


**IMPACTO DO TABAGISMO NA PROGRESSÃO INFLAMATÓRIA E ESTRUTURAL DA
DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA**

**IMPACT OF SMOKING ON THE INFLAMMATORY AND STRUCTURAL
PROGRESSION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

**IMPACTO DEL TABAGISMO EM LA PROGRESIÓN INFLAMATORIA Y
ESTRUCTURAL DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA**

 <https://doi.org/10.56238/arev8n5-124>

Data de submissão: 24/04/2026

Data de publicação: 24/05/2026

Anne Gabrielle dos Santos Amoras

Graduanda em Farmácia

Instituição: Escola Superior Madre Celeste (ESMAC)

E-mail: gabriellesamoras@hotmail.com

Daniele de Sousa Gomes Almeida

Graduanda em Farmácia

Instituição: Escola Superior Madre Celeste (ESMAC)

E-mail: danialmeida23.da@gmail.com

Silvana Paz da Silva

Graduanda em Farmácia

Instituição: Escola Superior Madre Celeste (ESMAC)

E-mail: silvanapaz2023@gmail.com

Sérgio Luiz de Freitas Torres

Mestre em Química de Produtos Naturais

Instituição: Universidade Federal do Pará (UFPA)

E-mail: sergiolt5.0@gmail.com

Kemper Nunes dos Santos

Doutor em Farmacologia e Fisiologia

Instituição: Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

E-mail: kmp.santos@yahoo.com.br

RESUMO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) constitui um importante problema de saúde pública, caracterizada pela limitação persistente do fluxo aéreo e associada principalmente ao tabagismo, considerado o principal fator de risco para seu desenvolvimento e agravamento clínico. Objetiva-se descrever o impacto do tabagismo na progressão inflamatória e estrutural da DPOC, destacando sua influência no comprometimento da função pulmonar e na evolução clínica da doença. Para tanto, procede-se a uma revisão da literatura, de caráter descritivo e abordagem qualitativa, realizada por meio de buscas em bases de dados eletrônicas e documentos institucionais, considerando publicações entre 2020 e 2025. Desse modo, observa-se que a exposição contínua à fumaça do cigarro favorece ativação inflamatória persistente, destruição alveolar e remodelamento das vias respiratórias, contribuindo para limitação do fluxo aéreo e agravamento dos sintomas respiratórios. Conclui-se que

o tabagismo exerce papel central na evolução da DPOC, sendo fundamental a adoção de estratégias de prevenção, cessação do hábito e diagnóstico precoce.

Palavras-chave: DPOC. Tabagismo. Inflamação Pulmonar. Progressão da Doença. Limitação do Fluxo Aéreo.

ABSTRACT

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) constitutes an important public health problem, characterized by persistent airflow limitation and mainly associated with smoking, considered the main risk factor for its development and clinical worsening. The study aims to describe the impact of smoking on the inflammatory and structural progression of COPD, highlighting its influence on pulmonary function impairment and on the clinical evolution of the disease. Therefore, a descriptive literature review with a qualitative approach was carried out through searches in electronic databases and institutional documents, considering publications from 2020 to 2025. Thus, it was observed that continuous exposure to cigarette smoke promotes persistent inflammatory activation, alveolar destruction, and airway remodeling, contributing to airflow limitation and worsening respiratory symptoms. It is concluded that smoking plays a central role in the progression of COPD, making the adoption of prevention strategies, smoking cessation, and early diagnosis essential.

Keywords: COPD. Smoking. Pulmonary Inflammation. Disease Progression. Airflow Limitation.

RESUMEN

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) constituye un importante problema de salud pública, caracterizada por la limitación persistente del flujo aéreo y asociada principalmente al tabaquismo, considerado el principal factor de riesgo para su desarrollo y agravamiento clínico. El estudio tiene como objetivo describir el impacto del tabaquismo en la progresión inflamatoria y estructural de la EPOC, destacando su influencia en el deterioro de la función pulmonar y en la evolución clínica de la enfermedad. Para ello, se realizó una revisión de la literatura, de carácter descriptivo y enfoque cualitativo, mediante búsquedas en bases de datos electrónicas y documentos institucionales, considerando publicaciones entre 2020 y 2025. De este modo, se observó que la exposición continua al humo del cigarrillo favorece la activación inflamatoria persistente, la destrucción alveolar y el remodelado de las vías respiratorias, contribuyendo a la limitación del flujo aéreo y al agravamiento de los síntomas respiratorios. Se concluye que el tabaquismo desempeña un papel central en la progresión de la EPOC, siendo fundamental la adopción de estrategias de prevención, cesación del hábito y diagnóstico precoz.

Palabras clave: EPOC. Tabaquismo. Inflamación Pulmonar. Progresión de la Enfermedad. Limitación del Flujo Aéreo.

1 INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) caracteriza-se como uma enfermidade respiratória de evolução progressiva, responsável por acometer milhões de indivíduos mundialmente. A doença apresenta limitação persistente do fluxo aéreo, estando relacionada principalmente à exposição contínua a substâncias nocivas, com destaque para a fumaça do cigarro e os poluentes ambientais. Conforme Reis *et al.* (2024), a DPOC encontra-se entre as principais causas de morbidade e mortalidade no mundo, constituindo um relevante problema para a saúde pública e para os sistemas de saúde.

Além de seu elevado impacto na saúde pública, a DPOC possui forte relação com a exposição contínua a fatores de risco ambientais, especialmente o tabagismo, considerado o principal responsável pelo desenvolvimento da enfermidade. Outros fatores, como a poluição atmosférica, a exposição ocupacional a substâncias tóxicas e a predisposição genética, também contribuem para a progressão da doença. Segundo Brasil (2021), o hábito tabágico está associado à maior parte dos casos de DPOC em nível mundial, tornando-se um importante alvo das estratégias de prevenção e controle da enfermidade.

A exposição contínua à fumaça do cigarro promove alterações inflamatórias persistentes no sistema respiratório, favorecendo a ativação de células inflamatórias, como macrófagos e neutrófilos. Essas células liberam mediadores inflamatórios e enzimas proteolíticas capazes de provocar danos progressivos ao tecido pulmonar, especialmente pela degradação da elastina, comprometendo a elasticidade pulmonar e contribuindo para a obstrução das vias aéreas. Além disso, o processo inflamatório favorece o remodelamento das vias respiratórias, intensificando a limitação do fluxo expiratório. Segundo Wise (2024), o tabagismo constitui o principal fator de risco para o desenvolvimento da DPOC, estando o risco diretamente relacionado ao tempo de exposição e à carga tabágica acumulada.

Como consequência do processo inflamatório crônico provocado pelo tabagismo, ocorrem importantes alterações estruturais no sistema respiratório, comprometendo progressivamente a função pulmonar. A DPOC manifesta-se principalmente por meio do enfisema pulmonar e da bronquite crônica. No enfisema, observa-se a destruição das paredes alveolares, dificultando as trocas gasosas e favorecendo o surgimento da dispneia. Já na bronquite crônica, ocorre inflamação persistente dos brônquios, associada à produção excessiva de muco e à obstrução das vias aéreas (WISE, 2024). Além disso, sintomas como tosse, chiado no peito e fadiga são frequentemente observados nos indivíduos acometidos pela doença. Segundo a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2021), a DPOC pode permanecer assintomática durante anos, fazendo com que muitos pacientes apresentem

comprometimento pulmonar significativo no momento do diagnóstico, o que evidencia a importância da cessação do tabagismo para prevenir a progressão da enfermidade.

Além das alterações estruturais e funcionais provocadas pela DPOC, a enfermidade também está associada a importantes impactos clínicos, sociais e econômicos. Segundo Iheanacho *et al.* (2020), a progressão da doença compromete significativamente a realização das atividades de vida diária e a qualidade de vida dos indivíduos acometidos, além de contribuir para o aumento das hospitalizações e da demanda por serviços de saúde. Somado a isso, Lange *et al.* (2021) afirmam que o envelhecimento populacional e a presença de comorbidades favorecem o agravamento do quadro clínico e da morbimortalidade relacionada à DPOC. Nesse contexto, a Organização Mundial da Saúde (2023) destaca a doença como um importante desafio para a saúde pública mundial.

Dessa forma, o objetivo geral deste estudo consiste em descrever o impacto do tabagismo na progressão inflamatória e estrutural da DPOC, considerando sua influência no agravamento da limitação do fluxo aéreo e na evolução clínica da doença. Além disso, busca-se identificar os principais mecanismos inflamatórios desencadeados pela exposição contínua à fumaça do cigarro, bem como as alterações estruturais pulmonares associadas ao tabagismo e seus impactos na qualidade de vida dos indivíduos acometidos.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

A DPOC caracteriza-se pela limitação persistente do fluxo aéreo, decorrente principalmente de alterações inflamatórias crônicas nas vias respiratórias e no parênquima pulmonar. Segundo Pereira e Cavalcante (2022), o tabagismo representa o principal fator associado ao desenvolvimento da doença, sendo responsável pela maior parte dos casos diagnosticados. A exposição contínua à fumaça do cigarro favorece a ação de substâncias tóxicas capazes de desencadear resposta inflamatória persistente no tecido pulmonar, contribuindo para alterações estruturais progressivas. Como consequência desse processo, observa-se destruição alveolar, perda da elasticidade pulmonar e desenvolvimento do enfisema pulmonar, comprometendo gradativamente a função respiratória dos indivíduos acometidos.

Além do comprometimento pulmonar, Qin *et al.* (2022) destacam que o tabagismo também está associado ao aumento do risco de outras doenças respiratórias, cardiovasculares e neoplásicas. Nesse contexto, Climaco *et al.* (2022) apontam que a DPOC permanece entre as principais causas de morbimortalidade em escala mundial, apresentando elevada prevalência principalmente em indivíduos fumantes e em pessoas acima dos 40 anos. Ademais, Rezende *et al.* (2023) ressaltam que a prevalência da doença tem aumentado progressivamente nas últimas décadas, especialmente em

países de baixa e média renda. Dessa forma, Cruz *et al.* (2020) afirmam que a cessação do tabagismo constitui uma das principais medidas para reduzir a progressão da DPOC e melhorar a função pulmonar e a qualidade de vida dos pacientes acometidos pela enfermidade.

A persistência do processo inflamatório na DPOC favorece importantes alterações estruturais no sistema respiratório, contribuindo diretamente para a progressão da limitação do fluxo aéreo. Segundo a Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD 2024), a inflamação crônica promove concentração elevada de células inflamatórias, principalmente macrófagos, neutrófilos e linfócitos T, responsáveis pela liberação de mediadores químicos capazes de manter a resposta inflamatória e provocar danos progressivos ao tecido pulmonar. Nesse contexto, o desequilíbrio entre proteinases e antiproteinases, associado ao estresse oxidativo, intensifica a degradação das estruturas pulmonares, especialmente das fibras de elastina presentes nos alvéolos.

Além disso, a destruição alveolar reduz a elasticidade pulmonar e compromete a capacidade de expansão do pulmão, favorecendo hiperinsuflação pulmonar e limitação persistente do fluxo respiratório. O GOLD (2024) também destaca que o processo inflamatório promove remodelamento estrutural das vias aéreas, decorrente de ciclos repetitivos de lesão e reparo tecidual, ocasionando estreitamento do lúmen respiratório e obstrução fixa das vias aéreas. Associado a isso, a hipersecreção de muco e a redução da função ciliar contribuem para o agravamento da obstrução brônquica e da progressão clínica da doença. Com a evolução da DPOC, essas alterações estruturais e inflamatórias tornam-se progressivamente mais intensas, favorecendo piora da função pulmonar e comprometimento da qualidade de vida dos indivíduos acometidos.

A progressão clínica da DPOC ocorre de forma gradual, sendo marcada pelo agravamento progressivo dos sintomas respiratórios e pela redução da capacidade funcional dos indivíduos acometidos. Segundo o GOLD (2025), nos estágios iniciais da doença, muitos pacientes podem permanecer assintomáticos ou apresentar apenas tosse persistente, produção leve de secreção e dispnéia aos esforços. Com a evolução do quadro clínico, observa-se aumento da limitação respiratória, fadiga, exacerbações frequentes e comprometimento das atividades diárias. Em fases mais avançadas, a progressão da DPOC favorece insuficiência respiratória, infecções recorrentes, perda ponderal e desenvolvimento de complicações sistêmicas, como hipertensão pulmonar e alterações cardiovasculares. Além disso, o agravamento progressivo da doença está diretamente relacionado ao aumento das hospitalizações, da morbimortalidade e da redução da qualidade de vida dos pacientes acometidos (GOLD, 2025).

Por fim, a cessação do tabagismo representa uma das principais medidas para retardar a progressão da doença e para melhor prognóstico dos pacientes. Além disso, medidas preventivas e o

diagnóstico precoce desempenham papel importante no controle da DPOC, favorecendo redução do agravamento clínico e melhora da qualidade de vida dos indivíduos acometidos (HAN *et al.*, 2020).

3 METODOLOGIA

Esta pesquisa caracteriza-se como uma revisão da literatura, de abordagem qualitativa e caráter descritivo, desenvolvida com o objetivo de analisar o impacto do tabagismo na progressão inflamatória e estrutural da DPOC. A escolha desse método possibilitou reunir e interpretar evidências científicas relacionadas aos mecanismos inflamatórios, às alterações estruturais pulmonares e à evolução clínica da doença em indivíduos expostos ao tabagismo, permitindo uma análise ampla da produção científica acerca da temática proposta.

A coleta de dados foi realizada por meio de buscas em bases de dados e plataformas acadêmicas, utilizando principalmente o Google Acadêmico como ferramenta de localização de artigos científicos e documentos relacionados ao tema. Também foi consultada a bases Scientific Electronic Library Online (SciELO) e PubMed, além de diretrizes e documentos institucionais disponibilizados pelo Ministério da Saúde e pelo GOLD, reconhecido internacionalmente como uma das principais referências para compreensão e manejo da DPOC. Para a realização das buscas, foram utilizados os descritores “DPOC”, “tabagismo”, “inflamação pulmonar”, “exacerbação” e “doença respiratória”.

Foram incluídos estudos publicados na íntegra, nos idiomas português e inglês, no período de 2020 a 2025, que abordavam a relação entre o tabagismo e a progressão da DPOC. Foram considerados artigos científicos, diretrizes clínicas, documentos institucionais e materiais acadêmicos relacionados à temática estudada. Em contrapartida, foram excluídos artigos duplicados, incompletos ou que não apresentavam relação direta com os objetivos propostos pela pesquisa. A seleção dos materiais ocorreu mediante leitura exploratória dos títulos e resumos, seguida de leitura seletiva e analítica dos estudos considerados mais relevantes para compor a discussão do trabalho.

A análise dos dados foi realizada por meio de leitura crítica e interpretação dos estudos selecionados, permitindo a organização e síntese das informações relacionadas aos impactos do tabagismo na progressão inflamatória, estrutural e clínica da DPOC. Os dados obtidos foram organizados de acordo com sua relevância científica e contribuição para os objetivos do estudo, possibilitando a comparação dos achados presentes na literatura. Por se tratar de uma revisão da literatura, não houve necessidade de submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP), uma vez que não ocorreu envolvimento direto de seres humanos. Ainda assim, foram respeitados os princípios éticos relacionados à utilização adequada das informações e à preservação dos direitos autorais das

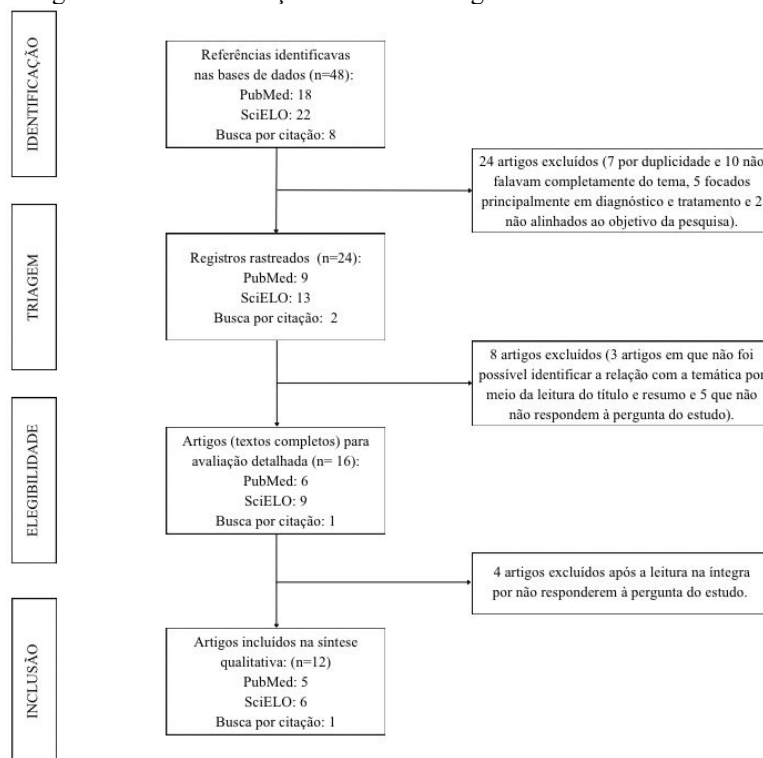
fontes consultadas.

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A busca realizada nas bases de dados PubMed e SciELO, associada à busca por citação, resultou em 48 referências identificadas. Destas, 24 artigos foram excluídos por duplicidade, por não abordarem completamente a temática proposta, por apresentarem enfoque predominante em diagnóstico ou por não estarem alinhados ao objetivo da pesquisa. Após a etapa de rastreamento, permaneceram 24 estudos para análise inicial, sendo posteriormente excluídos 8 artigos após leitura do título e resumo, por não responderem à pergunta norteadora do estudo ou por não apresentarem relação direta com a temática investigada. Em seguida, 16 artigos foram selecionados para leitura completa e avaliação detalhada, dos quais 4 foram excluídos após leitura na íntegra por não atenderem aos critérios estabelecidos. Assim, 12 estudos compuseram a amostra final utilizada para fundamentar os resultados e discussões desta revisão da literatura.

Além da seleção dos estudos, realizou-se a organização das principais informações relacionadas aos artigos incluídos na revisão, considerando autoria, ano de publicação e principais contribuições acerca da relação entre tabagismo e progressão da DPOC. Essa sistematização possibilitou melhor compreensão das evidências científicas identificadas e permitiu analisar os principais mecanismos inflamatórios e estruturais associados ao desenvolvimento e agravamento da doença. O Quadro 1 apresenta a caracterização dos estudos selecionados para compor a presente revisão da literatura e suas principais contribuições para a temática abordada.

Figura 1. Fluxo de seleção dos estudos segundo o modelo PRISMA.



Fonte: Elaborada pelos próprios autores.

Quadro 1. Caracterização dos estudos selecionados

Autor	Título	Principais contribuições
AUGUSTI <i>et al.</i> , 2021	Early COPD: an opportunity for intervention	Destacaram a importância da identificação precoce da DPOC e das intervenções preventivas para reduzir a progressão inflamatória e funcional da doença.
BARREIRO <i>et al.</i> , 2020	Update on inflammatory biomarkers in chronic obstructive pulmonary disease: what do we still need to know? Current Medicinal Chemistry	Relacionaram biomarcadores inflamatórios à progressão da DPOC, evidenciando o papel da inflamação persistente desencadeada pelo tabagismo.
BRASIL, 2021	Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)	Destacou a cessação do tabagismo como principal estratégia para redução da progressão da DPOC, enfatizando a importância do acompanhamento clínico e do manejo adequado das exacerbações respiratórias.
CRUZ; PEREIRA, 2020	Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease in Brazil: a systematic review and meta-analysis	Evidenciaram a elevada prevalência da DPOC no Brasil e sua forte associação com o tabagismo, ressaltando os impactos epidemiológicos e sociais da doença.
GOLD, 2025	Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease	Descreveu os principais mecanismos fisiopatológicos da DPOC, incluindo inflamação crônica, remodelamento das vias aéreas, destruição alveolar e limitação persistente do fluxo aéreo.
HAN <i>et al.</i> , 2020	COPD in Never Smokers: Risk Factors, Pathogenesis, and Implications for Prevention and Treatment	Abordaram fatores de risco, mecanismos fisiopatológicos e estratégias de prevenção e tratamento da DPOC em indivíduos fumantes e não fumantes.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2023	Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)	Apresentou a DPOC como uma das principais causas de morbimortalidade mundial, associada principalmente à exposição contínua à fumaça do tabaco.
PEREIRA; CAVALCANTE, 2022	Não basta a prescrição: a importância da adesão ao tratamento farmacológico na DPOC	Ressaltaram a importância da adesão ao tratamento farmacológico para controle dos sintomas, prevenção de exacerbações e melhora da qualidade de vida em pacientes com DPOC.
REZENDE <i>et al.</i> , 2023	Telessaúde e telemedicina no manejo de pacientes adultos após hospitalização por exacerbação da DPOC: revisão de escopo	Demonstraram que estratégias de telessaúde e telemedicina podem contribuir para o monitoramento clínico e acompanhamento de pacientes após exacerbações da DPOC.
RODRIGUES <i>et al.</i> , 2021	Mechanisms, pathophysiology and currently proposed	Relacionaram o estresse oxidativo, o processo inflamatório e o desequilíbrio entre proteases e antiproteases à destruição progressiva do tecido pulmonar na DPOC.
SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E FISIIOLOGIA, 2021	Dia Mundial da DPOC	Reforçou a relevância das ações preventivas, do diagnóstico precoce e da conscientização sobre os impactos do tabagismo na progressão da DPOC.
WISE, 2024	Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)	Descreveu aspectos clínicos e fisiopatológicos da DPOC, abordando bronquite crônica, enfisema pulmonar, inflamação persistente, limitação do fluxo aéreo e complicações associadas ao tabagismo e a exposições inalatórias.

Fonte: Elaborado pelos próprios autores.

4.1 MECANISMOS INFLAMATÓRIOS DESENCADEADOS PELO TABAGISMO

A literatura demonstra que o tabagismo exerce papel central na manutenção da resposta inflamatória observada na DPOC, sendo considerado o principal fator associado à progressão da doença. Estudos apontam que a exposição contínua à fumaça do cigarro favorece ativação persistente de macrófagos, neutrófilos e linfócitos T, promovendo liberação excessiva de mediadores inflamatórios capazes de intensificar os danos ao tecido pulmonar. Além disso, a persistência desse processo inflamatório contribui diretamente para o agravamento das alterações estruturais e funcionais presentes na enfermidade (BARREIRO *et al.*, 2020; AGUSTI *et al.*, 2021).

Segundo Hughes Mij *et al.* (2020), o mecanismo inflamatório da DPOC também envolve aumento de citocinas pró-inflamatórias, especialmente do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), associado à intensificação da resposta inflamatória pulmonar e ao agravamento clínico da doença. Os autores ainda destacam que o envelhecimento favorece aumento da atividade inflamatória, contribuindo para progressão mais acentuada da enfermidade em indivíduos idosos e para maior comprometimento da função respiratória.

Nesse contexto, o estresse oxidativo destaca-se como um dos principais mecanismos envolvidos na progressão inflamatória da DPOC. A exposição prolongada à fumaça do cigarro favorece aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, intensificando a lesão celular e perpetuando o processo inflamatório pulmonar. Associado a isso, o desequilíbrio entre oxidantes e antioxidantes contribui para agravamento da destruição alveolar e progressão da limitação do fluxo aéreo, favorecendo piora funcional progressiva dos indivíduos acometidos pela doença.

Além das alterações inflamatórias locais, estudos demonstram que a DPOC também apresenta importantes repercussões sistêmicas. Conforme Rabe *et al.* (2021), a presença contínua de mediadores inflamatórios na circulação pode favorecer o desenvolvimento de comorbidades associadas, como doenças cardiovasculares, perda de massa muscular e osteoporose, contribuindo para agravamento do quadro clínico e redução da qualidade de vida. Nesse sentido, os achados analisados reforçam que a progressão inflamatória desencadeada pelo tabagismo não se restringe apenas ao comprometimento pulmonar, mas também está relacionada ao desenvolvimento de manifestações sistêmicas capazes de impactar significativamente o prognóstico dos indivíduos acometidos pela DPOC.

4.2 ALTERAÇÕES ESTRUTURAIS PULMONARES ASSOCIADAS AO TABAGISMO

Estudos demonstram que a exposição contínua à fumaça do cigarro favorece importantes alterações estruturais no sistema respiratório, contribuindo diretamente para a progressão da DPOC. Segundo Tulen *et al.* (2022), a persistência da resposta inflamatória promove degradação progressiva do tecido pulmonar, especialmente das fibras de elastina presentes nos alvéolos, comprometendo a elasticidade pulmonar e favorecendo destruição alveolar progressiva. Além disso, o desequilíbrio entre proteinases e antiproteinases intensifica os danos estruturais no parênquima pulmonar, contribuindo para o desenvolvimento do enfisema e para o remodelamento das vias respiratórias.

Como consequência dessas alterações estruturais, observa-se comprometimento progressivo da função pulmonar e agravamento da limitação do fluxo aéreo. O espessamento das paredes brônquicas, associado à hiperinsuflação pulmonar e à perda da retração elástica dos pulmões, favorece prejuízo das trocas gasosas e piora da capacidade respiratória. Nesse contexto, a persistência da exposição tabágica está diretamente relacionada ao agravamento da dispneia, à redução da tolerância ao esforço físico e à progressão clínica da DPOC, evidenciando os impactos funcionais decorrentes das alterações estruturais induzidas pelo tabagismo.

4.3 RELAÇÃO ENTRE INFLAMAÇÃO E PROGRESSÃO DA LIMITAÇÃO RESPIRATÓRIA

Estudos demonstram que a inflamação na DPOC ativa células como neutrófilos e macrófagos, que liberam grande quantidade de proteases. Rodrigues *et al.* (2021) explicam que, quando há desequilíbrio, com aumento das proteases e redução das antiproteases, ocorre destruição do tecido pulmonar, especialmente da elastina e dos septos alveolares. Esse processo leva à perda da elasticidade pulmonar e ao desenvolvimento de enfisema, dificultando a saída do ar.

Apesar das contribuições apresentadas, o estudo apresenta limitações relacionadas à natureza da revisão da literatura, considerando a diversidade metodológica dos estudos analisados e a limitação temporal das publicações selecionadas. Além disso, a predominância de estudos descritivos pode dificultar comparações mais amplas entre os achados, evidenciando a necessidade de novas pesquisas voltadas à progressão inflamatória e estrutural da DPOC associada ao tabagismo.

4.4 INFLUÊNCIA DO TABAGISMO NO AGRAVAMENTO CLÍNICO E QUALIDADE DE VIDA

Brasil (2021) demonstra que pacientes tabagistas diagnosticados com DPOC apresentam maior risco de agravamento do quadro clínico, maior frequência de exacerbações respiratórias e piora progressiva da função pulmonar quando comparados a indivíduos não fumantes. O estudo também destaca que a continuidade da exposição às substâncias tóxicas presentes na fumaça do cigarro contribui para a progressão das alterações estruturais pulmonares e para o aumento da gravidade da doença, podendo resultar em maior necessidade de acompanhamento clínico, aumento das internações e redução significativa da qualidade de vida dos pacientes acometidos pela DPOC.

Esses achados reforçam a necessidade de intervenções voltadas à cessação do tabagismo como estratégia central no manejo da DPOC, uma vez que a manutenção do hábito está associada à progressão da doença e ao aumento da demanda por serviços de saúde. Nesse sentido, ações preventivas, acompanhamento contínuo e avaliação funcional por meio da espirometria tornam-se fundamentais para monitorar a limitação do fluxo aéreo, reduzir complicações, minimizar internações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

5 CONCLUSÃO

O presente estudo teve como objetivo analisar o impacto do tabagismo na progressão inflamatória e estrutural da DPOC, a partir de evidências da literatura científica. A análise dos estudos permitiu compreender os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos e suas repercussões clínicas.

Os achados indicam que o tabagismo desempenha papel central na evolução da DPOC,

promovendo ativação inflamatória persistente e alterações estruturais no tecido pulmonar, como destruição alveolar e remodelamento das vias aéreas. Essas mudanças contribuem diretamente para a limitação do fluxo aéreo e para o agravamento progressivo dos sintomas respiratórios.

Além disso, a continuidade do tabagismo está associada ao aumento de exacerbações, maior necessidade de hospitalizações e pior prognóstico clínico, evidenciando a importância da cessação do hábito no manejo da doença.

Dessa forma, conclui-se que o tabagismo constitui o principal fator de risco modificável para a DPOC, sendo essencial a adoção de estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e acompanhamento adequado, com o objetivo de reduzir complicações, melhorar os desfechos clínicos e a qualidade de vida dos indivíduos acometidos pela enfermidade.

REFERÊNCIAS

- AGUSTI, A. et al. Early COPD: an opportunity for intervention. *The Lancet Respiratory Medicine*, v. 9, n. 11, p. 1207-1219, 2021.
- BARREIRO, E. et al. Update on inflammatory biomarkers in chronic obstructive pulmonary disease: what do we still need to know? *Current Medicinal Chemistry*, v. 27, n. 39, p. 6620-6632, 2020.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no Sistema Único de Saúde (CONITEC). Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). Brasília: Ministério da Saúde, 2021. Disponível em: <https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/pcdt-da-doenca-pulmonar-obstrutiva-cronica>. Acesso em: 8 maio 2026.
- CLÍMACO, D. C. S. et al. Sleep quality in COPD patients: correlation with disease severity and health status. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 48, n. 3, p. e20210340, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35508063/>. Acesso em: 8 maio 2026. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20210340> PMID:35508063 PMCID:PMC9064624.
- CRUZ, M. M.; PEREIRA, M. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease in Brazil: a systematic review and meta-analysis. *Ciência & Saúde Coletiva*, v. 25, n. 11, p. 4547-4557, 2020. <https://doi.org/10.1590/1413-812320202511.00222019> PMID:33175061.
- GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD). Diagnosis and assessment. Global Strategy for the Prevention, Diagnosis, and Management of COPD: 2024. Disponível em: [GOLD-2024_v1.2-11Jan24_WMV-1.pdf](#). Acesso em: 10 abr. 2026.
- GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2025 report. 2025. Disponível em: goldcopd.org/wp-content/uploads/2024/11/GOLD-2025-Report-v1.0-15Nov2024_WMV.pdf. Acesso em: 6 abr. 2026.
- HAN, M. K. et al. COPD in Never Smokers: Risk Factors, Pathogenesis, and Implications for Prevention and Treatment. *The Lancet Respiratory Medicine*, vol. 8, no. 6, pp. 436-450, 2020.
- HUGHES, M. I. J. et al. Mecanismos compartilhados de multimorbidade em DPOC, aterosclerose e diabetes tipo 2: o neutrófilo como um potencial alvo inflamatório. *European Respiratory Review*, v. 28, n. 151, p. 151-162, 2020.
- IHEANACHO, I. et al. Economic burden of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic literature review. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, v. 15, p. 439-460, 2020. <https://doi.org/10.2147/COPD.S234942> PMID:32161455 PMCID:PMC7049777
- LANGE, P. et al. The clinical relevance of the overlap between COPD and asthma. *European Respiratory Journal*, v. 58, n. 4, p. 2002306, 2021.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). 2023. Disponível em: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd)). Acesso em: 5 março 2026.

PEREIRA, Eanes Delgado Barros; CAVALCANTE, Antonio George de Matos. Não basta a prescrição: a importância da adesão ao tratamento farmacológico na DPOC. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 48, p. e20220058, 2022.

QIN, J.; WAN, Z. Evaluation of sports ability to improve patients with pulmonary disease. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, v. 28, n. 3, p. 192-194, 2022. https://doi.org/10.1590/1517-8692202228032021_0461.

RABE, K. F. et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2021 report. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 203, n. 1, p. 24-41, 2021. <https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3533SO> PMID:33146552 PMCID:PMC7781116.

REZENDE, L. C. et al. Telessaúde e telemedicina no manejo de pacientes adultos após hospitalização por exacerbação da DPOC: revisão de escopo. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 49, p. e20220067, 2023.

RODRIGUES, S. O. et al. Mechanisms, pathophysiology and currently proposed treatments of chronic obstructive pulmonary disease. *Pharmaceuticals*, v. 14, n. 10, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34681202/>. Acesso em: 29 mar. 2026. <https://doi.org/10.3390/ph14100979> PMID:34681202 PMCID:PMC8539950.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA (SBPT). Dia Mundial da DPOC 2021. 2021. Disponível em: <https://sbpt.org.br/portal/dia-mundial-dpoc-2021/>. Acesso em: 10 abr. 2026.

TULEN, C. et al. Smoking-associated exposure of human primary bronchial epithelial cells to aldehydes: impact on molecular mechanisms controlling mitochondrial content and function. *Cells*, v. 11, n. 21, p. 3481, 2022. Disponível em: MDPI - Tulen et al. 2022. Acesso em: 8 maio 2026. <https://doi.org/10.3390/cells11213481> PMID:36359877 PMCID:PMC9655975.

WISE, R. A. Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). *Manuais MSD - Versão para Profissionais de Saúde*, 2024. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BARbios-pulmonares/doen%C3%A7a-pulmonar-obstrutiva-cr%C3%B4nica-e-doen%C3%A7as-relacionadas/doen%C3%A7a-pulmonar-obstrutiva-cr%C3%B4nica-dpoc>. Acesso em: 8 maio 2026.