Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

O impacto do tabagismo passivo no desenvolvimento da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

The impact of passive smoking on the development of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

El impacto del tabaquismo passivo en el desarrollo de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Amanda Freitas Mendonça Firmino[1], João Pedro Prado Bueno[1], Thiago Teodoro de Siqueira Neto[1], Giovanna Silveira de Lima[1], Isadora Martins Camilo[1], Fabiane Alves de Carvalho Ribeiro[1].

RESUMO

Objetivo: Investigar a associação entre a exposição ao tabagismo passivo e a DPOC. **Métodos:** Revisão sistemática conduzida conforme as diretrizes PRISMA e registrada na plataforma PROSPERO. A questão norteadora, elaborada pela estratégia PECo, avaliou se a exposição ao tabagismo passivo, em qualquer fase da vida, está associada à DPOC. Foram incluídos estudos publicados nos últimos cinco anos, em português, inglês ou espanhol, com acesso ao texto completo, abrangendo desenhos observacionais e ensaios clínicos, localizados nas bases PubMed, SciELO, Scopus e Web of Science. A seleção foi realizada por dois revisores independentes e a qualidade metodológica avaliada por instrumentos padronizados. **Resultados:** Dez estudos foram incluídos, demonstrando associação entre exposição prolongada ao tabagismo passivo e maior risco de DPOC, declínio da função pulmonar, aumento de marcadores inflamatórios e maior mortalidade. Observou-se relação dose–resposta, com piores parâmetros espirométricos em exposições mais intensas, especialmente em mulheres e trabalhadores de locais fechados. **Considerações finais:** O tabagismo passivo configura fator de risco independente para o desenvolvimento e progressão da DPOC, reforçando a importância de ambientes livres de fumaça e de estudos longitudinais que avaliem seu impacto cumulativo.

Palavras-chave: Doença pulmonar obstrutiva crônica, Poluição por fumaça do tabaco, Doenças respiratórias.

ABSTRACT

Objective: To investigate the association between exposure to passive smoking and COPD. **Methods:** A systematic review conducted according to PRISMA guidelines and registered in the PROSPERO platform. The guiding question, formulated using the PECo strategy, evaluated whether exposure to passive smoking at any stage of life is associated with COPD. Studies published in the last five years, in Portuguese, English, or Spanish, with full-text availability, including observational and clinical trial designs, were included from PubMed, SciELO, Scopus, and Web of Science databases. Study selection was performed independently by two reviewers, and methodological quality was assessed using standardized tools. **Results:** Ten studies were included, demonstrating an association between prolonged exposure to passive smoking and higher risk of COPD, decline in lung function, increased inflammatory markers, and higher mortality. A dose–response relationship was observed, with worse spirometric parameters in more intense exposures, particularly among women and workers in enclosed environments. **Final considerations:** Passive smoking constitutes an independent risk factor for the development and progression of COPD, emphasizing the importance of smoke-free environments and longitudinal studies to evaluate its cumulative impact.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease, Tobacco smoke pollution, Respiratory diseases.

[1] Universidade Evangélica de Goiás, Anápolis - GO.

SUBMETIDO EM: 11/2025 | **ACEITO EM: 12/2025** | **PUBLICADO EM: 1/2026**

RESUMEN

Objetivo: Investigar la asociación entre la exposición al tabaquismo pasivo y la EPOC (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica). **Métodos:** Revisión sistemática realizada según las directrices PRISMA y registrada en la plataforma PROSPERO. La pregunta de investigación, elaborada mediante la estrategia PECo, evaluó si la exposición al tabaquismo pasivo, en cualquier fase de la vida, está asociada a la EPOC. Se incluyeron estudios publicados en los últimos cinco años, en portugués, inglés o español, con acceso al texto completo, que abarcaban diseños observacionales y ensayos clínicos, localizados en las bases de datos PubMed, SciELO, Scopus y Web of Science. **Resultados:** Se incluyeron diez estudios, los cuales demostraron una asociación entre la exposición prolongada al tabaquismo pasivo y un mayor riesgo de EPOC, disminución de la función pulmonar, aumento de marcadores inflamatorios y mayor mortalidad. Se observó una relación dosis-respuesta, con peores parámetros espirométricos en exposiciones más intensas, especialmente en mujeres y trabajadores de espacios cerrados. **Consideraciones finales:** El tabaquismo pasivo constituye un factor de riesgo independiente para el desarrollo y la progresión de la EPOC, lo que refuerza la importancia de los ambientes libres de humo y de realizar estudios longitudinales que evalúen su impacto acumulativo.

Palabras clave: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Contaminación por humo de tabaco, Enfermedades respiratorias.

INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma condição pulmonar heterogênea, caracterizada pelo desenvolvimento progressivo e não totalmente reversível da limitação do fluxo aéreo, seja nas vias aéreas ou nos alvéolos, como na condição enfisematosa. (LOIVOS LP, 2009).

Esta limitação decorre da exposição a fatores como a inalação de gases tóxicos e partículas nocivas, associada a uma resposta inflamatória crônica anormal dos pulmões (LOIVOS LP, 2009). Com sintomas principais que incluem dispneia, tosse crônica e produção de escarro, a DPOC é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo, representando um desafio significativo para os sistemas de saúde (RODRIGUES SO, et al., 2021).

Embora o tabagismo ativo seja o principal fator de risco para a DPOC, a exposição ao tabagismo passivo também apresenta graves efeitos adversos à saúde respiratória. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que, dos 8 milhões de óbitos anuais devidos ao tabaco, mais de 1,3 milhão ocorrem em não fumantes (INCA, 2019).

Estudos indicam que a fumaça inalada passivamente pode causar lesões oxidativas, reprogramação das células epiteliais e alterações na imunidade inata das pequenas vias aéreas. Esses mecanismos contribuem para a disfunção ciliar e secreção patológica de muco, fatores que podem precipitar o desenvolvimento e a progressão da DPOC (MALTA DC, et al., 2021).

Apesar das evidências sobre os mecanismos fisiopatológicos, a literatura científica ainda apresenta uma lacuna importante. Enquanto a associação entre o tabagismo ativo e a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica é vastamente documentada e reconhecida, a relação causal entre o tabagismo passivo crônico e o desenvolvimento da doença permanece subestimada e carece de investigações científicas aprofundadas.

Essa falta de clareza prejudica a implementação de políticas públicas de saúde focadas na proteção efetiva de indivíduos não fumantes, uma vez que ambientes livres de fumo, desempenham um papel crucial no controle do tabaco e na promoção da saúde pública, protegendo as pessoas da exposição a substâncias cancerígenas e tóxicas conhecidas. (CHENN L, et al., 2024). Assim, mudanças sociais nesse sentido podem incentivar a cessação do tabagismo, aumentar as taxas de sucesso na interrupção do uso e desencorajar o início do hábito entre não usuário.

A relevância deste estudo fundamenta-se na necessidade de sistematizar as evidências sobre o tabagismo passivo, um fator de risco evitável, mas subestimado, para a DPOC. A exposição involuntária à fumaça persiste como um problema de saúde pública global, associado a danos pulmonares progressivos e custos socioeconômicos elevados.

Diante da carência de evidências conclusivas na literatura, o objetivo desta revisão sistemática é investigar a relação entre a exposição ao tabagismo passivo e o diagnóstico de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), visando fornecer subsídios que fundamentem estratégias de prevenção. Do ponto de vista social, os resultados poderão contribuir para a promoção de ambientes livres de fumaça, redução de riscos evitáveis e melhoria da qualidade de vida da população, reforçando a importância da prevenção primária e da conscientização coletiva.

MÉTODOS

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura, com foco na avaliação de indivíduos expostos cronicamente ao tabagismo passivo, a fim de verificar se há relação entre o desenvolvimento da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) em comparação com indivíduos não expostos.

Protocolo

A pesquisa foi submetida na plataforma International Prospective Register of Systematic Reviews (PROSPERO), com ID: CRD420251000295. Trata-se de um banco de dados online com acesso aberto para toda comunidade científica e não científica de protocolos de revisão sistemática em vários assuntos.

Além disso todas as etapas da revisão sistemática foram definidas por meio de um protocolo, elaborado conforme as diretrizes do PRISMA-P (Preferred ReportingItems for Systematic Reviews and Meta-Analyses Protocols) (PAGE MJ, et al., 2021).

Questão Norteadora

A pesquisa foi arquitetada com base na estratégia PECo, definindo como população alvo indivíduos expostos cronicamente ao tabagismo passivo, incluindo todas as faixas etárias, e ambos os sexos. A exposição ficou definida como a interação com o tabagismo passivo em qualquer fase da vida (exceto crianças).

Enquanto o contexto é esta exposição à fumaça do tabaco ambiental nos mais diversos ambientes, esperando como desfecho a relação de risco no desenvolvimento de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônico (DPOC). Nesse sentido, elaborou-se a seguinte questão norteadora: Em pacientes diagnosticados com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), existe associação com a exposição ao tabagismo passivo?

Critérios de Elegibilidade

Estudos publicados nos últimos 5 anos, disponíveis nos idiomas português, inglês ou espanhol, com texto completo, que investigassem a prevalência do tabagismo passivo em pacientes adultos com DPOC. Foram inseridos estudos com abordagens observacionais (coortes, casos-controle, transversais) e ensaios clínicos randomizados ou não, desde que utilizassem critérios diagnósticos clínicos ou exames objetivos para DPOC.

Foram excluídos estudos sem metodologia clara; Revisões narrativas; Cartas ao editor; Opiniões de especialistas; Relatos de caso e estudos que não distinguissem claramente os grupos expostos e não expostos ao tabagismo passivo e estudos com população infantil (ou seja, entra apenas população adulta e idosos). Esses critérios visaram garantir a robustez e sistematização do processo de seleção dos estudos, aumentando a validade dos achados.

Fontes de Informação e Estratégias de Busca

A estratégia de busca foi construída com base na estrutura PECo e nos descritores identificados nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e no Medical Subject Headings (MeSH). Os principais descritores foram: “Poluição por Fumaça de Tabaco”, “Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica”, “Doenças Respiratórias” e “Função Pulmonar”.

Esses descritores foram combinados com os operadores booleanos AND e OR, formando stringuins de busca específicos para cada uma das bases de dados utilizadas, a fim de garantir uma busca ampla e específica.

As bases de dados/fontes de informação selecionadas para essa pesquisa foram: PubMed, SciELO (Scientific Electronic Library Online), Scopus e Web of Science. Portanto, os stringuings de busca dos artigos, foram inicialmente estruturados no PubMed e posteriormente adaptados às demais bases (SciELO, Scopus e Web of Science), respeitando as especificidades de cada sistema. Assim, na base PubMed empregou-se a seguinte combinação: (((Pulmonary Disease, Chronic Obstructive) OR (COPD)) AND (Tobacco Smoke Pollution)) OR (Smokings, Passive).

Na base SciELO, a estratégia de busca foi adaptada para termos em português, utilizando: (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)) OR (DPOC) OR (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica) AND (Tabagismo Passivo) OR (Poluição por Fumaça de Tabaco) OR (Fumo Passivo).

Para a base Scopus, empregou-se a sintaxe própria da plataforma: (TITLE-ABS-KEY (chronic AND obstructive AND pulmonary AND disease) OR TITLE-ABS-KEY (copd) AND TITLE-ABS-KEY (passive AND smoking) OR TITLE-ABS-KEY (tobacco AND smoke AND pollution)).

Por fim, na Web of Science, a estratégia considerou o campo “ALL” para busca ampla dos descritores, utilizando: (((((((ALL=(Pulmonary Disease, Chronic Obstructive)) OR ALL=(Chronic Obstructive Pulmonary Disease)) OR ALL=(COPD)) OR ALL=(COAD)) AND ALL=(Tobacco Smoke Pollution)) AND ALL=(Passive Smoking))).

Seleção dos estudos e Extração de dados

Dois revisores realizaram a seleção dos estudos de modo independente, através do uso da plataforma RAYAN IA, de modo duplo-cego, e caso houvesse discordância, um terceiro revisor foi consultado (PAGE MJ, et al., 2021). A decisão de incluir ou não o estudo foi realizado por meio de uma triagem dos artigos pelo título e resumo.

Logo em seguida, foi realizada a leitura do texto completo, a fim de verificar se o estudo se enquadra nos critérios de elegibilidade. Para a extração dos dados, os autores selecionaram e filtraram apenas a relação de prevalência dos indivíduos com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) e relacionaram com a presença ou não do tabagismo passivo em algum momento da vida.

Ademais, foram adequadas aos resultados dessa revisão, apenas parte das informações presentes nos resultados e conclusões dos respectivos artigos selecionados, sendo essas aquelas que tivessem relação temática com o presente estudo.

Por fim, caso o estudo tivesse, foram extraídos os valores de p. Além disso, a síntese do estudo foi executada de modo qualitativo, pois não foi feita uma meta-análise.

Avaliação da qualidade do estudo

Os estudos elegíveis foram avaliados quanto a sua qualidade metodológica e risco de viés. Primeiramente, foram analisados quantos e quais tipos de estudos haviam na escolha final dos artigos após a seleção dos mesmos, em seguida foram encontradas ferramentas para avaliação do risco de viés e da qualidade metodológica para cada um dos respectivos tipos de estudos, como está sendo demonstrado no **Quadro 1**.

Quadro 1 - Tipo de ferramenta utilizada para avaliação da qualidade metodológica e risco de viés, em relação ao tipo de estudo do artigo.

Tipo de estudo	Ferramenta de avaliação
Coorte (prospectivo ou retrospectivo)	New Castle-Ottaws
Transversal	Downs and Black (adaptado)
Revisão sistemática	ROBIS
Cruzado	Rob 2 (ensaios cruzados)

Fonte: Firmino AFM, et al., 2026. Fundamentado em: Brasil, 2014; Brasil, 2017; Higgins JPT, et al., 2021.

Quadro 2 - Categorização e classificação dos artigos selecionados, nas ferramentas de avaliação de qualidade, para os seus respectivos tipos de metodologia.

New Castle-Ottaws	Nível de qualidade do estudo	Incluído ou excluído desta revisão
Díaz Del Valle FD, et al. (2022)	Moderada/baixa (4/9)	Indeterminado
Rakic M, et al. (2022)	Moderada (5/9)	Incluído
Wang Z, et al. (2023)	Alta (9/9)	Incluído
LI XL, et al. (2020)	Moderada/alta (7/9)	Incluído
Su WC, et al. (2024)	Alta (8/9)	Incluído
Downs and Black (adaptado)		
Fu Z, et al. (2020)	Boa (20/28)	Incluído
Güldaval FF, et al. (2020)	Razoável (18/28)	Incluído
Gunasekera KD, et al. (2025)	Boa (20/28)	Incluído
Liu Z, et al. (2025)	Razoável (18/28)	Incluído
Zhao L, Zhao Q (2023)	Razoável (17/28)	Incluído
ROBIS		
Flor LS, et al. (2024)	Alto risco de viés	Excluído
Rob2 (crossover)		
Laursen LC, et al. (2020)	Some concerns (qualidade intermediária)	Incluído

Fonte: Firmino AFM, et al., 2026.

A qualidade metodológica e o risco de viés dos estudos incluídos foram avaliados conforme o delineamento: coortes pela Newcastle–Ottawa Scale (NOS), transversais pelo Downs & Black (versão adaptada), revisões sistemáticas pelo ROBIS e ensaios cruzados pelo RoB 2 (crossover).

Para padronizar as decisões, adotamos critérios operacionais: (a) coortes com NOS ≥5/9 foram consideradas de qualidade adequada para inclusão; (b) transversais com Downs & Black ≥17/28 foram considerados aceitáveis; (c) em ensaios avaliados por RoB 2, estudos com “some concerns” foram mantidos com interpretação cautelosa; (d) revisões sistemáticas com ROBIS = alto risco foram excluídas.

O estudo Fernando, 2022 (4/9 na NOS) ficou abaixo do limiar pré-definido de qualidade (NOS ≥5/9) e, por isso, foi inicialmente classificado como “indeterminado”. Excepcionalmente, optou-se por mantê-lo incluído devido à contribuição de dados únicos relevantes para a pergunta (amostra/contexto/medidas de exposição e desfecho) e ao potencial de enriquecer análises descritivas e de sensibilidade.

Para preservar a robustez das conclusões, seus achados foram interpretados com cautela, ponderados nas sínteses e não determinam o sentido das estimativas principais. Em suma, trata-se de uma inclusão justificada e transparente, com impacto controlado sobre os resultados.

RESULTADOS

Realizou-se uma busca bibliográfica abrangente nas bases de dados previamente descritas, inicialmente, utilizando combinações controladas de descritores estruturadas a partir da metodologia PECo. Tais combinações permitiram cobrir, de forma ampla e sensível, os principais termos associados à temática proposta, os quais resultaram em 11.811 artigos, além destes, também houve a seleção de 1 artigo, através de uma versão previa da revisão, devido à importância deles na participação desta revisão.

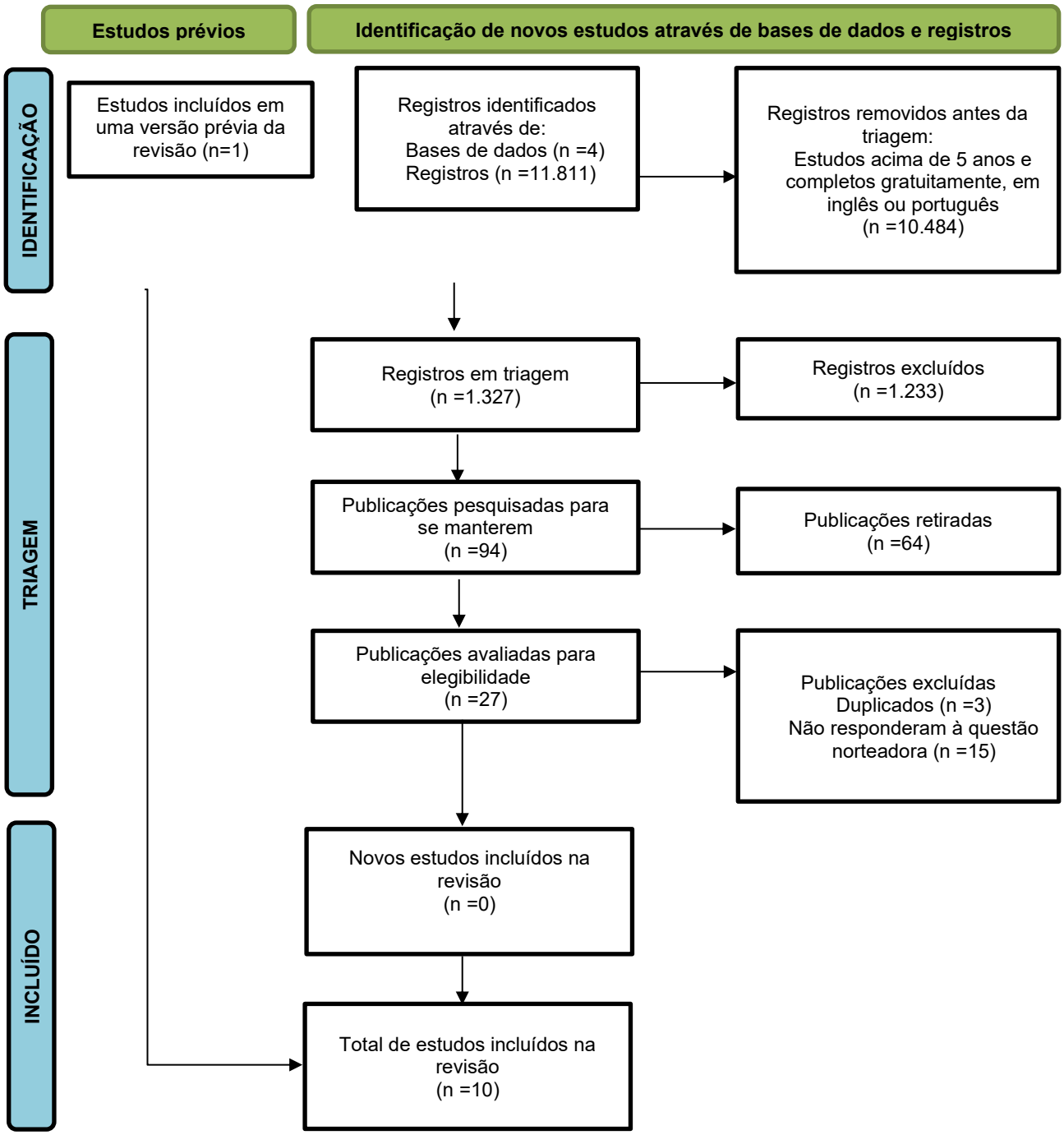
Devido a densidade de artigos retratados, foram aplicados os filtros selecionados em cada base de dados, seguindo os critérios de elegibilidade, com a finalidade de selecionar minuciosamente publicações mais recentes e atualizadas para esta revisão.

Com os filtros, obteve-se um total de 1.327 registros potencialmente elegíveis, sendo, portanto, necessário o prosseguimento para a remover manualmente (através da análise entre pares dos autores) as duplicatas entre as plataformas de bases de dados e entre os próprios artigos presentes nas respectivas bases, culminando em 27 artigos.

Logo em seguida, estes foram submetidos à leitura dos títulos e resumos, nas quais, posteriormente, foram submetidos a uma análise mais detalhada dentro dos critérios de elegibilidade do estudo e a qualidade metodológica.

Dessa maneira, a partir da avaliação em pares, de modo duplo-cego, dos estudos, houve então a aplicação das ferramentas para avaliação da qualidade metodológica dos artigos selecionados, portanto, resultando em um total de 10 artigos.

Figura 1 - Fluxograma do processo de seleção dos estudos incluídos na revisão sistemática.



Fonte: Firmino AFM, et al., 2026.

Quadro 3 - Distribuição dos artigos de acordo com autor/ano, população, objetivo, exposição ao tabagismo e desfechos.

Autor/ano	População	Objetivo	p	Exposição ao tabagismo passivo	Desfecho
Díaz Del Valle FD, et al. (2022)	242 indivíduos com DPOC com função pulmonar preservada.	Investigar quais são as consequências da exposição ao fumo passivo em aeronaves na saúde respiratória e na função pulmonar décadas após a cessação.	0,0002	183 participantes expostos ao fumo passivo	Exposição ao fumo passivo não afetou a espirometria pré-broncodilatador ou a obstrução, mas foi associada a < VEF_1 e VEF_1/CVF pós-broncodilatador, CPT e capacidade de difusão dos pulmões em um subconjunto de indivíduos. O tabagismo prévio e a exposição ao fumo passivo pioraram sinergicamente o SGRQ. A exposição ao fumo passivo em pessoas que nunca fumaram replicou os resultados primários e foi associada à piora do SGRQ vs. pessoas não expostas.
Fu Z, et al. (2020)	648 pacientes com DPOC	Estimar a prevalência objetiva de tabagismo passivo e explorar o impacto do tabagismo passivo nos desfechos entre pacientes com DPOC sem tabagismo ativo.	< 0,01	334 (51,54%) fumantes passivos. 209 sem exposição a médio prazo, 125 com exposição a médio prazo.	Até 66,65% dos pacientes com DPOC sem tabagismo ativo sofreram exposição de curto prazo ao fumo passivo. Efeitos da exposição ao fumo passivo (SHS) sobre os desfechos relacionados à doença são relativamente incertos.
Gunasekera KD, et al. (2025)	1.496 adultos não fumantes, 79 com DPOC.	Estimar a prevalência de DPOC em indivíduos não fumantes e investigar os fatores ambientais associados.	0,694	9 participantes (11,4%)	Poluição do ar interno e o tabagismo passivo foram preditores significativos de DPOC e de sintomas sugestivos de DPOC entre não fumantes.
Laursen LC, et al. (2020)	16 pacientes com DPOC.	Investigar os efeitos locais e sistêmicos da exposição passiva de curto prazo ao vape entre pacientes com DPOC leve ou moderada.	0,271	A pesquisa foi realizada em pacientes com DPOC expostos ao tabagismo passivo por VAPE.	A exposição passiva à vaporização é potencialmente prejudicial, devido a inflamação pulmonar.
Liu Z, et al. (2025)	2.360 mulheres, 610 expostas ao tabagismo	Investigar o impacto do tabagismo passivo de longo prazo na patogênese da DPOC em mulheres.	Não se aplica	98 pacientes DPOC expostos ao tabagismo passivo.	A exposição passiva crônica ao fumo constitui um fator de risco independente para o desenvolvimento de DPOC em mulheres, associado à: Maior prevalência da doença; Declínio acelerado da função

	passivo e, destas, 98 com DPOC.				pulmonar; Aumento da frequência de exacerbações e da inflamação sistêmica
Rakic M, et al. (2022)	193 comissários de bordo em alto risco de desenvolver DPOC e nunca fumantes	Determinar se a exposição anterior ao SHS está associada a danos contínuos no tecido pulmonar, conforme indicado por produtos elevados de degradação da elastina que estão ligados à função pulmonar.	Não se aplica.	44,4% expostos ao tabagismo passivo	Exposição anterior ao fumo passivo, mesmo quando remota, é associada a marcadores sistêmicos mais elevados de degradação da elastina, sendo um indicativo de dano pulmonar contínuo e declínio da função pulmonar.
Wang Z, et al. (2023)	130 participantes com DPOC.	Investigar as características demográficas, prevalência, fatores de risco e risco de todas as causas mortalidade da DPOC em jovens.	<0,001	58 pacientes expostos ao tabagismo passivo.	Jovens com DPOC, especialmente os expostos ao tabagismo passivo, apresentam maior risco de mortalidade por todas as causas quando comparados àqueles sem a enfermidade.
Su WC, et al. (2024)	294 adultos com DPOC.	Investigar a associação entre a exposição ao fumo passivo e o desenvolvimento de DPOC	0,21	Após 48 meses, 34 (7%) dos expostos ao fumo passivo desenvolveram DPOC.	Foi identificado uma relação dose-resposta entre a exposição ao tabagismo passivo e o desenvolvimento de DPOC em indivíduos que e nunca fumaram.
LI XL, et al. (2020)	100 pacientes.	Elucidar se houve diferenças nas características clínicas e radiográficas da EADPOC em pacientes ativos, passivos e não fumantes.	0,05	52 fumantes ativos, 34 fumantes passivos e 14 não fumantes.	Quase metade dos pacientes com DPOC não eram fumantes e a maioria deles foram expostos a longo para a condições ambientais, tabaco e biomassa.
Zhao L e Zhao Q. (2023)	241 participantes em alto risco de desenvolver DPOC.	Descrever a situação atual do conhecimento, atitude e prática (CAP) da prevenção da DPOC entre uma população de alto risco para DPOC.	0,026	177 fumantes passivos.	O tabagismo ativo e passivo é o principal fator ambiental associado à DPOC —79% fumavam e 73% eram fumantes passivos. Os grupos fumantes e fumantes passivos têm maior conhecimento sobre a condição clínica, entretanto a menor prática de prevenção da DPOC (p<0,05).

Legenda: DPOC: Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; SGRQ: Questionário Respiratório de St. George; VEF_1: Volume Expiratório Forçado; CVF: Capacidade Vital Forçada; SHS: Second hand Smoke. **Fonte:** Firmino AFM, et al., 2026.

DISCUSSÃO

Os estudos analisados convergem em demonstrar que a exposição crônica ao tabagismo passivo compromete a função respiratória, tanto em indivíduos já diagnosticados com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), quanto em nunca fumantes sob risco de desenvolver a enfermidade. Em mulheres chinesas nunca fumantes expostas em ambiente domiciliar, identificou-se declínio significativo do VEF_1, redução da relação VEF_1/CVF e maior prevalência de um padrão funcional intermediário associado à evolução para DPOC, além de maior frequência de exacerbações (LIU Z, et al., 2025).

Ao avaliar biomarcadores séricos de degradação da elastina em indivíduos nunca fumantes, observou-se correlação entre níveis elevados desses marcadores e piores parâmetros de difusão e função pulmonar, sugerindo um mecanismo fisiopatológico pelo qual a fumaça passiva induz remodelamento das vias aéreas e declínio progressivo da função respiratória (RAKIC M, et al., 2022). De forma complementar, em comissários de bordo cronicamente expostos à fumaça ambiental durante décadas de trabalho, foram descritos sintomas respiratórios persistentes e declínio funcional mesmos anos após a cessação da exposição, reforçando o caráter irreversível do dano induzido pelo tabagismo passivo (DÍAZ DF, et al., 2022).

Diferentemente, em uma população de nunca fumantes no Sri Lanka, encontrou-se prevalência de DPOC de 5,3%; além disso, a análise estatística revelou que a exposição ao tabagismo passivo mais que dobrou as chances de desenvolver a doença (OR = 2,376; IC95%: 1,557–3,397), demonstrando que o comprometimento funcional pode evoluir para diagnóstico formal em indivíduos cronicamente expostos (GUNASEKERA KD, et al., 2025). Entre os artigos incluídos, alguns apresentaram elevado rigor metodológico na definição diagnóstica da DPOC. Utilizando dados do NHANES, aplicou-se espirometria padronizada associada à dosagem de biomarcadores séricos e urinários de exposição (cotinina e NNAL), confirmando que a maioria dos pacientes nunca fumantes com DPOC apresentava evidências objetivas de exposição ao tabagismo passivo (FU Z, et al., 2020).

Contudo, os efeitos clínicos dessa exposição mostraram-se incertos: houve tendência para maior prevalência de sintomas respiratórios e maior risco de mortalidade entre os expostos, mas os resultados não atingiram consistência estatística, ainda que o estudo reforce a presença marcante do tabagismo passivo entre pacientes com a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica e a necessidade de investigações adicionais para esclarecer seu impacto prognóstico (FU Z, et al., 2020). De forma semelhante, ao aplicar critérios GOLD em adultos jovens não fumantes, observou-se associação significativa entre exposição ao fumo passivo e maior prevalência de DPOC, evidenciando que o risco da doença não se restringe a fumantes ativos ou populações idosas, mas já se manifesta em idades precoces (WANG Z, et al., 2023).

Por outro lado, alguns estudos forneceram evidências complementares, ainda que não tenham aplicado critérios diagnósticos formais. Em investigação sobre conhecimentos, atitudes e práticas em relação à DPOC em grupos populacionais de risco, incluindo indivíduos expostos ao tabagismo passivo, não foi realizado diagnóstico clínico, porém identificou-se baixa percepção sobre os riscos da fumaça ambiental, sugerindo que a falta de conscientização pode atrasar o rastreamento e o diagnóstico da doença em fases precoces (ZHAO L e ZHAO Q, 2023).

Em comissários de bordo cronicamente expostos à fumaça ambiental, foram descritos sintomas respiratórios persistentes, mas sem utilização de critérios padronizados de diagnóstico, o que limita a inferência sobre a contribuição específica da exposição passiva (DÍAZ DF, et al., 2022). Já em pacientes previamente diagnosticados com DPOC, a exposição aguda ao aerossol de cigarros eletrônicos foi associada à piora da função pulmonar e ao agravamento dos sintomas respiratórios; embora não trate do desenvolvimento da doença em nunca fumantes, esse achado reforça que mesmo formas alternativas de inalação de fumaça ou aerossóis podem acelerar a progressão da DPOC e comprometer a função respiratória, fortalecendo a plausibilidade biológica de que a exposição ambiental tem impacto deletério (LAURSEN LC, et al., 2020).

Um estudo que acompanhou 6.519 nunca fumantes durante quatro anos demonstrou que a exposição ao tabagismo passivo aumentou em 49% o risco de desenvolver DPOC, apresentando ainda relação dose–

resposta entre tempo de exposição e risco (SU WC, et al., 2024). Apesar da limitação metodológica de não utilizar espirometria pós-broncodilatador, os resultados reforçam a plausibilidade causal e conferem à fumaça ambiental papel independente e significativo na gênese da doença (SU WC, et al., 2024).

A associação entre tabagismo passivo e mortalidade em pacientes com DPOC tem sido explorada em alguns dos estudos incluídos, ainda que com resultados de magnitude variável. A partir dos dados do NHANES (2007–2012), identificou-se que a maioria dos pacientes nunca fumantes com DPOC apresentava biomarcadores séricos e urinários positivos para exposição ao tabaco ambiental (cotinina e NNAL) (FU Z, et al., 2020). No entanto, ao analisar desfechos clínicos, incluindo mortalidade, os efeitos mostraram-se incertos: houve tendência para maior risco de morte nos indivíduos expostos, mas sem alcançar significância estatística robusta (HR = 1,15; IC95%: 0,89–1,48) (FU Z, et al., 2020).

Em contrapartida, em jovens adultos não fumantes, a DPOC associada ao tabagismo passivo esteve relacionada a aumento significativo da mortalidade por todas as causas (HR = 1,61; IC95%: 1,12–2,32), sugerindo que a exposição precoce pode comprometer a sobrevida mesmo em faixas etárias mais jovens (WANG Z, et al., 2023).

De forma complementar, em coorte nacional chinesa verificou-se que nunca fumantes expostos à fumaça ambiental apresentaram maior incidência de DPOC e maior risco de mortalidade relacionada à doença (HR = 1,31; IC95%: 1,05–1,64), consolidando a evidência de que os efeitos da exposição vão além do declínio funcional, impactando de forma direta o prognóstico vital (LI XL, et al., 2020).

De forma abrangente, a análise dos 10 estudos considerados nesta revisão, conduzidos em diferentes países, contextos populacionais e delineamentos metodológicos, evidencia um consenso robusto: a exposição involuntária à fumaça do tabaco representa um fator determinante para o desenvolvimento e agravamento da DPOC. A convergência dos resultados reforça a solidez da associação, indicando que o fumo passivo não deve ser subestimado como mero coadjuvante, mas reconhecido como um componente independente da carga global da doença.

Sob a perspectiva clínica, esses achados ressaltam a importância do rastreamento direcionado a grupos particularmente suscetíveis, como mulheres expostas em ambiente domiciliar (LIU Z, et al., 2025), trabalhadores submetidos a ambientes ocupacionais fechados (DÍAZ DF, et al., 2022) e jovens adultos em que já se observam repercussões precoces (WANG Z, et al., 2023). A identificação e o acompanhamento desses grupos possibilitam intervenções precoces e mais eficazes, com impacto direto na redução de complicações e no prognóstico da doença.

No campo da saúde pública, as evidências analisadas fortalecem a necessidade de políticas abrangentes de controle do tabagismo que contemplem não apenas o fumante ativo, mas também a proteção da população exposta involuntariamente. Medidas legislativas que ampliem ambientes livres de fumaça, combinadas a estratégias educativas e campanhas de conscientização, configuram ferramentas essenciais para mitigar a exposição populacional.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão sistemática identificou uma associação significativa entre a exposição ao tabagismo passivo e o aumento do risco de desenvolvimento e progressão da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), com evidências de relação dose-resposta e maior vulnerabilidade em grupos como mulheres, trabalhadores em ambientes fechados e adultos jovens. Contudo, observou-se escassez de estudos com metodologias robustas e medições precisas da exposição, o que limita a confirmação de causalidade. Apesar dessas lacunas, os achados têm relevância clínica, reforçando a necessidade de avaliar a exposição ambiental ao tabaco na Atenção Primária à Saúde, a fim de favorecer o diagnóstico precoce e ações preventivas. Portanto, recomenda-se que futuras pesquisas adotem delineamentos longitudinais e rigor metodológico aprimorado para elucidar de forma mais conclusiva a relação causal entre tabagismo passivo e DPOC, logo tais estudos são fundamentais para aprofundar o entendimento da relação causal entre o tabagismo passivo e o desenvolvimento da DPOC.

REFERÊNCIAS

1. AGUSTI A e VOGELMEIER C. GOLD 2024: uma breve visão geral das principais mudanças. Jornal Brasileiro de Pneumologia, 2023; 49(6).
2. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Diretrizes para o diagnóstico e manejo da DPOC. Brasília: Ministério da Saúde, 2018. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_diagnostico_manejo_dpoc.pdf. Acessado em: 7 de novembro de 2025.
3. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Política Nacional de Controle do Tabaco: avanços e desafios. Brasília: INCA, 2019. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/inca/Programa_nacionaL_de_controle_do_tabagismo.pdf. Acessado em: 7 de novembro de 2025.
4. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. ROBIS: ferramenta para avaliar risco de viés em revisões sistemáticas. Brasília: Ministério da Saúde, 2017; 9. Disponível em: https://rebrats.saude.gov.br/diretrizes-metodologicas?download=128:robis-risk-of-bias-in-systematic-reviews-ferramenta-para-avaliar-o-risco-de-vies-em-revisoes-sistematicas-orientacoes-de-uso. Acessado em: 7 de novembro de 2025.
5. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Departamento de Ciência e Tecnologia. Diretrizes metodológicas: elaboração de revisão sistemática e metanálise de estudos observacionais comparativos sobre fatores de risco e prognóstico. Brasília: Ministério da Saúde, 2014; 132. Disponível em: https://www.saude.gov.br/bvs. Acessado em: 20 de outubro de 2025.
6. CHEN P, et al. Secondary smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2023; 18: 1067–1076.
7. CHENN L, et al. The role of active and passive smoking in chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a 12-year prospective study in China. Journal of Epidemiology and Global Health, 2024; 14(3): 1332–1340.
8. CLARIVATE ANALYTICS. End Note Web, 2024. Disponível em: https://access.clarivate.com/login?app=endnote. Acessado em: 17 de março de 2025.
9. CLARIVATE ANALYTICS. End Note Web, 2024. Disponível em: https://access.clarivate.com/login?app=endnote. Acessado em: 17 de março de 2025.
10. DÍAZ DEL VALLE F, et al. Long-term respiratory health outcomes after secondhand smoke exposure in flight attendants. Chest, 2022; 162(3): 556-568.
11. DIVER WR, et al. Secondhand smoke exposure in childhood and adulthood in relation to adult mortality among never smokers. American journal of preventive medicine, 2018; 55(3): 345-352.
12. EISNER RMD, et al. Directly measured secondhand smoke exposure and COPD health outcomes. BMC pulmonary medicine, 2006; 6: 1-11.
13. FLOR LS, et al. Health effects associated with exposure to secondhand smoke: a Burden of Proof study. Nature medicine, 2024; 30(1): 149-167.
14. FU Z, et al. Objective exposure to secondhand smoke and COPD outcomes in non-smoking patients: NHANES 2007–2012. Annals of Translational Medicine, 2020; 8(7): 445.
15. GULDAVAL F, et al. What are the Differences Between Smoker and Non-smoker COPD Cases? Is it a Different Phenotype? Turkish Thoracic Journal, 2021; 22(4): 284–288.
16. GÜLDAVAL FF, et al. Chronic effects of passive smoking on pulmonary function. Respiration, 2012; 84(6): 502–510.
17. GUNASEKERA KD, et al. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in non-smoking Sri Lankan adults; a cross-sectional study. BMC Research Notes, 2025; 18(1).
18. HIGGINS JPT, et al. Revised Cochrane risk of bias tool for randomized trials (RoB 2): additional considerations for crossover trials. [S. l.]: Cochrane, 2021; 16. Disponível em: https://www.riskofb ias.info. Acessado em: 20 de outubro de 2025.
19. HIKICHI M, et al. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) induced by cigarette smoke. Journal of Thoracic Disease, 2019; 11(17): 2129–2140.
20. HUANG SL, et al. The impact of environmental tobacco smoke on children's respiratory health. Pediatrics, 2007; 119(4): 535–541.

21. INCA. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. Tabaco e saúde pulmonar: Dia Mundial sem Tabaco 2019. Rio de Janeiro: INCA, 2019. Disponível em: https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files/media/document/manual-dia-mundial-sem-tabaco-2019.pdf. Acessado em: 7 de novembro de 2025.
22. JADAD AR, et al. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? Control Clin Trials, 1996; 17(1): 1-12.
23. LAURSEN LC, et al. Long-term exposure to secondhand smoke and lung function decline: a cohort study. International Journal of Epidemiology, 2020; 49(3): 789-798.
24. LI XL, et al. The impact of secondhand smoke on COPD development and mortality: a nationwide cohort study. International Journal of Epidemiology, 2020; 49(6): 1350-1362.
25. LIU Z, et al. Chronic passive smoking exposure as an independent risk factor for COPD in women: a cross-sectional study. International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2025; 20: 2745-2752.
26. LOIVOS LP. DPOC – definições e conceitos – as bases clínicas. Revista Atualização Temática SOPTERJ, 2009; 1(1): 34-37.
27. MALTA DC, et al. Tobacco use, cessation, secondhand smoke and exposure to media about tobacco in Brazil: results of the National Health Survey 2013 and 2019. Revista Brasileira de Epidemiologia, 2021; 24(2): 210006.
28. MATTOS VGW, et al.Associação entre tabagismo passivo e hipertensão: um estudo de painel com 621.506 adultos do Brasil. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2025; 122(6): 20250024.
29. MESQUITA DNC, et al. Associação entre doenças respiratórias e fumo passivo domiciliar em crianças de 6 a 10 anos atendidas pela atenção primária em Araguaína/TO. Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade, 2023; 18(45): 3482.
30. MOHER D, et al. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: the PRISMA Statement. PLoS Medicine, 2009; 6(7): 1000097.
31. PAGE MJ, et al. PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. The BMJ, 2021; 372: 160.
32. RAKIC M, et al. Association between environmental tobacco smoke exposure and COPD: results from a multicenter study. European Respiratory Journal, 2022; 59(4): 2101456.
33. RITCHIE A e WEDZICHA J. Definition, causes, pathogenesis, and consequences of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. Clinics in Chest Medicine, 2020; 41: 421-438.
34. RODRIGUES SO, et al. Mechanisms, pathophysiology and currently proposed treatments of chronic obstructive pulmonary disease. Pharmaceuticals, 2021; 14(10): 979.
35. SALES MPU, et al. Atualização na abordagem do tabagismo em pacientes com doenças respiratórias. Jornal Brasileiro de Pneumologia, 2019; 45(1): 20180314.
36. SILVA EPF, et al. Doença pulmonar obstrutiva crônica- uma revisão abrangente sobre a fisiopatologia, diagnóstico e avaliação, tratamento e prevenção. Brazilian Journal of Health Review, 2024; 7(1): 7152-7162.
37. SU WC, et al. Secondhand smoke increases the risk of developing chronic obstructive pulmonar disease. Scientific Reports, 2024; 14(1): 7481.
38. WANG Z, et al. Prevalence, risk factors, and mortality of COPD in young people in the USA: results from a population-based retrospective cohort. BMJ Open Respiratory Research, 2023; 10(1): 1550.
39. YIN P, et al. Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China: the Guangzhou Biobank Cohort Study. The Lancet, 2007; 370(9589): 751-757.
40. ZHAO L e ZHAO Q. Knowledge, attitudes, and practices regarding COPD prevention among high-risk populations: a cross-sectional study. International Journal of Nursing Sciences, 2023; 10: 238-244.