

Universidade Evangélica de Goiás – UniEVANGÉLICA  
Curso de Medicina

Amanda Freitas Mendonça Firmino  
Giovanna Silveira de Lima  
Isadora Martins Camilo  
João Pedro Prado Bueno  
Thiago Teodoro de Siqueira Neto

**O impacto do tabagismo passivo no desenvolvimento da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC): uma revisão sistemática**

Anápolis, Goiás

2025

Universidade Evangélica de Goiás – UniEVANGÉLICA  
Curso de Medicina

**O impacto do tabagismo passivo no desenvolvimento da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC): uma revisão sistemática**

Trabalho de Curso apresentado à Iniciação Científica do Curso de Medicina da Universidade Evangélica de Goiás - UniEVANGÉLICA, sob a orientação da Prof. Doutora Fabiane Alves de Carvalho Ribeiro.

Anápolis, Goiás

2025

**VERSAO FINAL DE TRABALHO DE CURSO**

**PARECER FAVORÁVEL DO ORIENTADOR**

À

Coordenação de Iniciação Científica Faculdade de Medicina – UniEVANGÉLICA  
Eu, Professora Orientadora Doutora Fabiane Alves de Carvalho Ribeiro: venho,  
respeitosamente, informar a essa Coordenação, que os acadêmicos: Amanda Freitas  
Mendonça Firmino, Giovanna Silveira de Lima, Isadora Martins Camilo, João Pedro  
Prado Bueno, Thiago Teodoro de Siqueira Neto, estão com a versão final do trabalho  
intitulado: “O impacto do tabagismo passivo no desenvolvimento da doença pulmonar  
obstrutiva crônica (DPOC): uma revisão sistemática” pronta para ser entregue a esta  
coordenação.

Declara-se ciência quanto a publicação do referido trabalho, no Repositório Institucional  
da UniEVANGÉLICA.

**Anápolis, 20 de Outubro de 2025**

---

**Assinatura da Professora Orientadora**

## RESUMO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória progressiva caracterizada pela limitação persistente e irreversível do fluxo aéreo, associada a uma resposta inflamatória exacerbada a agentes nocivos inalados, especialmente à fumaça do tabaco. Embora o tabagismo ativo seja amplamente reconhecido como principal fator de risco, evidências recentes apontam que a exposição crônica ao tabagismo passivo também contribui significativamente para o desenvolvimento da doença. Este estudo trata-se de uma revisão sistemática da literatura, conduzida conforme as diretrizes do Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) e registrada na plataforma PROSPERO (ID: CRD420251000295). A questão norteadora foi elaborada com base na estratégia PECo: “Em pacientes diagnosticados com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), existe associação com a exposição ao tabagismo passivo, em qualquer fase da vida?”. Foram incluídos estudos publicados nos últimos cinco anos, nos idiomas português, inglês e espanhol, com acesso ao texto completo, abrangendo desenhos observacionais (coorte, caso-controle e transversal) e ensaios clínicos. As bases de dados utilizadas foram PubMed, SciELO, Scopus e Web of Science. A triagem dos artigos foi realizada por dois revisores de forma independente, e a qualidade metodológica foi avaliada pelas ferramentas Newcastle–Ottawa Scale, Downs & Black, ROBIS e RoB-2. Após a aplicação dos critérios de elegibilidade e avaliação de viés, 11 estudos foram incluídos na análise qualitativa final. Os resultados indicaram uma associação consistente entre a exposição prolongada ao tabagismo passivo e o aumento do risco de desenvolvimento da DPOC, bem como maior declínio da função pulmonar, elevação de marcadores inflamatórios e maior mortalidade em indivíduos expostos. Estudos mostraram ainda uma relação dose-resposta, na qual maior tempo e intensidade de exposição correlacionaram-se com piores parâmetros espirométricos (redução do VEF<sub>1</sub> e da relação VEF<sub>1</sub>/CVF). Grupos específicos, como mulheres expostas em ambiente domiciliar e trabalhadores de locais fechados, apresentaram maior vulnerabilidade à doença. Conclui-se que o tabagismo passivo atua como um fator de risco independente para o desenvolvimento e progressão da DPOC, reforçando a necessidade de políticas públicas voltadas à criação de ambientes 100% livres de fumaça e à ampliação das estratégias preventivas. Apesar da consistência dos achados, a literatura ainda carece de estudos com métodos padronizados de mensuração da exposição e delineamentos longitudinais robustos que permitam quantificar com precisão o impacto cumulativo do fumo passivo na fisiopatologia da DPOC.

**Palavras-chave:** Poluição por Fumaça de Tabaco. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. Doenças Respiratórias.

## ABSTRACT

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a progressive respiratory disease characterized by persistent and irreversible airflow limitation associated with an exacerbated inflammatory response to inhaled agents, especially tobacco smoke. Although active smoking is recognized as the primary risk factor, recent evidence suggests that chronic exposure to secondhand smoke also contributes significantly to the development of the disease. This study is a systematic literature review, conducted in accordance with the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines and registered on the PROSPERO platform (ID: CRD420251000295). The guiding question was developed based on the PECo strategy: "In patients diagnosed with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), is there an association with exposure to secondhand smoke at any stage of life?" Studies published in the last five years in Portuguese, English, and Spanish, with full-text access, covering observational designs (cohort, case-control, and cross-sectional) and clinical trials, were included. The databases used were PubMed, SciELO, Scopus, and Web of Science. Article screening was performed by two independent reviewers, and methodological quality was assessed using the Newcastle–Ottawa Scale, Downs & Black, ROBIS, and RoB-2 tools. After applying the eligibility criteria and visual assessment, 11 studies were included in the final qualitative analysis. The results indicated a consistent association between prolonged exposure to secondhand smoke and an increased risk of developing COPD, as well as greater decline in lung function, elevated inflammatory markers, and higher mortality in exposed individuals. Studies also showed a dose-response relationship, in which longer duration and intensity of exposure correlated with worse spirometry intervals (reduction in FEV<sub>1</sub> and the FEV<sub>1</sub>/FVC ratio). Specific groups, such as women exposed at home and workers in closed spaces, were more vulnerable to the disease. The conclusion is that passive smoking acts as an independent risk factor for the development and progression of COPD, reinforcing the need for public policies aimed at creating 100% smoke-free environments and expanding preventive strategies. Despite the consistency of the findings, the literature still lacks studies with standardized methods for measuring exposure and robust longitudinal designs that allow for the precise quantification of the cumulative impact of passive smoking on the pathophysiology of COPD.

**Keywords:** Tobacco Smoke Pollution. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Respiratory Diseases.

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO .....	7
2. REFERENCIAL TEÓRICO .....	9
2.1 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) .....	9
2.2 Fisiopatologia da DPOC.....	9
2.3 Tabagismo Passivo e seus Efeitos.....	10
2.4 Mecanismos Fisiopatológicos da Exposição Passiva ao Tabaco .....	11
2.5 Evidências Científicas sobre a Associação entre Tabagismo Passivo e DPOC .....	11
3. OBJETIVO.....	13
4. METODOLOGIA .....	14
4.1 Protocolo .....	14
4.2 Questão Norteadora.....	14
4.3 Critérios de Elegibilidade.....	15
4.4 Fontes de Informação e Estratégias de Busca .....	15
4.5 Seleção dos estudos e Extração de dados.....	16
4.6 Avaliação da Qualidade do Estudo .....	17
5. RESULTADOS .....	19
6. DISCUSSÃO .....	24
7. CONCLUSÃO .....	28
Referências .....	29

## 1. INTRODUÇÃO

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma condição pulmonar heterogênea caracterizada pelo desenvolvimento progressivo da limitação do fluxo aéreo, seja nas vias aéreas ou nos alvéolos, como na condição enfisematoso, que não são totalmente reversíveis. Essa limitação decorre da exposição a diversos fatores, como a inalação de gases tóxicos e partículas nocivas, associada a uma resposta inflamatória crônica anormal dos pulmões<sup>1</sup>. Os principais sintomas incluem dispneia, tosse crônica, produção de escarro e/ou exacerbações<sup>2</sup>. A DPOC é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo, representando um grande desafio para os sistemas de saúde<sup>3</sup>.

Nesse contexto, o tabagismo ativo é reconhecido como o principal fator de risco para o desenvolvimento da DPOC. Contudo, a exposição ao tabagismo passivo, também conhecida como fumaça ambiental, tem sido associada a efeitos adversos à saúde respiratória. Essa exposição é, inclusive, considerada uma das causas do câncer de pulmão<sup>3</sup>. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), estima-se que cerca de 8 milhões de óbitos no mundo ocorram, anualmente, em função do uso de tabaco, sendo que mais de 1,3 milhão dessas mortes corresponde a não fumantes<sup>4</sup>. Ambientes livres de fumo, portanto, 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. 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 usuários<sup>5</sup>.

Com base nessas evidências, estudos epidemiológicos indicam que indivíduos expostos cronicamente ao tabagismo passivo podem apresentar redução da função pulmonar, aumento da incidência de sintomas respiratórios e agravamento de doenças respiratórias crônicas. A fumaça do tabaco inalada pode causar lesões oxidativas, reprogramação das células epiteliais e a formação de um novo microambiente nas pequenas vias aéreas, caracterizado por alterações na imunidade inata, disfunção ciliar e secreção patológica de muco. Esses fatores contribuem para o desenvolvimento e agravamento de doenças respiratórias, como o início e a progressão da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)<sup>6</sup>.

Embora o tabagismo ativo seja amplamente reconhecido como prejudicial à saúde e associado a diversas condições patológicas, a relação entre o tabagismo passivo crônico e o desenvolvimento da DPOC ainda é subestimada e carece de maior investigação científica. Compreender essa associação de forma mais aprofundada é essencial para a implementação de

políticas públicas de saúde voltadas à prevenção da DPOC e à proteção dos indivíduos não fumantes<sup>7</sup>.

A relevância deste estudo fundamenta-se no impacto do tabagismo passivo como um determinante significativo de agravos respiratórios, configurando um fator de risco evitável, mas ainda muito subestimado, para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). A exposição involuntária à fumaça ambiental do tabaco persiste como um problema global de saúde pública, associado a danos pulmonares progressivos e irreversíveis, bem como a custos socioeconômicos elevados para o tratamento de suas consequências. Apesar da ampla documentação sobre os efeitos nocivos do tabagismo ativo, a associação entre a exposição crônica ao tabagismo passivo e o desenvolvimento da DPOC carece de evidências sistematizadas e conclusivas, sobretudo no que se refere à influência do tempo de exposição no desenvolvimento da doença. Nesse sentido, reunindo e analisando criticamente as evidências disponíveis, a presente revisão sistemática se propõe a preencher essa lacuna. 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.

Dessa maneira, com base na questão norteadora elaborada, o objetivo desta revisão sistemática é investigar a relação da exposição ao tabagismo passivo em pacientes diagnosticados com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). Esta análise busca fornecer evidências que possam fundamentar estratégias de prevenção e controle da DPOC relacionadas à exposição ao tabagismo passivo.

## 2. REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma enfermidade respiratória crônica caracterizada pela obstrução persistente e irreversível do fluxo aéreo, geralmente associada a uma resposta inflamatória exacerbada das vias aéreas a agentes nocivos inalados, especialmente a fumaça do tabaco<sup>8</sup>. Clinicamente, a DPOC compreende um espectro que vai da bronquite crônica — definida pela presença de tosse e expectoração por pelo menos três meses consecutivos ao longo de dois anos — até o enfisema, caracterizado pela destruição dos septos alveolares e aprisionamento aéreo<sup>2</sup>.

A prevalência global da DPOC tem aumentado progressivamente, consolidando-se como uma das principais causas de morbimortalidade em países desenvolvidos e em desenvolvimento. A DPOC é atualmente a terceira principal causa de morte no mundo. A progressão da doença compromete a troca gasosa e promove sintomas como dispneia, fadiga, intolerância ao exercício e exacerbações infecciosas frequentes<sup>1</sup>. O diagnóstico é confirmado por espirometria, evidenciando uma razão VEF1/CVF < 0,70 após broncodilatação, conforme os critérios da Iniciativa Global para DPOC (GOLD)<sup>3,9</sup>.

O sistema GOLD serve para guiar o diagnóstico, o tratamento e o manejo da doença. Ele classifica a DPOC de acordo com a limitação do fluxo aéreo em estágios em pacientes com VEF1/CVF < 0,7, sendo: GOLD 1 - leve e VEF1 ≥ 80% do predito, GOLD 2 - moderada e 50% ≤ VEF1 < 80% do predito, GOLD 3 - grave e 30% ≤ VEF1 < 50% do predito, GOLD 4 - muito grave e VEF1 < 30% do predito. Além disso, o sistema GOLD utiliza da abordagem "ABE" combinada para avaliar os pacientes de acordo com os sintomas e a história pregressa de exacerbações, grupo A: baixo risco e menos sintomas, grupo B: baixo risco e mais sintomas e grupo E: alto risco e qualquer nível de sintomas<sup>10</sup>.

No âmbito da prevenção da DPOC, estratégias direcionadas à redução dos fatores de risco, especialmente o tabagismo, desempenham um papel crucial na mitigação da incidência da DPOC. Além disso, a conscientização pública sobre os perigos associados ao tabaco e a promoção de ambientes livres de fumaça contribuem para a prevenção primária, reforçando a importância de iniciativas multidisciplinares<sup>11</sup>.

### 2.2 Fisiopatologia da DPOC

Os pulmões são órgãos presentes no interior da cavidade torácica, sendo cada um deles dividido em lobos. O pulmão direito é composto por três lobos (superior, médio e

inferior), enquanto o pulmão esquerdo possui dois lobos (superior e inferior). Preenchendo essas estruturas, temos a árvore brônquica, uma extensão dos tubos brônquicos, que se ramifica, culminando em bronquíolos que terminam nos alvéolos, as unidades fundamentais para a troca gasosa. Na DPOC, os quadros persistentes de inflamação na região dos brônquios, causados pelo contato com partículas irritantes, levam a um estado permanente dessa inflamação, associado ao desenvolvimento de enfisema pulmonar e destruição dos alvéolos<sup>12</sup>.

Classicamente, a DPOC é definida por duas principais manifestações patológicas: o enfisema, caracterizado pela destruição do parênquima pulmonar e perda dos septos alveolares; e a bronquite crônica, definida clinicamente como a presença de tosse produtiva com expectoração por pelo menos três meses em dois anos consecutivos<sup>8,13</sup>.

Do ponto de vista fisiopatológico, a DPOC envolve inflamação crônica do trato respiratório inferior, com infiltrado celular predominantemente composto por neutrófilos, macrófagos e linfócitos T CD8+, além de alterações estruturais que levam ao estreitamento e colapso das vias aéreas terminais<sup>4</sup>. Há destruição do parênquima pulmonar, perda da retração elástica e hiperinsuflação, culminando em ventilação ineficiente e aumento do trabalho respiratório<sup>5</sup>.

Processos inflamatórios locais induzem a liberação de citocinas como TNF-α, IL-8 e leucotrienos, que perpetuam a inflamação e o dano tecidual. O estresse oxidativo, promovido pelos radicais livres da fumaça do tabaco, contribui para a disfunção epitelial, apoptose celular e inibição de enzimas antioxidantes<sup>6</sup>.

### **2.3 Tabagismo Passivo e seus Efeitos**

O tabagismo é definido como a dependência física e psicológica de tabaco, um dos vícios que atinge não só a saúde do usuário, mas também traz malefícios a pessoas próximas. O tabagismo é um sério problema de saúde pública na grande maioria dos países, é visto como uma das principais causas de morte no mundo, sendo relacionado à cerca de 400.000 mortes anuais<sup>14,15</sup>.

O tabagismo passivo, que também pode ser denominada como exposição involuntária ao fumo, exposição à fumaça de biomassa ou poluição tabágica ambiental, tem sido associado a uma maior prevalência de doenças respiratórias crônicas, doenças cardiovasculares, como doenças coronarianas e acidentes vasculares cerebrais (AVC), além do câncer de pulmão em adultos não fumantes<sup>13</sup>.

O tabagismo passivo, ou exposição à fumaça ambiental do tabaco, refere-se à inalação involuntária de compostos tóxicos liberados pela queima de produtos de tabaco e pela expiração de fumantes ativos. Essa fumaça contém mais de 7.000 substâncias tóxicas, incluindo formaldeído, benzeno, amônia, metais pesados e carcinógenos conhecidos, como o benzopireno<sup>7</sup>.

Estudos científicos indicam que a exposição prolongada à fumaça passiva do tabaco pode desencadear inflamação ativa com acúmulo de neutrófilos, macrófagos e linfócitos no pulmão. Elastases, citocinas e oxidantes são liberados, causando proteólise da matriz extracelular e lesão epitelial. A inflamação crônica pode induzir a condições como asma, enfisema, bronquite e, principalmente, DPOC<sup>8</sup>. Crianças, gestantes e idosos compõem os grupos mais vulneráveis aos efeitos adversos do tabagismo passivo<sup>16</sup>.

## **2.4 Mecanismos Fisiopatológicos da Exposição Passiva ao Tabaco**

Entre as várias formas de consumo do tabaco, o cigarro figura como o principal meio. Sua composição é diversa, apresentando quatro mil substâncias e, desse grupo, 250 são tóxicas e 50 são cancerígenas<sup>14</sup>.

Sob o ponto de vista imunológico, a exposição à fumaça do tabaco — mesmo de forma passiva — ativa a resposta inflamatória inata e adaptativa, com a liberação de citocinas inflamatórias como IL-6, IL-1β e TNF-α, além do recrutamento de neutrófilos e macrófagos e lesão direta ao epitélio brônquico<sup>17</sup>.

Há também aumento do estresse oxidativo, com produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e inibição da atividade antioxidante. Esses fatores resultam em disfunção ciliar, redução da depuração mucociliar e maior propensão a infecções respiratórias<sup>18</sup>.

Adicionalmente, o dano persistente provocado por essa exposição leva ao remodelamento tecidual, espessamento da parede brônquica e aprisionamento de ar, alterações clássicas da fisiopatologia da DPOC<sup>19</sup>.

## **2.5 Evidências Científicas sobre a Associação entre Tabagismo Passivo e DPOC**

O fumo do cigarro é a principal causa da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). No entanto, estima-se que cerca de 45% dos pacientes com DPOC nunca tenham fumado ativamente. Outros fatores de risco associados à doença incluem predisposição

genética, infecções respiratórias na infância, asma e exposições ambientais, como poluentes do ar e a queima de combustíveis de biomassa<sup>13</sup>.

Estudos anteriores que exploraram a relação entre tabagismo passivo e DPOC demonstraram que a exposição à fumaça passiva está relacionada a maior mortalidade por DPOC<sup>20,21</sup>. Além disso, em pacientes com DPOC que não fumam atualmente, a exposição ao tabagismo passivo está associada a maiores taxas de exacerbações, sintomas respiratórios mais intensos e pior estado geral de saúde<sup>22,23</sup>.

Dessa forma, observa-se que a DPOC é uma condição crônica complexa, cuja gênese envolve mecanismos inflamatórios persistentes e remodelamento estrutural pulmonar, resultantes da interação entre fatores individuais e ambientais. Embora o tabagismo ativo seja o principal fator de risco, o tabagismo passivo também se destaca como elemento relevante, capaz de desencadear processos inflamatórios, estresse oxidativo e alterações funcionais compatíveis com a progressão da doença. A literatura aponta ainda que parcela significativa dos indivíduos diagnosticados com DPOC nunca fumou ativamente, reforçando a importância da investigação da exposição ambiental e da fumaça passiva como determinantes no desenvolvimento e agravamento da doença. Nesse contexto, compreender os impactos do tempo e da intensidade de exposição à fumaça, tanto ativa quanto passiva, torna-se essencial para esclarecer a relação causal e subsidiar estratégias de prevenção e manejo voltadas à redução da morbimortalidade associada à DPOC.

### **3. OBJETIVO**

Investigar a relação da exposição ao tabagismo passivo em pacientes diagnosticados com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC).

## 4. METODOLOGIA

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.

### 4.1 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.

Para garantir a transparência e reproduzibilidade do estudo, todas as etapas da revisão sistemática foram definidas por meio de um protocolo, elaborado conforme as diretrizes do PRISMA-P (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses Protocols)<sup>24</sup>.

O protocolo contemplou a justificativa, o objetivo, a definição dos critérios de elegibilidade, as bases de dados utilizadas, a estratégia de busca, o processo de triagem e seleção dos estudos, a extração e análise dos dados, a avaliação da qualidade metodológica, a análise do risco de viés, e os critérios de síntese dos resultados (ANEXO A)<sup>24</sup>.

### 4.2 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 Crônica (DPOC).

**Tabela 1:** Componentes para a elaboração da questão norteadora segundo a estratégia PECo.

Descrição	Abreviação	Componentes da Pergunta
População	P	Indivíduos com diagnóstico de DPOC
Exposição	E	Exposição ao tabagismo passivo
Contexto	Co	Contextos domiciliares, sociais ou profissionais com presença de fumaça ambiental do tabaco

Fonte: Autores, 2025.

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?

#### 4.3 Critérios de Elegibilidade

Foram incluídos estudos publicados nos últimos 5 anos, disponíveis nos idiomas português, inglês ou espanhol, com acesso ao texto completo, que investigassem a associação entre tabagismo passivo e risco de desenvolvimento de DPOC, em pacientes adultos. Dentre esses, foram inseridos os estudos com abordagens observacionais (coortes, casos-controle, transversais) e ensaios clínicos randomizados ou não randomizados, desde que utilizassem critérios diagnósticos clínicos ou exames objetivos para avaliação da DPOC. Em contraponto, foram excluídos os 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.

#### 4.4 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, a fim de garantir uma busca ampla e específica, como demonstrado no quadro 1. Assim, tais descritores se encaixaram como os melhores para garantir uma busca completa e específica quanto a temática da pesquisa.

**Quadro 1:** Correspondência entre os *stringuings* de busca em relação as bases de dado de escolha dos autores.

BASE DE DADOS	ESTRATÉGIA DE DESCRIPTORES DE BUSCA
PUBMED	((Pulmonary Disease, Chronic Obstructive) OR (COPD))) AND (Tobacco Smoke Pollution)) OR (Smokings, Passive)
SCIELO	(Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)) OR (DPOC) OR (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica) AND (Tabagismo Passivo) OR (Poluição por Fumaça de Tabaco) OR (Fumo Passivo)
SCOPUS	( 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 ) )
WEB OF SCIENCE	((((ALL=(Pulmonary Disease, Chronic Obstructive)) OR ALL=(Chronic Obstructive Pulmonary Disease)) OR ALL=(COPD)) OR ALL=(COAD)) AND ALL=(Tobacco Smoke Pollution)) OR ALL=(Passive Smoking))))

Fonte: Autores, 2025

#### 4.5 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<sup>24</sup>. 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.

#### **4.6 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 2**.

**Quadro 2:** Tipo de ferramenta utilizada para avaliação da qualidade metodológica e risco de viés, em relação ao tipo de estudo do artigo.

<b>TIPO DE ESTUDO</b>	<b>FERRAMENTA DE AVALIAÇÃO</b>
Coorte (prospectivo ou retrospectivo)	New Castle-Ottaws
Transversal	Downs and Black (adaptado)
Revisão sistemática	ROBIS
Cruzado	Rob 2 (ensaios cruzados)

Fonte: Brasil, 2014; Brasil, 2017; Higgins et al., 2021

As respectivas ferramentas utilizadas, encontram-se ao final da pesquisa no campo dos anexos, na qual cada uma delas está sendo representada por um anexo: New Castle-Ottaws (ANEXO B), Downs and Black (ANEXO C), ROBIS (ANEXO D) e Rob2 – ensaios cruzados (ANEXO E). A partir da seleção das ferramentas, houve a avaliação individual de cada um dos tipos de estudo, o que permitiu o desenvolvimento da Tabela 1, que demonstra o resultado da avaliação de qualidade de todos os estudos.

**Tabela 2:** Categorização e classificação dos artigos selecionados, nas ferramentas de avaliação de qualidade, para os seus respectivos tipos de metodologia

<b>New Castle-Ottaws</b>	<b>Nível de Qualidade do Estudo</b>	<b>Incluído ou Excluído desta Revisão</b>
Fernando, 2022	Moderada/baixa (4/9)	<b>Indeterminado</b>

Mustra, 2022	Moderada (5/9)	<b>Incluído</b>
Wang, 2023	Alta (9/9)	<b>Incluído</b>
Xiaolong, 2020	Moderada-alta (7/9)	<b>Incluído</b>
Wen-chi, 2024	Alta (8/9)	<b>Incluído</b>
<b>Downs and Black (adaptado)</b>		
Fu, 2020	Boa (20/28)	<b>Incluído</b>
Güldaval, 2020	Razoável (18/28)	<b>Incluído</b>
Gunasekera, 2025	Boa (20/28)	<b>Incluído</b>
Liu, 2025	Razoável (18/28)	<b>Incluído</b>
Zhao, 2023	Razoável (17/28)	<b>Incluído</b>
<b>ROBIS</b>		
Flor, 2024	Alto risco de viés	<b>Excluído</b>
<b>Rob2 (crossover)</b>		
Laursen, 2020	Some concerns (qualidade intermediária)	<b>Incluído</b>

Fonte: Autores, 2025

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  $\geq 5/9$  foram consideradas de qualidade adequada para inclusão; (b) transversais com Downs & Black  $\geq 17/28$  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  $\geq 5/9$ ) 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.

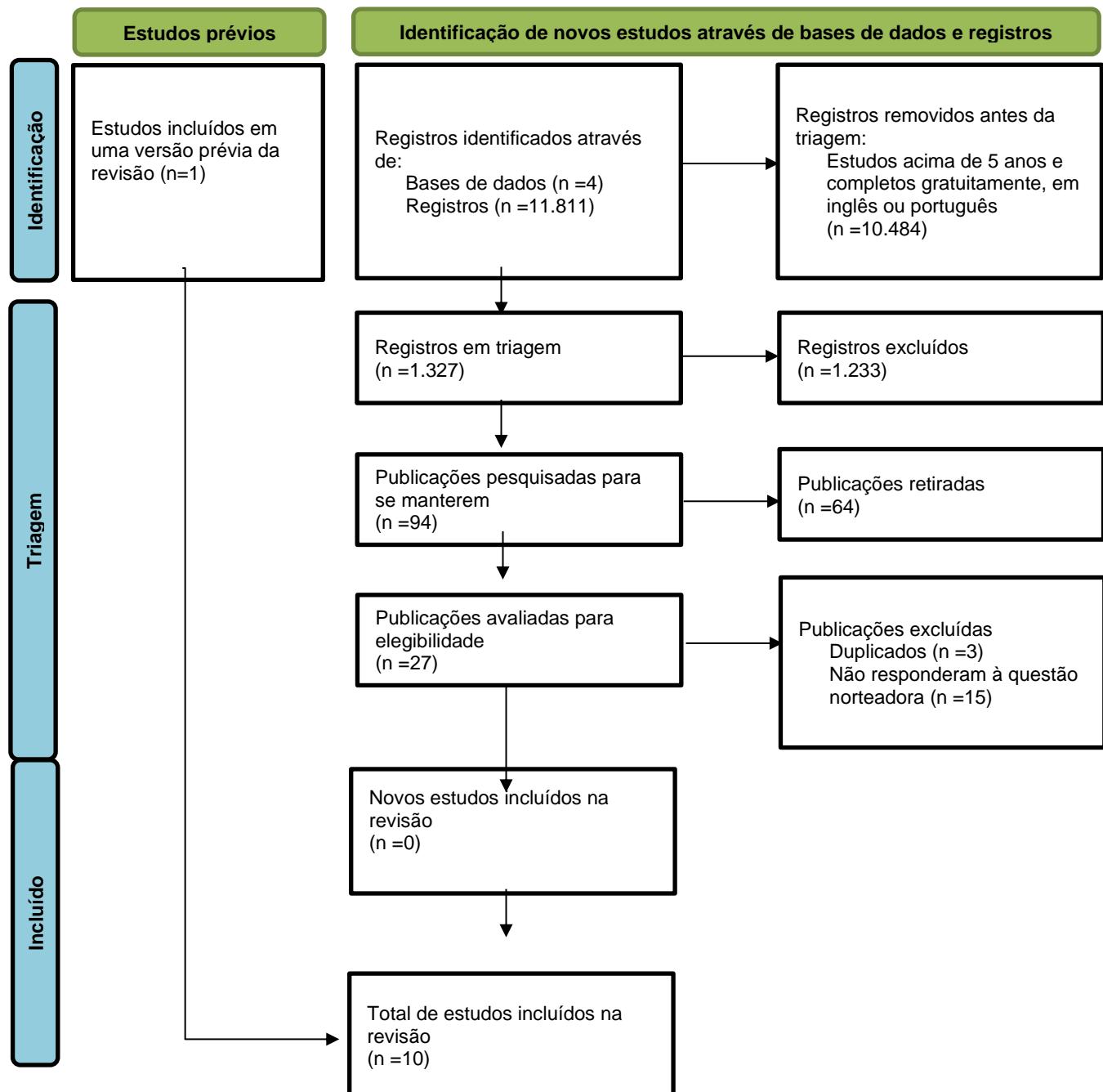
## 5. RESULTADOS

Realizou-se uma busca bibliográfica abrangente nas bases de dados previamente descritas, inicialmente, utilizando combinações controladas de descritores estruturadas a partir da metodologia PECo (Quadro 1). 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



**Quadro 3:** distribuição dos artigos de acordo com autor/ano, população, objetivo, exposição ao tabagismo e desfechos.

<b>Autor/ano</b>	<b>População</b>	<b>Objetivo</b>	<b>Valor de p</b>	<b>Exposição ao tabagismo passivo</b>	<b>Desfecho</b>
Fernando Diaz Del Valle 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.	p = 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 <sub>1</sub> e VEF <sub>1</sub> /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, Zhen 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.	p < 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 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.	p = 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 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.	p = 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, et al., 2025	2.360 mulheres, 610 expostas ao tabagismo passivo e, destas, 98 com DPOC.	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 pulmonar; Aumento da frequência de exacerbações e da inflamação sistêmica
Mustra Rakic, 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.	p <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.
Wen-Chi et al., 2024	294 adultos com DPOC.	Investigar a associação entre a exposição ao fumo passivo e o desenvolvimento de DPOC	p = 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.
Xiaolong Li, et al., 2020	100 pacientes.	Elucidar se houve diferenças nas características clínicas e radiográficas da EADPOC em pacientes ativos, passivos e não fumantes.	p < 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, et al., 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.	p = 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<sub>1</sub>: Volume Expiratório Forçado; CVF: Capacidade Vital Forçada; SHS: Secondhand Smoke.

## 6. DISCUSSÃO

Os estudos incluídos nesta revisão sistemática reforçam, de forma consistente, a associação entre a exposição crônica ao tabagismo passivo e o desenvolvimento da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). Diversas investigações, conduzidas em diferentes contextos populacionais e metodológicos, demonstraram que indivíduos nunca fumantes expostos à fumaça ambiental do tabaco apresentam maior risco de declínio da função pulmonar, aumento da incidência de DPOC e, em alguns casos, maior mortalidade relacionada à doença<sup>20,28,29</sup>.

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. Liu et al. (2025)<sup>33</sup> identificaram, em mulheres chinesas nunca fumantes expostas em ambiente domiciliar, declínio significativo do VEF<sub>1</sub>, redução da relação VEF<sub>1</sub>/CVF e maior prevalência de um padrão funcional intermediário associado à evolução para DPOC, além de maior frequência de exacerbações. Mustra Rakic et al. (2022)<sup>31</sup>, ao avaliar biomarcadores séricos de degradação da elastina em indivíduos nunca fumantes, encontraram 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. De forma complementar, Fernando Díaz del Valle et al. (2022)<sup>35</sup> observaram, em comissários de bordo cronicamente expostos à fumaça ambiental durante décadas de trabalho, sintomas respiratórios persistentes e declínio funcional mesmo anos após a cessação da exposição, reforçando o caráter irreversível do dano induzido pelo tabagismo passivo. Diferentemente, Gunasekera et al. (2025)<sup>30</sup> avaliaram uma população de nunca fumantes no Sri Lanka e encontraram 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.

Entre os artigos incluídos, alguns apresentaram elevado rigor metodológico na definição diagnóstica da DPOC. Fu et al. (2020)<sup>34</sup>, utilizando dados do NHANES, aplicaram espirometria padronizada associada à dosagem de biomarcadores séricos e urinários de exposição (cotinina e NNAL). Os autores confirmaram que a maioria dos pacientes nunca

fumantes com DPOC apresentava evidências objetivas de exposição ao tabagismo passivo. 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 assim, o estudo reforça a presença marcante do tabagismo passivo entre pacientes com DPOC e aponta para a necessidade de investigações adicionais para esclarecer seu impacto prognóstico. De forma semelhante, Wang et al. (2023)<sup>28</sup> aplicaram critérios GOLD em adultos jovens não fumantes e observaram 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.

Por outro lado, alguns estudos forneceram evidências complementares, ainda que não tenham aplicado critérios diagnósticos formais. Zhao et al. (2023)<sup>36</sup> avaliou conhecimentos, atitudes e práticas em relação à DPOC em grupos populacionais de risco, incluindo indivíduos expostos ao tabagismo passivo. Embora não tenha realizado diagnóstico clínico, o estudo revelou 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. Fernando Díaz del Valle et al. (2022)<sup>35</sup>, embora tenha descrito sintomas respiratórios persistentes em comissários de bordo cronicamente expostos à fumaça ambiental, não utilizou critérios padronizados de diagnóstico, limitando a inferência sobre a contribuição da exposição passiva. Já Laursen et al. (2020)<sup>32</sup> avaliou os efeitos da exposição aguda ao aerossol de cigarros eletrônicos em pacientes previamente diagnosticados com DPOC e observou piora da função pulmonar e agravamento dos sintomas respiratórios. Embora não trate do desenvolvimento da doença em nunca fumantes, o estudo 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.

O estudo de Wen-Chi Su et al. (2024)<sup>20</sup> merece destaque particular, pois acompanhou 6.519 nunca fumantes durante quatro anos e 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. 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.

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. Fu et al. (2020)<sup>34</sup>, a partir dos dados do NHANES (2007–2012), identificaram que a maioria dos pacientes nunca fumantes com DPOC apresentava biomarcadores séricos e urinários positivos para exposição ao tabaco ambiental (cotinina e NNAL). 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). Em contrapartida, Wang et al. (2023)<sup>28</sup> demonstraram, em jovens adultos não fumantes, que 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. De forma complementar, Li et al. (2020)<sup>20</sup>, em coorte nacional chinesa, verificaram 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.

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<sup>33</sup>, trabalhadores submetidos a ambientes ocupacionais fechados<sup>35</sup> e jovens adultos em que já se observam repercussões precoces<sup>28</sup>. 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, configuraram ferramentas essenciais para mitigar a exposição populacional.

Apesar da consistência geral dos achados, esta revisão apresenta algumas limitações que devem ser consideradas. A heterogeneidade metodológica entre os estudos analisados, a variabilidade nos critérios diagnósticos empregados e a dependência de autorrelatos em parte das investigações limitam a comparabilidade direta dos resultados. Além disso, a ausência de padronização em medidas funcionais e a escassez de coortes longitudinais multicêntricas restringem a extração dos dados para diferentes contextos epidemiológicos. Essas limitações apontam para a necessidade de novas pesquisas que utilizem biomarcadores objetivos, critérios diagnósticos uniformes e amostras representativas de diferentes regiões do mundo.

## 7. CONCLUSÃO

A presente revisão sistemática demonstrou que existe uma associação significativa entre a exposição ao tabagismo passivo e o risco aumentado para o desenvolvimento e progressão da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). Desse modo, os estudos revisados apontam consistentemente para o fato de que indivíduos expostos ao fumo passivo possuem maior incidência da doença em comparação aos não expostos, sugerindo uma relação dose-resposta significativa, a qual maior tempo e intensidade de exposição correlacionam-se com piores desfechos, com maior vulnerabilidade em grupos específicos, como mulheres em ambientes domiciliares, trabalhadores em espaços fechados e adultos jovens.

Apesar das evidências encontradas, os artigos analisados também evidenciam lacunas importantes na literatura existente. Observou-se uma escassez de estudos com desenhos metodológicos robustos e medidas objetivas claras para quantificar precisamente o tempo acumulado de exposição ao tabaco ambiental. Nesse contexto, muitos estudos apresentaram limitações metodológicas, como a maioria dos estudos analisados não acompanhava os participantes ao longo do tempo, nem controlou todas as variáveis relevantes, não é possível afirmar inteiramente que o tabagismo passivo causa DPOC, apenas que há uma forte associação.

Além disso, esta pesquisa possui relevância clínica concreta, especialmente no contexto da Atenção Primária à Saúde, visto que reune evidências consistentes sobre os riscos do tabagismo passivo, reforçando a necessidade de uma investigação sistemática sobre a exposição ambiental ao tabaco durante a anamnese. Tal prática possibilita o diagnóstico precoce da DPOC e a adoção de medidas preventivas eficazes, como a orientação para ambientes domiciliares livres de fumaça.

Portanto, ressalta-se a importância de futuras pesquisas, especialmente estudos longitudinais e com rigor metodológico superior, como ensaios clínicos controlados randomizados ou coortes prospectivas com medições ambientais detalhadas. Sendo assim, tais estudos são fundamentais para aprofundar o entendimento da relação causal entre o tabagismo passivo e o desenvolvimento da DPOC.

## REFERÊNCIAS

1. LOIVOS, L.P. DPOC – definições e conceitos – as bases clínicas. **Revista Atualização Temática SOPTERJ**, v. 1, n. 1, p. 34-37, 2009, Rio de Janeiro. Disponível em: [https://www.sopterj.com.br/wpcontent/themes/\\_sopterj\\_redesign\\_2017/\\_revista/atualizacao\\_tematica/04.pdf](https://www.sopterj.com.br/wpcontent/themes/_sopterj_redesign_2017/_revista/atualizacao_tematica/04.pdf). Acesso em: 13 fev. 2025.
2. RODRIGUES, S.O.; CUNHA, C.M.C.; SOARES, G.M.V.; SILVA, P.L.; SILVA, A.R.; GONÇALVES-DE-ALBUQUERQUE, C.F. Mechanisms, pathophysiology and currently proposed treatments of chronic obstructive pulmonary disease. **Pharmaceuticals**, v. 14, n. 10, p. 979, 2021. doi:10.3390/ph14100979.
3. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA (INCA). **Tabaco e saúde pulmonar: Dia Mundial sem Tabaco 2019**. Rio de Janeiro: INCA, 2019.
4. MALTA, D.C.; SZWARCWALD, C.L.; OLIVEIRA, P.P.V.; STOPA, S.R.; GOMES, N.L.; SILVA, A.G.; 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**, v. 24, supl. 2, e210006, 2021. doi:10.1590/1980-549720210006.supl.2.
5. CHENN, L.; XIONG, H.; WEN, Q.; LV, J.; SUN, D.; PEI, P.; 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**, v. 14, n. 3, p. 1332–1340, 2024. DOI: 10.1007/s44197-024-00290-w
6. CHEN, P.; LI, Y.; WU, D.; LIU, F.; CAO, C. Secondary smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. **International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, v. 18, p. 1067–1076, 2023. DOI: 10.2147/COPD.S403158
7. HIKICHI, M.; MIZUMURA, K.; MARUOKA, S.; GON, Y. Pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) induced by cigarette smoke. **Journal of Thoracic Disease**, v. 11, supl. 17, p. S2129–S2140, 2019. DOI: 10.21037/jtd.2019.10.43
8. GÜLDAVAL, FF.; SAKAR, A.; SAKAR COSKUN, A.; YILDIZ, P. Chronic effects of passive smoking on pulmonary function. **Respiration**, v. 84, n. 6, p. 502–510, 2012.
9. SILVA E.P.F.; CARVALHO, A.C.; ANDRADE, C.M.L.; SOUZA, J.N.; SANTOS, J.S.; FIGUEIREDO, P.L.; et al. Doença pulmonar obstrutiva crônica- uma revisão abrangente sobre a fisiopatologia, diagnóstico e avaliação, tratamento e prevenção. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 7, n. 1, p. 7152-7162, 2024.
10. RITCHIE, Andrew; WEDZICHIA, Jadwiga. Definition, causes, pathogenesis, and consequences of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. **Clinics in Chest Medicine**, v.41, p. 421-438, 2020
11. AGUSTI, Àlvar; VOGELMEIER, Claus. GOLD 2024: uma breve visão geral das principais mudanças. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 49, n. 6, 2023
12. MATTOS, V.G.W.; FERREIRA, M.L.; ALMEIDA, L.F.A.; SANTOS, R.F.; NOGUEIRA, P.R. Associação entre tabagismo passivo e hipertensão: um estudo de

- painel com 621.506 adultos do Brasil. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 122, n. 6, e20250024, 2025
13. MESQUITA, Davi Neto Camargo; ARAÚJO, Rodolfo Lima; CUNHA, Alexandre Gomes do Nascimento. 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**, v. 18, n. 45, 3482, 2023
  14. CHATKIN, Raquel; CHATKIN, José Miguel. Tabagismo e variação ponderal: a fisiopatologia e genética podem explicar essa associação? **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 33, n. 6, p. 712–719, 2007
  15. HUANG, S. L. et al. The impact of environmental tobacco smoke on children's respiratory health. **Pediatrics**, v. 119, n. 4, p. 535–541, 2007.
  16. MOHER, D.; LIBERATI, A.; TETZLAFF, J.; ALTMAN, D.G. Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses: the PRISMA Statement. **PLoS Medicine**, v. 6, n. 7, p. e1000097, 2009
  17. BRASIL. Ministério da Saúde. **Diretrizes para o diagnóstico e manejo da DPOC**. Brasília: Ministério da Saúde, 2018.
  18. BRASIL. Ministério da Saúde. **Política Nacional de Controle do Tabaco: avanços e desafios**. Brasília: INCA, 2019.
  19. SU, W.C.; JUAN, H.L.; LEE, J.I.; HUANG, S.P.; CHEN, S.C.; GENG, J.H.; et al. Secondhand smoke increases the risk of developing chronic obstructive pulmonary disease. **Scientific Reports**, v. 14, n. 1, p. 7481, 2024.
  20. DIVER, W. Ryan; JACOBS, Eric J.; GAPSTUR, Susan M. Secondhand smoke exposure in childhood and adulthood in relation to adult mortality among never smokers. **American journal of preventive medicine**, v. 55, n. 3, p. 345-352, 2018.
  21. EISNER, R. M.D.; BALMES, J.; YELIN, E.H.; KATZ, P.P.; HAMMOND, S.K.; BENOWITZ, N.; et al. Directly measured secondhand smoke exposure and COPD health outcomes. **BMC pulmonary medicine**, v. 6, p. 1-11, 2006.
  22. YIN, P.; JIANG, C.Q.; CHENG, K.K.; LAM, T.H.; LAM, K.H.; MILLER, M.R.; et al. Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China: the Guangzhou Biobank Cohort Study. **The Lancet**, v. 370, n. 9589, p. 751-757, 2007.
  23. PAGE, M.J.; MCKENZIE, J.E.; BOSSUYT, P.M.; BOUTRON, I.; HOFFMANN, T.C.; MULROW, C.D.; et al. PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. **The BMJ**, v. 372, n. 160, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.n160>.
  24. JADAD A.R.; MOORE, R.A.; CARROLL, D.; JENKINSON, C.; REYNOLDS, D.J.; GAVAGHAN, D.J.; et al.. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary?. **Control Clin Trials**, v.17, n. 1, p. 1-12, 1996.
  25. CLARIVATE ANALYTICS. **EndNote Web**, 2024. Disponível em: <<https://access.clarivate.com/login?app=endnote>>. Acessado em: 17/03/2025.
  26. GULDAVAL, F.; POLAT, G.; DORUK, S.; ANAR, C.; AYRANCI, A.; KARADENIZ, G.; et al. What are the Differences Between Smoker and Non-smoker COPD Cases? Is

- it a Different Phenotype? **Turkish Thoracic Journal**, v. 22, n. 4, p. 284–288, 14 jul. 2021
27. WANG, Z.; LI, Y.; LIN, J.; XU, J.; WANG, Y.; LIU, X.; 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**, v.10, n. 1, p. e001550, 1 jul. 2023.
  28. LI, X.L.; WU, Z.; XUE, M.; DU, W. The impact of secondhand smoke on COPD development and mortality: a nationwide cohort study. **International Journal of Epidemiology**, v. 49, n. 6, p. 1350-1362, 2020. doi:10.1093/ije/dyaa053.
  29. GUNASEKERA, K.D.; PEIRIS, H.; PERERA, S.; JAYASINGHE, S.; PATHIRANA, A.; KULASINGHE, A.; et al. Chronic obstructive Pulmonary Disease (COPD) in non-smoking Sri Lankan adults; a cross-sectional study. **BMC Research Notes**, v. 18, n. 1, 25 fev. 2025.
  30. RAKIC, M.; RAKOCEVIC-STOJANOVIC, V.; JOVANOVIC, M.; MILENKOVIC, B.; KOVACEVIC, P.; ILIC, N.; et al. Association between environmental tobacco smoke exposure and COPD: results from a multicenter study. **European Respiratory Journal**, v. 59, n. 4, 2101456, 2022. doi:10.1183/13993003.01456-2021.
  31. LAURSEN, L.C.; LANGE, P.; DOLLERUP, J.; VISKUM, E; JENSEN, E.J.; BORGESKOV, S.; et al. Long-term exposure to secondhand smoke and lung function decline: a cohort study. **International Journal of Epidemiology**, v. 49, n. 3, p. 789-798, 2020. doi:10.1093/ije/dyz276.
  32. LIU, Z.; LI, X.; WANG, H.; CHEN, Y.; XU, J.; SUN, Q.; 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**, v. 20, p. 2745-2752, 2025. doi:10.2147/COPD.S432675.
  33. FU, Z.; CHEN, W.; ZHANG, L.; CHEN, H.; XU, X.; WU, S.; et al. Objective exposure to secondhand smoke and COPD outcomes in non-smoking patients: NHANES 2007–2012. **Annals of Translational Medicine**, v. 8, n. 7, p. 445, 2020. doi:10.21037/atm.2020.03.145.
  34. DÍAZ DEL VALLE, F.; GARCÍA, R.; LOZANO, J.; PÉREZ, A.; SÁNCHEZ, J.; MARTÍNEZ, F.; et al. Long-term respiratory health outcomes after secondhand smoke exposure in flight attendants. **Chest**, v. 162, n. 3, p. 556-568, 2022. doi:10.1016/j.chest.2022.05.012.
  35. ZHAO, L.; ZHAO, Q. Knowledge, attitudes, and practices regarding COPD prevention among high-risk populations: a cross-sectional study. **International Journal of Nursing Sciences**, v. 10, p. 238-244, 2023. doi:10.1016/j.ijnss.2023.03.004.
  36. SALES, M.P.U.; SILVA, S.T.; SANTOS, U.P.; VIEGAS, C.A.A.; CHATKIN, J.M.; GODOY, I.; et al. Atualização na abordagem do tabagismo em pacientes com doenças respiratórias. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 45, n. 1, e20180314, 2019. doi:10.1590/1806-3713/e20180314.

37. MALTA, Deborah Carvalho et al. Uso, cessação, fumo passivo e exposição à mídia do tabaco no Brasil: resultados das Pesquisas Nacionais de Saúde 2013 e 2019. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 24, p. e210006, 2021.
38. 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 p. ISBN 978-85-334-2171-4. Disponível em: <https://www.saude.gov.br/bvs>. Acesso em: 20 out. 2025.
39. BRASIL. Ministério da Saúde. **ROBIS: ferramenta para avaliar risco de viés em revisões sistemáticas**. Brasília: Ministério da Saúde, 2017. 9 p.
40. HIGGINS, Julian P. T.; LI, Tianjing; STERNE, Jonathan; et al. **Revised Cochrane risk of bias tool for randomized trials (RoB 2): additional considerations for crossover trials**. [S. l.]: Cochrane, 2021. 16 p. Disponível em: <https://www.riskofbias.info> . Acesso em: 20 out. 2025.

## 9. ANEXOS

### 9.1 ANEXO A

Tradução do checklist Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses Protocol (PRISMA-P)

SEÇÃO/TÓPICO	N.	ITEM DO CHECKLIST	PÁGINA RELATADA
<b>TÍTULO</b>			
Título	1	Identifique o artigo como uma revisão sistemática, meta-análise ou ambas.	
<b>RESUMO</b>			
Resumo estruturado	2	Apresente um resumo estruturado incluindo, se aplicável: referencial teórico; objetivos; fonte de dados; critérios de elegibilidade; participantes e intervenções; avaliação do estudo e síntese dos métodos; resultados; limitações; conclusões e implicações dos achados principais; número de registro da revisão sistemática.	
<b>INTRODUÇÃO</b>			
Racional	3	Descreva a justificativa da revisão no contexto do que já é conhecido.	
Objetivos	4	Apresente uma afirmação explícita sobre as questões abordadas com referência a participantes, intervenções, comparações, resultados e desenho de estudos (PICOS).	
<b>MÉTODOS</b>			
Protocolo e registro	5	Indique se existe um protocolo de revisão, se e onde pode ser acessado (ex.: endereço eletrônico), e, se disponíveis, forneça informações sobre o registro da revisão, incluindo o número de registro.	
Critérios de elegibilidade	6	Especifique características do estudo (ex.: PICOS, extensão do seguimento) e características dos relatos (ex.: anos considerados, idioma, se é publicado)	

		usadas como critérios de elegibilidade, apresentando justificativa.	
Fontes de informação	7	Descreva todas as fontes de informação na busca (ex.: base de dados com datas de cobertura, contato com autores para identificação de estudos adicionais) e data da última busca.	
Busca	8	Apresente a estratégia completa de busca eletrônica para pelo menos uma base de dados, incluindo os limites utilizados, de forma que possa ser repetida.	
Seleção dos estudos	9	Apresente o processo de seleção dos estudos (isto é, busca, elegibilidade, os incluídos na revisão sistemática, e, se aplicável, os incluídos na meta-análise).	
Processo de coleta de dados	10	Descreva o método de extração de dados dos artigos (ex.: formas para piloto, independente, em duplicata) e todos os processos para obtenção e confirmação de dados dos pesquisadores.	
Lista de dados	11	Liste e defina todas as variáveis obtidas dos dados (ex.: PICOS, fontes de financiamento) e quaisquer suposições ou simplificações realizadas.	
Risco de viés em cada estudo	12	Descreva os métodos usados para avaliar o risco de viés em cada estudo (incluindo a especificação, se foi feita durante o estudo ou no nível de resultados), e como essa informação foi usada na análise de dados.	
Medidas de sumarização	13	Defina as principais medidas de sumarização dos resultados (ex.: risco relativo, diferença média).	
Síntese dos resultados	14	Descreva os métodos de análise dos dados e combinação de resultados dos estudos, se realizados, incluindo medidas de consistência (por exemplo, I <sup>2</sup> ) para cada meta-análise.	

Risco de viés entre estudos	15	Especifique qualquer avaliação do risco de viés que possa influenciar a evidência cumulativa (ex.: viés de publicação, relato seletivo nos estudos).	
Análises adicionais	16	Descreva métodos de análise adicional (ex.: análise de sensibilidade ou análise de subgrupos, metarregressão), se realizados, indicando quais foram pré-especificados.	
<b>RESULTADOS</b>			
Seleção de estudos	17	Apresente números dos estudos rastreados, avaliados para elegibilidade e incluídos na revisão, razões para exclusão em cada estágio, preferencialmente por meio de gráfico de fluxo.	
Características de estudos	18	Para cada estudo, apresente características para extração dos dados (ex.: tamanho do estudo, PICOS, período de acompanhamento) e apresente as citações.	
Risco de viés em cada estudo	19	Apresente dados sobre o risco de viés em cada estudo e, se disponível, alguma avaliação em resultados (ver item 12).	
Resultados de estudos individuais	20	Para todos os desfechos considerados (benefícios ou riscos), apresente, para cada estudo: (a) sumário simples de dados para cada grupo de intervenção; e (b) efeitos estimados e intervalos de confiança, preferencialmente por meio de gráficos de floresta.	
Síntese dos resultados	21	Apresente resultados para cada meta-análise feita, incluindo intervalos de confiança e medidas de consistência.	
Risco de viés entre os estudos	22	Apresente resultados da avaliação de risco de viés entre os estudos (ver item 15).	
Análises adicionais	23	Apresente resultados de análises adicionais, se realizadas (ex.: análise de sensibilidade ou subgrupos, metarregressão [ver item 16]).	

<b>DISCUSSÃO</b>			
Sumário de evidência	24	Sumarize os resultados principais, incluindo a força de evidência para cada resultado; considere sua relevância para grupos-chave (ex.: profissionais da saúde, usuários e formuladores de políticas).	
Limitações	25	Discuta limitações no nível dos estudos e dos desfechos (ex.: risco de viés) e no nível da revisão (ex.: obtenção incompleta de pesquisas identificadas, relato de viés).	
Conclusões	26	Apresente a interpretação geral dos resultados no contexto de outras evidências e implicações para futuras pesquisas.	
<b>FINANCIAMENTO</b>			
Financiamento	27	Descreva fontes de financiamento para revisão sistemática e outros suportes (ex.: suprimento de dados); papel dos financiadores na revisão sistemática.	

**Fonte:** Ministério da Saúde, 2020

## 9.2 ANEXO B

Tradução da ferramenta de avaliação de qualidade, *NewCastle-Ottawa*: Escala de Acesso de Qualidade

Categoria	Item	Critérios de avaliação	Pontuação máxima
<b>Seleção</b>	1. Representatividade da coorte exposta	(a) Verdadeiramente representativa da média na comunidade (*) (b) Um pouco representativa (c) Grupo selecionado (ex.: enfermeiros, voluntários) (d) Sem descrição da derivação	1 estrela
	2. Seleção da coorte não exposta	(a) Da mesma comunidade da coorte exposta (*) (b) De fonte diferente (c) Sem descrição	1 estrela
	3. Determinação da exposição	(a) Registro seguro (*) (b) Entrevistas estruturadas (*) (c) Auto-relato escrito (d) Sem descrição	1 estrela
	4. Demonstração de que o desfecho não estava presente no início	(a) Sim (*) (b) Não	1 estrela
<b>Comparabilidade</b>	1. Comparabilidade das coortes com base no desenho ou análise	(a) Controlado para o fator mais importante (*) (b) Controlado para fator adicional (*)	Até 2 estrelas
<b>Desfecho</b>	1. Determinação do desfecho	(a) Avaliação cega independente (*) (b) Registro acoplado (*) (c) Auto-relato (d) Sem descrição	1 estrela
	2. Acompanhamento adequado para ocorrência dos desfechos	(a) Sim (*) (b) Não	1 estrela
	3. Adequação do acompanhamento das coortes	(a) Completo (*) (b) Perdas pequenas e justificadas (*) (c) Perdas >____% sem descrição (d) Sem declaração	1 estrela

Legenda: Cada asterisco (\*) equivale a uma estrela, ou seja, 1 ponto.

### 9.3 ANEXO C

Tradução da ferramenta de avaliação de qualidade: *Checklist Downs and Black*

Item	Pergunta / Critério	Opções de resposta	Escore
<b>Domínio: Relato</b>			
1	A hipótese/objetivo do estudo está claramente descrito?	Sim / Não	1 / 0
2	Os desfechos principais a serem avaliados estão claramente descritos na seção Introdução ou Métodos? (Se aparecerem primeiro em Resultados, responder 'Não'.)	Sim / Não	1 / 0
3	As características dos participantes incluídos estão claramente descritas? (Coortes/ensaios: critérios de inclusão/exclusão; caso-controle: definição de caso e fonte de controles.)	Sim / Não	1 / 0
4	As intervenções/exposições e o controle (não exposição) estão claramente descritos?	Sim / Não	1 / 0
5	A distribuição dos principais fatores de confusão nos grupos de comparação está claramente descrita? (lista disponível)	Sim / Parcialmente / Não	2 / 1 / 0
6	Os principais resultados do estudo estão claramente descritos? (dados simples com numeradores e denominadores)	Sim / Não	1 / 0
7	Foram apresentadas estimativas de dispersão/variabilidade para os principais resultados? (IC, EP, DP ou intervalo interquartil conforme a distribuição)	Sim / Não	1 / 0
8	Todos os eventos adversos importantes foram reportados? (lista de potenciais eventos fornecida)	Sim / Não	1 / 0
9	As características dos participantes com perda de seguimento foram descritas? (ou não houve perdas relevantes)	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
10	Foram apresentados os valores exatos de probabilidade (p-valor) para os desfechos principais (exceto quando $p < 0,001$ )?	Sim / Não	1 / 0
<b>Domínio: Validade Externa</b>			

Item	Pergunta / Critério	Opções de resposta	Escore
11	Os participantes convidados para o estudo são representativos da população de origem? (população descrita e método de seleção adequado)	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
12	Os indivíduos incluídos no estudo são representativos da população de origem? (taxa de inclusão e comparabilidade de fatores de confusão)	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
13	Equipe assistencial, local e instalações onde os participantes foram tratados/expostos são representativos do que a maioria da população recebe?	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
<b>Domínio: Viés</b>			
14	Foram feitos esforços para manter os participantes cegos quanto à exposição/intervenção? (quando aplicável)	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
15	Foram feitos esforços para manter os avaliadores de desfechos cegos quanto à exposição/intervenção?	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
16	Algum resultado foi baseado em análise exploratória pós-hoc? Se sim, está claramente descrito?	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
17	Nos ensaios e coortes, as análises foram ajustadas para diferentes tempos de seguimento? (ou em caso-controle, tempos entre exposição e desfecho equivalentes entre casos e controles)	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
18	Os testes estatísticos utilizados nas análises primárias foram adequados? (considerar distribuição e tamanho amostral)	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
19	Houve aderência adequada à intervenção/exposição? (sem contaminação diferencial; se viés tender a efeito nulo e for considerado, pontuar 'Sim')	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
20	A medida do desfecho primário foi acurada (válida e confiável)?	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0

21	Expostos e não expostos (coortes/ensaios) foram recrutados da mesma população? (ou casos e controles da mesma fonte)	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
22	Expostos e não expostos (coortes/ensaios) foram recrutados no mesmo período? (ou casos e controles no mesmo período)	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
23	Os participantes foram randomizados para os grupos de intervenção? (para observacionais: responder 'Não')	Sim / Não	1 / 0
24	A alocação aleatória foi sigilosa para participantes e equipe até a inclusão completa do paciente?	Sim / Não	1 / 0
25	As análises ajustadas foram adequadas frente aos principais fatores de confusão?	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
26	As perdas de seguimento foram consideradas (quantificadas e tratadas adequadamente)?	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0
<b>Domínio: Poder</b>			
27	O estudo teve poder suficiente para detectar diferença clinicamente importante entre grupos, com probabilidade de erro do acaso < 5%?	Sim / Não / Indeterminado	1 / 0 / 0

**Instruções de uso:** Some os escores por item; apresente a pontuação total e, se desejado, estratifique por domínios (Relato, Validade Externa, Validade Interna, Poder). Ajustes finos podem ser feitos conforme protocolo da revisão.

#### 9.4 ANEXO D

Tradução da ferramenta de avaliação de qualidade, *Rob-2*

Item	Pergunta (Signalling Question)	Critério de Julgamento
<b>Domínio 1 – Viés decorrente do processo de randomização</b>		
1	A sequência de alocação foi realmente aleatória?	Sim, se método de randomização for adequado (p.ex. computadorizado).
2	A sequência de alocação foi ocultada até a inclusão dos participantes?	Sim, se cegamento mantido até a randomização.

3	Há diferenças basais entre os grupos no início do primeiro período que sugerem problema na randomização?	Sim, se diferenças indicarem falha no processo aleatório.
<b>Domínio S – Viés decorrente de efeitos de período e carryover</b>		
1	O número de participantes alocados a cada sequência foi igual ou quase igual?	Baixo risco se proporção 1:1; alto risco se desequilibrado.
2	Os efeitos de período foram considerados na análise?	Baixo risco se modelo incluir variável de período.
3	Houve tempo suficiente para desaparecimento dos efeitos de carryover antes da segunda intervenção?	Baixo risco se intervalo de washout adequado.
<b>Domínio 2 – Viés devido a desvios das intervenções pretendidas</b>		
1	Os participantes estavam cientes da intervenção recebida em cada período?	Baixo risco se cegos à intervenção.
2	Os profissionais e cuidadores estavam cientes da intervenção?	Baixo risco se cegos.
3	Houve desvios relevantes das intervenções pretendidas?	Baixo risco se desvios equilibrados entre grupos.
4	A análise foi apropriada para o efeito de design crossover?	Baixo risco se análise pareada foi utilizada.
<b>Domínio 3 – Viés decorrente de dados ausentes de desfecho</b>		
1	Os dados de desfecho estavam disponíveis para todos ou quase todos os participantes?	Baixo risco se perdas < 10%.
2	Há evidência de que os dados ausentes não enviesaram o resultado?	Baixo risco se missingness aleatória.
3	A ausência de dados pode depender do valor verdadeiro do desfecho?	Alto risco se provável relação.
<b>Domínio 4 – Viés na mensuração do desfecho</b>		
1	O método de mensuração do desfecho foi apropriado?	Baixo risco se instrumento validado e consistente.
2	A avaliação do desfecho poderia diferir entre as intervenções?	Baixo risco se padronizada entre períodos.
3	Os avaliadores estavam cegos quanto à intervenção recebida?	Baixo risco se cegamento mantido.

<b>Domínio 5 – Viés na seleção do resultado reportado</b>		
1	A análise seguiu um plano pré-especificado antes do acesso aos dados não cegos?	Baixo risco se sim.
2	O resultado avaliado foi escolhido entre múltiplas análises elegíveis com base nos resultados?	Baixo risco se análise única e transparente.
3	Os resultados baseados nos dois períodos foram omitidos por identificação de carryover?	Alto risco se apenas dados do primeiro período foram relatados por esse motivo.

Após responder às questões de cada domínio, o avaliador deve classificar o risco de viés em cada domínio como: 'Baixo', 'Algumas preocupações' ou 'Alto'. A avaliação global do estudo reflete o pior nível de julgamento encontrado nos domínios.