



## **Thirdhand smoke: quando o perigo vai além do que se vê ou sente**

Thirdhand smoke: when the danger is more than you can see or smell

Thirdhand smoke: cuando el peligro va más allá de lo que se ve o se siente

Luciana Rizzieri Figueiró <sup>1</sup>  
Ana Luiza Ziulkoski <sup>2</sup>  
Denise Conceição Mesquita Dantas <sup>1</sup>

---

doi:10.1590/0102-311X00032216

### **Resumo**

*Recentemente, passou a ser discutida mais uma forma de exposição ao tabaco – thirdhand smoke (THS) – que consiste nos poluentes residuais da fumaça de cigarro que permanecem nos ambientes. A principal preocupação com o THS é embasada na presença e longa persistência de muitos compostos tóxicos, algumas nitrosaminas específicas do tabaco que têm atividade carcinogênica. Além de se saber pouco sobre o THS, poucos sabem de sua existência e preocupante repercussão na saúde. Coloca-se em destaque a necessidade de trazê-lo à luz e incluí-lo nas discussões, assim como foi feito com o tabagismo passivo alguns anos atrás, até mesmo porque o THS se caracteriza como uma forma de tabagismo passivo junto à exposição secundária ou involuntária da fumaça de cigarro.*

*Poluição por Fumaça de Tabaco; Tabaco; Fumaça*

<sup>1</sup> Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre, Brasil.  
<sup>2</sup> Universidade Feevale, Novo Hamburgo, Brasil.

**Correspondência**  
L. R. Figueiró  
Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.  
Rua Sarmento Leite 245, sala 316, Porto Alegre, RS 90050-170, Brasil.  
lucianarizzieri@gmail.com



## Introdução

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que um terço da população mundial adulta esteja exposta involuntariamente à fumaça de cigarro<sup>1</sup>. No Brasil, 10,7% das pessoas não fumantes são expostas à fumaça em suas casas e 13,5% em seus locais de trabalho<sup>2</sup>. Mundialmente, estima-se que 600 mil mortes de não fumantes resultam da exposição ao tabagismo passivo<sup>3</sup>.

Uma metanálise concluiu que idosos não fumantes convivendo com tabagistas têm 30% mais chances de sofrerem de doença cardíaca isquêmica em comparação aos não expostos<sup>4</sup>. Indivíduos expostos simultaneamente em casa e no local de trabalho apresentam mais que o dobro de chances de infarto agudo do miocárdio<sup>5</sup>. Devido à poluição tabagística ambiental (PTA), ocorreram 3 mil óbitos anualmente por câncer de pulmão e a chance de neoplasia foi 35% maior nos fumantes passivos<sup>6</sup>. O tabagismo passivo também está associado ao maior risco de diabetes mellitus tipo 2, sinusite, tuberculose e câncer de mama<sup>7,8,9,10</sup>. Há evidências suficientes para afirmar que o tabagismo passivo provoca doenças e mortes prematuras em crianças e adultos e que não existem níveis seguros de exposição à fumaça de cigarro<sup>11</sup>.

Tanto os prejuízos aos fumantes ativos quanto aos involuntários são oriundos das substâncias liberadas durante a queima dos produtos derivados do tabaco. A fumaça de cigarro forma um aerossol de gases, vapores e partículas líquidas que se dispersa homogeneamente na atmosfera, de modo que qualquer indivíduo fica exposto a concentrações significativas destas substâncias, quer esteja próximo ou distante da fonte de produção<sup>12</sup>. Nos últimos anos, passou a ser discutido o perigo que a contaminação pelas substâncias prejudiciais do tabaco, mesmo depois de o cigarro ser apagado, pode acarretar. Essa exposição tem sido chamada de *thirdhand smoke* (THS)<sup>13</sup> ou, termo ainda pouco difundido em português, fumo de terceira mão. O THS consiste em uma mistura de compostos voláteis e material particulado que pode ser depositada ou adsorvida em superfícies, incluindo roupas, móveis e estofados<sup>14</sup>. A fumaça que constitui a PTA muda tanto química quanto fisicamente principalmente com o passar do tempo<sup>5,15,16</sup>, por isto, o THS também pode ser denominado *residual tobacco smoke* e *aged tobacco smoke*<sup>17</sup>. Logo que a fumaça começa até poucas horas depois, THS e fumaça coexistem ocorrendo a predominância do primeiro à proporção que a fumaça se dissipa e é removida pela ventilação<sup>16,17</sup>. A persistência de muitos compostos tóxicos, mesmo que não seja mais possível visualizar a fumaça ou sentir

o seu cheiro, é uma das principais preocupações em relação à invisível exposição ao THS<sup>15,17</sup>.

Burton<sup>18</sup> descreveu o THS em três R's: poluentes da fumaça dos produtos derivados do tabaco que ficam retidos no ambiente (*remain*) e são reemitidos para o ar (*re-emitted*) ou reagem com oxidantes e outros compostos do ambiente para formar poluentes secundários (*react*). Os resíduos da fumaça ressuspensos no ar provocam contaminação por inalação e os resíduos depositados nas superfícies podem ser absorvidos por via oral ou dérmica<sup>19</sup>. O tabagismo passivo deixa de ser somente a exposição involuntária à fumaça de cigarro e passa a incorporar a exposição às substâncias que permanecem ou são formadas no ambiente após a fumaça se dissipar<sup>20</sup>.

Em 2003, os Estados Membros da OMS, entre eles o Brasil, adotaram a Convenção-Quadro para o Controle do Tabaco (CQCT), um tratado internacional de saúde pública que preconiza a responsabilidade do poder público em criar e aplicar programas eficazes para controlar o uso do tabaco<sup>21</sup>. A CQCT fixa padrões para proteger as gerações presentes e futuras das devastadoras consequências sanitárias, sociais, ambientais e econômicas geradas pelo consumo e pela exposição à fumaça do tabaco, resultando na redução da prevalência do consumo e da exposição à fumaça de maneira contínua e substancial<sup>22</sup>.

Antes mesmo da assinatura da CQCT, o Brasil estabeleceu pioneiramente o Programa Nacional de Combate ao Fumo e executou importantes ações. O Brasil apresenta uma das políticas de controle do tabagismo que mais tem surtido efeito ao longo dos anos. A prevalência de tabagistas sofreu uma notável queda, reduzindo de 32% em 1989 para 15% em 2013<sup>23</sup>. Essa redução foi possível graças a muitas ações, incluindo a proibição da propaganda em meios de comunicação e do patrocínio de eventos pelas empresas do setor tabagístico, o aumento da tributação sobre os produtos derivados do tabaco, a inserção das advertências sanitárias nos maços de cigarro, campanhas de conscientização e maior disponibilidade de tratamento presencial e farmacológico pelo sistema público de saúde, entre outras<sup>24</sup>. A *Lei Federal nº 12.546/2011* regulamentada em 2014, que acrescentou alterações à *Lei nº 9.294/1996*, proíbe o uso de qualquer produto fumígeno em recinto coletivo fechado, tanto público quanto privado<sup>25,26</sup>. Uma das benéficas consequências da "lei antifumo" pode ser a redução da exposição dos não fumantes à fumaça de cigarro no local de trabalho em ambientes fechados de 22,8% em 2008 para 13,5% em 2013<sup>2,27</sup>. Indiretamente, todas as leis e ações que promovam a redução do tabagismo ativo e passivo resultam na redução da exposição ao THS.

Com a adoção prática das medidas protetoras preconizadas pela CQCT, percebe-se o crescimento de “ambientes 100% livres do tabaco”, porém tais áreas estão localizadas em estabelecimentos de domínio público ou de uso coletivo. Tal medida ainda falha em abranger os locais onde as pessoas se encontram mais vulneráveis: em seus próprios domicílios ou em outros locais em que os dispositivos legais não conseguem ter um controle rigoroso, como em carros particulares<sup>28</sup>.

O primeiro estudo tendo o THS como questão de pesquisa foi publicado em 2009, e focava na percepção de sua existência e aplicação de regras de restrição ao fumo em casas de fumantes dos Estados Unidos<sup>13</sup>. Quase na mesma época, apenas mais três estudos se propuseram a divulgar achados inéditos sobre o tema, ressaltando a permanência da nicotina no ambiente ou a formação de substâncias carcinogênicas<sup>14,15,19</sup>. Nos dois anos seguintes, mais artigos foram publicados no caráter de editorial, correspondência ou comentário de especialistas<sup>18,20,29,30,31,32</sup>. A primeira publicação em língua portuguesa foi realizada em 2015 como uma carta ao editor<sup>33</sup>. Mais estudos foram desenvolvidos e adicionaram novas evidências ao tema no decorrer dos anos<sup>34,35</sup>, mas até o momento, pouco mais de 50 artigos resultam da busca pelo termo *thirdhand smoke* no banco de dados PubMed. Sabe-se pouco sobre o THS e poucos sabem de sua existência e repercussão na saúde. Coloca-se em pauta a necessidade de trazê-lo à luz e incluí-lo nas discussões científicas e de saúde pública, assim como foi feito com o tabagismo passivo alguns anos atrás, até mesmo porque o tabagismo passivo abrange o THS.

## A retenção do THS

A primeira publicação de que a nicotina permanecia na poeira de casas de fumantes data há mais de 20 anos<sup>36</sup>. Há dez anos, Matt et al.<sup>37</sup> reportaram que, mesmo em ambientes em que mães tabagistas não fumavam, como o quarto das crianças, era possível encontrar nicotina na poeira em quantidade cinco a sete vezes maior do que em casas de não fumantes.

Um único cigarro fumado em um dia em algum ambiente pode expor muitas outras pessoas aos compostos tóxicos da fumaça por muitos dias e até meses<sup>38</sup>. A exposição ao THS foi comprovada em alguns trabalhos nos últimos anos. Em um estudo conduzido na Califórnia (Estados Unidos), publicado em 2011, verificou-se que mesmo após dois meses em que casas anteriormente habitadas por fumantes ficaram desocupadas e

um mês depois que os novos residentes não fumantes passaram a morar nelas, foi possível detectar nicotina no ar, na poeira e nas superfícies dos móveis do quarto e da sala de estar (Figura 1 – para comparação, são apresentados os níveis de nicotina em casas anteriormente ocupadas por não fumantes e os valores limites utilizados nesse estudo para discriminar entre fumantes e não fumantes ou entre ambientes expostos e não expostos à fumaça de cigarros). Houve uma redução considerável na quantidade de nicotina, porém a redução não chegou a atingir os índices encontrados nas casas anteriormente ocupadas por não fumantes. Não só a persistência do THS foi comprovada nesse estudo, mas também a exposição dos novos moradores: nicotina na ponta dos dedos das crianças que passaram a morar nas casas anteriormente habitadas por fumantes foi sete vezes maior, bem como o nível urinário de cotinina, o principal metabólito da nicotina, foi três vezes maior do que quando os residentes anteriores eram não fumantes<sup>14</sup>.

A nicotina também se acumula em veículos. Em uma cabine de caminhão, a face frontal do porta-luvas acumulou 0,6µg/cm<sup>2</sup> de nicotina e uma tira de papel exposta por três dias captou 1,4µg/cm<sup>2</sup><sup>15</sup>. Em carros de aluguel da Califórnia, mesmo naqueles designados para não fumantes, foi possível detectar nicotina no ar, na poeira e nas superfícies do interior dos veículos, ficando claro que a política das empresas falha em proteger os indivíduos não fumantes do tabagismo passivo<sup>39</sup> (Tabela 1 – para comparação, são apresentadas também informações quanto à concentração de nicotina em carros particulares de não fumantes<sup>40</sup>). Há leis que proíbem o fumo em veículos particulares quando há crianças a bordo em diferentes locais, tais como Inglaterra, Califórnia, Austrália e Canadá, entre outros<sup>41</sup>. No entanto, como a nicotina (e possivelmente outros compostos) permanece no interior do veículo, essa medida não protege totalmente da exposição ao THS. No Brasil, não há lei exclusiva que proíba o ato de fumar no interior dos veículos, no entanto, o artigo 252 do *Código de Trânsito Brasileiro*<sup>42</sup> determina que é uma infração dirigir utilizando apenas uma das mãos, exceto em situações específicas como trocar de marcha, fazer sinais regulamentares de braço ou acionar acessórios do veículo. Além disso, fumar enquanto dirige pode ser entendido como falta de atenção e cuidados indispensáveis à segurança. Assim, entende-se que o motorista não deva fumar enquanto dirige, porém não é a condição vista rotineiramente. Além disso, não há regra aplicável aos passageiros, então não há como impedir atualmente a contaminação do interior dos veículos pela fumaça de cigarro.

Figura 1

Resultados obtidos no estudo de Matt et al. <sup>14</sup> em casas alugadas, anteriormente ocupadas por fumantes, e casas alugadas anteriormente por não fumantes e posteriormente habitadas por não fumantes.

Antigos moradores		Novos moradores	Não fumantes	Cut-off *
Fumantes		Nicotina no ar Sala de estar: 1,86µg/m <sup>3</sup> Quarto: 1,44µg/m <sup>3</sup> Nicotina em superfícies Sala de estar: 98,7µg/m <sup>2</sup> Quarto: 50,1µg/m <sup>2</sup> Nicotina na poeira Sala de estar: 39,6µg/g Quarto: 30,7µg/g Nicotina no dedo: 660,21ng Cotina urinária: 5,42ng/mL	Nicotina no ar Sala de estar: 0,2µg/m <sup>3</sup> Quarto: 0,12µg/m <sup>3</sup> Nicotina em superfícies Sala de estar: 10,0µg/m <sup>2</sup> Quarto: 7,5µg/m <sup>2</sup> Nicotina na poeira Sala de estar: 10,9µg/g Quarto: 11,0µg/g Nicotina no dedo: 5,19ng Cotina urinária: 0,45ng/mL	Nicotina no ar 0,1µg/m <sup>3</sup> Nicotina em superfícies 5,0µg/m <sup>2</sup> Nicotina na poeira 5,0µg/g Nicotina no dedo 50,0ng Cotina urinária 0,30ng/mL
	Não fumantes	Nicotina no ar: 0,02µg/m <sup>3</sup> Nicotina em superfícies 1,6µg/m <sup>2</sup> Nicotina na poeira: 2,9µg/g Nicotina no dedo: 1,35ng Cotina urinária: 0,15ng/mL	Nicotina no ar: 0,14µg/m <sup>3</sup> Nicotina em superfícies: 1,5µg/m <sup>2</sup> Nicotina na poeira: 2,3µg/g Nicotina no dedo: 0,75ng Cotina urinária: 0,13ng/mL	

\* Valores limites utilizados para discriminar entre fumantes e não fumantes ou entre ambientes expostos e não expostos à fumaça de cigarros.

Nota: as medidas de ambientes nas casas ocupadas primeiramente por não fumantes foram obtidas na sala de estar.

Tabela 1

Thirdhand smoke em carros de aluguel e em carros particulares.

	Carros de aluguel <sup>38</sup>		Particulares <sup>39</sup>
	Não fumante	Fumante	Não fumante
Nicotina no ar (µg/m <sup>3</sup> )	0,024 (0,008-0,063)	0,050 (0,018-0,086)	0,010 (0,000-0,010)
Nicotina em superfícies (µg/m <sup>2</sup> )	0,200 (0,000-1,200)	0,900 (0,300-2,900)	0,000 (0,000-0,070)
Nicotina na poeira (µg/g)	8,100 (4,900-28,600)	33,200 (16,800-52,100)	3,100 (1,500-6,000)

Nota: os dados são apresentados como mediana (percentil 25 – percentil 75). Para os carros de fumante, quanto mais velho e maior a quilometragem do carro, maior foi a concentração de nicotina na poeira e nas superfícies.

Um estudo conduzido em hotéis na Califórnia (Tabela 2), publicado em 2014, demonstrou que restringir apenas alguns ambientes à fumaça de cigarro não protege as pessoas <sup>43</sup>. Quartos de não fumantes em hotéis sem restrição completa ao fumo mostraram maiores níveis de nicotina no ar, na cabeceira e na face externa da porta do quarto em comparação a hotéis 100% livres da fumaça de cigarro. Os hóspedes desses quartos

também apresentaram maior quantidade de nicotina no dedo e de cotina urinária. Como um ambiente de uso coletivo, fumar em hotéis, mesmo em locais parcialmente fechados, é proibido no Brasil, no entanto, o estudo nesse ambiente serve para alertar que o THS é ubíquo, pois não é limitado ao espaço em que o cigarro foi fumado <sup>44</sup>, movendo-se facilmente por meio do sistema de ventilação, corredores, dutos de ar, janelas

Tabela 2

Thirdhand smoke em hotéis.

	Hotéis 100% livres da fumaça de cigarro	Hotéis sem restrição completa ao fumo	
		Quarto de não fumantes	Quarto de fumantes
Nicotina no ar ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	0,023 (0,008-0,050)	0,036 (0,013-0,118)	0,703 (0,202-1,609)
Nicotina na superfície ( $\mu\text{g}/\text{m}^2$ )	1,200 (0,000-3,400)	3,30 (0,000-10,300)	77,000 (7,300-353,200)
Nicotina no dedo (ng)	2,500 (0,000-10,900)	13,6 (0,000-41,300)	93,70 (44,200-251,100)
Cotinicina urinária (ng/mL)	0,050 (0,000-0,250)	0,1 (0,000-0,170)	0,640 (0,230-0,970)

Nota: os dados são apresentados como mediana (percentil 25 – percentil 75).

Fonte: Matt et al. <sup>42</sup>.

e portas. Isso reforça a ineficácia dos fumódromos (proibidos no Brasil) em proteger as pessoas que não fumam. Mesmo em casas de fumantes que não permitem fumar dentro das residências, há níveis consideráveis de nicotina nas superfícies <sup>45</sup>. Quartos de unidade de tratamento intensivo neonatal em que o cuidador da criança era fumante apresentaram níveis consideráveis de nicotina na superfície dos móveis alcançando  $34,2\mu\text{g}/\text{cm}^2$ . Além disso, essas crianças apresentaram níveis detectáveis de metabólitos de nicotina na urina <sup>46</sup>. A própria pessoa pode ser um veículo dos poluentes, uma vez que podem ser adsorvidos nas roupas, pele e cabelos e posteriormente depositados nas superfícies de outros ambientes e provocar a contaminação de outras pessoas que nem sequer tiveram contato com a fumaça de cigarro. Essa característica do THS tem sido chamada de “efeito gafanhoto” fazendo alusão à capacidade que seus constituintes têm de “saltarem” de um ambiente para outro <sup>47,48</sup>.

Casas de não fumantes apresentaram níveis quantificáveis de nicotina na poeira (mediana =  $2,3\mu\text{g}/\text{g}$ ), porém foram dez vezes menores do que nas casas de fumantes. Nas casas de fumantes, mesmo que não fosse fumado no interior do domicílio, houve correlação entre a concentração de nicotina e o número de cigarros fumados pelos moradores <sup>49</sup>. Isso reforça que os componentes da fumaça de cigarro são liberados no ambiente por outras vias que não envolvem a corrente primária (fumaça exalada pelos fumantes durante as tragadas) e a corrente secundária (fumaça que evola da ponta acesa de cigarro). Qualquer produto derivado do tabaco que gere fumaça pode contribuir para a formação do THS. Quartos de crianças em casas onde o narguilé era a única forma de uso do tabaco apresentaram maiores níveis de nicotina no ar e nas superfícies em comparação a casas de não fumantes, mesmo que o uso do narguilé acontecesse poucas vezes na semana ou no mês <sup>50</sup>.

A persistência de nicotina também foi analisada experimentalmente. Tecidos de algodão e poliéster foram expostos continuamente à fumaça de cigarro por um ano e por oito meses, respectivamente, e analisadas somente após 11, 16 e 19 meses. Foi detectada nicotina em quantidades consideráveis apenas no tecido de algodão ( $105,8\mu\text{g}/\text{g}$ ,  $112,9\mu\text{g}/\text{g}$  e  $69,9\mu\text{g}/\text{g}$  tecido, respectivamente) <sup>51</sup>. Até mesmo cigarros eletrônicos contendo refil com solução de nicotina aumentaram a quantidade da substância depositada em superfícies. Nos azulejos do chão, local em que mais se acumulou nicotina, a quantidade passou de praticamente zero antes da utilização dos cigarros eletrônicos para  $205\mu\text{g}/\text{m}^2$  após 100 baforadas <sup>52</sup>. Estudos acerca dos cigarros eletrônicos são necessários, uma vez que eles têm sido vistos pela população geral, e muitas vezes vendidos, como menos nocivos e uma estratégia para atingir a cessação, no entanto, não há evidências de que estes dispositivos sejam eficazes para parar de fumar e há ainda informações limitadas quanto à sua segurança <sup>53,54</sup>. Além disso, o dispositivo tem sido utilizado na tentativa de burlar ambientes 100% livres da fumaça de cigarro, porém o nível de nicotina liberado no ambiente é superior ao demonstrado nos estudos com “cigarros tradicionais” e reforça que tal dispositivo necessita de uma regulamentação quanto aos locais de uso, uma vez que seus resíduos podem permanecer no ambiente e servir como uma fonte de exposição aos não fumantes.

### A composição do THS

Além da nicotina, outros compostos têm sido identificados no THS. Em carros de aluguel e em quartos de hotel onde era permitido fumar, os níveis de 3-etinilpiridina (3-EP) no ar foram maiores do que em carros e quartos em que o fumo era proibido <sup>39,43</sup>. Por outro lado, os níveis da subs-

tância depositada nas superfícies dos móveis não diferiram entre os quartos de fumantes e não fumantes nos hotéis <sup>43</sup>. A única amina semivolátil encontrada na fase gasosa após duas horas da queima do cigarro foi a 3-EP, mas desapareceu posteriormente (18 horas), provavelmente devido à alta adsorção às superfícies <sup>55</sup>.

A nicotina desorvida das superfícies e reemitida para o ar ambiente pode formar poluentes secundários ao sofrer reações com espécies oxigenadas e nitrogenadas da atmosfera <sup>17</sup>. A nicotina sofre reação de nitrosação pelo ácido nitroso (HONO) para formar as nitrosaminas específicas do tabaco 4-(metilnitrosamina)-1-(3-piridil)-1-butanona (NNK), N'-nitrosornicotina (NNN), N-nitrosopirrolidina e 4-(metilnitrosamino)-4-(3-piridil)-butanal (NNA) <sup>15</sup>. O HONO está presente no ar de ambientes internos em alta concentração, pois resulta da emissão direta de aparelhos de combustão sem ventilação, da fumaça de cigarro e da conversão de NO<sub>2</sub> e NO. A pronta disponibilidade de agentes que promovam a formação dessas nitrosaminas é relevante já que a NNK e a NNN têm atividade carcinogênica <sup>56</sup>. A NNA está ausente na fumaça recém-emitada devido à sua alta instabilidade à alta temperatura e tem atividade mutagênica semelhante à NNN <sup>57</sup>.

Muitas nitrosaminas naturalmente compõem a fumaça de cigarro <sup>56</sup> e, quando presentes no THS, é difícil determinar a sua proveniência, se já existente na fumaça de cigarro ou formada a partir de reações com a nicotina. Aproximadamente 80% das nitrosaminas depositam-se nas superfícies dos ambientes e não são removidas sob condições usuais de ventilação <sup>58</sup>. NNK foi encontrada nas superfícies de quase todas as casas e carros de fumantes, mas encontrada apenas ocasionalmente nas casas de não fumantes <sup>59</sup>. Ramírez et al. <sup>49</sup> constataram que a concentração de cinco nitrosaminas específicas do tabaco (entre elas, NNN, NNK e seu metabólito 4-(metilnitrosamina)-1-(3-piridil)-1-butanol – NNAL) e outras oito nitrosaminas voláteis foi cerca de oito vezes maior na poeira de casas de fumantes do que nas casas de não fumantes. Em estudo posterior, outras aminas aromáticas carcinogênicas foram detectadas pela primeira vez, com maior abundância de 2-aminonaftaleno e 4-aminobifenil nas casas de fumantes <sup>60</sup>. NNAL foi detectada na urina de camundongos expostos somente ao THS <sup>61</sup>. Num estudo avaliando a ação do tempo na concentração de nitrosaminas depositadas em tecido de algodão, verificou-se que os níveis de NNK aumentaram após 16 meses e diminuíram três meses depois. O aumento também ocorreu na concentração de NNN e os níveis de NNA reduziram dos 16 para 19 meses. O

aumento foi explicado pela formação *de novo* de nitrosaminas a partir da nicotina depositada no material antes de alcançar um limite e começar a decair devido a transformações químicas <sup>51</sup>. A formação *de novo* dessas nitrosaminas também foi comprovada em experimento longitudinal pelo aumento da concentração nos meses em que não ocorria exposição à fumaça de cigarro <sup>62</sup>.

Outros subprodutos são formados a partir da reação da nicotina com o ozônio (O<sub>3</sub>) proveniente da contaminação do ar pelos poluentes presentes no ar externo e pelo uso de purificadores de ar <sup>63,64</sup>. A ozonização da nicotina pode formar cotinina, formaldeído, n-metilformamida e nicotinaldeído <sup>65</sup>. Em ambiente controlado utilizando uma câmara para simular um ambiente real, a presença de O<sub>3</sub> não acarretou a reemissão de nicotina à fase gasosa, mas sim de produtos de oxidação da nicotina (N-metilformamida e miosmina). Nas paredes da câmara, foram detectados nicotina, nicotina-1-óxido e dois organofosforados ausentes na fumaça de cigarro, mas comumente usados nas formulações de retardantes de chamas <sup>63</sup>.

Sleiman et al. <sup>55</sup> sugeriram que os compostos clorados e íons cloretos poderiam reagir e formar clorometano e diclorometano, duas substâncias que não estão comumente presentes na PTA. Resíduos de pesticidas presentes no tabaco e branqueadores do papel que envolve o cigarro são as prováveis fontes desses compostos clorados.

A fumaça de cigarro é uma significativa fonte de exposição aos hidrocarbonetos aromáticos policíclicos (HAPs), um grupo de substâncias com potencial carcinogênico <sup>66</sup>. Os HAPs resultam da combustão incompleta ou pirólise de materiais orgânicos <sup>67</sup> e há poucos estudos sobre a permanência deles no THS. Quantidade de HAPs nas mãos de fumantes foi quase três vezes maior do que nas mãos de não fumantes <sup>68</sup>. A quantidade de HAPs na poeira da sala das casas de fumantes foi o dobro do que nas casas de não fumantes. Além disso, houve uma correlação positiva entre a quantidade de HAPs na sala (em que o tabagista fumava) e no quarto de um residente não fumante, evidenciando que estas substâncias podem ser transportadas mesmo para ambientes em que não se permite fumar <sup>47</sup>. Aproximadamente 60% dos HAPs presentes na fumaça de cigarro depositam-se nas superfícies dos ambientes <sup>58</sup>.

Diferentes tipos de tecidos impregnados com fumaça de cigarro desorveram muitos compostos orgânicos voláteis durante a permanência por 30 minutos em ambiente livre de fumaça. A concentração liberada era inferior aos níveis encontrados tipicamente na fumaça secundária, e compostos com maior volatilidade desorveram dos tecidos mais rapidamente (10 minutos). Se-

melhante ao material particulado, as substâncias benzeno, 2,5-dimetilfurano (2,5-DMF) e tolueno são encontradas no ar exalado dos fumantes até 10 minutos após parar de fumar<sup>69,70</sup>. Muitos outros compostos não usualmente reportados na PTA foram detectados em estudos laboratoriais utilizando-se máquina para liberar fumaça de cigarro em câmara, tais como metacroleína, metil-vinil-cetona, 2-metil furano, 1,3-pentadieno, 1-butenos e propanonitrila. A concentração dos compostos voláteis diminuiu com o tempo, e nicotina só foi detectada no ar até 20 minutos após a extinção da chama, sendo inexistente após duas horas. Por outro lado, os níveis de alguns compostos aumentaram, indicando a reemissão ou reação para a formação *de novo* desses compostos. Após oito horas do último cigarro ter sido fumado em casa, alguns poluentes foram encontrados exclusiva ou predominantemente no interior da residência. Por causa disso, acetone, 2,5-DMF, 2-metilfurano, p-xileno, acroleína, benzaldeído, metacroleína, heptano, undecano, 1-noneno e isopreno podem ser marcadores úteis do THS<sup>55</sup>.

### Efeitos do THS na saúde

O risco da exposição das pessoas aos constituintes do THS ainda não está totalmente elucidado, uma vez que há poucos estudos a respeito dos efeitos. No entanto, a presença e persistência de compostos tóxicos que têm efeitos prejudiciais à saúde conferem ao THS um dano que não pode ser ignorado. Metade da nicotina depositada nas roupas e dissolvida pelo suor pode penetrar o organismo através da pele e ser absorvida<sup>71</sup>. Não há uma relação linear clara entre dose de exposição ao THS e efeitos deletérios<sup>72,73</sup>.

As crianças são mais suscetíveis ao THS, pois passam mais tempo e respiram mais perto do chão, onde se acumula poeira, além de levar mais a mão ou objetos à boca após tocar superfícies contaminadas<sup>13</sup>. Além disso, as crianças são mais vulneráveis, pois apresentam maior taxa de respiração em relação ao tamanho corporal, imaturidade do sistema respiratório e imunológico e menor capacidade metabólica<sup>44</sup>. Anteriormente, foram citados estudos que comprovaram a exposição das crianças ou do ambiente onde elas conviviam ao THS mesmo que não fossem expostas à fumaça durante a sua emissão<sup>14,45,46,50</sup>, no entanto, ainda há poucos estudos sobre os efeitos do THS na saúde das crianças. Em um estudo na Coreia do Sul com 31.584 crianças com idades entre 6 e 11 anos, tosse seca, tosse noturna e acesso de tosse foram associados à exposição ao THS<sup>74</sup>. Os produtos irritantes gerados por meio

da oxidação dos componentes da fumaça de cigarro podem ser os principais responsáveis por esses sintomas respiratórios<sup>63</sup>.

Ramírez et al.<sup>49</sup> estimaram o risco de câncer da exposição aos carcinógenos provenientes do THS. O maior risco calculado foi para crianças de um a seis anos de idade expostas à nicotina e outras substâncias depositadas na poeira das casas de fumantes (9,6 casos adicionais de câncer para cada 100 mil crianças expostas). Para as casas de não fumantes, esse risco foi equivalente a um terço do valor. O risco máximo da exposição a todas as nitrosaminas provenientes do THS em casas de fumantes correspondeu a um caso extra de câncer a cada mil pessoas expostas.

Em modelo bacteriano para mimetizar a ação de N<sub>2</sub> e O<sub>3</sub> sobre superfície impregnada com nicotina, nenhum efeito mutagênico foi observado em diferentes cepas de *Salmonella typhimurium* (teste de Ames)<sup>19</sup>. Já o efeito genotóxico foi observado em células de carcinoma hepatocelular humano (HepG-2) expostas ao THS, resultando em maior quebra de DNA na cauda no ensaio Cometa<sup>72</sup>. Células-tronco neurais de camundongo (mNSC) e fibroblastos dérmicos humanos (hDF) foram expostos a meio de cultivo preparado com material de tecido presente no interior de automóveis em que o THS foi coletado e avaliados pelo ensaio Cometa. As células tratadas com esse material apresentaram maior porcentagem de células com migração de DNA cromossomal e cauda mais longa<sup>62</sup>. A exposição crônica ao THS resultou em dano oxidativo ao DNA em genes envolvidos no metabolismo de nucleotídeos e mecanismo de reparo em células de epitélio brônquico humano (BEAS-2B)<sup>72</sup>. Além disso, juntamente com NNK, a NNA pode induzir mutação de base no DNA e resultar em crescimento celular descontrolado e, conseqüentemente, na formação de tumores<sup>35</sup>.

A citotoxicidade do THS foi verificada pela alteração na funcionalidade mitocondrial em células mNSC, no entanto, o potencial de dano reduziu com o envelhecimento da amostra<sup>62,75,76</sup>. Foi verificada, inclusive, uma diminuição no número total de células causada por inibição da proliferação celular. O THS também causou diminuição no crescimento, menor motilidade celular e maior ocorrência de alterações celulares, tais como vacúolos, fragmentação e perda de citoplasma<sup>62,75</sup>. Além disso, menor viabilidade celular avaliada pela quantidade de proteína foi encontrada em células de fibroblastos de camundongo (L929) expostas ao THS<sup>71</sup>.

Mesmo em concentração incapaz de provocar efeito citotóxico, duas linhagens murinas de células reprodutoras masculinas (GC-2 e TM-4) quando expostas ao THS apresentaram altera-

ções nos níveis de metabólitos e na expressão gênica de enzimas relacionadas ao metabolismo e estresse oxidativo <sup>76</sup>. Este estudo alerta para a ação do THS em sistemas que não são o alvo primário da fumaça de cigarro, mas que podem ter seu funcionamento comprometido pela exposição continuada. A exposição ao THS também causou menor comprimento dos dendritos e alteração nos batimentos cardíacos de embriões de zebrafish <sup>71</sup>.

Martins-Green et al. <sup>61</sup> e Karim et al. <sup>73</sup> procuraram investigar os efeitos atribuídos unicamente ao THS. Camundongos expostos ao THS apresentaram alterações nos níveis de triglicerídeos, glicose de jejum, lipídeos e gordura nos hepatócitos (esteatose), na produção de colágeno, na espessura e estrutura da parede dos alvéolos incluindo infiltração celular e nos níveis de citocinas pró-inflamatórias <sup>61</sup>, bem como aumentada agregação e secreção plaquetária, resultando em tempo de sangramento mais curto e aumentado risco de trombose <sup>73</sup>. As alterações no metabolismo hepático demonstram risco potencial para diabetes, ataque cardíaco e outras doenças cardiovasculares, sendo que trombose é o principal mecanismo de mortalidade por doença cardiovascular associada ao tabagismo <sup>18</sup>. Já o elevado nível de colágeno intersticial, paredes espessas e presença de macrófagos nos alvéolos e níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias inferem um risco elevado de desenvolvimento de fibrose pulmonar após período de prolongada exposição ao THS <sup>61</sup>. Além disso, utilizando as nitrosaminas NNK e NNA como substitutos do THS em explantes de pulmão de ratos, ocorreu a interrupção da sinalização da homeostase, com alterações nos níveis de proteínas que afetam o desenvolvimento pulmonar, tais como receptor ativado por proliferadores de peroxissoma gama (PPAR- $\gamma$ ), fibronectina e calponina <sup>77</sup>.

Ainda sobre estimativas do impacto do THS sobre a saúde, partículas finas contribuem para mais de 90% do dano total causado pelo tabagismo involuntário e pelo THS. Um não fumante convivendo por 50 anos com um fumante pode perder de 0,3 a 7 anos de vida devido à inalação dos compostos tóxicos do THS. Mesmo que ambos passem maior parte do tempo fora da residência, as pessoas não fumantes podem perder de 0,3 a 4,1 anos de vida em função dessa exposição. Dependendo do tempo que transcorre até a transição para o THS, 5 a 60% dos danos totais causados pela exposição aos poluentes da fumaça de cigarro no ambiente podem ser atribuídos unicamente ao THS <sup>55</sup>.

Desordens comportamentais são mais comuns em crianças expostas involuntariamente à fumaça de cigarro <sup>78</sup> e o impacto do THS sobre o

comportamento é escopo de poucas pesquisas. Animais expostos ao THS mostraram comportamento que se assemelhavam a quadros hiperativos, percorrendo maior distância e com maior velocidade no teste do campo aberto do que animais não expostos <sup>61</sup>. Além disso, crianças expostas ao THS em suas casas e que apresentaram reação positiva ao cheiro de cigarro em objetos ou pessoas, ou seja, crianças que sentiam prazer, euforia ou simplesmente gostavam do cheiro, estavam mais propensas a fumar um cigarro caso um amigo lhe oferecesse. Assim, as reações ao THS e tendência a fumar podem ser influenciadas socialmente e ser um fator de risco para a iniciação do tabagismo <sup>79</sup>.

### Para o perigo deixar de ser invisível

Apesar de ser encarado com ceticismo por algumas pessoas <sup>17,29</sup>, um levantamento nacional por telefone nos Estados Unidos publicado em 2009 verificou que 61% de quase 1.500 adultos questionados reconheceram o THS como prejudicial às crianças, e 22% não souberam opinar a respeito <sup>13</sup>. Outro estudo conduzido em consultórios pediátricos de vários condados dos Estados Unidos entre 2009 e 2011 verificou que 91% dos pais que fumavam acreditavam que o THS poderia prejudicar seus filhos <sup>80</sup>. Em comunidades de baixa renda da Geórgia (Estados Unidos), mais indivíduos se preocuparam com a possibilidade do THS prejudicar as crianças do que com o tabagismo involuntário provocar doenças cardíacas <sup>38</sup>. Latino-americanos morando em prédios residenciais da Califórnia desconheciam o termo THS e reconheceram que, apesar de proibirem o tabagismo em suas residências, não eram capazes de evitar eficazmente a exposição à fumaça de cigarro proveniente de seus vizinhos <sup>81</sup>. A questão da contaminação de habitações multifamiliares, como prédios, condomínios e casas geminadas, será um desafio para qualquer política de controle do tabaco.

Fumantes que acreditavam que o THS poderia ser prejudicial à saúde de crianças foram significativamente mais propensos a adotar medidas de restrição ao fumo em suas casas e veículos <sup>13,80</sup>. A discussão dos efeitos do THS com os fumantes pode fornecer mais uma razão para encorajar a cessação do tabagismo ou adotar procedimentos para impedir a exposição de não fumantes à fumaça de cigarro e ao THS. Geralmente, a preocupação com a própria saúde é relatada como a causa primária para que um fumante tente parar de fumar <sup>82,83</sup>, no entanto, uma revisão incluindo estudos realizados por mais de 30 anos verificou que os efeitos do tabagismo nos

familiares constituem uma razão frequente para tentar a cessação <sup>84</sup>.

A preocupação dos efeitos do THS na saúde das crianças é de particular importância. Tanto devido às características fisiológicas já mencionadas quanto sua menor autonomia sobre as condições do ambiente (se seus familiares fumam em sua presença, elas não têm como impedir a exposição à fumaça), as crianças compõem a população mais indefesa aos efeitos da fumaça de cigarro e, conseqüentemente, ao THS <sup>85</sup>. Assegurar saúde de qualidade às crianças, incluindo a diminuição da mortalidade infantil, compõe um dos Objetivos de Desenvolvimento Sustentável (ODS) do Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD) <sup>86</sup>. A diminuição da exposição involuntária à fumaça de cigarro contribui para o cumprimento desse objetivo, já que há fortes evidências de que a exposição à fumaça aumenta a mortalidade infantil <sup>87</sup>. O fortalecimento da implementação da CQCT também é um dos ODS aprovados pelo PNUD, e os dois convergem para a importância de se continuar estudando sobre o THS em crianças, para gerar evidências que permitam que tanto o nosso país quanto os demais avancem na luta contra a epidemia do tabaco e, conseqüentemente, atinjam um padrão de vida mais saudável.

Como não há lei que proíba fumar em suas próprias residências, alertar os fumantes quanto ao potencial risco que seus familiares sofrem ao entrar em contato com o THS pode ser efetivo para que o fumante deixe de fumar em ambientes onde seus familiares não fumantes convivem. De fato, entre os fumantes leves, houve um intenso declínio do tabagismo passivo entre 2008 e 2013, sugerindo que os fumantes que permanecem fumando estão inclinados a considerar a reprovação social ao tabagismo como um motivo para parar de fumar <sup>23</sup>. É pouco provável, ou até mesmo impossível por questões éticas envolvendo a liberdade individual, que se crie uma legislação específica que proíba o uso de produtos derivados do tabaco em residências particulares, assim a educação e a conscientização das pessoas sobre os efeitos do THS podem ser estratégias produtivas. O impacto do THS sobre a saúde, especialmente de crianças, poderia ser a temática de campanhas para atingir aqueles que se preocupam com o bem-estar de seus familiares.

## Considerações finais

O THS não é inócuo. Os poucos estudos sobre os seus efeitos servem para alertar que tecidos e superfícies contaminadas, mesmo que o contato não ocorra imediatamente à exposição da fumaça, têm o potencial de provocar efeitos adversos à saúde. Os riscos do THS ainda são desconhecidos pela população, assim a mobilização da opinião pública para melhor entender os seus efeitos prejudiciais deve ser adicionada às ações para o controle do tabagismo.

Como nem mesmo a ventilação e sistemas de limpeza do ar são eficazes para impedir a exposição aos componentes presentes na fumaça de cigarro, a única medida de eliminar a exposição ao tabagismo passivo em não fumantes é impedir totalmente o tabagismo ativo em espaços internos. Apesar dos avanços em diminuir a proporção de fumantes e a mudança de comportamento dos fumantes remanescentes em nosso país, que reflete na redução do tabagismo passivo, ainda é um desafio para as políticas de controle do tabaco proteger todos os não fumantes da exposição involuntária à fumaça e ao THS. Cria-se então a necessidade de ambientes 100% livres do tabaco durante todo tempo, adotando-se práticas restritivas ao fumo para proteger não fumantes em residências e ambientes particulares. Por outro lado, o transporte dos muitos constituintes do THS pelo próprio fumante pode não garantir a ausência de exposição de não fumantes, assim o esclarecimento sobre os danos provocados pelo THS poderia ser usado clinicamente para encorajar a cessação do tabagismo.

Em suma, enquanto há evidências científicas sobre os prejuízos do tabagismo involuntário na saúde de indivíduos e não há como negar a existência do THS, pouco é conhecido sobre os mecanismos de ação deste poluente como um todo ou de cada um de seus constituintes. Nem mesmo todos os constituintes foram identificados. O potencial efeito na saúde individual e pública do THS promove a necessidade de se realizarem mais pesquisas para comprovar ou desmistificar tais riscos e estimular um debate embasado em evidências.

## Colaboradores

L. R. Figueiró, A. L. Ziulkoski e D. C. M. Dantas contribuíram substancialmente para a concepção e planejamento do artigo e em sua revisão crítica do conteúdo. Revisaram e aprovaram a versão final do manuscrito.

## Referências

- World Health Organization. Selected pollutants: WHO guideline for indoor air quality. <http://www.who.int/indoorair/publications/9789289002134/en/> (acessado em 24/Set/2015).
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa Nacional de Saúde 2013. Percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas. Brasil, Grandes Regiões e Unidades da Federação. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2014.
- World Health Organization. WHO global report: mortality attributable to tobacco. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44815/1/9789241564434\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44815/1/9789241564434_eng.pdf) (acessado em 05/Mai/2016).
- Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. *BMJ* 1997; 315:973-80.
- Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Papaioannou I, Skoumas J, Stefanadis C, et al. The association between secondhand smoke and the risk of developing acute coronary syndromes, among non-smokers, under the presence of several cardiovascular risk factors: the CARDIO2000 case-control study. *BMC Public Health* 2002; 2:9.
- U.S. Environmental Protection Agency. Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders. Washington DC: U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment; 1992.
- Dogar OE, Pillai N, Safdar N, Shah SK, Zahid R, Siddiqi K. Second-hand smoke and the risk of tuberculosis: a systematic review and a meta-analysis. *Epidemiol Infect* 2015; 143:3158-72.
- Eze IC, Schaffner E, Zemp E, von Eckardstein A, Turk A, Bettschart R, et al. Environmental tobacco smoke exposure and diabetes in adult never-smokers. *Environ Health* 2014; 13:74.
- Hur K, Liang J, Lin SY. The role of secondhand smoke in sinusitis: a systematic review. *Int Forum Allergy Rhinol* 2014; 4:22-8.
- Johnson KC, Glantz SA. Evidence secondhand smoke causes breast cancer in 2005 stronger than for lung cancer in 1986. *Prev Med* 2008; 46:492-6.
- U.S. Department of Health and Human Services. The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the surgeon general. Washington DC: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2006.
- Araújo AJ, Menezes AMB, Dórea AJPS, Torres BS, Viegas CAA, Silva CAR, et al. Diretrizes para cessação do tabagismo. *J Bras Pneumol* 2004; 30 Suppl 2:S1-76.
- Winickoff JP, Friebely J, Tanski SE, Sherrod C, Matt GE, Hovell MF, et al. Beliefs about the health effects of "thirdhand" smoke and home smoking bans. *Pediatrics* 2009; 123:e74-9.
- Matt GE, Quintana PJ, Zakarian JM, Fortmann AL, Chatfield DA, Hoh E, et al. When smokers move out and non-smokers move in: residential thirdhand smoke pollution and exposure. *Tob Control* 2011; 20:e1.
- Sleiman M, Gundel LA, Pankow JF, Jacob 3rd P, Singer BC, Destailats H. Formation of carcinogens indoors by surface-mediated reactions of nicotine with nitrous acid, leading to potential thirdhand smoke hazards. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010; 107:6576-81.
- Schick SF, Glantz SA. Sidestream cigarette smoke toxicity increases with aging and exposure duration. *Tob Control* 2006; 15:424-9.
- Matt GE, Quintana PJ, Destailats H, Gundel LA, Sleiman M, Singer BC, et al. Thirdhand tobacco smoke: emerging evidence and arguments for a multidisciplinary research agenda. *Environ Health Perspect* 2011; 119:1218-26.
- Burton A. Does the smoke ever really clear? Thirdhand smoke exposure raises new concerns. *Environ Health Perspect* 2011; 119:A70-4.
- Petrack LM, Svidovsky A, Dubowsky Y. Thirdhand smoke: heterogeneous oxidation of nicotine and secondary aerosol formation in the indoor environment. *Environ Sci Technol* 2011; 45:328-33.
- Protano C, Vitali M. The new danger of thirdhand smoke: why passive smoking does not stop at secondhand smoke. *Environ Health Perspect* 2011; 119:A422.
- World Health Organization. Framework convention on tobacco control. [http://www.who.int/fctc/text\\_download/en/index.html](http://www.who.int/fctc/text_download/en/index.html) (acessado em 25/Jun/2008).
- Ministério da Saúde; Instituto Nacional de Câncer. Programa nacional de controle do tabagismo e outros fatores de risco de câncer. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer; 2003.
- Szklo AS, de Souza MC, Szklo M, de Almeida LM. Smokers in Brazil: who are they? *Tob Control* 2016; 25:564-70.
- Cavalcante TM. O controle do tabagismo no Brasil: avanços e desafios. *Rev Psiquiatr Clín* 2005; 32:283-300.
- Brasil. Lei nº 12.546, de 14 de dezembro de 2011. *Diário Oficial da União* 2011; 15 dez.

26. Brasil. Lei Federal nº 9294, de 15 de julho de 1996. Diário Oficial da União 2011; 16 jul.
27. Instituto Nacional de Câncer. Global adult tobacco survey, Brazil 2008. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer; 2010.
28. Samet JM, Chanson D, Wipfli H. The challenges of limiting exposure to THS in vulnerable populations. *Curr Environ Health Rep* 2015; 2:215-25.
29. Tuma RS. Thirdhand smoke: studies multiply, catchy name raises awareness. *J Natl Cancer Inst* 2010; 102:1004-5.
30. Dreyfuss JH. Thirdhand smoke identified as potent, enduring carcinogen. *CA Cancer J Clin* 2010; 60:203-4.
31. Schick SF. Thirdhand smoke: here to stay. *Tob Control* 2011; 20:1-3.
32. Tillett T. Thirdhand smoke in review: research needs and recommendations. *Environ Health Perspect* 2011; 119:a399.
33. Oliveira MJ, Franco I, Gonçalves A, Pascoal I. O tabagismo em terceira mão: um conceito a (re)lembrar! *Acta Med Port* 2015; 28:676-7.
34. Quintana PJ, Matt GE, Chatfield D, Zakarian JM, Fortmann AL, Hoh E. Wipe sampling for nicotine as a marker of thirdhand tobacco smoke contamination on surfaces in homes, cars, and hotels. *Nicotine Tob Res* 2013; 15:1555-63.
35. Acuff L, Fristoe K, Hamblen J, Smith M, Chen J. Third-hand smoke: old smoke, new concerns. *J Community Health* 2016; 41:680-7.
36. Hein HO, Suadicani P, Skov P, Gyntelberg F. Indoor dust exposure: an unnoticed aspect of involuntary smoking. *Arch Environ Health* 1991; 46:98-101.
37. Matt GE, Quintana PJ, Hovell MF, Bernert JT, Song S, Novianti N, et al. Households contaminated by environmental tobacco smoke: sources of infant exposures. *Tob Control* 2004; 13:29-37.
38. Escoffery C, Bundy L, Carvalho M, Yembra D, Haardörfer R, Berg C, et al. Third-hand smoke as a potential intervention message for promoting smoke-free homes in low-income communities. *Health Educ Res* 2013; 28:923-30.
39. Matt GE, Fortmann AL, Quintana PJ, Zakarian JM, Romero RA, Chatfield DA, et al. Towards smoke-free rental cars: an evaluation of voluntary smoking restrictions in California. *Tob Control* 2013; 22:201-7.
40. Matt GE, Quintana PJ, Hovell MF, Chatfield D, Ma DS, Romero R, et al. Residual tobacco smoke pollution in used cars for sale: air, dust, and surfaces. *Nicotine Tob Res* 2008; 10:1467-75.
41. Thomson G, Wilson N. Public attitudes to laws for smoke-free private vehicles: a brief review. *Tob Control* 2009; 18:256-61.
42. Departamento Nacional de Trânsito. Código de Trânsito Brasileiro: instituído pela Lei nº 9.503, de 23-9-97. 3ª Ed. Brasília: Departamento Nacional de Trânsito; 2008.
43. Matt GE, Quintana PJ, Fortmann AL, Zakarian JM, Galaviz VE, Chatfield DA, et al. Thirdhand smoke and exposure in California hotels: non-smoking rooms fail to protect non-smoking hotel guests from tobacco smoke exposure. *Tob Control* 2014; 23:264-72.
44. Ferrante G, Simoni M, Cibella F, Ferrara F, Liotta G, Malizia V, et al. Third-hand smoke exposure and health hazards in children. *Monaldi Arch Chest Dis* 2013; 79:38-43.
45. Northrup TF, Matt GE, Hovell MF, Khan AM, Stotts AL. Thirdhand smoke in the homes of medically fragile children: assessing the impact of indoor smoking levels and smoking bans. *Nicotine Tob Res* 2016; 18:1290-8.
46. Northrup TF, Khan AM, Jacob 3<sup>rd</sup> P, Benowitz NL, Hoh E, Hovell MF, et al. Thirdhand smoke contamination in hospital settings: assessing exposure risk for vulnerable paediatric patients. *Tob Control* 2015; Epub ahead of print.
47. Hoh E, Hunt RN, Quintana PJ, Zakarian JM, Chatfield DA, Wittry BC, et al. Environmental tobacco smoke as a source of polycyclic aromatic hydrocarbons in settled household dust. *Environ Sci Technol* 2012; 46:4174-83.
48. Liroy PJ. Employing dynamical and chemical processes for contaminant mixtures outdoors to the indoor environment: the implications for total human exposure analysis and prevention. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2006; 16:207-24.
49. Ramírez N, Ozel MZ, Lewis AC, Marcé RM, Borrull F, Hamilton JF. Exposure to nitrosamines in third-hand tobacco smoke increases cancer risk in non-smokers. *Environ Int* 2014; 71:139-47.
50. Kassem NO, Daffa RM, Liles S, Jackson SR, Kassem NO, Younis MA, et al. Children's exposure to secondhand and thirdhand smoke carcinogens and toxicants in homes of hookah smokers. *Nicotine Tob Res* 2014; 16:961-75.
51. Bahl V, Jacob 3<sup>rd</sup> P, Havel C, Schick SF, Talbot P. Thirdhand cigarette smoke: factors affecting exposure and remediation. *PLoS One* 2014; 9:e108258.
52. Goniewicz ML, Lee L. Electronic cigarettes are a source of thirdhand exposure to nicotine. *Nicotine Tob Res* 2015; 17:256-8.
53. Franck C, Filion KB, Kimmelman J, Grad R, Eisenberg MJ. Ethical considerations of e-cigarette use for tobacco harm reduction. *Respir Res* 2011; 12:53.
54. Kuschner WG, Reddy S, Mehrotra N, Paintal HS. Electronic cigarettes and thirdhand tobacco smoke: two emerging health care challenges for the primary care provider. *Int J Gen Med* 2011; 4:115-20.
55. Sleiman M, Logue JM, Luo W, Pankow JF, Gundel LA, Destailats H. Inhalable constituents of third-hand tobacco smoke: chemical characterization and health impact considerations. *Environ Sci Technol* 2014; 48:13093-101.
56. Hecht SS. Progress and challenges in selected areas of tobacco carcinogenesis. *Chem Res Toxicol* 2008; 21:160-71.
57. International Agency for Research on Cancer. Tobacco habits other than smoking; betel-quid and areca-nut chewing; and some related nitrosamines. *IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum* 1985; 37:1-268.

58. Schick SF, Farraro KF, Perrino C, Sleiman M, van de Vossenberg G, Trinh MP, et al. Thirdhand cigarette smoke in an experimental chamber: evidence of surface deposition of nicotine, nitrosamines and polycyclic aromatic hydrocarbons and de novo formation of NNK. *Tob Control* 2014; 23:152-9.
59. Thomas JL, Hecht SS, Luo X, Ming X, Ahluwalia JS, Carmella SG. Thirdhand tobacco smoke: a tobacco-specific lung carcinogen on surfaces in smokers' homes. *Nicotine Tob Res* 2014; 16:26-32.
60. Ramírez N, Vallecillos L, Lewis AC, Borrull F, Marcé RM, Hamilton JE. Comparative study of comprehensive gas chromatography-nitrogen chemiluminescence detection and gas chromatography-ion trap-tandem mass spectrometry for determining nicotine and carcinogen organic nitrogen compounds in thirdhand tobacco smoke. *J Chromatogr A* 2015; 1426:191-200.
61. Martins-Green M, Adhami N, Frankos M, Valdez M, Goodwin B, Lyubovitsky J, et al. Cigarette smoke toxins deposited on surfaces: implications for human health. *PLoS One* 2014; 9:e86391.
62. Bahl V, Shim HJ, Jacob 3<sup>rd</sup> P, Dias K, Schick SF, Talbot P. Thirdhand smoke: chemical dynamics, cytotoxicity, and genotoxicity in outdoor and indoor environments. *Toxicol In Vitro* 2016; 32:220-31.
63. Petrick L, Sleiman M, Dubowski Y, Gundel LA, Destailats H. Tobacco smoke aging in the presence of ozone: a room-sized chamber study. *Atmos Environ* 2011; 45:4959-65.
64. Sleiman M, Destailats H, Smith JD, Liu C, Ahmed M, Wilson KR, et al. Secondary organic aerosol formation from ozone-initiated reactions with nicotine and secondhand tobacco smoke. *Atmos Environ* 2010; 44:4191-8.
65. Destailats H, Singer BC, Lee SK, Gundel LA. Effect of ozone on nicotine desorption from model surfaces: evidence for heterogeneous chemistry. *Environ Sci Technol* 2006; 40:1799-805.
66. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Some non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons and some related exposures. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 2010; 92:1-853.
67. Moir D, Rickert WS, Lévassieur G, Larose Y, Maertens R, White P, et al. A comparison of mainstream and sidestream marijuana and tobacco cigarette smoke produced under two machine smoking conditions. *Chem Res Toxicol* 2008; 21:494-502.
68. Fleming T, Anderson C, Amin S, Ashley J. Thirdhand tobacco smoke: significant vector for PAH exposure or non-issue? *Integr Environ Assess Manag* 2012; 8:763-4.
69. Invernizzi G, Ruprecht A, De Marco C, Paredi P, Boffi R. Residual tobacco smoke: measurement of its washout time in the lung and of its contribution to environmental tobacco smoke. *Tob Control* 2007; 16:29-33.
70. Ueta I, Saito Y, Teraoka K, Miura T, Jinno K. Determination of volatile organic compounds for a systematic evaluation of third-hand smoking. *Anal Sci* 2010; 26:569-74.
71. Hammer TR, Fischer K, Mueller M, Hoefler D. Effects of cigarette smoke residues from textiles on fibroblasts, neurocytes and zebrafish embryos and nicotine permeation through human skin. *Int J Hyg Environ Health* 2011; 214:384-91.
72. Hang B, Sarker AH, Havel C, Saha S, Hazra TK, Schick S, et al. Thirdhand smoke causes DNA damage in human cells. *Mutagenesis* 2013; 28:381-91.
73. Karim ZA, Alshbool FZ, Vemana HP, Adhami N, Dhall S, Espinosa EV, et al. Third-hand smoke: impact on hemostasis and thrombogenesis. *J Cardiovasc Pharmacol* 2015; 66:177-82.
74. Jung JW, Ju YS, Kang HR. Association between parental smoking behavior and children's respiratory morbidity: 5-year study in an urban city of South Korea. *Pediatr Pulmonol* 2012; 47:338-45.
75. Bahl V, Weng NJ, Schick SF, Sleiman M, Whitehead J, Ibarra A, et al. Cytotoxicity of thirdhand smoke and identification of acrolein as a volatile thirdhand smoke chemical that inhibits cell proliferation. *Toxicol Sci* 2016; 150:234-46.
76. Xu B, Chen M, Yao M, Ji X, Mao Z, Tang W, et al. Metabolomics reveals metabolic changes in male reproductive cells exposed to thirdhand smoke. *Sci Rep* 2015; 5:15512.
77. Rehan VK, Sakurai R, Torday JS. Thirdhand smoke: a new dimension to the effects of cigarette smoke on the developing lung. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2011; 301:L1-8.
78. Kabir Z, Connolly GN, Alpert HR. Secondhand smoke exposure and neurobehavioral disorders among children in the United States. *Pediatrics* 2011; 128:263-70.
79. Chen JJ, Ho SY, Wang MP, Lam TH. Reactions to thirdhand smoke are associated with openness to smoking in young never smoking children. *J Community Health* 2016; 41:461-7.
80. Drehmer JE, Ossip DJ, Rigotti NA, Nabi-Burza E, Woo H, Wasserman RC, et al. Pediatrician interventions and thirdhand smoke beliefs of parents. *Am J Prev Med* 2012; 43:533-6.
81. Rendón AD, Unger JB, Cruz T, Soto DW, Baezconde-Garbanati L. Perceptions of secondhand and thirdhand smoke among Hispanic residents of multiunit housing. *J Immigr Minor Health* 2015; Epub ahead of print.
82. Pisinger C, Aadahl M, Toft U, Jørgensen T. Motives to quit smoking and reasons to relapse differ by socioeconomic status. *Prev Med* 2011; 52:48-52.
83. Williams RJ, Herzog TA, Simmons VN. Risk perception and motivation to quit smoking: a partial test of the Health Action Process Approach. *Addict Behav* 2011; 36:789-91.
84. McCaul KD, Hockemeyer JR, Johnson RJ, Zetocha K, Quinlan K, Glasgow RE. Motivation to quit using cigarettes: a review. *Addict Behav* 2006; 31:42-56.
85. Barnoya J, Navas-Acien A. Protecting the world from secondhand tobacco smoke exposure: where do we stand and where do we go from here? *Nicotine Tob Res* 2013; 15:789-804.
86. Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento. Acompanhando a agenda 2030 para o desenvolvimento sustentável: subsídios iniciais do sistema das Nações Unidas no Brasil sobre a identificação de indicadores nacionais referentes aos objetivos de desenvolvimento sustentável. Brasília: Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento; 2015.
87. Farber HJ, Groner J, Walley S, Nelson K; Section on Tobacco Control. Protecting children from tobacco, nicotine, and tobacco smoke. *Pediatrics* 2015; 136:e1439-67.

**Abstract**

*Recent discussion has focused on another form of exposure to tobacco – thirdhand smoke (THS) – consisting of residual pollutants from cigarette smoke that remain in environments. The main concern with THS is based on the presence and persistence of many toxic compounds, some specific nitrosamines from tobacco that have carcinogenic activity. Little is known about THS, and few people are aware of its existence and potential health repercussions, thus highlighting the need to shed light on the subject and incorporate it into the public health debate, as was done with passive smoking several years ago. THS is a form of passive smoking, together with secondary or involuntary exposure to cigarette smoke.*

*Tobacco Smoke Pollution; Tobacco; Smoke*

**Resumen**

*Recientemente comenzó a ser discutida otra forma de exposición al tabaco -thirdhand smoke (THS)- que consta de contaminantes residuales de humo de cigarrillo que permanecen en el medio ambiente. La principal preocupación con la THS se basa en la presencia y larga persistencia de muchos compuestos tóxicos, como algunas nitrosaminas específicas que tienen actividad cancerígena. Pocos saben de la existencia de los THS y su impacto preocupante en la salud. Se plantea la necesidad de sacarlo a la luz e incluirlo en las discusiones, como se hizo con el tabaquismo pasivo hace unos años, incluso porque el THS se caracteriza como una forma de tabaquismo pasivo por la exposición secundaria o involuntaria de humo de cigarrillo.*

*Contaminación por Humo de Tabaco; Tabaco; Humo*

---

Recebido em 26/Fev/2016

Versão final rerepresentada em 13/Jul/2016

Aprovado em 24/Ago/2016