos ou situações específicas que provavelmente não serão esplanadas por outros meios (RAMOS et al., 2020). Os serviços laboratoriais devem possuir um número reduzido de erros que possam interferir na avaliação correta e verídica de cada amostragem (SILVA et al., 2014). Por essa razão, os laboratórios visam liberar laudos fidedignos aos métodos analíticos efetuados, porém, na rotina de análises clínicas existem diversos fatores que podem alterar a conclusão de um exame a partir de um mesmo material biológico, ocasionando resultados falso-positivos ou falso-negativos (GONÇALVES, 2020).

As variabilidades pré-analíticas, analíticas e pós-analíticas de exames laboratoriais podem ocorrer em relação as condições de cada paciente, as solicitações de cada médico e a metodologia de cada laboratório (RAMOS et al., 2020). Sabendo-se disso, alguns interferentes fisiológicos ou biológicos são o reflexo da flutuação nas concentrações dos analitos em torno de seus pontos de equilíbrio ou homeostáticos, ou seja, são inatos a cada indivíduo, tais como idade, sexo e etnia (BRASIL, 2011; YOUNG et al., 2008; SUMITA et al., 2010; WILLIAMSON; SNYDER, 2016), já outros fatores, como dieta, jejum, variações diurnas e sazonais, ciclo menstrual, gravidez, estilo de vida e uso de medicamentos e outras drogas, bem como aquelas variáveis associadas a manipulação de amostras, como por exemplo, coleta, transporte, armazenamento, centrifugação e pipetagem, são controláveis e precisam ser levados em consideração quando os resultados dos exames são interpretados, com o intuito de evitar erros de origem pré-analítica, os quais compõem a maior porcentagem de variabilidade dos ensaios laboratoriais (YOUNG et al., 2008; SUMITA et al., 2010; WILLIAMSON; SNYDER, 2016). Ademais, outros fatores envolvidos na fase analítica, englobam erros relativos a verificação de instrumentos, reagentes e sistemas automatizados, monitoramento de processos e análises, e controle de qualidade por meio de parâmetros de confiabilidade que refletem o desempenho do método analítico e diferenciam a doença da ausência de alguma enfermidade (OLIVEIRA; MENDES, 2010; WILLIAMSON; SNYDER, 2016). E ainda, equívocos no momento do registro correto e oportuno dos resultados dos exames no prontuário do paciente, com a faixa de referência inadequada e a interpretação inapropriada desses resultados podem colaborar com as variáveis pós-analíticas (WILLIAMSON; SNYDER, 2016).

O tabagismo é uma condição integrada ao estilo de vida próprio do indivíduo, ou seja, é um ato controlável pelo homem, caracterizado como um interferente considerável

durante o desenvolvimento de exames laboratoriais. Dessa maneira, é válido ressaltar que esse hábito está condicionado, principalmente, à uma variabilidade pré-analítica, de modo que, evidências apontam que o consumo de tabaco pode provocar alterações nos analitos clínicos, determinando divergências nos resultados de exames laboratoriais. A extensão desses efeitos está relacionada, proporcionalmente, ao número e a frequência de exposição ao tabaco, isto é, quanto maior a exposição, maiores serão os efeitos observados (YOUNG et al., 2008). Contudo, as variáveis pré-analíticas têm grande impacto sobre a qualidade dos resultados laboratoriais e podem gerar interpretações errôneas. Sendo assim, ao estabelecer a correlação clínico laboratorial dos resultados, deve-se ter em mente as possíveis alterações ligadas às variáveis fisiológicas controláveis e não controláveis (SUMITA et al., 2010; RAMOS et al. 2020).

Assim, os erros de uma análise laboratorial podem comprometer a interpretação de resultados e a assistência prestada ao paciente (TEIXEIRA et al., 2016; GONÇALVES, 2020). Estão apresentados na sequência a relação de artigos, na população residente no Brasil, onde foi observado alterações/interferências devido ao uso de produtos derivados de tabaco (Quadro 01) e também exemplos de literatura onde não foi possível observar essa relação (Quadro 02).

As alterações hematológicas decorrentes da exposição ao tabaco vêm sendo discutidas por diferentes estudos que apontam as possíveis variações como indicativo de risco para o desencadeamento de doenças cardiovasculares de origem coronária, aterogênica e/ou trombótica. De acordo com Ramos et al. (2020), os pacientes tabagistas atendidos em um laboratório do município de Vitória, Bahia, mostraram uma elevação na contagem global de eritrócitos quando comparado aos indivíduos não tabagistas.

Segundo Spada et al. (2006), que realizou um estudo mediante uma pesquisa avaliativa dos níveis de hemoglobina e hematócrito em candidatos à doação de sangue no Hemocentro Regional da cidade de Lages, Santa Catarina, os valores de ambos os parâmetros analisados, foram sobressalentes para os indivíduos fumantes. Assim como, em uma análise de prontuários médicos de um laboratório da cidade de Caxias do Sul, Rio Grande do Sul, na qual verificaram que os pacientes avaliados apresentaram distinções nas concentrações de hemoglobina entre os grupos de fumantes e não fumantes, destacando um aumento desse analito nos indivíduos fumantes, especialmente, naqueles do sexo feminino, os quais chegaram a ultrapassar os valores de referência (SCHWINGEL et al. 2015).

Quadro 1: Estudos científicos desenvolvidos na população brasileira em que foram observadas alterações e/ou interferências em exames laboratoriais, devido ao uso de produtos derivados de TABACO.

PRODUTO DERIVADO DO TABACO	VARIÁVEL ANALISADA e INTERFERÊNCIA OBSERVADA	VALORES DE REFERÊNCIA		(N) AMOSTRAL/ POPULAÇÃO ESTUDADA (FAIXA ETÁRIA)/ ESTADO/ PAÍS	REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA / ANO
		POPULAÇÃO NÃO FUMANTE	POPULAÇÃO FUMANTE		
HEMATOLOGIA					
Tabaco queimado	Redução da Velocidade de hemossedimentação (VHS)* e redução de Plaquetas*.	Valores médios: VHS= 11mm; Plaquetas= 271x 10 ³ /mm ³ .	Valores médios: V.H.S.= 5 mm; Plaquetas= 252x 10 ³ /mm ³ .	(N) = 38/ >20 anos. São Paulo/ Brasil.	CAMARGO, T. M., <i>et al.</i> 2006
Cigarro Convencional	Aumento do Hematócrito e Hemoglobina.	Valores médios: Hematócrito= 41,9% Hemoglobina= não especificado (< do que nos fumantes).	Valores médios: Hematócrito= 44,5% Hemoglobina= 13,9 g/dL.	(N) = 3.000/ 18 a 35 anos. Santa Catarina/ Brasil	SPADA, C. <i>et al.</i> 2006
Tabaco queimado	Aumento dos níveis de Leucócitos totais, Neutrófilos; Hematócrito; Volume Corpuscular Médio (V.C.M.); Hemoglobina Corpuscular Média (H.C.M.). Diminuição de Linfócitos e Plaquetas.	Valores médios: Leucócitos totais= 6,3; Neutrófilos= 52,23; Plaquetas= 228,97; Linfócitos= 35,75; Hematócrito= 42,64; V.C.M.= 87,52; H.C.M.= 29,38.	Valores médios: Leucócitos totais= 7,09; Neutrófilos= 56,13; Plaquetas= 222,76; Linfócitos= 31,47; Hematócrito= 43,83; V.C.M.= 91,32; H.C.M.= 30,75.	(N) = 367/ idade não especificada. Paraná/ Brasil.	ZANQUETA, E. B. <i>et al.</i> 2011

Tabaco queimado	Concentração de Hemoglobina aumentada	Valor médio= 12,63	Valores médios= 17,79	(N) = 143/ idade média 50 anos Rio Grande do Sul/ Brasil	SCHWINGE L, I. S. <i>et al.</i> 2015
Tabaco	Redução da leucometria Total*	Valor médio= 7.981 mm ³	Valor médio= 7.262 mm ³	(N) = 72/ > 18 anos Minas Gerais/ Brasil	RIBEIRO, J. A. <i>et al.</i> 2017
Cigarro Convencional	Aumento dos níveis de V.C.M.; H.C.M.; Red Cell Distribution Width (R.D.W.); Leucócitos Totais e Plaquetas; Diminuição dos níveis de Monócitos.	Valores médios: V.C.M.= 87,4 fL; H.C.M.= 29 pg; R.D.W.= 12,7%; Leucócitos Totais= 6 mm ³ ; Monócitos= 7%; Plaquetas= 260 mm ³ .	Valores médios: V.C.M.= 92 fL; H.C.M.= 31 pg; R.D.W.= 17%; Leucócitos Totais= 8,5 mm ³ ; Monócitos= <5%; Plaquetas= 297 mm ³ .	(N) = 320/ idade 19 a 71 anos. São Paulo/ Brasil.	FEITOSA, A. C. N. <i>et al.</i> 2018
Tabaco	Eritrometria aumentada	Valor médio= 1,0.	Valor médio= 3,7.	(N) = 425/ idade média 46 anos. Bahia/ Brasil.	RAMOS, L. R. <i>et al.</i> 2020
BIOQUÍMICA					
Tabaco queimado	Redução de CT; Aumento de Ureia.	Valores médios: CT= 184 mg/dL; Ureia= 25 mg/dL.	Valores médios: CT= 167 mg/dL; Ureia= 33 mg/dL.	(N) = 38/ >20 anos. São Paulo/ Brasil.	CAMARGO, T. M., <i>et al.</i> 2006
Tabaco queimado	Aumento nos níveis séricos de Colesterol Total (CT); LDL-C; Triglicérides (TG) e Apoliproteína B (ApoB).	Valores médios: CT= 134 mg/dl; LDL-C= 73 mg/dl; TG= 76 mg/dl; ApoB= 43	Valores médios: CT= 146 mg/dL; LDL-C= 84 mg/dL; TG= 86 mg/dL; ApoB= 54	(N) = 452/ 15 e 18 anos. Paraná/ Brasil.	GUEDES, D. P. <i>et al.</i> 2007

	Redução de HDL-C.	mg/dL; HDL-C= 54 mg/dL.	mg/dL; HDL-C= 47 mg/dL.		
Tabaco queimado	Aumento da Creatinina sérica e Espécies Reativas de Oxigênio (EROs); Diminuição Taxa de Filtração Glomerular (TFG);	Creatinina= 0,83 mg/dL; MDA= 1.200 µm; TFG= 106 mL/min/1,73m².	Creatinina= 0,93 mg/dL; MDA= 1.570 µm; TFG= 92 mL/min/1,73m².	(N) = 26/ adultos idade não especificada. Minas Gerais/ Brasil.	JUNQUEIRA, L. B. A. A. <i>et al.</i> 2020
IMUNOLOGIA					
Tabaco	Células de Langerhans*: Aumento da Densidade Celular.	Valor médio= 221,1 mm².	Valor médio= 232,4 mm².	(N) = 30/ 18 a 46 anos. Paraná/ Brasil	UCHIMURA, N. S. <i>et al.</i> 2004
Tabaco queimado	Redução da concentração sérica de Imunoglobulina M (IgM)* e Aumento de Complemento C3 e C4*.	Valores médios: IgM= 151,5 mg/dL; C3= 146,3 mg/dL; C4= 35,1 mg/dL.	Valores médios: IgM= 122,2 mg/dL; C3= 160 mg/dL; C4= 45,8 mg/dL.	(N) = 38/ >20 anos. São Paulo/ Brasil	CAMARGO, T. M. <i>et al.</i> 2006
OUTRAS ÁREAS					
Cigarro Convencional	Aumento da Pressão Arterial Sistólica (PAS) e Pressão Arterial Diastólica (PAD)*; Frequência Cardíaca; e concentrações séricas de Monóxido de Carbono;	Valores médios: Monóxido de Carbono= 3,70 ppm; PAS= 114 mmHg; PAD= 65 mmHg; Frequência Cardíaca= 64 bpm; Distensibilidade= 18,5 x 10 ⁻⁶	Valores Médios: Monóxido de Carbono= 19,40 ppm; PAS= 125 mmHg; PAD= 72 mmHg; Frequência Cardíaca= 74 bpm; Distensibilidade= 11,4 x 10 ⁻⁶	(N) = 45/ 18 a 60 anos. São Paulo/ Brasil	SILVA, M. A. M. R. T. <i>et al.</i> 2005

	Diminuição da Distensibilidade e Complacência.	(N ⁻¹ m ²); Complacência= 1,65 x 10 ⁻¹⁰ (N ⁻¹ m ⁴).	(N ⁻¹ m ²); Complacência= 1,22 x 10 ⁻¹⁰ (N ⁻¹ m ⁴).		
Cigarro Convencional	Aumento da PAS e PAD; Diminuição da Frequência Cardíaca.	Valores médios: PAS= 100 mmHg; PAD= 75 mmHg; Frequência Cardíaca= 81 bpm	Valores médios: PAS= 110 mmHg; PAD= 76,2 mmHg; Frequência Cardíaca= 79,2 bpm	(N) = 10/ 20 a 24 anos Paraíba/ Brasil	JUNIOR, J. S. M., <i>et al.</i> 2011

Quadro 2: Estudos científicos desenvolvidos na população brasileira em que NÃO foram observadas alterações e /ou interferências em exames laboratoriais, devido ao uso de produtos derivados de tabaco.

PRODUTO DERIVADO DO TABACO	VARIÁVEL AVALIADA QUE NÃO SOFREU ALTERAÇÃO	METODOLOGIA USADA	(N) AMOSTRAL/ POPULAÇÃO ESTUDADA (FAIXA ETÁRIA)/ ESTADO/PAÍS	REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA /ANO
HEMATOLOGIA				
Tabaco	Eritrometria; Hemoglobina; Hematócrito; Leucometria Total e Diferencial.	Automação; Método de Westergreen; Teste não-paramétrico de Mann Whitney.	(N) = 38/ >20 anos. São Paulo/ Brasil.	CAMARGO, T. M., <i>et al.</i> 2006
Tabaco	Hemoglobina; Hematócrito.	Coleta de dados de prontuários; Teste não-paramétrico t-Student	(N) = 72/ > 18 anos. Minas Gerais/ Brasil.	RIBEIRO, J. A. <i>et al.</i> 2017
Cigarro Convencional	Eritrometria; Leucometria Diferencial; Concentração de Hemoglobina e Hematócrito.	Coleta de dados de prontuários; Teste não-paramétrico One-Way Anova e Bonferroni.	(N) = 320/ idade 19 a 71 anos. São Paulo/ Brasil.	FEITOSA, A. C. N. <i>et al.</i> 2018
BIOQUÍMICA				
Tabaco	HDL-colesterol; LDL-colesterol; VLDL-colesterol; Triacilglicerol; Concentração sérica de Ácido úrico; Creatinina; Glicemia.	Equação de Friedewald; Métodos Enzimático-colorimétricos; Método de Jaffé; Espectrofotometria; Teste não-paramétrico de Mann Whitney.	(N) = 38/ >20 anos. São Paulo/ Brasil.	CAMARGO, T. M., <i>et al.</i> 2006
IMUNOLÓGICOS				
Tabaco	Concentração sérica de Imunoglobulinas G (IgG), A (IgA), E (IgE), Proteína C reativa (PCR).	Nefelometria; Imunodifusão radial; Teste não-paramétrico de Mann Whitney.	(N) = 38/ >20 anos. São Paulo/ Brasil.	CAMARGO, T. M., <i>et al.</i> 2006

Essas alterações hematológicas podem ser esclarecidas devido à alta afinidade do monóxido de carbono, proveniente da queima do tabaco, pela hemoglobina. Como resultado, o organismo aumenta a produção de eritrócitos como compensação a diminuição da disponibilidade de sítios de ligação para o oxigênio, devido a maior produção de carboxihemoglobina. Conseqüentemente, há um aumento da porção celular sanguínea (hematócrito aumentado) e da concentração de hemoglobina, visto que em um maior número de eritrócitos, há mais hemoglobina disponível para ligação com o oxigênio, possibilitando a formação da oxihemoglobina, que é apta para desempenhar a função de oxigenação tecidual (SHAH et al., 2012). Nesse caso, a exposição ao tabaco ocasiona um aumento da viscosidade sanguínea e leucocitose, o que compromete a circulação periférica e a oxigenação dos tecidos, que em exposição prolongada resulta em hipóxia, podendo desencadear uma cardiopatia isquêmica (NUNES, 2006; GALVÃO, 2008).

A diferença identificada entre os gêneros observada na pesquisa de Schwingel et al. (2015) é defendida por Lion (2013), que descreve a existência de estudos indicando que as mulheres são mais susceptíveis aos efeitos nocivos do tabaco, devido aos atributos intrínsecos ao sexo, como a gestação, menopausa e uso de anticoncepcionais. Além disso, nas mulheres, as doenças relacionadas ao consumo do tabaco são mais agressivas mesmo quando em exposição menos frequente que nos homens, corroborando com os malefícios do tabaco sobre as tabagistas.

Camargo et al. (2006), por meio de uma análise dos perfis hematológicos de acadêmicos dos cursos da área de saúde, na cidade de Sorocaba, São Paulo, identificaram alterações sem significância estatística na concentração de plaquetas e na Velocidade de Hemossedimentação (VHS). No entanto, analisando minuciosamente os resultados, foi possível observar que esses parâmetros se mostraram reduzidos no grupo de fumantes quando equiparado aos não fumantes. Isso porque, com a escassa oxigenação tecidual provocada pelo monóxido de carbono, ocorre um aumento no número de eritrócitos e nas concentrações de hemoglobina, que conseqüentemente colabora com a redução do VHS, pois há uma diminuição do volume plasmático frente ao aumento da porção celular sanguínea. Diante disso, a correlação entre a viscosidade sanguínea e a hemoconcentração, inevitavelmente resulta em protelação da velocidade em que a numerosa população de glóbulos vermelhos sedimenta-se no fundo do tubo ou da pipeta de Westergreen (DOS SANTOS et al., 2000).

Os índices hemantimétricos são uma parcela dos parâmetros avaliados no hemograma, os quais também são passíveis de alterações inerentes ao consumo do tabaco. Por meio desses, são expressos o volume (V.C.M. – Volume Corpuscular Médio), a variação de

tamanho (R.D.W. - Red Cell Distribution Width) e a coloração dos eritrócitos (H.C.M. – Hemoglobina Corpuscular Média e C.H.C.M. – Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média), sugerindo a presença de macrocitose, microcitose, anisocitose e hipocromia celular, essencialmente importantes para o diagnóstico de diversos tipos de anemia (DE MENEZES et al., 2010).

Em um estudo realizado para avaliar as alterações hematológicas em voluntários fumantes e não fumantes das cidades de Maringá e Sarandi, Paraná, foi demonstrado a ocorrência de variações entre os resultados referentes ao V.C.M., H.C.M., hematócrito, contagem de leucócitos totais, linfócitos, neutrófilos e plaquetas. Contudo, ressaltaram uma maior prevalência de variações na população do sexo masculino, destacando um aumento significativo entre os valores de V.C.M. e uma redução do número de linfócitos analisados. Vale ressaltar que, mesmo não ocorrendo alteração estatisticamente significativa nos valores de leucócitos totais, neutrófilos, plaquetas e hematócrito, foi possível verificar resultados aumentados no grupo de fumantes quando comparado ao não fumantes (ZANQUETA et al., 2011). Em outra pesquisa, foi efetuada uma análise dos hemogramas de pacientes voluntários de uma unidade laboratorial da cidade de Presidente Prudente, São Paulo, nos quais também foram observadas variações das séries eritrocitárias e leucocitárias entre indivíduos fumantes e não fumantes, apontando um aumento significativo nos valores de R.D.W. e leucócitos totais dos fumantes, bem como de V.C.M. e H.C.M., especialmente em homens tabagistas, enquanto que nas mulheres na mesma condição, apresentaram uma redução na concentração relativa de monócitos (FEITOSA et al., 2018).

Para explicitar esses eventos em tabagistas, destaca-se a sua relação com a estimulação da eritropoese pela medula óssea, devido aos episódios de hipóxia decorrentes da indisponibilidade de sítios de ligação para o oxigênio (GROTTO, 2009; NAOUM P.; NAOUM F., 2008). Neste sentido, com o intuito de sanar este efeito prejudicial, a medula óssea pode liberar eritrócitos com o seu processo de maturação incompleto e possivelmente, resultar na ocorrência de policromasia e anisocitose. Com isso, os eritrócitos imaturos podem apresentar-se maiores e mais corados, ocasionando valores de V.C.M. e H.C.M., respectivamente elevados, com um provável aumento do R.D.W. associado a variação do tamanho das células vermelhas (NAOUM P.; NAOUM F., 2008).

As alterações em mecanismos funcionais e metabólicos também têm sido descritas para explicar os efeitos nocivos do tabaco no sistema cardiovascular, desse modo, as modificações das concentrações de lipídeos e lipoproteínas plasmáticas vêm sendo bem documentadas por estarem diretamente ligadas ao desenvolvimento de aterosclerose. No que

concerne as variações bioquímicas influenciadas pelo tabaco, os mecanismos envolvidos no aparecimento dos efeitos deletérios não são totalmente conhecidos. Porém, algumas ações quanto à exposição têm sido relatadas por alguns estudos, apontando a relação desses efeitos, principalmente com a ação central e periférica da nicotina (GUEDES et al. 2007), sinergicamente envolvida com o monóxido de carbono (GALVÃO et al., 2008).

Em um estudo para avaliar o perfil lipídico de adolescentes matriculados em uma escola da cidade de Londrina, Paraná, constataram que o grupo de fumantes tenderam a demonstrar risco de níveis séricos de lipídeos-lipoproteínas variando duas vezes mais que no grupo de não fumantes. Verificaram que quando comparados com os não fumantes, rapazes e moças fumantes apresentaram níveis séricos de colesterol total, LDL-colesterol, triglicérides e apolipoproteína B significativamente mais elevados, e níveis séricos de HDL-colesterol reduzidos (GUEDES et al. 2007).

A nicotina tem ação sobre os receptores colinérgicos, ativando o Sistema Nervoso Central (SNC), que estimula a liberação de catecolaminas nas terminações nervosas, as quais agem em receptores adrenérgicos, induzindo a proliferação e migração leucocitária, por estimulação da medula óssea, promovendo o aparecimento de células morfológicamente mais jovens na circulação, alterando a fisiologia do sistema imune, e comprometendo a imunidade celular e humoral, o que pode reduzir as concentrações de linfócitos T auxiliares (CD4+) e prejudicar a produção de imunoglobulinas, contribuindo para uma susceptível infecção (ARCAVI; BENOWITZ, 2004).

Conjuntamente a ação do monóxido de carbono, aumenta a viscosidade sanguínea, contribuindo com a agressão endotelial, e conseqüentemente aumento da permeabilidade de lipoproteínas pelo endotélio, favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de LDL-C acumulam-se e sofrem oxidação, gerando ERO's (MOTTA, 2009; NUNES; ABREU, 2012; MCGILL et al., 1997 apud GUEDES et al., 2007; FREEMAN et al., 1993 apud YUGAR-TOLEDO; JÚNIOR, 2002). O aumento dos níveis de LDL-C gera um maior consumo de óxido nítrico com liberação de radicais livres, os quais, por sua vez, promovem a oxidação da LDL-C acumulada, formando a LDL oxidada, a qual é citotóxica e capaz de agravar a disfunção endotelial devido à promoção exacerbada de reação inflamatória local. Assim, quimiocinas são expressadas pelas células lesionadas do endotélio, favorecendo o recrutamento de neutrófilos, migração de monócitos e sua diferenciação em macrófagos, os quais promovem a fagocitose das partículas oxidadas de LDL-C e acúmulo de ésteres de colesterol, originando as células espumosas que resultam na proliferação e projeção das células musculares lisas para o lúmen vascular, estreitando o vaso sanguíneo e indicando um

fator desencadeante da aterogênese (CORRÊA-CAMACHO et al., 2007; NAKAJIMA et al., 2006).

Esse desbalanço vascular também propicia a trombogênese, pois diante de uma lesão endotelial, as plaquetas são mobilizadas para a região de injúria, que resulta na adesão, agregação e formação do tampão plaquetário. Em uma exacerbação desse fenômeno devido à várias regiões lesionadas, bem como a redução da síntese de óxido nítrico, pode proceder em uma diminuição temporária do número de plaquetas circulantes, visto que a hipercoagulabilidade sobrepõe a capacidade de reposição destas pela medula óssea (DUSSE et al., 2002).

Esses raciocínios que englobam a ação central e local da nicotina, bem como o seu sinergismo com o monóxido de carbono, fundamentam os aumentos de leucócitos totais em fumantes, esplanados pelos estudos de Zanqueta et al. (2011) e Feitosa et al. (2018), que além da contagem global, relataram respectivamente, a elevação dos níveis de neutrófilos e a redução da concentração de monócitos, hipoteticamente ocasionados pelo processo inflamatório de caráter aterogênico. Zanqueta et al. (2011) e Camargo et al. (2006) em suas pesquisas, expuseram as alterações plaquetárias, destacando valores reduzidos em indivíduos fumantes, devido a hipercoagulabilidade possivelmente existente.

Por outro lado, Ribeiro et al. (2017), realizou um estudo observacional transversal com coleta de dados de prontuários de pacientes do Programa de Saúde da Família (PSF), no município de Medeiros, Minas Gerais, no qual não foram detectadas diferenças significativas durante a avaliação de critérios relativos ao hemograma, apenas apresentando tendências ao aumento de hemoglobina e hematócrito, com mais expressividade na redução de leucócitos na população fumante em detrimento a não fumante, porém sem alteração estatisticamente significante. Enquanto que, Zanqueta et al. (2011) apresentou valores reduzidos de linfócitos. No entanto, como ainda não está totalmente elucidado o momento em que o tabaco começa a lesionar o organismo, bem como quando o seu consumo ocasiona prejuízos ao sistema imunológico, é esperada ideias controversas na elaboração de estudos (CAMARGO et al., 2006).

Em concordância com o estudo realizado por Camargo et al. (2006), as alterações imunológicas não apresentaram significância estatística, entretanto, ao analisar os resultados pertinentes ao sistema complemento e a imunidade humoral, pôde-se observar um considerável aumento das proteínas C3 e C4, bem como uma redução de IgM no grupo de fumantes. Em contrapartida, os outros analitos considerados nesse mesmo estudo, não manifestaram alteração, mostrando dados conflitantes aos debatidos na literatura.

Ainda, Feitosa et al. (2018) demonstrou valores aumentados de plaquetas nos tabagistas (sem significância estatística), contrapondo os valores reduzidos de plaquetas destacados por Zanqueta et al. (2011) e Camargo et al. (2006). Contudo, há estudos indicando que uso do tabaco promove a agregação plaquetária, o que resultaria na diminuição das plaquetas circulantes (INOUE, 2004). Em contrapartida, a produção de eritropoetina decorrente da hipóxia transitória estimula a proliferação de plaquetas, como foi observado em um estudo com camundongos (WINNIFORD et al., 1986 apud FEITOSA et al., 2018).

Conforme Camargo et al. (2006), dentre as análises dos parâmetros que compõem o perfil bioquímico, somente a ureia mostrou-se significativamente elevada, porém, sem grande relevância do ponto de vista analítico quando considerada de forma isolada, pois seus níveis elevados são mais vulneráveis a outras condições não relacionadas ao tabagismo. Visto que, a ureia é o produto resultante da degradação de proteínas e seu aumento pode ocorrer devido à inúmeros fatores, tais como, a diminuição do fluxo sanguíneo renal, aumento da ingestão proteica, processos obstrutivos pós-renais (SODRÉ et al., 2007), destruição tecidual, hemorragia gastrointestinal e terapia com corticosteróides (STEVENS et al., 2006). A redução dos níveis de colesterol dos fumantes, relatada por Camargo et al. (2006), mesmo que estatisticamente não significante, pode estar, hipoteticamente, relacionada com outros fatores ambientais praticados pelos não fumantes, como uma ingestão inapropriada de gordura (GUEDES, et al. 2007), bem como a um número reduzido de voluntários fumantes (RIBEIRO et al., 2017).

Em um estudo transversal, exploratório e descritivo realizado mediante a coleta de amostras sanguíneas de acadêmicos dos cursos da área de saúde, na cidade de Alfenas, Minas Gerais, expuseram resultados sugestivos que apontam o tabagismo como um fator de risco para disfunção renal, indicando que o aumento do dano oxidativo sérico associado a uma redução da taxa de filtração glomerular, elevam a predisposição para o aparecimento da Doença Renal Crônica - DRC (JUNQUEIRA et al., 2020).

A percepção de que o hábito tabagístico pode provocar lesão renal é recente na história da Nefrologia, por isso essa relação ainda não é totalmente esclarecida. Porém, algumas demonstrações em animais vem sendo estudadas, na tentativa de desvendar a ação da nicotina sobre os rins (JÚNIOR et al., 2014).

Os dados experimentais demonstram que existe uma ativação tubular proximal da nicotina sobre os seus receptores colinérgicos expressos no túbulo proximal. Esse estímulo provoca a biossíntese de citocinas pró-fibróticas e pró-inflamatórias (REZONZEW et al., 2012). Conseqüentemente, o excesso de substâncias vasoconstritoras provocariam hipóxia

intrarrenal, neovascularização e formação de microaneurismas. Essas citocinas atuam sobre as células mesangiais, as quais passariam a produzir matriz mesangial em excesso, com formação de nódulos focais, desencadeando uma lesão renal (MARKOWITZ et al., 2002). Além disso, diversos componentes presentes no tabaco podem contribuir com o estresse oxidativo devido à uma supreposição de ERO's, gerados nos processos de isquemia/reperfusão (PROCKOP; CHICHKOVA, 2007), bem como uma redução das concentrações de antioxidantes séricos, ocasionando um desequilíbrio redox (CAVALCANTE; BRUIN, 2009).

No tabaco, além do monóxido de carbono, outras substâncias tóxicas, como as quinonas e semiquinonas, desempenham seus efeitos deletérios à nível pulmonar, onde sofrem metabolismo e resultam na redução do oxigênio a ânion superóxido, que por ação enzimática, é transformado em um radical hidroxila, altamente oxidativo. O Malonaldeído (MDA) é um dos intermediários de oxidação mais estáveis (CANTIN; RICHTER, 2012 apud JUNQUEIRA et al., 2020), sendo considerado o principal biomarcador geral de dano oxidativo plasmático. Por sua vez, o óxido nítrico é rapidamente metabolizado no plasma a outros produtos estáveis. Quando em presença do radical superóxido converte-se em peroxinitrito, que promove diferentes danos aos sistemas biológicos (REZNICK; PACKER, 1993 apud JUNQUEIRA et al., 2020). Assim, níveis aumentados de MDA no soro, indicam uma elevação de dano oxidativo.

Com isso, a Taxa de Filtração Glomerular (TFG) diminui com o tempo como resultado da diminuição no número total de néfrons, decorrentes de alterações fisiológicas e farmacológicas na hemodinâmica glomerular (BASTOS; KIRZTAJN, 2003), que conjuntamente, com os níveis aumentados de creatinina podem correlacionar-se com a gravidade da DRC. No entanto, por ser oriunda da dieta e massa muscular, a creatinina não é considerada um marcador sensível para a avaliação da função renal quando considerada de forma isolada, mas como foi inversamente proporcional a TFG, esses valores podem ser um preditivo ao surgimento de DRC (CIRILLO, 2010).

O tabagismo é um preditor de morte súbita por infarto agudo do miocárdio, além de ser um fator estimulante do processo de aterosclerose coronária e de diferentes regiões arteriais, aumentando a prevalência de doença arterial periférica, aneurisma da aorta e acidentes vasculares encefálicos (COOKE; BITTERMAN, 2003). Por isso, vem sendo realizados diversos estudos de investigação de parâmetros hemodinâmicos e propriedades elásticas arteriais para expressar a relação entre a exposição ao tabaco e as doenças cardiovasculares.

Um estudo em voluntários de um laboratório da cidade de São Paulo, foi realizado para analisar as alterações hemodinâmicas e propriedades elásticas arteriais, após a exposição ao fumo, avaliando, por meio de uma metodologia não invasiva, a Pressão Arterial Sistólica (PAS) e Diastólica (PAD), a frequência cardíaca, o diâmetro braquial para a determinação da distensibilidade e complacência arterial, e as concentrações de monóxido de carbono expirado, ambos executados antes e após a exposição por 20 minutos a um cigarro ou à degustação de uma bala doce. Essas condições de teste, viabilizaram a observância de uma elevação, principalmente nos valores de PAS, frequência cardíaca e concentrações de monóxido de carbono, bem como uma redução nos resultados de distensibilidade e complacência arterial (Silva (2005).

Uma metodologia ergométrica foi utilizada para avaliar e elucidar as alterações de parâmetros hemodinâmicos em jovens universitários fumantes e não fumantes, no estado da Paraíba. Assim, descreveram que a frequência cardíaca e a PAS exibiram similaridade durante e ao final do exercício físico para ambos os grupos antes e após a exposição ao tabaco. Entretanto, quando equiparado ao grupo não fumante, no período de recuperação após o fumo seguido de exercício, a PAD dos fumantes mostrou-se significativamente aumentada. Todavia, pôde-se observar um aumento mínimo da PAS e PAD, e uma branda redução da frequência cardíaca, ambos sem alteração estatisticamente significante, quando realizado o exercício após a exposição ao tabaco (JUNIOR et al., 2011).

A liberação de catecolaminas caracteriza uma resposta adrenérgica que somadas a uma liberação de compostos aromáticos, diminuem a síntese de óxido nítrico e prostaciclina no endotélio, aumentam a liberação de endotelina e vasopressina, o que prejudica o relaxamento endotelial dependente, reduz o fluxo coronário, aumenta o tônus e a resistência do músculo liso vascular, favorecendo a vasoconstrição, a elevação da frequência cardíaca e a um estresse oxidativo (QUILLEN et al., 1993 apud YUGAR-TOLEDO; JÚNIOR, 2002; SILVA, 2005).

Os eventos enfáticos da nicotina e do monóxido de carbono, promovem alterações estruturais, funcionais e hemodinâmicas nos vasos sanguíneos oriundas da ação central e local do tabaco, interferindo na pressão arterial e no diâmetro do vaso, que leva a modificações do desempenho cardíaco detectável pelo surgimento de arterosclerose, hipertensão arterial e insuficiência cardíaca (SILVA, 2005).

Evidências científicas salientam que o tabagismo é um fator de risco associado tanto para a infecção genital de Papilomavírus Humano (HPV) como para o câncer de colo uterino (NUÑEZ et al., 2002; WINER et al., 2003). Acrescenta-se que o tabaco e seus derivados podem induzir diversas alterações no sistema imunológico, principalmente nas células natural

killer e nas células de Langerhans (SASSON et al., 1985; BARTON et al., 1988 apud UCHIMURA et al., 2004). As células de Langerhans são componentes importantes no sistema de vigilância imunológica celular, pois são apresentadoras de antígenos e ativam especificamente, os linfócitos T - CD4+. Assim, as alterações nessas células, sugerem uma imunodeficiência localizada de grande importância na carcinogênese (POPPE et al., 1995 apud UCHIMURA et al., 2004).

Foram estudadas trinta mulheres, atendidas no ambulatório da Clínica da Mulher, da Secretaria de Saúde do Município de Maringá, Paraná, que apresentavam amostras de biópsias de colo uterino negativas para HPV, com o intuito de estudar a influência do fumo nas alterações das células de Langerhans do colo uterino em mulheres. Constataram valores tendenciosamente aumentados nas mulheres fumantes quando equiparadas as não fumantes, porém sem diferenças estatisticamente significativas (Uchimura et al., 2004). No entanto, há estudos que mostram que o fumo e seus derivados aumentam a densidade das células de Langerhans, tornando-as arredondadas ou alongadas com poucos dendritos, e na ausência dos efeitos da nicotina e de seus derivados, as células dendríticas se apresentam bem desenvolvidas (ZEID; MULLER, 1995 apud UCHIMURA et al., 2004), demonstrando que o tabagismo pode ser um fator preditivo de risco associado ao câncer de colo uterino.

Alguns estudos, como os realizados por Feitosa et al. (2018) e Spada et al. (2006) relacionaram a frequência de exposição com a extensão de consumo do tabaco, destacando que as alterações nos exames laboratoriais são mais significativas naqueles indivíduos que consomem maior quantidade de tabaco diariamente. Além de que, em fumantes esporádicos não é observado variações com significância, enquanto que em indivíduos tabagistas crônicos que fazem uso do tabaco a mais de 8 anos (CAMARGO et al., 2006), pôde-se verificar a existência de alterações mais relevantes. Sendo que, a extensão desses efeitos está relacionada, proporcionalmente, ao número e a frequência de exposição ao tabaco, isto é, quanto maior a exposição, maiores serão os efeitos observados (YOUNG et al., 2008).

Não obstante, no que se refere aos estudos em que não identificaram alterações/interferentes em parâmetros biológicos devido ao consumo de produtos derivados do tabaco. O principal argumento dos autores quanto a esse fato, descreve a divergência na quantidade de voluntários que compõem os grupos analisados, demonstrando que o grupo de fumantes, geralmente apresenta um número reduzido de indivíduos, o que possivelmente, podem alterar as médias estatísticas para a obtenção dos resultados. Além do mais, destacar a quantidade de cigarros consumidos diariamente, bem como o tempo de exposição ao tabaco, podem determinar a real diferença entre os dados para cada grupo (RIBEIRO et al., 2017).

É importante conhecer o tempo de exposição tabagística, demonstrando que a inalterações podem ter ocorrido devido à uma reduzida extensão de consumo pelo grupo de fumantes, visto que o hábito de fumar acontece a mais ou menos 8 anos, o tal pode não ter sido suficiente para produzir algum dano detectável por exames laboratoriais de rotina. E ainda considera a faixa etária como contribuinte para a não variação dos valores entre os grupos, já que por ter sido uma pesquisa envolvendo adultos jovens, estes encontram-se em pleno vigor físico, provavelmente com sistemas de defesa eficazes em se contrapor aos efeitos deletérios causados pelo tabagismo (CAMARGO et al., 2006).

Considerações finais

A maioria dos estudos analisados apresentaram diferenças numéricas na comparação entre grupos tabagistas e não tabagistas, no entanto vários autores identificaram a inexistência de significância estatística. As variações mais significativas são observadas naqueles indivíduos com um maior tempo e quantidade de exposição ao tabaco. Assim, é possível identificar que o consumo de tabaco pode ocasionar alterações em exames laboratoriais. Observou-se maior número de estudos com dados apenas sobre o cigarro convencional ou o tabaco de uma maneira generalizada. Estudos mais abrangentes, que abordem a influência dos outros tipos de produtos derivados do tabaco na população brasileira e que possivelmente, analisem um maior número de voluntários fumantes, englobando uma extensão e frequência de exposição superior são necessários.

Para reduzir as interferências encontradas uma opção apresentada é a orientação dos pacientes, quanto as condições necessárias de realização dos exames, apontando a importância da abstinência tabagística para a obtenção de resultados confiáveis. Também deve-se manter em registros, o uso ou não de tabaco pelo paciente, para que as interferências que possam surgir a partir das alterações nos resultados dos exames não conduzam a erros na interpretação dos resultados ou a repetições desnecessárias, resultando em solicitação de nova coleta. O estabelecimento de valores de referência para a população tabagista também pode contribuir para uma análise mais criteriosa dos resultados laboratoriais de fumantes, sem falhas diagnósticas em função dos resultados alterados.

Referências

ARCAVI, L.; BENOWITZ, N. L.. Cigarette Smoking and Infection. **Archives of Internacional Medicine**, v. 164, n. 20, p. 2206-2216, 2004.

BASTOS, M. G.; KIRSZTAJN, G. M.. Doença Renal Crônica: Importância do Diagnóstico Precoce, Encaminhamento Imediato e Abordagem Interdisciplinar Estruturada para Melhora do Desfecho em Pacientes Ainda Não Submetidos à Diálise. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, Minas Gerais, v. 33, n. 1, p. 93-108, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer (INCA). **Programa Nacional de Controle do Tabagismo e Outros Fatores de Risco de Câncer**. Diretoria de Prevenção e Vigilância. Rio de Janeiro, 2003.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva (INCA). Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ). **A Exposição “Controle do Tabaco no Brasil: uma Trajetória”**. Coordenação de Controle do Tabagismo e Outros Fatores de Risco. Rio de Janeiro, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Guia para o Profissional do Sistema Nacional de Vigilância Sanitária. **Controle de Produtos Derivados do Tabaco**. Coordenação de Educação a Distância da Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca. Rio de Janeiro, 2016a.

BRASIL. Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ). **Painel de Indicadores de Saúde – Pesquisa Nacional de Saúde**. Ministério da Saúde: Brasília, DF, 2019a. Disponível em: <<https://www.pns.icict.fiocruz.br/painel-de-indicadores-mobile-desktop/>>. Acesso em: 02 jun. 2022.

BRASIL. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa Nacional de Saúde 2019. **Sistema de Recuperação Automática (SIDRA)**. Brasília: Ministério da Saúde, 2019b. Disponível em: <<https://sidra.ibge.gov.br/pesquisa/pns>>. Acesso em: 02 jun. 2022.

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer (INCA). **Tabagismo**. Brasília, 2022b. Disponível em: <<https://www.inca.gov.br/tabagismo>>. Acesso em: 11 mai. 2022.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. **Vigitel Brasil 2006 a 2020 - Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico “Estimativas sobre Frequência e Distribuição Sociodemográfica de Tabagismo e Consumo de Álcool nas Capitais dos 26 Estados Brasileiros e no Distrito Federal em 2006 e 2020**. Brasília, DF, 2022d.

CAMARGO, T. M.; ROCHA-JUNIOR, D. S.; FERREIRA, S. R.; VASCONCELOS, E. M. A.; OLIVEIRA, S. J.; SHITARA, E. S.; OSHIMA-FRANCO, Y.. Influência do Tabagismo sobre as Análises Laboratoriais de Rotina: Um Estudo Piloto em Adultos Jovens. **Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicada**, São Paulo, v. 27, n.3, p. 247-251, 2006.

CAVALCANTE, A. G. M.; BRUIN, P. F. C.. O Papel do Estresse Oxidativo na DPOC: Conceitos Atuais e Perspectivas. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, Ceará, v. 35, n. 12, p. 1227-1237, 2009.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). **Health Effects of Cigarette Smoking**. 2021. Disponível em: <http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/fact_sheets/health_effects/effects_cig_smoking/>. Acesso em: 11 mai. 2022.

CIRILLO, M.. Evaluation of Glomerular Filtration Rate and of Albuminuria/Proteinuria. **Journal of Nephrology**, v. 23, n. 2, p. 125-132, 2010.

CONSELHO FEDERAL DE FARMÁCIA (CFF). Gestão da Qualidade Laboratorial: é Preciso Entender as Variáveis para Controlar o Processo e Garantir a Segurança do Paciente. **Análises Clínicas**, São Paulo, n. 1, set./2011.

COOKE, J. P.; BITTERMAN, H.. Nicotine and Angiogenesis: a New Paradigm for Tobacco-Related Diseases. **Annals of Medicine**, Califórnia, Estados Unidos da América, v. 35, p. 1-8, 2003.

CÔRREA-CAMACHO, C. R.; DIAS-MELICIO, L. A.; SOARES, Â. M. V. C.. Aterosclerose, uma Resposta Inflamatória. **Arquivos de Ciências da Saúde**, v. 14, n.1, p. 41-48, jan./mar. 2007.

CULLEN, K. A.; AMBROSE, B. K.; GENTZKE, A. S.; APELBERG, B. J.; JAMAL, A.; KING, B. A.. Notes from the Field: Use of Electronic Cigarettes and Any Tobacco Product Among Middle and High School Students - United States, 2011-2018. **Morbidity and Mortality Weekly Report**, v. 67, n. 45, p. 1276-1277, 2018.

DE MENEZES, A. E. B.; LEAL, L. P.; OSÓRIO, M. M.. Validação de Índices Hematimétricos para o Diagnóstico Etiológico da Anemia Ferropriva em Crianças de 6 a 23 Meses. **Revista de Enfermagem UFPE**, Pernambuco, v. 4, n. 1, p. 749-56, 2010.

DE OLIVEIRA, C. A.; MENDES, M. E.. Gestão da Fase Analítica do Laboratório como Assegurar a Qualidade na Prática. 1ª edição. Rio de Janeiro: **ControlLab**, 2010. p. 144.

DOS SANTOS, V. M.; DA CUNHA, S. F. C.; DA CUNHA, D. F.. Velocidade de Sedimentação das Hemácias: Utilidade e Limitações. **Revista da Associação Médica Brasileira**, Minas Gerais, v. 46, n. 3, p. 232-6, 2000.

DROPE, J.; SCHLUGER, N.; CAHN, Z.; HAMILL, S.; ISLAMI, F.; LIBER, A.; NARGIS, N.; STOKLOSA, M.. The Tobacco Atlas. **American Cancer Society and Vital Strategies**. 6ª edição. Georgia: Atlanta, 2018.

DUSSE, L. M. S.; RIBEIRO, A. P. M.; LAGES, G. F. G.; GODOI, L. C.; SOARES, A. L.; VIEIRA, L. M.; CARVALHO, M. G.. Influência da Menstruação no Número de Plaquetas Circulantes. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Rio de Janeiro, v. 38, n. 4, 2002.

FADUS, M. C.; SMITH, T. T.; SQUEGLIA, L. M.. The Rise of E-Cigarettes, Pod Mod Devices and Juul Among Youth: Factors Influencing Use, Health Implications and Downstream Effects. **Drug and Alcohol Dependence**, v. 201, n. 1, p. 85-93, 2019.

FEITOSA, A. C. N.; ZANQUETA, É. B.; MORAES, J. F.; YAMAGUCHI, M. U.. Alterações Hematológicas Correlacionadas ao Tabagismo. **Revista de Análises Clínicas**, São Paulo, v. 50, n. 2, supl. 2, p. 14-20, 2018.

GALVÃO, J. F.; GALVÃO, T. F.; MOREAU, R. L. M.. Tabaco. In: OGA, S.; CAMARGO, M. M. A.; BATISTUZZO, J. A. O.. **Fundamentos de Toxicologia**. 3ª edição. São Paulo: Atheneu, 2008. p. 396-407.

GONÇALVES, K. M.. **A Importância do Controle de Qualidade no Laboratório de Análises Clínicas: Uma Revisão Bibliográfica**. Orientador: Luiz Fernando Moreira Izidoro. Dissertação (Graduação de Biomedicina) – Universidade Federal de Uberlândia, Minas Gerais, 2020.

GROTTO, E. Z. W.. O Hemograma: Importância para a Interpretação da Biópsia. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, São Paulo, v. 31, n. 3, p. 178-182, 2009.

GUEDES, D. P.; GUEDES, J. E. R. P.; BARBOSA, D. S.; DE OLIVEIRA, J. A.. Uso de Tabaco e Perfil Lipídico Lipídico-Lipoprotéico Plasmático em Adolescentes. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 53, n. 1, p. 59-63. Paraná, 2007.

INOUE, T.. Cigarette Smoking as a Risk Factor of Coronary Artery Disease and its Effects on Platelet Function. **Tobacco Induced Diseases**, Japão, v. 2, n. 1, p. 27-33, 2004.

JUNIOR, J. S. M.; NÓBREGA, T. K. S.; BRITO, A. F.; SILVA, A. S.. Influência Aguda do Tabaco na Pressão Arterial, Frequência Cardíaca e na Hipotensão Pós-Exercício em homens Jovens Fumantes. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde, Paraíba**, v. 14, n. 4, p. 57-64, 2011.

JÚNIOR, U. F. E.; ELIHIMAS, H. C. S.; LEMOS, V. M.; LEÃO, M. A.; SÁ, M. P. B. O.; FRANÇA, E. E. T.; LEMOS, A.; VALENTE, L. M.; FILHO, B. M.. Tabagismo como Fator de Risco para a Doença Renal Crônica: Revisão Sistemática. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, Pernambuco, v. 36, n. 4, p. 519-528, 2014.

JUNQUEIRA, L. B. A. A.; SILVA, A. C. R.; COSTA, M. R.; RODRIGUES, R. T.; SALLES, B. C. C.. Avaliação da Taxa de Filtração Glomerular e Dano Oxidativo em Pacientes Fumantes e Não Fumantes da Universidade José do Rosário Vellano. **Revista Científica da Unifenas**, Minas Gerais, v. 2, n. 1, jan./ jun. 2020.

LION, E. A. V. Tabagismo e saúde feminina. Rio de Janeiro: **Aliança de Controle do Tabagismo**, 2013.

MARKOWITZ, G. S.; LIN, J.; VALERI, A. M.; AVILA, C.; NASR, S. H.; D'AGATI, V. D.. Idiopathic Nodular Glomerulosclerosis is a Distinct Clinicopathologic Entity Linked to Hypertension and Smoking. **Human Pathology**, v. 33, n. 8, p. 826-835, 2002.

NAKAJIMA, K.; NAKANO, T.; TANAKA, A.. The Oxidative Modification Hypothesis of Atherosclerosis: The Comparison of Atherogenic Effects on Oxidized LDL and Remnant Lipoproteins in Plasma. **Clinica Chimica Acta**, v. 367, p. 36-47, 2006.

NAOUM, P. C.; NAOUM, F. A.. **Hematologia Laboratorial Eritrócitos**. 2ª edição. São Paulo: Academia de Ciências e Tecnologia, 2008.

NUNES, C. R.; ABREU, A. M. O. W.. Influência dos Radicais Livres e Envolvimento do Processo Inflamatório na Aterosclerose. **Vértices**, Rio de Janeiro, v.14, n. 3, p. 53-69, 2012.

NUNES, E.. Consumo de tabaco. Efeitos na saúde. Dossier Tabagismo. **Revista Portuguesa de Clínica Geral**, Lisboa, v. 22, p. 225-44, 2006.

NÚÑEZ, J.T.; DELGADO, M.; PINO, G.; GIRÓN, H.; BOLET, B... Smoking as a Risk Factor for Preinvasive and Invasive Cervical Lesions in Female Sex Workers in Venezuela. **International Journal Gynecology & Obstetrics, Limerick**, v. 79, n. 1, p. 57-60, 2002.

ÓRFÃO, G. N. G.. **Intoxicação por Monóxido de Carbono**. Orientador: Jorge Pimentel. 2011. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) - Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal, 2011.

PALACIOS, A.; PINTO, M.; BARROS, L.; BARDACH, A.; CASARINI, A.; CAIROLI, F. R.; ESPINOLA, N.; BALAN, D.; PERELLI, L.; COMOLLI, M.; AUGUSTOVSKI, F.; ALCARAZ, A.; PICHON-RIVIERE, A.. **A importância de aumentar os impostos do tabaco no Brasil**. Instituto de Efetividade Clínica e Sanitária. Buenos Aires, Argentina, 2020. Disponível em: <www.iecs.org.ar/tabaco>. Acesso em: 01 Jun. 2022.

PLEBANI, M.; CERIOTTI, F.; MESSERI, G.; OTTOMANO, C.; PANSINI, N.; BONINI, P.. Laboratory Network of Excellence: Enhancing Patient Safety and Service Effectiveness. **Clinical Chemistry and Laboratory Medicine**, Padova, Itália, v. 44, n. 2, p. 150-160, 2006.

PROCKOP, L. D.; CHICHKOVA, R. Carbon Monoxide Intoxication: an Updated Review. **Neurological Sciences**, v. 262, p. 122-130, 2007.

RAMOS, L. R.; OLIVEIRA, M. V.; SOUZA, C. L.. Avaliação de Variáveis Pré-Analíticas em Exames Laboratoriais de Pacientes Atendidos no Laboratório Central de Vitória da Conquista, Bahia, Brasil. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 56, p. 1-8. Bahia, 2020.

REZONZEW, G.; CHUMLEY, P.; FENG, W.; HUA, P.; SIEGAL, G. P.; JAIMES, E. A.. Nicotine Exposure and the Progression of Chronic Kidney Disease: Role of the α 7-nicotinic acetylcholine Receptor. **American Journal of Physiology Renal Physiology**, v. 303, n. 2, p. 304-312, 2012.

RIBEIRO, J. A.; CUSTÓDIO, B. A. G.; XAVIER, K. S.; FILGUEIRA, G. C. O.. Influência do Tabaco em Parâmetros Hematológicos. **Revista Acadêmica Conecta FASF**, Minas Gerais, v. 2, n. 1, p. 367-377, 2017.

SCHWINGEL, I. S.; BUZZINI, K. C.; POETA, J.. Alterações nos Níveis de Hemoglobina Correlacionados ao Tabagismo. In: CONGRESSO DE PESQUISA E EXTENSÃO DA FSG, 3., 2015, Caxias do Sul. Anais [...]. Caxias do Sul: Faculdade da Serra Gaúcha, 2015. p. 1265-1273.

SHAH, B. K.; NEPAL, A. K.; AGRAWAL, M.; SINHA, A. K.. The Effects of Cigarette Smoking on Hemoglobin Levels Compared Between Smokers and Non Smokers. **Sunsari Technical College Journal**, Nepal, v. 1, n. 1, out./ 2012.

SILVA, J. P. B.; NAVEGANTES, K. C.; PEREIRA, G. C. B.; CHIBA, J. M. C.; DIAS, R. G. C.; PERCÁRIO, S.. Avaliação do Impacto de Laboratórios de Análises Clínicas de Hospitais

de Urgência e Emergência do Município de Belém-Pa na Saúde. **Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicada**, Pará, v. 35, n. 1, p. 127-132, 2014.

SILVA, M. A. M. R. T.. **Efeitos do Tabagismo sobre o Sistema Cardiovascular: Hemodinâmica e Propriedades Elásticas Arteriais**. Orientador: Silva Helena Gelás Lage. Tese (Doutorado em Emergências Clínicas) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.

SODRÉ, F. L.; COSTA, J. C. B.; LIMA, J. C. C.. Avaliação da Função e da Lesão Renal: um Desafio Laboratorial. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, São Paulo, v. 43, n. 5, p. 329-337, out./ 2007.

SPADA, C.; TREITINGER, A.; SOUZA, M. A.. Prevalência do Tabagismo em Doadores de Sangue da Região Serrana de Santa Catarina – Brasil. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, Santa Catarina, v. 28, n. 1, p. 19-23, 2006.

STEVENS, L. A.; CORESH, J.; GREENE, T.; LEVEY, A. S.. Assessing kidney function – Measured and estimated glomerular filtration rate. **The New England Journal Medicine**, v. 354, p. 2473-83, 2006.

SUMITA, N. M.; BARBOSA, I. V.; ANDRIOLO, A.; BALLARATI, C. A. R.; MENDES, M. E.; MELO, M. R.; ROMANO, P.; TRINDADE, P. A.. **Recomendações da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica/Medicina Laboratorial para Coleta de Sangue Venoso**. 2ª edição. São Paulo: Manole, 2010.

TEIXEIRA, J. C. C.; CHICOTE, S. R. M.; DANEZE, E. R.. Não Conformidades Identificadas Durante as Fases Pré-Analítica, Analítica e Pós-Analítica de um Laboratório Público de Análises Clínicas. **Nucleus**, Santa Catarina, v. 13, n. 1, 2016.

UCHIMURA, M. S.; RIBALTA, J. C. L.; FOCCHI, J.; UCHIMURA, T. T.; SIMÕES, M. J.; SILVA, E. S.. Os Efeitos do Tabagismo na Densidade das Células de Langerhans do Colo Uterino. **Acta Scientiarum. Health Sciences**, Paraná, v. 26, n. 2, p. 369-373, 2004.

WILLIAMSON, M. A.; SNYDER, L. M.. Wallach: **Interpretação de Exames Laboratoriais**. 10ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

WINER, R. L.; LEE, S. K.; HUGHES, J. P.; ADAM, D. E.; KIVIAT, N. B.; KOUTSKY, L. A.. Genital Human Papillomavirus Infection: Incidence and Risk Factors in a Cohort of Female University Students. **American Journal of Epidemiology**, Seattle, WA, v. 157, n. 3, p. 218-226, 2003.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Tobacco. 2021**. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>>. Acesso em: 08 mai. 2022.

YOUNG, D. S.; BERMES, E. W.; HAVERSTICK, D. M.. **Coleta de Amostras e Outras Variáveis Pré-analíticas**. In: BURTIS, C. A.; ASHWOOD, E. R.; BRUNS, D. E.. Tietz: Fundamentos de Química Clínica. 6ª edição. Elsevier, 2008. p. 47-67.

YUGAR-TOLEDO, J. C.; JÚNIOR, H. M.. Implicações do Tabagismo Ativo e do Tabagismo Passivo como Mecanismos de Instabilização da Placa Aterosclerótica. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 12, n. 4, jul./ago. 2002.

ZANQUETA, É. B.; MORAIS, J. F.; YAMAGUCHI, M. U.. **Alterações Hematológicas Correlacionadas ao Tabagismo**. In: ENCONTRO INTERNACIONAL DE PRODUÇÃO CIENTÍFICA, 7., 2011, Maringá. Anais eletrônico [...]. Maringá: Centro Universitário de Maringá, 2011. p. 6. Disponível em: <<https://rdu.unicesumar.edu.br/handle/123456789/5012>>. Acesso em: 02 mai. 2022.

