

Global State of Tobacco Harm Reduction



Nicotina e Pesquisa Médica – Um Panorama

**Outubro
2025**

PARA MAIS PUBLICAÇÕES, VISITE [GSTHR.ORG](https://www.gsthr.org)



[gsthr.org](https://www.gsthr.org)



[@globalstatethr](https://twitter.com/globalstatethr)



[@gsthr](https://www.facebook.com/gsthr)



[@gsthr](https://www.youtube.com/gsthr)



[@gsthr.org](https://www.instagram.com/gsthr)



Creative Commons
Attribution (CC BY)

Introdução

A nicotina tem sido amplamente aceita como um auxílio para parar de fumar na forma das Terapias de Reposição de Nicotina (TRN) desde a década de 1980 e foi incluída na Lista de Medicamentos Essenciais da Organização Mundial da Saúde para tratar a “dependência de nicotina” desde 2009.¹ Mas o uso terapêutico da nicotina na medicina tem uma história – e potencialmente um futuro – que vai além de sua aplicação mais comum. Pesquisas indicaram que a nicotina pode ser uma droga promissora no manejo e tratamento de certas condições, incluindo doença de Parkinson, doença de Alzheimer, neuro divergências e psicose.

No entanto, os equívocos sobre a nicotina, devido à sua associação com o fumo e preocupações sobre dependência, ainda precisam ser abordados no campo médico. Neste Documento Informativo, examinaremos por que os pesquisadores estão interessados nas potenciais propriedades terapêuticas dessa molécula intrigante. Em um Documento Informativo relacionado, também analisamos o potencial terapêutico da nicotina em relação à doença de Parkinson, doença de Alzheimer e saúde mental.

O que é nicotina?

A nicotina é um alcaloide de dinitrogênio naturalmente presente ($C_{10}H_{14}N_2$) encontrado em várias espécies de plantas, principalmente aquelas do gênero *Nicotiana* da família Solanaceae ou das solanáceas; nas plantas, atua como um inseticida natural.^{2,3} Membros da família Solanaceae incluem frutas e tubérculos familiares, como pimentões, tomates, berinjelas e batatas,⁴ embora as quantidades de nicotina nessas plantas sejam significativamente menores do que as encontradas no tabaco.⁵ Quando ingerida por humanos, a nicotina tem um efeito estimulante. Ela desencadeia a liberação de vários neurotransmissores, incluindo a dopamina, um neurotransmissor associado ao prazer e à recompensa.



Usos etnomédicos do tabaco

O tabaco, e portanto a nicotina, tem uma longa história de uso em práticas medicinais e religiosas tradicionais nas sociedades pré-colombianas das Américas. Nesta parte do mundo, o uso do tabaco concentrou-se nas propriedades analgésicas, gastrointestinais e de alteração do humor da nicotina.⁶ Exploradores europeus do século XV retornaram da América do Sul apresentando o tabaco como uma panaceia,⁷ ou cura para todos os males, com base em suas observações do uso indígena do tabaco.⁸ A planta do tabaco ainda é utilizada na prática medicinal tradicional na América do Sul.⁹

Uma molécula incompreendida?

Nas palavras de Michael Russell, considerado uma das figuras fundadoras da redução de danos do tabagismo, “as pessoas fumam pela nicotina, mas morrem pelo alcatrão.”¹⁰ Quando o tabaco é queimado, uma série de produtos é produzida. A fumaça do tabaco

contém mais de 4.000 constituintes químicos, dos quais 70 são carcinogênicos conhecidos.¹¹ A nicotina é o segundo constituinte mais abundante da fumaça do tabaco,¹² e é um componente-chave no reforço do uso do tabaco combustível.

A capacidade da nicotina de incentivar o uso repetido foi confundida com os muitos impactos negativos à saúde associados ao fumo. No entanto, os efeitos fisiológicos da nicotina são relativamente poucos em comparação com os impactos catastróficos dos componentes carcinogênicos da fumaça do cigarro.

Alguns pesquisadores consideram o nível de risco do uso de nicotina isolado da fumaça do tabaco semelhante ao da cafeína.¹³ A nicotina em produtos de TRN foi listada como Medicamento Essencial pela OMS desde 2009 e, em 2025, a gama de produtos de TRN na Lista Modelo de Medicamentos Essenciais consiste em adesivos transdérmicos, pastilhas, sprays orais e gomas de mascar em várias concentrações.¹⁴ Desde o surgimento dos produtos de nicotina mais seguros, o Serviço Nacional de Saúde do Reino Unido,¹⁵ o Ministério da Saúde da Nova Zelândia¹⁶ e várias instituições líderes em saúde pública, incluindo o Royal College of Physicians¹⁷, têm buscado desmascarar a desinformação sobre a nicotina, endossando ativamente o uso do cigarro eletrônico, por exemplo, como um auxílio para parar de fumar.



Quais são os potenciais efeitos terapêuticos da nicotina? A importância da nicotina no cérebro e no corpo.

Os neurônios são células especializadas no cérebro e no sistema nervoso que transmitem informações por todo o corpo usando sinais elétricos ou químicos; neurotransmissores são os mensageiros químicos que movem informações entre os neurônios.¹⁸

Quando é ingerida (por inalação, via oral ou transdérmica), a nicotina, uma substância psicoativa, afeta os processos do sistema nervoso de várias maneiras. Isso ocorre porque a nicotina imita de perto as interações químicas de um neurotransmissor chamado acetilcolina, que se liga a receptores nicotínicos de acetilcolina que podem ser encontrados em todo o sistema nervoso central.¹⁹ Receptores nicotínicos de acetilcolina ajudam a modular a liberação de outros neurotransmissores, incluindo dopamina, no sistema nervoso central.²⁰ Eles podem ser encontrados em neurônios colinérgicos e dopaminérgicos, células que transmitem sinais elétricos pelo corpo usando acetilcolina e dopamina como neurotransmissores. Receptores nicotínicos de acetilcolina também respondem a vários outros compostos químicos, não exclusivamente à nicotina.

Receptores nicotínicos de acetilcolina e seu comportamento são importantes para entender como certas condições neurológicas progridem e impactam a vida cotidiana para as pessoas que vivem com elas. Eles desempenham papéis importantes na cognição – atenção, aprendizado e memória – e nas vias de recompensa que afetam a motivação e o prazer. Eles também afetam processos de controle motor, que coordenam e regulam os movimentos do corpo. A perda de receptores nicotínicos de acetilcolina tanto em neurônios dopaminérgicos quanto colinérgicos tem sido associada à progressão de

condições neurodegenerativas como Doença de Alzheimer e Doença de Parkinson.^{21,22,23,24} Anormalidades mais amplas na função de receptores nicotínicos de acetilcolina e dos neurônios que os utilizam têm sido vinculadas a vários outros distúrbios do neurodesenvolvimento e condições psiquiátricas, incluindo esquizofrenia, TDAH, epilepsia, síndrome de Tourette, depressão e ansiedade.^{25,26,27,28,29}

Devido à sua capacidade de se ligar seletivamente a receptores nicotínicos de acetilcolina, a nicotina permaneceu um composto de interesse para pesquisadores que exploram distúrbios que afetam a memória e a função cognitiva.^{30,31} Foi demonstrado que a nicotina melhora a função cognitiva em alguns indivíduos,³² incluindo aqueles com Doença de Alzheimer,³³ assim como pessoas com déficits cognitivos existentes, mas não fumantes saudáveis experimentam benefícios cognitivos mínimos ao usar nicotina. Vários estudos também destacaram melhorias na função cognitiva em pessoas com esquizofrenia quando a nicotina é administrada,^{34,35,36} e, de forma semelhante, melhorias cognitivas foram observadas em pessoas com HIV que usam nicotina, contrabalançando o impacto dos distúrbios neurocognitivos associados ao HIV.³⁷

No entanto, as capacidades da nicotina de alterar o desempenho parecem estar restritas a pessoas com dificuldades cognitivas subjacentes. Para não fumantes saudáveis sem dificuldades cognitivas subjacentes, a nicotina oferece melhora mínima, ou pior desempenho, em testes de função cognitiva.^{38,39}

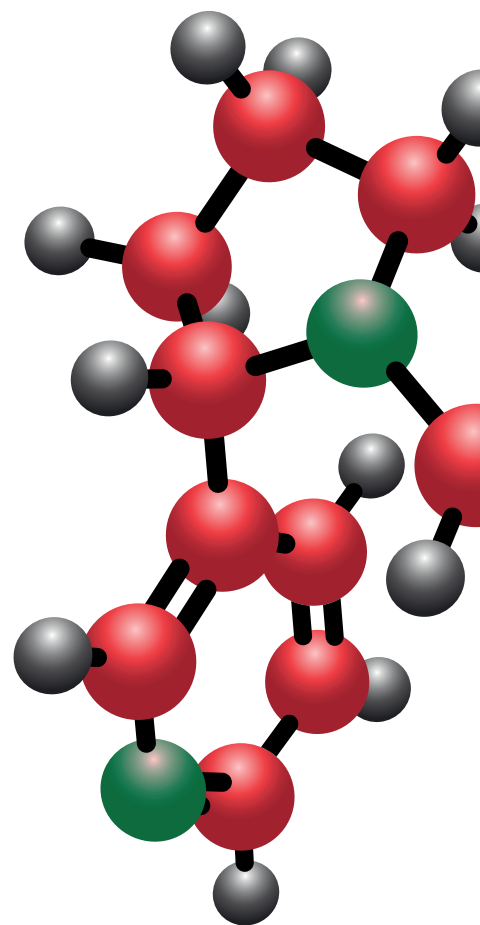
Separando a epidemiologia da nicotina do tabaco

Dados epidemiológicos que surgiram no século XX estabeleceram uma relação marcante entre o tabagismo e a doença de Parkinson: pessoas que fumam parecem ter um risco significativamente menor de desenvolver a doença de Parkinson. A descoberta dessa relação inversa entre fumar e Parkinson foi surpreendente, pois há poucas outras condições com uma relação semelhante com o tabagismo,⁴⁰ o que levou a investigações adicionais sobre as possíveis propriedades neuroprotetoras de determinados constituintes da fumaça do tabaco. Um estudo de 2018 com mais de 220,000 participantes quantificou essa relação impressionante, constatando que fumantes atuais têm 50% menos probabilidade de desenvolver a doença de Parkinson, enquanto ex-fumantes têm 20% menos probabilidade de desenvolvê-la.⁴¹

A pesquisa epidemiológica que examina o uso de nicotina e a prevalência de determinadas condições neurológicas ou de saúde mental baseia-se principalmente em dados sobre o tabagismo, pois esses dados são numerosos e se estendem por longos períodos de tempo. Isso dificulta determinar se é a nicotina, e não outros componentes químicos da fumaça do tabaco, a responsável pelas melhorias cognitivas observadas



a nicotina demonstrou melhorar a função cognitiva em alguns indivíduos, incluindo aqueles com doença de Alzheimer, bem como em pessoas com déficits cognitivos existentes, mas não fumantes saudáveis experimentam benefícios cognitivos mínimos ao usar nicotina



em algumas pessoas que fumam. Alguns pesquisadores levantaram a hipótese de que outros compostos encontrados na fumaça do tabaco, incluindo o monóxido de carbono, um subproduto comum da combustão do tabaco, podem contribuir para os menores níveis de parkinsonismo observados em fumantes.⁴² Pesquisas com modelos de roedores indicaram que doses baixas de monóxido de carbono ajudam a modular os níveis de oxigênio dentro das células animais e protegem parcialmente contra a neurodegeneração associada à doença de Parkinson.⁴³ No entanto, é importante destacar que a neuroproteção oferecida por esses componentes da fumaça do tabaco não supera o impacto geral prejudicial do tabagismo.

Avanços na pesquisa atual

A relação inversa entre fumar e a doença de Parkinson, assim como outras condições neurodegenerativas, como o Alzheimer, indica um possível papel da nicotina na prevenção dessas doenças, especialmente considerando que agora existem diversas formas de administrar nicotina sem fumar tabaco. Isso também levanta a questão de se a nicotina pode ser usada no tratamento dessas doenças, retardando seu início ou sua progressão. O fato de a nicotina estar associada a uma menor probabilidade de ocorrência de certas doenças não significa necessariamente que ela tenha efeitos terapêuticos. Da mesma forma, a possibilidade de que a nicotina tenha um efeito preventivo não implica que ela terá efeitos terapêuticos, e vice-versa. Por exemplo, as estatinas protegem contra doenças cardiovasculares, mas não tratam eventos cardiovasculares como derrames ou ataques cardíacos.

Vários pesquisadores estão atualmente envolvidos na investigação dos impactos da nicotina sobre a função cognitiva, particularmente entre pessoas com Alzheimer e Parkinson. Exploramos isso em mais detalhes em nosso segundo Documento Informativo sobre este tema. Por exemplo, o [projeto MIND](#) está examinando se doses controladas de nicotina, usando adesivos de nicotina, podem impactar a perda de memória e a atenção em pessoas com comprometimento cognitivo leve (CCL),⁴⁴ o que é significativo, já que pessoas com CCL têm um risco acima da média de desenvolver demência posteriormente.⁴⁵

Diversos estudos investigaram as ligações entre o uso de nicotina e um aparente efeito protetor contra a doença de Parkinson,^{46,47,48,49,50,51} constatando que a nicotina ajudou a retardar o início da doença e pode ajudar a prevenir danos associados à neurodegeneração.⁵² Neuroproteção refere-se à capacidade de um tratamento de retardar ou prevenir a perda de neurônios devido à neurodegeneração. Potenciais propriedades neuroprotetoras da nicotina também foram observadas em relação ao Alzheimer.^{53,54}

A nicotina pode potencialmente ter um papel como componente terapêutico na mitigação dos efeitos colaterais do medicamento para Parkinson Levodopa.^{55,56} Um pesquisador desta área observou que a nicotina “pode ser o único fármaco útil para reduzir [efeitos colaterais induzidos por medicação em Parkinson] sem piorar a doença de Parkinson”.⁵⁷

um estudo de 2018 com mais de 220,000 participantes quantificou essa relação impressionante, constatando que fumantes atuais têm 50% menos probabilidade de desenvolver a doença de Parkinson, enquanto ex-fumantes têm 20% menos probabilidade de desenvolvê-la

um pesquisador dessa área observou que a nicotina “pode ser o único fármaco útil para reduzir [efeitos colaterais induzidos por medicação em Parkinson] sem piorar a doença de Parkinson”

Pesquisadores também destacaram as dificuldades e falhas inesperadas na tradução das evidências epidemiológicas que apoiam o potencial terapêutico da nicotina para as fases posteriores (Fase II e Fase III) dos estudos clínicos.⁵⁸ Problemas no desenho eficaz dos ensaios, incluindo questões relacionadas à dosagem adequada de nicotina, têm sido apontados como fatores que dificultam o sucesso e a continuidade dos estudos envolvendo os supostos efeitos terapêuticos da nicotina.

Os adesivos de nicotina têm sido frequentemente a via de administração de escolha em estudos que pesquisam as qualidades de melhora cognitiva e de atenção da nicotina, sendo sua ampla disponibilidade e baixo custo atrativos para futuras opções de tratamento, caso pesquisas adicionais demonstrem a eficácia clínica das intervenções com adesivos de nicotina.^{59,60} No entanto, separar o potencial terapêutico da nicotina de sua história no uso do tabaco continua sendo um desafio para pesquisadores e para o público em geral. Pesquisadores ainda precisam superar barreiras sistêmicas para realizar pesquisas com nicotina. Observou-se que há um desafio específico em separar a investigação dos receptores nicotínicos das percepções negativas sobre a nicotina (por estar atrelada ao tabaco) na comunidade médica.⁶¹ O recrutamento para estudos envolvendo nicotina também permanece problemático, com percepções negativas sobre os riscos da nicotina reduzindo o conjunto de voluntários para estudos em larga escala envolvendo nicotina.⁶²

Conclusão

Separar o potencial terapêutico da nicotina de sua história ligada ao uso do tabaco continua sendo um desafio para os pesquisadores e para o público em geral, devido à longa associação da nicotina com o reforço do uso do tabaco combustível. No entanto, uma literatura científica em constante expansão está ampliando nossa compreensão sobre o papel da nicotina na pesquisa e no possível tratamento de diversas condições comuns e limitantes da vida. Com base em evidências epidemiológicas de longa data e nos mecanismos comprovados de interação da nicotina com o sistema nervoso central, e em conjunto com seu baixo custo e ampla disponibilidade, existem várias oportunidades atuais e futuras de pesquisa para explorar o impacto da nicotina e de moléculas relacionadas no enfrentamento de alguns dos mais sérios e persistentes desafios de saúde pública do mundo. Isso será explorado com mais detalhes em nosso segundo Documento Informativo, que abordará o potencial impacto da nicotina em várias condições neurodegenerativas e de saúde mental.

separar o potencial terapêutico da nicotina de sua história ligada ao uso do tabaco continua sendo um desafio para os pesquisadores e para o público em geral

uma literatura científica em constante expansão está ampliando nossa compreensão sobre o papel da nicotina na pesquisa e no possível tratamento de diversas condições comuns e limitantes da vida



Referências

- 1 eMML - *Electronic Essential Medicines List*. (2025). <https://list.essentialmeds.org/?query=nicotine>.
- 2 Nicotine. (2025). PubChem. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/89594>.
- 3 Nicotine Keeps Leaf-Loving Herbivores at Bay. (2004). *PLoS Biology*, 2(8), e250. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020250>.
- 4 Searles Nielsen, S., Franklin, G. M., Longstreth, W. T., Swanson, P. D., & Checkoway, H. (2013). Nicotine from edible Solanaceae and risk of Parkinson disease (ANA-12-1625). *Annals of neurology*, 74(3), 472–477. <https://doi.org/10.1002/ana.23884>.
- 5 Siegmund, B., Leitner, E., & Pfannhauser, W. (1999). Determination of the nicotine content of various edible nightshades (Solanaceae) and their products and estimation of the associated dietary nicotine intake. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 47(8), 3113–3120. <https://doi.org/10.1021/jf990089w>.
- 6 Dickson, S. (1954). *Panacea or precious bane: Tobacco in sixteenth century literature*. New York : New York Public Library. <https://searchworks.stanford.edu/view/L136109>.
- 7 Charlton, A. (2004). Medicinal uses of tobacco in history. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 97(6), 292–296. <https://doi.org/10.1258/jrsm.97.6.292>.
- 8 Powledge, T. M. (2004). Nicotine as Therapy. *PLoS Biology*, 2(11), e404. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020404>.
- 9 Berlowitz, I., Torres, E. G., Walt, H., Wolf, U., Maake, C., & Martin-Soelch, C. (2020). "Tobacco Is the Chief Medicinal Plant in My Work": Therapeutic Uses of Tobacco in Peruvian Amazonian Medicine Exemplified by the Work of a Maestro Tabaquero. *Frontiers in Pharmacology*, 11, 594591. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.594591>.
- 10 Russell, M. A. (1976). Low-tar medium-nicotine cigarettes: A new approach to safer smoking. *British Medical Journal*, 1(6023), 1430–1433. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.6023.1430>.
- 11 Engstrom, P. F., Clapper, M. L., & Schnoll, R. A. (2003). Physiochemical Composition of Tobacco Smoke. Em *Holland-Frei Cancer Medicine. 6th edition*. BC Decker. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK13173/>.
- 12 Engstrom, Clapper, & Schnoll, 2003.
- 13 *Nicotine vs Caffeine: Which is more harmful?* (2022, junho 1). Royal Society for Public Health Vision (RSPH), Voice and Practice. <https://www.rsph.org.uk/insights/nicotine-vs-caffeine-which-is-more-harmful/>.
- 14 eMML - *Electronic Essential Medicines List*, 2025.
- 15 *Vaping to quit smoking—Better Health*. (2022, setembro 20). NHS.UK. <https://www.nhs.uk/better-health/quit-smoking/vaping-to-quit-smoking/>.
- 16 *Vaping to quit*. (2025). Smokefree.Org.Nz. <https://www.smokefree.org.nz/quit/help-and-support/vaping-to-quit>.
- 17 Royal College of Physicians. (2016). *Nicotine without smoke: Tobacco harm reduction* (RCP policy: public health and health inequality). Royal College of Physicians. <https://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/nicotine-without-smoke-tobacco-harm-reduction>.
- 18 *Neurons*. (sem data). Organismal Biology. Obtido 3 de outubro de 2025, de <https://organismalbio.biosci.gatech.edu/chemical-and-electrical-signals/neurons/>.
- 19 Abbondanza, A., Urushadze, A., Alves-Barboza, A. R., & Janickova, H. (2024). Expression and function of nicotinic acetylcholine receptors in specific neuronal populations: Focus on striatal and prefrontal circuits. *Pharmacological Research*, 204, 107190. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107190>.
- 20 Subramaniyan, M., & Dani, J. A. (2015). Dopaminergic and cholinergic learning mechanisms in nicotine addiction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1349(1), 46–63. <https://doi.org/10.1111/nyas.12871>.
- 21 Piao, W.-H., Campagnolo, D., Dayao, C., Lukas, R. J., Wu, J., & Shi, F.-D. (2009). Nicotine and inflammatory neurological disorders. *Acta Pharmacologica Sinica*, 30(6), 715–722. <https://doi.org/10.1038/aps.2009.67>.
- 22 Dineley, K. T., Pandya, A. A., & Yakel, J. L. (2015). Nicotinic ACh Receptors as Therapeutic Targets in CNS Disorders. *Trends in pharmacological sciences*, 36(2), 96–108. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2014.12.002>.
- 23 Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- 24 Rowe, D. L., & Hermens, D. F. (2006). Attention-deficit/hyperactivity disorder: Neurophysiology, information processing, arousal and drug development. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 6(11), 1721–1734. <https://doi.org/10.1586/14737175.6.11.1721>.
- 25 Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- 26 Dineley, Pandya, & Yakel, 2015.
- 27 Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- 28 Rowe & Hermens, 2006.
- 29 Posadas, I., López-Hernández, B., & Ceña, V. (2013). Nicotinic Receptors in Neurodegeneration. *Current Neuropharmacology*, 11(3), 298–314. <https://doi.org/10.2174/1570159X11311030005>.
- 30 Valentine, G., & Sofuoglu, M. (2018). Cognitive Effects of Nicotine: Recent Progress. *Current Neuropharmacology*, 16(4), 403–414. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666171103152136>.
- 31 Alhowail, A. (2021). Molecular insights into the benefits of nicotine on memory and cognition (Review). *Molecular Medicine Reports*, 23(6), 1–6. <https://doi.org/10.3892/mmr.2021.12037>.
- 32 Valentine & Sofuoglu, 2018.
- 33 Alhowail, 2021.
- 34 Koukoulis, F., Rooy, M., Tziotis, D., Sailor, K. A., O'Neill, H. C., Levenga, J., Witte, M., Nilges, M., Changeux, J.-P., Hoeffler, C. A., Stitzel, J. A., Gutkin, B. S., DiGregorio, D. A., & Maskos, U. (2017). Nicotine reverses hypofrontality in animal models of addiction and schizophrenia. *Nature Medicine*, 23(3), 347–354. <https://doi.org/10.1038/nm.4274>.
- 35 Martin, L. F., & Freedman, R. (2007b). Schizophrenia and the $\alpha 7$ Nicotinic Acetylcholine Receptor. Em *International Review of Neurobiology* (Vol. 78, pp. 225–246). Academic Press. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(06\)78008-4](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(06)78008-4).
- 36 D'Souza, M. S., & Markou, A. (2012). Schizophrenia and tobacco smoking comorbidity: nAChR agonists in the treatment of schizophrenia-associated cognitive deficits. *Neuropharmacology*, 62(3), 1564–1573. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.01.044>.

- ³⁷ Brody, A. L., Mischel, A. K., Sanavi, A. Y., Wong, A., Bahn, J. H., Minassian, A., Morgan, E. E., Rana, B., Hoh, C. K., Vera, D. R., Kotta, K. K., Miranda, A. H., Pocuca, N., Walter, T. J., Guggino, N., Beverly-Aylwin, R., Meyer, J. H., Vasdev, N., & Young, J. W. (2025). Cigarette smoking is associated with reduced neuroinflammation and better cognitive control in people living with HIV. *Neuropsychopharmacology*, *50*(4), 695–704. <https://doi.org/10.1038/s41386-024-02035-6>.
- ³⁸ Newhouse, P. A., Potter, A., & Singh, A. (2004). Effects of nicotinic stimulation on cognitive performance. *Current Opinion in Pharmacology*, *4*(1), 36–46. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2003.11.001>.
- ³⁹ Wignall, N. D., & de Wit, H. (2011). Effects of Nicotine on Attention and Inhibitory Control in Healthy Nonsmokers. *Experimental and clinical psychopharmacology*, *19*(3), 183–191. <https://doi.org/10.1037/a0023292>.
- ⁴⁰ Chen, X., Wang, T., Tian, Y., Ma, Y., Liu, Y., Chen, H., Hou, H., Hu, Q., & Chu, M. (2024). Smoking-diseases correlation database: Comprehensive analysis of the correlation between smoking and 422 diseases based on NHANES 2013–2018. *Frontiers in Public Health*, *12*, 1325856. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1325856>.
- ⁴¹ Gallo, V., Vineis, P., Cancellieri, M., Chiodini, P., Barker, R. A., Brayne, C., Pearce, N., Vermeulen, R., Panico, S., Bueno-de-Mesquita, B., Vanacore, N., Forsgren, L., Ramat, S., Ardanaz, E., Arriola, L., Peterson, J., Hansson, O., Gavrila, D., Sacerdote, C., ... Riboli, E. (2019). Exploring causality of the association between smoking and Parkinson's disease. *International Journal of Epidemiology*, *48*(3), 912–925. <https://doi.org/10.1093/ije/dyy230>.
- ⁴² Rose, Kenneth N., Schwarzschild, M. A., & Gomperts, S. N. (2024). Clearing the Smoke: What Protects Smokers from Parkinson's Disease? *Movement Disorders*, *39*(2), 267–272. <https://doi.org/10.1002/mds.29707>.
- ⁴³ Rose, K. N., Zorlu, M., Fassini, A., Lee, H., Cai, W., Xue, X., Lin, S., Kivisakk, P., Schwarzschild, M. A., Chen, X., & Gomperts, S. N. (2024). Neuroprotection of low dose carbon monoxide in Parkinson's disease models commensurate with the reduced risk of Parkinson's among smokers. *Npj Parkinson's Disease*, *10*(1), 152. <https://doi.org/10.1038/s41531-024-00763-6>.
- ⁴⁴ NBC Washington. (2020, fevereiro 18). *Study Researches Whether Nicotine Patch Can Help People With Memory Loss*. <https://www.nbcwashington.com/news/health/study-researches-whether-nicotine-patch-can-help-people-with-memory-loss/2219162/>.
- ⁴⁵ Janoutová, J., Šerý, O., Hosák, L., & Janout, V. (2015). Is Mild Cognitive Impairment a Precursor of Alzheimer's Disease? Short Review. *Central European Journal of Public Health*, *23*(4), 365–367. <https://doi.org/10.21101/cejph.a4414>.
- ⁴⁶ Quik, M., Perez, X. A., & Bordia, T. (2012). Nicotine as a potential neuroprotective agent for Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, *27*(8), 947–957. <https://doi.org/10.1002/mds.25028>.
- ⁴⁷ Quik, M., Boyd, J. T., Bordia, T., & Perez, X. (2019). Potential Therapeutic Application for Nicotinic Receptor Drugs in Movement Disorders. *Nicotine & Tobacco Research*, *21*(3), 357–369. <https://doi.org/10.1093/ntn/nty063>.
- ⁴⁸ Quik, M., O'Leary, K., & Tanner, C. M. (2008). Nicotine and Parkinson's disease: Implications for therapy. *Movement Disorders*, *23*(12), 1641–1652. <https://doi.org/10.1002/mds.21900>.
- ⁴⁹ Quik, M., Cox, H., Parameswaran, N., O'Leary, K., Langston, J. W., & Di Monte, D. (2007). Nicotine reduces levodopa-induced dyskinesias in lesioned monkeys. *Annals of Neurology*, *62*(6), 588–596. <https://doi.org/10.1002/ana.21203>.
- ⁵⁰ Funded Studies. (2025). The Michael J. Fox Foundation for Parkinson's Research. <https://www.michaeljfox.org/funded-studies>.
- ⁵¹ Getachew, B., Csoka, A. B., Aschner, M., & Tizabi, Y. (2019). Nicotine protects against manganese and iron-induced toxicity in SH-SY5Y cells: Implication for Parkinson's disease. *Neurochemistry International*, *124*, 19–24. <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2018.12.003>.
- ⁵² Bajrektarevic, D., Corsini, S., Nistri, A., & Tortora, M. (2019). Chapter 11 - Nicotine Neuroprotection of Brain Neurons: The Other Side of Nicotine Addiction. Em V. R. Preedy (Ed.), *Neuroscience of Nicotine* (pp. 79–86). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813035-3.00011-3>.
- ⁵³ Bohnen, N. I., & Albin, R. L. (2011). The Cholinergic System and Parkinson Disease. *Behavioural brain research*, *221*(2), 564–573. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.12.048>.
- ⁵⁴ Brooks, A. C., & Henderson, B. J. (2021). Systematic Review of Nicotine Exposure's Effects on Neural Stem and Progenitor Cells. *Brain Sciences*, *11*(2), 172. <https://doi.org/10.3390/brainsci11020172>.
- ⁵⁵ Decamp, E., & Schneider, J. S. (2009). Interaction between nicotinic and dopaminergic therapies on cognition in a chronic Parkinson model. *Brain Research*, *1262*, 109–114. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2009.01.028>.
- ⁵⁶ Quik, M., Mallela, A., Ly, J., & Zhang, D. (2013). Nicotine reduces established levodopa-induced dyskinesias in a monkey model of Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, *28*(10), 1398–1406. <https://doi.org/10.1002/mds.25594>.
- ⁵⁷ Fox, M. (2007, outubro 24). Nicotine may ease Parkinson's symptoms -US study. *Reuters*. <https://www.reuters.com/article/business/healthcare-pharmaceuticals/nicotine-may-ease-parkinsons-symptoms-us-study-idUSN24314020/>.
- ⁵⁸ Newhouse, P. A. (2019). Therapeutic Applications of Nicotinic Stimulation: Successes, Failures, and Future Prospects. *Nicotine & Tobacco Research*, *21*(3), 345–348. <https://www.jstor.org/stable/26772412>.
- ⁵⁹ White, H. K., & Levin, E. D. (1999). Four-week nicotine skin patch treatment effects on cognitive performance in Alzheimer's disease. *Psychopharmacology*, *143*(2), 158–165. <https://doi.org/10.1007/s002130050931>.
- ⁶⁰ Martin, L. F., & Freedman, R. (2007a). Schizophrenia and the alpha7 nicotinic acetylcholine receptor. *International Review of Neurobiology*, *78*, 225–246. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(06\)78008-4](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(06)78008-4).
- ⁶¹ Piasecki, M., & Newhouse, P. A. (2000). *Nicotine in psychiatry: Psychopathology and emerging therapeutics* (M. Piasecki & P. A. Newhouse, Eds.; 1st ed.). American Psychiatric Press.
- ⁶² Redmond, H. (2023, outubro 16). Watch: Stigma Hampers Recruitment for Nicotine Research. *Filter*. <https://filtermag.org/stigma-nicotine-research-newhouse/>.



GSTHR. (2025). *Nicotine and Medical Research – A Background* (GSTHR Briefing Papers). Global State of Tobacco Harm Reduction. <https://gsthr.org/briefing-papers/nicotine-and-medical-research-a-background/>

Para mais informações sobre o trabalho da Global State of Tobacco Harm Reduction, ou sobre os pontos levantados neste **documento informativo da GSTHR**, contacte info@gsthr.org

Sobre nós: A **Knowledge•Action•Change (K•A•C)** promove a redução dos malefícios do tabaco como estratégia essencial para a saúde pública, fundamentada nos direitos humanos. A equipa conta com mais de quarenta anos de experiência no trabalho de combate aos malefícios associados ao consumo de drogas, ao HIV, ao tabagismo, na área da saúde sexual e em estabelecimentos prisionais. A K•A•C é responsável pela iniciativa **Global State of Tobacco Harm Reduction (GSTHR)** que traça o desenvolvimento da redução dos malefícios do tabaco e a utilização, disponibilidade e respostas regulamentares aos produtos de nicotina mais seguros, bem como a prevalência do tabagismo e a mortalidade que lhe está associada, em mais de 200 países e regiões de todo o mundo. Para consultar todas as nossas publicações e dados atualizados, visite <https://gsthr.org>

O nosso financiamento: o projeto GSTHR é desenvolvido com a ajuda de uma subvenção da Global Action to End Smoking (anteriormente conhecida como Foundation for a Smoke-Free World), uma organização independente sem fins lucrativos dos EUA, com estatuto 501(c)(3), que concede subsídios para acelerar os esforços científicos globais para acabar com a epidemia do tabagismo. A Global Action não desempenhou qualquer papel na elaboração, implementação, análise ou interpretação dos dados contidos neste documento informativo. O conteúdo, a seleção e apresentação dos factos, bem como quaisquer opiniões expressas, são da exclusiva responsabilidade dos autores e não devem ser entendidos como refletindo as posições da **Global Action to End Smoking**.