

A INFLUÊNCIA DO TABAGISMO NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIAS PLÁSTICAS

Tatiani Azevedo da Silva Loos¹, Liliane Pires²

1. Acadêmica do curso de Tecnologia em Estética e Cosmética da Universidade Tuiuti do Paraná (Curitiba, PR);
2. Professora Orientadora da Universidade Tuiuti do Paraná – Farmacêutica e Mestre bioquímica;

Endereço para correspondência: Tatiani Azevedo da Silva Loos tatianiazzevedo@gmail.com

RESUMO: O presente estudo consiste em uma revisão literária sobre a influência do tabagismo na cicatrização de cirurgias plásticas. No cigarro há inúmeras substâncias tóxicas que poderiam interferir no processo cicatricial deste tipo de procedimento. Foram encontradas publicações em que a nicotina, por sua ação vasoconstritora, e o monóxido de carbono provocado pela combustão do tabaco, resultam em hipóxia tecidual, o que tem ação deletéria ao processo cicatricial podendo ainda favorecer outras complicações pós-cirúrgicas. Além de um estudo com dados sugerindo que, para uma boa cicatrização, deve-se interromper o consumo de cigarro por pelo menos quatro semanas para que haja restauração dos níveis de oxigênio nos tecidos, diminuição do estresse oxidativo, redução do impacto negativo sobre a função dos macrófagos e aumento dos níveis de vitamina C e de colágeno. Não foram encontradas publicações associando tabagismo às cirurgias plásticas.

Palavras-chave: Tabagismo, cicatrização, tabaco.

ABSTRACT: This study consists of a literature review on the influence of smoking on the healing of plastic surgery. In cigarette there are numerous toxic substances that could interfere with the healing process of this type of procedure. Publications that nicotine, on its vasoconstrictor action, and carbon monoxide caused by tobacco combustion, resulting in tissue hypoxia, which has deleterious effects to the healing process and may also encourage other postoperative complications were found. In addition to a study of data suggesting that for proper healing, you should stop cigarette smoking for at least four weeks so there is restoration of oxygen levels in the tissues, decreased oxidative stress, reducing the negative impact on the function macrophages and increased levels of vitamin C and collagen. No publications linking smoking to plastic surgery were found.

Keywords: Smoking ,healing ,snuff

INTRODUÇÃO

Em um levantamento realizado em 2009, pela International Society of Aesthetic Plastic Surgery, o Brasil ocupava o terceiro lugar em número de cirurgias plásticas estéticas, sendo os procedimentos mais realizados, em ordem crescente: a lipoaspiração, mamoplastia de aumento, blefaroplastia, rinoplastia e abdominoplastia. Houve um crescimento considerável se comparamos que no ano de 2004 foram realizados 363.609 procedimentos cirúrgicos e no ano de 2009 1.054.430 somente no Brasil, segundo dados da Sociedade Brasileira de Cirurgias Plásticas (CAMPANHA, FERREIRA, TAVARES, 2012).

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) o tabagismo é a principal causa prevenível de morte e de doenças do mundo. Sendo a causa no Brasil de aproximadamente 200 mil mortes por ano. Entre os tabagistas ativos com idade superior a 15 anos nota-se que ainda é maior o número de dependentes do sexo masculino (18,2 milhões) em relação ao sexo feminino (12,4 milhões), mas ainda assim estes dados são alarmantes (LEITÃO FILHO et al, 2009).

Este trabalho tem como objetivo principal fazer uma revisão bibliográfica buscando efeitos que o tabagismo pode trazer à cicatrização de cirurgias plásticas.

CICATRIZAÇÃO

Para garantir o resultado esperado nas cirurgias plásticas é importante que ocorra o processo cicatricial de forma adequada. Acontecendo normalmente as três fases da cicatrização.

A primeira fase da cicatrização, fase inflamatória, se inicia imediatamente após a lesão, com a liberação de substâncias vasoconstritoras, essencialmente tromboxana A2 e prostaglandinas, pelas membranas celulares (CAMPOS, BRANCO, GROTH, 2007).

A fissura do endotélio juntamente com as plaquetas estimula a cascata da coagulação. A união inicial das plaquetas à superfície lesada ocorre pelas proteínas de adesão presentes na sua membrana. Na sequência as plaquetas são ativadas por um grande número de substâncias agonistas presentes na matriz subendotelial e na corrente sangüínea. O colágeno subendotelial exposto pela fissura do vaso e a trombina gerada pelos processos de coagulação são fortes agonistas da ativação e

agregação plaquetárias. A plaqueta ativada aumenta a ação da protrombinase, criando assim, condições para a amplificação da adesão plaquetária. Outro elemento amplificador da agregação das plaquetas é o ADP que é liberado das hemácias e grânulos densos das próprias plaquetas, como também o ácido araquidônico, o TxA₂, o PAF, podemos também citar a noradrenalina e a serotonina. Esses mediadores estimulam diferentes cascatas de ativação plaquetária, mas, é a ativação do receptor da GP IIb/IIIa que pela interação com o fator de von Willebrand e o fibrinogênio o verdadeiro efetor da agregação e ativação plaquetárias (BALBINO, PEREIRA, 2005).

A vasodilatação desencadeia a estase do leito capilar favorecendo à migração leucocitária para a ferida. A quimiotaxia do leucócito depende da presença de citocinas, transferina, leucotrieno, bactérias, que são, também, responsáveis pelo desencadeamento de processo inflamatório. Os leucócitos se direcionam por mecanismos quimiotáticos para o reconhecimento, ataque e fagocitose de partículas estranhas. A consequência do acúmulo leucocitário é o aumento da formação de radicais livres que podem ser altamente lesivos a células normais da borda da ferida, podendo retardar a segunda fase (FILHO, 1995).

A segunda fase, fase proliferativa, se inicia normalmente por volta do 4^o dia após a lesão e pode se estender aproximadamente até o término da segunda semana. A epitelização ocorre quando a membrana basal está intacta, as células epiteliais migram em direção superior, e as camadas normais da epiderme são restauradas normalmente em até três dias. Se a membrana basal estiver lesada, as células epiteliais das bordas da ferida começam a proliferar na tentativa de restabelecer a barreira protetora (CAMPOS, BRANCO, GROTH, 2007).

A angiogênese é a etapa em que novos vasos sanguíneos são formados a partir de vasos preexistentes, estes participam da formação do tecido de granulação provisório e supre de nutrientes e de oxigênio o tecido em crescimento. A angiogênese é um processo dinâmico, regulado por sinais presentes tanto no soro quanto na matriz extracelular local, esta fase ocorre na matriz extracelular do leito da ferida com a migração e estimulação mitogênica das células endoteliais. A indução da angiogênese está atribuída ao FGF (fator de crescimento de fibroblastos) ácido ou básico, seguido de muitas outras moléculas identificadas como angiogênicas,

baixa tensão de oxigênio e elevados níveis de ácido lático e aminas bioativas (MENDONÇA, COUTINHO-NETTO, 2009).

Em seguida, a matriz extracelular passa por modificações na sua composição, ocorre a migração e ativação de macrófagos e fibroblastos para a região e os vasos neoformados, permitem que os componentes da nova matriz extracelular passem a ser localmente produzidos por estas células (BALBINO, PEREIRA, 2005).

Os fibroblastos começam a depositar grandes quantidades de fibronectina. Outra substância produzida em grande quantidade neste estágio é o ácido hialurônico. À medida que o processo de maturação da ferida avança, a concentração deste diminui, e aumenta a síntese de proteoglicanos ou glicosaminoglicanos sulfatados. Essa modificação favorece a fixação e imobilidade das células (BALBINO, PEREIRA, 2005).

As células endoteliais dos vasos neoformados assumem as características funcionais de capilares. Os fibroblastos são as células que passam por mudanças fenotípicas mais acentuadas, o seu citoplasma se torna volumoso e apresenta um retículo endoplasmático rugoso abundante, passando a secretar grandes quantidades de colágeno. Nesta etapa será necessária uma alta tensão de oxigênio para a hidroxilação dos resíduos de prolina e lisina nas cadeias polipeptídicas do colágeno montadas no citoplasma dos fibroblastos (BALBINO, PEREIRA, 2005).

Durante a fixação dos fibroblastos e seu amadurecimento fenotípico para células produtoras de colágeno, o processo de contração da ferida alcança a sua eficiência máxima. Os miofibroblastos e fibroblastos são encontrados alinhados ao redor de depósitos da nova matriz extracelular, fazendo uniões célula a célula e gerando força de tensão. Auxiliando também no processo de contração da ferida, ocorre o ressecamento da sua crosta superficial (BALBINO, PEREIRA, 2005).

Este processo se inicia imediatamente após a lesão. Com a ocorrência de uma lesão, este mecanismo inibitório desaparece e as células entram imediatamente em processo mitótico. As células migram sobre a matriz celular provisória e seguem depositando quantidades apreciáveis de fibronectina. A superfície da ferida umedecida e oxigenada acelera o processo de migração. À medida que a região da lesão vai sendo coberta pelas células epidermais, as células voltam a apresentar o

fenótipo original, a membrana basal é refeita e os hemidesmossomos e desmossomos são reconstituídos(BALBINO, PEREIRA, 2005).

Enfim, o leito da ferida está totalmente preenchido pelo tecido de granulação, a circulação é restabelecida pela neovascularização e a rede linfática passa por regeneração. Lentamente o tecido de granulação é enriquecido com mais fibras colágenas o que começa a dar à esta região a aparência de cicatriz devido ao acúmulo de massa fibrosa(BALBINO, PEREIRA, 2005).

A última fase, fase de remodelamento, tem como característica principal a deposição de colágeno de maneira organizada. Inicialmente o colágeno produzido é mais fino do que o colágeno presente na pele normal, e tem orientação paralela à pele, com o tempo este é reabsorvido, e um colágeno mais espesso é produzido e organizado ao longo das linhas de tensão, tendo como resultado o aumento da força tênsil da ferida. Os fibroblastos e leucócitos secretam colagenases que promovem a lise da matriz antiga. Obtém-se sucesso na cicatrização quando existe equilíbrio entre a síntese da nova matriz e a lise da matriz antiga. Mesmo após um ano a ferida apresentará um colágeno menos organizado do que o da pele sã, e a força tênsil jamais retornarão a 100%, atingindo em torno de 80% após três meses (CAMPOS, BRANCO, GROTH, 2007).

O tipo de cicatriz está diretamente ligado à forma de cicatrização da ferida e à técnica de sutura cutânea realizada. Os tipos de cicatrizes podem ser classificados como: normotrófica, atrófica, hipertrófica, brida cicatricial e quelóide. No tipo normotrófica a cicatrização da pele adquire o aspecto de textura e consistência anterior ao trauma. Já a atrófica ocorre quando sua maturação não atinge o tropismo fisiológico esperado, assim sendo, ocorre geralmente, perda de substância tecidual ou sutura cutânea inadequada. A hipertrófica ocorre quando o colágeno é produzido em quantidade normal, mas a sua organização é inadequada, oferecendo aspecto não harmônico, esta cicatriz respeita o limite anatômico da pele. Brida cicatricial corresponde a cicatrizes indesejadas localizados nas regiões articulares e, portanto, podem provocar limitações funcionais. A cicatriz quelóidiana se dá devido à contínua produção de colágeno jovem pela ausência de fatores inibitórios, podendo estar ligada a fatores raciais. Quando estão localizadas em áreas peri-articulares podem provocar limitação do movimento (PEIXOTO, 2004).

TABAGISMO

O tabaco começou a ser utilizado por volta do ano 1000 a.C., em sociedades indígenas da América Central, em rituais religiosos, com o objetivo de purificar, contemplar, proteger e fortalecer os ímpetos guerreiros. Esses povos também acreditavam que o Tabaco tinha o poder de prever o futuro. Sua chegada ao Brasil provavelmente se deu pela migração de tribos tupi-guaranis. Por volta do século XVI, seu uso foi introduzido na Europa, por Jean Nicot, diplomata francês vindo de Portugal, depois de ajudar a cicatrizar uma úlcera na perna. Inicialmente, utilizado com fins medicinais, com o uso do cachimbo difundiu-se rapidamente, chegando à Ásia e à África no século XVII. No século seguinte, começou o uso de aspirar rapé, com finalidades medicinais, pois a rainha da França, Catarina de Médicis, o utilizava para aliviar suas enxaquecas. Então no século XIX, surgiu o charuto, vindo da Espanha e atingindo toda a Europa, Estados Unidos e demais continentes, sendo associado à ostentação (OBID, 2007).

Nos anos de 1840 a 1850, surgiram as primeiras descrições de homens e mulheres fumando cigarros, mas, foi após a I Guerra Mundial (1914 a 1918), que seu consumo apresentou grande expressão. Espalhando-se por todo o mundo a partir de meados do século XX, com a ajuda de publicidade e marketing. Foi na década de 1960, que surgiram os primeiros relatórios científicos que relacionaram o cigarro ao adoecimento do fumante. Atualmente, o fumo é cultivado em todas as partes do mundo e é responsável por uma atividade econômica muito lucrativa. Apesar dos males que o hábito de fumar provoca, a nicotina continua sendo uma das drogas mais consumidas no mundo (OBID, 2007).

A fumaça produzida pelo ato de fumar é o resultado de uma combustão incompleta da matéria orgânica contida nos derivados do tabaco e depende de vários fatores, entre eles a característica da folha, dos aditivos, aporte de oxigênio e temperatura. A fumaça do tabaco é extremamente agressiva ao organismo, pois contém cerca de cinco mil substâncias tóxicas diferentes (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1997).

O alcatrão tem em sua composição mais de 40 substâncias comprovadamente cancerígenas, formadas a partir da combustão dos derivados do tabaco. Podendo ser citadas entre elas, o arsênio, níquel, benzopireno, cádmio,

resíduos de agrotóxicos, substâncias radioativas, como o Polônio 210, acetona, naftalina e até fósforo P4/P6 além de substâncias usadas para veneno de rato (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2012).

O monóxido de carbono (CO) tem afinidade com a hemoglobina (Hb) que é encontrada nos glóbulos vermelhos do sangue, que tem papel fundamental no transporte de oxigênio para todos os órgãos do corpo. Esta ligação do CO com a hemoglobina se transforma em um composto chamado carboxihemoglobina, o qual prejudica a oxigenação sanguínea e, conseqüentemente, de alguns órgãos, causando doenças (OBID, 2007).

A nicotina por sua vez é um estimulante que sozinho traz poucos riscos à saúde, mas é uma das drogas mais sedutoras que existem, causando dependência. Estudos mostram que cerca de 70% dos atuais fumantes gostariam de parar de fumar e que 90% começaram a fumar na adolescência. O poder da nicotina é tão forte que 85% daqueles que fumam o fazem diariamente enquanto 10% o fazem com a cocaína (CARLINI, 2013).

As formas de uso do tabaco podem ser através do cigarro industrializado (as concentrações de nicotina normalmente são menores do que as de outras formas de consumo do tabaco, sendo necessário fumar mais cigarros para obter o vício) cigarros ditos mentolados (aqueles com sabor, como menta e cravo), narguilé (o fumo utilizado no narguilé contém as mesmas substâncias tóxicas do tabaco), cachimbo (feito com a mistura de dois tipos de tabaco, a *Nicotiana tabacum* e a *Nicotiana rústica*, e não é envolvido em papel ou qualquer outro aditivo), charuto (a folha usada no charuto é queimada ao sol, diferente dos cigarros industrializados, nos quais a folha é queimada em um forno a altas temperaturas), cigarro de palha (é artesanal e o fumo é envolto em palha em vez do papel e não possui qualquer tipo de filtro, sendo a forma mais nociva de inalação da fumaça), cigarrilha (versão mais curta e estreita do charuto, e são envolvidas em folhas de fumo), fumo de corda (tipo de tabaco torcido e enrolado, normalmente utilizado para confeccionar cigarros de palha, mas que também pode ser consumido mascando-se pequenos pedaços), folha de tabaco (tabaco de mascar é consumido pela colocação de uma porção do tabaco entre a bochecha e a gengiva ou mascando essa porção com os dentes. Ao

contrário das outras formas de fumo, a folha deve ser mecanicamente esmagada com os dentes para libertar o sabor e nicotina (ABEAD, 2013)

O cigarro apresenta o tabaco em forma ácida, sendo assim o usuário precisa tragar para que a nicotina seja absorvida pelos pulmões. No caso do cachimbo e do charuto, são constituídos por uma forma alcalina do tabaco, a qual permite que a nicotina seja absorvida pela mucosa bucal. O cigarro e o charuto têm em sua composição as mesmas substâncias, mas os fumantes de charuto possuem taxas de monóxido de carbono mais altas e saturação de oxigênio no sangue menor que os fumantes de cigarro (OBID, 2007).

A nicotina gera dependência, portanto, o tabagismo é classificado pelo Código Internacional de Doenças (CID-10) como um transtorno mental e de comportamento pelo uso da substância. Quando o cigarro é tragado, a nicotina é absorvida pelos pulmões, chegando ao cérebro aproximadamente em nove segundos. A nicotina produz um pequeno aumento no batimento cardíaco, na pressão arterial, na frequência respiratória e na atividade motora, assim que uma pessoa fuma um cigarro, a nicotina é imediatamente distribuída pelos tecidos. (OBID, 2007).

No aparelho cardiovascular a nicotina associada ao monóxido de carbono provoca vasoconstrição cutânea e aumento do ritmo cardíaco, da pressão arterial, da força das contrações cardíacas e da adesividade plaquetária por meio do aumento da produção de tromboxano A₂, diminuição da síntese da prostaglandina PGI₂ e deficiência de prostaciclina. Há o efeito vasoconstritor, que provoca diminuição da circulação periférica e queda de dois a três graus na temperatura dos dedos dos pés e das mãos. No aparelho respiratório provoca irritação na mucosa com decréscimo na motilidade ciliar e broncoconstrição. Também atua nos macrófagos alveolares, inibindo a adenosina trifosfato e prejudicando a fagocitose, estimulando-os a liberarem quimiotáxicos atraindo para o pulmão os leucócitos neutrófilos polimorfonucleares, destruindo a elastina, contribuindo para um desequilíbrio enzimático que ocasiona o enfisema pulmonar. No aparelho digestivo estimula os gânglios parassimpáticos do sistema nervoso autônomo com a liberação de acetilcolina, aumentando o tônus e a atividade motora dos intestinos, pode ainda haver diminuição na força das contrações do estômago. (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1997).

As ações farmacológicas da nicotina são em geral imprevisíveis, com ações estimulantes e depressoras sequenciais. Estas diferentes ações farmacológicas interagem no mecanismo de atuação de vários fármacos. A ação da Nicotina se dá principalmente no sistema nervoso autônomo, através de receptores colinérgicos nos gânglios autônomos, na medula adrenal, na junção neuromuscular e no sistema nervoso central(FRANKEN et al, 1996).

Doses menores de nicotina agem em gânglios do sistema nervoso autônomo com o estímulo a neurotransmissão e em seguida atua como depressora já alta dose tem rápido efeito estimulante seguido de efeito depressor duradouro. No sistema nervoso central age através de vias neuroquímicas e diferentes receptores (libera a acetilcolina, noradrenalina, vasopressina e beta endorfinas e inibe a liberação de substância P e hormônio estimulante alfa melanocítico). De acordo com a necessidade de cada fumante é ajustada a quantidade cigarros fumados, com o objetivo de regular a concentração plasmática de nicotina, sendo assim o uso de cigarros de baixos teores aumenta o número de cigarros fumados. Sendo metabolizada primeiramente pelo fígado e parcialmente, pelo rim sendo o principal metabólito excretado pelo rim a cotinina(FRANKEN et al, 1996).

METODOLOGIA

Será uma revisão de literatura artigos e sites de 1995 á 2014. Através dos sites: Scielo, Bireme, Google acadêmico; do livro Cicatrização e seus Distúrbios. Foram utilizados os seguintes descritores: Tabagismo, cicatrização, tabaco. Foram pesquisados 15 artigos, 1 livro e 1 cartilha. Dos quais 8 são à respeito de cicatrização, 7 abordam o tema do tabagismo, e 2 da relação de um com o outro.

DISCUSSÃO

O reparo de uma lesão à pele é um processo que depende do grau de profundidade da lesão; estas lesões que se restringem à epiderme são resolvidas através do processo chamado regeneração, que acontece quando o tecido lesado é substituído por células do mesmo tecido, sem geração de cicatriz. Mas, quando a lesão alcança planos mais profundos, o tecido lesado, é reparado através do processo de cicatrização que acontece em fases. Desde o extravasamento do

plasma, com a coagulação e agregação plaquetária até a reepitelização e remodelagem do tecido lesado o organismo atua tentando restaurar a funcionalidade tecidual (SILVA, 2012).

Para que haja a cicatrização existe uma cascata de eventos celulares e moleculares interligados para que ocorra a repavimentação e reconstituição tecidual. No cigarro existem substâncias vasoconstritoras, que comprometem a circulação do paciente, diminuindo o calibre dos vasos, restringindo o aporte sanguíneo, e naturalmente atrasando o processo de cicatrização chegando a desencadear a morte de algumas células, o que pode predispor a pessoa a apresentar infecção. A nicotina age sobre o organismo prejudicando o transporte de oxigênio das hemácias devido à alta concentração de monóxido de carbono, este não só se liga à hemácia, reduzindo a quantidade desta disponível para transportar oxigênio, e também impede a liberação de oxigênio pela hemoglobina e inibe a migração de fibroblastos, que ficam nas bordas da ferida, que demora mais para fechar (CAVICHIO et al, 2014).

Mesmo pequenas diminuições de tensão de oxigênio nos tecidos resultam em graves alterações na cicatrização das feridas, com aumento nas taxas de infecção, ou seja, quanto mais oxigênio houver nos tecidos, maior será a síntese do colágeno e mais eficiente será sua maturação. Há estudos que demonstram claramente que a vascularização, o teor de oxigênio tecidual e a proteína do colágeno maduro e estável são fatores de suma importância em cicatrização das feridas. Provou-se que a nicotina injetada por via subcutânea prejudica a viabilidade de retalhos cutâneos em ratos, aumentando a área de necrose, quando se utiliza a droga no pré-operatório e os usos no pós-operatório aumentam a área comprometida. A deposição do colágeno, epitelização e angiogênese, resultam na maturação do colágeno e todos dependem da oxigenação tecidual. O ato de fumar assim como a aplicação de emplastos de nicotina sob pele de pacientes, inibem o fluxo de oxigênio para os tecidos em cicatrização, via vasoconstrição simpaticomimética. Deste modo, o fumo eleva os níveis de carboxihemoglobina no sangue, resultando igualmente em menor tensão de oxigênio nos tecidos (MEDEIROS et al, 2003).

Em pacientes fumantes, o nível de antioxidantes encontra-se reduzido, em especial a vitamina C, de suma importância para a síntese do colágeno (proteína

existente na constituição da matriz extracelular do tecido conjuntivo), este que é sintetizado intracelularmente em pequenas porções e posteriormente é exportado para fora da célula, que por meio da atuação de enzimas polimerizantes, se define com a estrutura própria de colágeno, em hélice-tripla. Cada uma dessas três hélices de proteínas é formada por glicina, prolina e lisina. A restrição prolongada de vitamina C leva a uma produção deficitária de colágeno, pois as moléculas de colágeno quando produzidas fora das células são defeituosas, danificadas ou destruídas, o que prejudica o processo de cicatrização (CAVICHIO et al, 2014).

A região de cicatrização tem alta demanda de nutrientes e de oxigenação, é uma área onde há necessidade de proliferação de células e organização de um novo tecido, a cicatriz. O uso do cigarro tem a capacidade de, entre outros efeitos nocivos ao organismo, causar vasoconstrição periférica, induzida pelos efeitos adrenérgicos causados pela nicotina. E há indícios de que estes efeitos levem à diminuição da tensão de oxigênio no tecido subcutâneo, que dura em média de 30-50 minutos após a administração da droga, indicando que fumantes tem uma hipóxia tecidual, significativa e dose dependente, ao longo do dia (SILVA, 2012).

Destaca-se um artigo que indica, com base em estudos realizados, a necessidade de um tempo mínimo para a cessação do tabagismo no pré-operatório, sendo quatro semanas, para que haja a restauração dos níveis de oxigênio tecidual, diminuição do estresse oxidativo, diminuição do impacto negativo sobre a função dos macrófagos e aumento dos níveis de vitamina C e de colágeno (CAVICHIO et al, 2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tabagismo age na microcirculação provocando vasoconstrição, dificultando o transporte de oxigênio e assim piora a produção de colágeno e transporte de nutrientes essenciais para que haja uma boa cicatrização.

A cessação do tabagismo deve ser de pelo menos quatro semanas para que ocorra a restauração dos níveis de oxigênio nos tecidos, diminuição do estresse oxidativo, redução do impacto negativo sobre a função dos macrófagos e aumento dos níveis de vitamina C e de colágeno.

Observou-se também que apesar de ser algo muito necessário o conhecimento da influência do tabagismo na cicatrização de cirurgias plásticas não há um número expressivo de artigos relacionando os temas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABEAD, Associação Brasileira de Estudos do Álcool e outras Drogas. **Entenda como cada forma de consumo do tabaco é prejudicial à saúde**. 2013. Disponível em:

<http://www.antidrogas.com.br/mostraartigo.php?c=3723&msg=Entenda%20como%20cada%20forma%20de%20consumo%20do%20tabaco%20%E9%20prejudicial%20%E0%20sa%FAde>

BALBINO Carlos Aberto; PEREIRA Leonardo Madeira; CURI Rui. **Mecanismos envolvidos na cicatrização: uma revisão**. Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas. São Paulo. v 41, n 01. p 27-41. Jan. /Mar., 2005.

CARLINI, Beatriz H. . **Drogas: cartilha sobre tabaco**. 2ª ed. 6. reimpr. Brasília, 2013.

CAMPANHA, Angela Nogueira Neves Betanho; FERREIRA Lucilene; TAVARES, Maria da Consolação Gomes Cunha Fernandes. **Associações e diferenças entre homens e mulheres na aceitação de cirurgia plástica estética no Brasil**. Revista Brasileira de Cirurgia Plástica. Campinas. V 27, n 1, P 108 -114. Mar/2012.

CAMPOS, Antonio Carlos Ligocki; BORGES-BRANCO, Alessandra; GROTH Anne Karoline. **Cicatrização de feridas**. ABCD Arq Bras Cir Dig. Curitiba, Paraná. 2006. p 51-58. 21/11/2006.

CAVICHIO, Barbara Vieira; POMPEO, Daniele Alcalá; OLLER, Graziella Allana Serra Alves de Oliveira; ROSSI, Lídia Aparecida. **Tempo de cessação do tabagismo**

para a prevenção de complicações na cicatrização de feridas cirúrgicas.
Revista da Escola de Enfermagem da USP. São Paulo. p 174-180. 22/11/2013.

FERREIRA, Carluz Miranda, D'ASSMPÇÃO, Evaldo Alves. **Cicatrizes hipertróficas e quelóides.** Revista Sociedade Brasileira de Cirurgia Plástica. Belo Horizonte. p.40-48. 30/03/2006.

FRANKEN, Roberto A., NITRINI, Gustavo, FRANKEN, Marcelo, FONSECA, Alfredo J., LEITE, Julia C. T. Leite. **Nicotina. Ações e Interações.** Arquivo Brasileiro de Cardiologia, São Paulo, volume 66, nº 1, p 371-373, 06/03/1996.

INCA. Instituto Nacional do Câncer. **Conheça o cigarro por dentro.** 2012.
Disponível em:
<http://www.inca.gov.br/tabagismo/frameset.asp?item=atento&link=conheca.htm>

LEITÃO FILHO, Fernando Sergio; GALDURÓZ, José Carlos Fernandes; NOTO, Ana Regina; NAPPO, Solange Aparecida; CARLINI, Elisaldo Araújo; NASCIMENTO, Oliver Augusto; SANTOS, Sérgio Ricardo; JARDIM, José Roberto. **Levantamento randomizado sobre a prevalência de tabagismo nos maiores municípios do Brasil.** Jornal Brasileiro de Pneumologia. São Paulo. V35, n12, p 1204-1211. Ago/2009.

KOBAYASI, Shoiti. **Cicatrização e seus Distúrbios.** Princípios e Retirada de pontos.In: FILHO, Isac Jorge; ANDRADE, José Ivan; JÚNIOR, Antonio Ziliotto. Cirurgia Geral Pré e Pós-Operatório. São Paulo. Atheneu., 1995, p 104-109.

MANDELBAUM, Samuel Henrique; DI SANTIS Érico Pampado ; MANDELBAUM Maria Helena Sant'Ana. **Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares - Parte I.** Anais Brasileiros de Dermatologia. Rio de Janeiro. p. 393-410. Jul/ago 2003.

MEDEIROS, A.C.; LIMA, F. P.; DANTAS FILHO, A. M.; MELO, N. M. C.; AZEVÊDO, Í. M.. **A nicotina atua como fator deletério na reparação da parede abdominal.** Acta Cirúrgica Brasileira. Rio Grande do Norte. V. 18, n1, p 19-23. 2003.

MENDONÇA, Ricardo Jose de; COUTINHO-NETTO Joaquim. **Aspectos celulares da cicatrização**. Anais Brasileiros de Dermatologia. Ribeirão Preto, São Paulo. 2009. p 257-262. 08/12/2008.

MILANI, Giovana Barbosa; JOÃO, Silvia Maria Amado; FARAH, Estela Adriana. **Fundamentos da Fisioterapia dermatofuncional: revisão de literatura**. Fisioterapia e pesquisa. São Paulo. p 37-43. Maio/2005.

Ministério da Saúde. Secretária Nacional da Assistência á Saúde. **Ajudando seu paciente a deixar de fumar**. Rio de Janeiro. INCA. 1997

OBID - Observatório Brasileiro de Informações Sobre Drogas. **Tabaco**. 2007. Disponível em: <http://www.obid.senad.gov.br/portais/OBID/index.php>

PEIXOTO, Marcelo R. **Cicatrices e Aderências: O Tratamento Fisioterapêutico pela Técnica de Crochetagem**. 2003. 43f. Monografia (Graduação em Fisioterapia). Universidade Estácio de Sá. Rio de Janeiro. 2003.

SILVA, Thais Santos Marques. **Cigarro e cicatrização cutânea: uma revisão de literatura**. 2012. 25f. Monografia (Graduação em Medicina). Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, Bahia. Setembro/ 2012.