

Artigo original

Efeitos cardiorrespiratórios imediatos do tabagismo.

Immediate cardiopulmonary effects of smoking.

Josy Davidson¹, Rafael Carrenho Batista², Silvia Andrea Biscaro Salviano³.

RESUMO

Objetivo: O tabagismo é caracterizado pela Organização Mundial de Saúde como uma doença e um problema de saúde pública, uma vez que causou a morte de mais de 100 milhões de pessoas no século XX. As repercussões em médio e longo prazo são estudadas, porém as alterações em curto prazo são pouco elucidadas. O objetivo foi verificar as alterações imediatas do tabagismo nas frequências cardíaca (FC) e respiratória (FR), pico de fluxo expiratório (PFE) e saturação de pulso de oxigênio (SpO₂). **Metodologia:** Estudo observacional com 50 indivíduos tabagistas entre 20 e 50 anos de ambos os sexos. Foram avaliados os parâmetros de FC, FR, PFE e SpO₂ antes do ato tabágico (PRÉ), imediatamente após (DUR) e 15 minutos após o término do cigarro (PÓS). Para análise, foi calculado delta percentual dos parâmetros PRÉ e DUR e teste ANOVA para medidas repetidas. **Resultados:** Houve aumento de 15,1% na FC ($p < 0,001$), de 23,7% na FR ($p < 0,001$) e de 10,2% no PFE ($p < 0,001$) e queda de 1,5% na SpO₂ ($p < 0,05$), com retorno próximo ao valores basais após 15 minutos. **Conclusão:** O tabagismo pode alterar os valores de FC, FR, PFE e SpO₂ em curto prazo.

Descritores: frequência cardíaca, testes respiratórios, fluxo expiratório máximo, oximetria, tabagismo.

ABSTRACT

Introduction: Smoking is considered a disease and a public health problem. Over than a million person died last century. The long-term repercussions are well stabilished, however, few studies listed short-term consequences. Thus, the objective was to verify short-term alterations of peak expiratory flow (PEF), respiratory (RR) and heart (HR) and oxymetry during smoke. **Methodology:** Observational study including 50 persons between 30 and 50 years old. Parameters of PEF, RR, HR and oxymetry were evaluated; before smoke (BS), immediately after smoke (DS) and 15-minute after smoke (AS). Statistical analisys were calculated with delta percentile of BS and DS parameters and ANOVA were used for repeated measurements. **Results:** There were an increase of 15.1% in HR ($p < 0,001$), 23.7% in RR ($p < 0,001$), and 10.2% in PEF ($p < 0,001$) and there was a decrease of 1.5% in oxymetry ($p < 0,05$), during smoking with returning of basal levels after 15 minutes. **Conclusion:** Smoking action could alter RR, HR, PEF and oxymetry in a short-term.

Keywords: heart rate, breaths tests, peak expiratory flow rate, oximetry, smoking.

INTRODUÇÃO

Atualmente o tabagismo é considerado pela Organização Mundial de Saúde (OMS)¹ uma doença, uma vez que a nicotina causa dependência e provoca alterações físicas, emocionais e comportamentais na pessoa que fuma. Desta forma, o tabagismo tornou-se um problema de saúde pública,² pois estima-se que causa

a morte de cerca de 5,4 milhões de pessoas por ano, além de perfazer um total de 1,3 bilhões de dependentes do fumo no mundo, representando aproximadamente 20% da população mundial. No Brasil, cerca de 30 milhões de pessoas são dependentes física e/ou psicologicamente de nicotina, responsável por 200.000 mortes por ano.^{3,4}

1. Fisioterapeuta. Doutora em Ciências. Professora do Curso de Especialização em Fisioterapia da Universidade Federal de São Paulo (USP).

2. Fisioterapeuta. Especialista em Fisioterapia Respiratória.

3. Fisioterapeuta. Mestre em Ciências. Professora do Curso de Graduação em Fisioterapia do Centro Universitário São Camilo.

Trabalho realizado no Hospital Infantil Cândido Fontoura. Não há conflito de interesse.

Endereço para correspondência: Josy Davidson. Rua Voluntários da Pátria, 2505, casa 11, CEP 02401-000, São Paulo, SP, Brasil.

E-mail: josydaavidson@yahoo.com.br. Telefone: +55 11 29504447.

Recebido em 10/08/2010 e aceito em 15/09/2010, após revisão.

O início do tabagismo ocorre, na maioria das vezes, na adolescência,⁵ com maior incidência entre aqueles cujos parentes e amigos próximos fumam.⁴⁻⁸ Com isso, muitas campanhas anti-tabagismo têm sido realizadas voltadas ao público jovem, enfocando os riscos do tabagismo ao sistema cardiopulmonar em médio e longo prazo.⁹⁻¹² Entretanto, tais medidas não têm sido muito efetivas, visto que cerca de 30% dos jovens fumam, havendo tendências ao aumento desses números, principalmente entre as mulheres.¹³

Os efeitos deletérios em curto prazo têm sido pouco elucidados e talvez esta abordagem cause maior impacto nesta população.¹⁴⁻¹⁶ Portanto, a hipótese deste estudo é analisar as alterações a curto prazo do ato tabágico, por meio da avaliação da frequência respiratória, frequência cardíaca, pico de fluxo expiratório e saturação de oxigênio.

MÉTODOS

Estudo prospectivo, realizado no Hospital Infantil Cândido Fontoura (HICF), na cidade de São Paulo. O estudo foi aprovado pelo do Comitê de Ética e Pesquisa local e realizado após o consentimento livre e esclarecido assinado pelos participantes da pesquisa. A seleção da amostra foi feita de forma aleatória e de acordo com a disponibilidade funcionários e/ou cuidadores do hospital, que tivessem idade entre 20 e 50 anos, de ambos os sexos, e fumantes com tempo mínimo de abstinência do cigarro com filtro de 2 horas. Foram excluídos os indivíduos fumantes de outros tipos de fumo, gestantes e portadores de doenças cardíacas ou pulmonares, de acordo com a informação do indivíduo.

Os participantes foram encaminhados à área externa do hospital, responderam a um questionário contendo dados como iniciais do nome, sexo, raça, idade, profissão e número de maços/ano. Após, os indivíduos foram colocados na posição sentada, com os membros superiores apoiados nos membros inferiores, e avaliados por um único examinador em três momentos: (1) antes do ato tabágico (PRÉ), imediatamente após o ato tabágico (DUR) e 15 minutos após o término do cigarro (PÓS). O PRÉ foi considerado após o preenchimento do questionário; o DUR, quando o indivíduo realizasse a última tragada do cigarro, antes de jogá-lo fora, e o PÓS foi avaliado 15 minutos após a última tragada.

Os parâmetros de frequência cardíaca (FC) e saturação periférica de oxigênio (SpO₂) foram avaliados por meio do oxímetro de pulso *Nonin Onyx*[®] (São Paulo, Brazil), adaptado no segundo metacarpo do início ao término da avaliação. A frequência respiratória (FR) foi avaliada observando-se as incursões respiratórias da caixa torácica durante um minuto, sem o conhecimento pelo indivíduo do momento da avaliação. O pico de fluxo expiratório (PFE) foi avaliado pelo monitor de pico de fluxo *Gerar*[®] (São Paulo, Brazil), utilizando-se de um clipe nasal e a boca em contato com o bocal descartável. Para realização do PFE, o indivíduo foi orientado a

realizar uma inspiração máxima e, em seguida, uma expiração forçada máxima, repetindo-se três vezes este procedimento e considerando-se o maior valor, desde que não discrepantes as duas medidas.¹⁷ Caso ocorresse tal discrepância, era realizada uma nova medida.

Análise estatística

Foi utilizado o programa SPSS 12.0 for windows[®]. Os dados foram dispostos em média e desvio-padrão, para as variáveis contínuas, e número de eventos e percentual, para as variáveis categóricas. Foi calculado delta percentual para as variações dos parâmetros antes e durante o ato tabágico e, para avaliação desses parâmetros, foi realizada análise de variância para medidas repetidas,¹⁸ considerando-se o grau de significância $p < 0,05$.

RESULTADOS

Cinquenta e um indivíduos foram elegíveis nos critérios de inclusão, porém, um indivíduo não aceitou participar do estudo. A idade dos indivíduos foi em média $35,8 \pm 6,3$ anos, sendo 42% (21/50) do sexo masculino e com consumo tabágico de $7,6 \pm 2,2$ maços-anos.

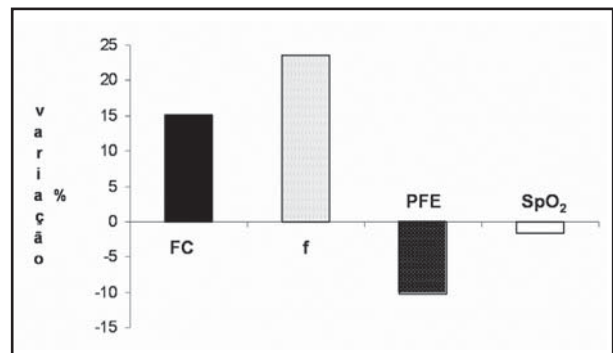
Dentre as medidas avaliadas, todas apresentaram variações significativas e tenderam ao retorno dos valores basais após 15 minutos do ato tabágico (Tabela 1), apresentando aumento de 15,1% na FC, 23,7% na FR e queda de 10,2% no PFE e de 1,5% na SpO₂ durante o ato tabágico, com retorno aos valores próximos aos basais (Figura 1).

Tabela 1 – Variação dos parâmetros de frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pico de fluxo expiratório (PFE) e saturação de pulso de oxigênio (SpO₂) antes e durante o ato tabágico.

Variável	Antes	Durante	Após 15'
FC	82,6 ± 12,8	95,1 ± 12,8*	83,4 ± 12,3 [#]
FR	16,9 ± 2,3	20,9 ± 1,8*	17,1 ± 1 [#]
PFE	459,5 ± 132,4	412,6 ± 124*	466,9 ± 159,5 [#]
SpO ₂	98,2 ± 1,4	96,7 ± 1,5*	98,4 ± 1,1 [#]

* $p > 0,001$ entre antes e durante o ato tabágico. # $p > 0,001$ entre durante e 15 minutos após o ato tabágico

Figura 1 – Valores de frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pico de fluxo expiratório (PFE) e saturação de pulso de oxigênio (SpO₂) nos períodos pré, durante e 15 minutos após o ato tabágico.



DISCUSSÃO

Nesse estudo, observaram-se alterações significativas da FC, FR, SpO₂ e PFE durante o ato tabágico, corroborando para a idéia inicial do estudo, de que o tabagismo pode causar alterações em curto prazo para o sistema cardiopulmonar, mesmo naqueles indivíduos com baixa carga tabágica, como nos indivíduos dessa amostra, cujo consumo de cigarros era inferior a 20 anos-maço, ou seja, valor abaixo do considerado como importante carga tabágica.^{13,20}

O aumento de 23,7% da FR e a queda de 10,2% do PFE após o consumo tabágico, tendendo ao retorno dos valores basais após quinze minutos, podem ser explicados pelo mecanismo broncoconstritor que ocorre devido ao estímulo vagal, causando um reflexo de broncoconstricção que, associada à irritação por tal composto, pode agravar o processo de broncoconstricção. Com isso, há a diminuição do PFE e também do volume corrente, o que obriga o indivíduo a aumentar a FR durante o ato tabágico, para manter a ventilação alveolar adequada. Este mecanismo compensatório ocorre para suprir a demanda metabólica necessária de oxigênio.^{14,15,19,21}

Associado a este fato, o consumo do cigarro aumenta a quantidade exalada de peróxido de hidrogênio, levando ao estresse oxidativo, necessitando de aumento no incremento de oxigênio, o que gera a necessidade de ganho na ventilação, que ocorre através do aumento da FR.¹⁴

Outra explicação para a queda do PFE durante o ato tabágico é que a irritação da mucosa respiratória, causada principalmente pelo alcatrão contido no cigarro, concomitantemente a outras substâncias como a acroleína e seus derivados, como dióxido de hidrogênio, óxido de fenóis e cresóis, ácido anídrico e acetílico, resultam em processo inflamatório agudo, com broncoconstricção.^{14,16} Além disso, ocorre uma ciliastase, que resultará em acúmulo de secreção, uma vez que o cílio respiratório fará trajeto inverso. A soma destes dois fatores resultará em diminuição do calibre dos brônquios, o que levará à dificuldade da exalação do ar, conseqüentemente com diminuição de PFE. Alguns autores²³⁻²⁶ defendem que, associado a isso, a ação farmacológica da nicotina e seus derivados, como óxido de nitrogênio, também executa o mecanismo citado de broncoconstricção. Por isso, mesmo imediatamente após o consumo do cigarro, há diminuição de PFE.

Já a variação da FC em 18% durante o ato tabágico pode ser explicada pela liberação de epinefrina e

adrenalina, que liberam conseqüentemente catecolaminas pela supra-renal, levando ao aumento da FC e à vasoconstricção. Estudos demonstram que a duração desse efeito pode ocorrer por 20 minutos. Porém, nesse estudo, após 15 minutos, os valores da FC retornaram aos níveis iniciais.^{9,11}

Esse aumento da FC pode elucidar uma das possíveis causas de doenças cardíacas associadas ao cigarro, isso porque, somados os efeitos imediatos do cigarro ao longo dos anos, levará ao envelhecimento cardíaco acelerado. Analisando-se um indivíduo de 45 anos de idade que fume dois cigarros por dia durante 15 anos, seu coração, devido à sobrecarga causada pelo cigarro, terá em média 50 milhões de batimentos além do necessário para a vida, o que representa 14 meses à frente do seu envelhecimento cardíaco fisiológico. Com isso, o indivíduo terá diminuição na expectativa de vida, além do impacto econômico pela incapacitação precoce ao trabalho.^{9,10}

A diminuição na saturação de oxigênio provavelmente deve-se à inalação de monóxido de carbono,²⁷ o qual tem maior afinidade pela hemoglobina, reduzindo a quantidade de hemoglobina livre para o oxigênio. Entretanto, apesar de estatisticamente significativa, tal acontecimento não foi expressivo clinicamente. Talvez se a avaliação fosse realizada em intervalos menores, ou em indivíduos com maior carga tabágica, essas alterações seriam mais importantes, ocasionando aumento na inalação de monóxido de carbono e diminuição da oxigenação clinicamente mais significativas.^{25,27}

Os dados mostrados nesse estudo podem gerar novas campanhas antitabágicas, principalmente entre a população jovem, uma vez que, conforme relatado, é nesta idade que se inicia o vício, e a descrição de conseqüências imediatas à sua saúde poderão causar maior impacto nessa população.^{13,28}

Outro ponto de grande impacto é que o cigarro é a porta de entrada para outras drogas mais lesivas; portanto, inibindo o consumo tabágico, poderia se evitar o contato com outras drogas.²⁹

Há escassez de estudos demonstrando os efeitos imediatos do cigarro sobre as variáveis estudadas. Porém, essas avaliações podem auxiliar na abordagem das campanhas de prevenção ao tabagismo, principalmente com o público adolescente.

Pode-se concluir, com este estudo, que o ato tabágico é capaz de alterar imediatamente os parâmetros de FR, FC, PFE e SpO₂.

REFERÊNCIAS:

1. Organização Mundial da Saúde. [homepage on Internet] Relatório da OMS: Epidemia Global do Tabaco, 2008. Available from: <http://www.tobaccofreecenter.org/pt/global-tobacco-report-2008>.
2. Temporão JG. Saúde Pública e controle do tabagismo no Brasil. *Cad Saúde Pública* 2005;21(3):670-1.
3. Brasil. Ministério da saúde.[homepage on Internet] Available from: http://portal.saude.gov.br/portal/saude/area.cfm?id_area=1446. Acesso: 01/09/2009.
4. Inca.gov.br .[homepage on Internet]. Ministério da Saúde. Tabagismo. Available from:<http://www.inca.gov.br/tabagismo/>.
5. Rodrigues Júnior JC, Ferraz SMR, Bruno RX. Prevalência e perfil de tabagistas universitários. *Pulmão RJ* 2009;18(1):14-8.
6. Cavalcante T, Monteiro C, Catarina Moura E, Moreira Claro

- R, Landmann Szwarcwald C. Population-based evidence of a strong decline in the prevalence of smokers in Brazil (1989-2003). *Bull World Health Organ* 2007;85(7):527-34.
7. Andrade APA, Bernardo ACC, Viegas CAA, Ferreira DBL, Gomes TC, Sales MR. Prevalência e características do tabagismo em jovens da Universidade de Brasília. *J Bras Pneumol* 2006;32(1):23-8.
 8. Segat FM, Santos RP, Guillande S, Pasqualotto AC, Benvegnú LA. Fatores de risco associados ao tabagismo em adolescentes. *Adolesc Latinoam* 1998;1(3):163-9.
 9. Malcon MC, Menezes AMB, Chatkin M. Prevalência e fatores de risco para tabagismo em adolescentes: estudo de base populacional, no sul do Brasil. *Rev Saude Publica* 2003;37(1):1-7.
 10. Alessandrino AP, Morais Filho D, Eik Filho W, Zangarini SH. Influência do tabagismo na hemodinâmica arterial periférica. *Rev Col Bras Cir* 1985;12(4):117-20.
 11. Avezum A, Piegas LS, Pereira JC. Risk factors associated with acute myocardial infarction in the Sao Paulo metropolitan region: a developed region in a developing country. *Arq Bras Cardiol* 2005;84(3):206-13.
 12. Lenza GF, Furley PR, Montenegro CAB. Efeito do cigarro no doppler das artérias uterinas e umbilical. *J Bras Ginecol* 1993;103(1/2):5-10.
 13. de Paiva SA, Zornoff LA, Okoshi MP, Okoshi K, Cicogna AC, Campana AO. Behavior of cardiac variables in animals exposed to cigarette smoke. *Arq Bras Cardiol* 2003;81(3):221-8.
 14. Reichert J, Araújo AJ, Gonçalves CMC, Godoy I, Chatkin JM, Sales MPU, Santos SRR. Diretrizes para cessação do tabagismo: 2008. *J Bras Pneumol* 2008;34(10):845-80.
 15. Wright JL, Sun JP, Churg A. Cigarette smoke exposure causes constriction of rat lung. *Eur Respir J* 1999;14(5):1095-9.
 16. Wu ZX, Zhou D, Chen G, Lee LY. Airway hyperresponsiveness to cigarette smoke in ovalbumin-sensitized guinea pigs. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(1):73-80.
 17. van der Vaart H, Postma DS, Timens W, ten Hacken NH. Acute effects of cigarette smoke on inflammation and oxidative stress: a review. *Thorax* 2004;59(8):713-21.
 18. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. *J Bras Pneumol* 2002;28(Supl 3):S1-S82.
 19. Daly LE, BG J. Interpretação e Aplicações da Estatística em Medicina. Col. Medicina e Saúde. Instituto Piaget.
 20. Guatura SB, Martinez JA, Santos Bueno PC, Santos ML. Increased exhalation of hydrogen peroxide in healthy subjects following cigarette consumption. *São Paulo Med J* 2000;118(4):93-8.
 21. Burrows B, Knudson RJ, Cline MG, Lebowitz MD. Quantitative relationships between cigarette smoking and ventilatory function. *Am Rev Respir Dis* 1977;115(2):195-205.
 22. Furtado RD. Implicações anestésicas do tabagismo. *Rev Bras Anesthesiol* 2002; 52(3):354-67.
 23. Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendez RA, Pinto Plata V, Cabral HJ. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350(10):1005-12.
 24. Prieto L, Gutiérrez V, Uixera S, Bertó JM. Effect of cigarette smoking on airway responsiveness to adenosine 5'-monophosphate in subjects with allergic rhinitis. *Chest* 2003;123(4):993-7.
 25. Churg A, Tai H, Coulthard T, Wang R, Wright JL. Cigarette smoke drives small airway remodeling by induction of growth factors in the airway wall. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174(12):1327-34.
 26. Saetta M, Finkelstein R, Cosio MG. Morphological and cellular basis for airflow limitation in smokers. *Eur Respir J* 1994;7(8):1505-15.
 27. Lee LY, Burki NK, Gerhardstein DC, Gu Q, Kou YR, Xu J. Airway irritation and cough evoked by inhaled cigarette smoke: role of neuronal nicotinic acetylcholine receptors. *Pulm Pharmacol Ther* 2007;20(4):355-64.
 28. Santos UP, Gannam S, Abe JM, Esteves PB, Freitas Filho M, Wakassa TB, Issa JS, Terra-Filho M, Stelmach R, Cukier A. Emprego da determinação de monóxido de carbono no ar exalado para a detecção do consumo de tabaco. *J Pneumol* 2001;27(5):231-6.
 29. Bolet Astoviza M, Socarrás Suárez MM. Algunas reflexiones sobre el tabaquismo como factor de riesgo para diferentes enfermedades. *Rev Cuba Med Gen Integr* 2003;19(4):35-41.
 30. Sanchez ZVDM, Nappo SA. Sequência de drogas consumidas por usuários de crack e fatores interferentes. *Rev Saúde Publica* 2002;36(4):420-30.