

Efeitos Agudos do Tabagismo sobre a Modulação Autonômica: Análise por Meio do *Plot* de Poincaré

Acute Effects of Smoking on Autonomic Modulation: Analysis by Poincare Plot

Beatriz Martins Manzano, Luiz Carlos Marques Vanderlei, Ercy Mara Ramos, Dionei Ramos

Faculdade de Ciências e Tecnologia - FCT - UNESP - Presidente Prudente, São Paulo, SP - Brasil

Resumo

Fundamento: O tabagismo altera a função autonômica.

Objetivo: Investigar os efeitos agudos do tabagismo sobre a modulação autonômica e a recuperação dos índices de variabilidade de frequência cardíaca (VFC) pós-fumo, por meio do *plot* de Poincaré e índices lineares.

Métodos: Foram avaliados 25 fumantes jovens, os quais tiveram a frequência cardíaca analisada, batimento a batimento, na posição sentada, após 8 horas de abstinência, por 30 minutos em repouso, 20 minutos durante o fumo e 30 minutos pós-fumo. Análise de variância para medidas repetidas, seguido do teste de Tukey, ou teste de Friedman seguido do teste de Dunn foram aplicados dependendo da normalidade dos dados, com $p < 0,05$.

Resultados: Durante o fumo, houve redução dos índices SD1 ($23,4 \pm 9,2$ vs $13,8 \pm 4,8$), razão SD1/SD2 ($0,31 \pm 0,08$ vs $0,2 \pm 0,04$), RMSSD ($32,7 \pm 13$ vs $19,1 \pm 6,8$), SDNN ($47,6 \pm 14,8$ vs $35,5 \pm 8,4$), HFnu ($32,5 \pm 11,6$ vs $19 \pm 8,1$) e do intervalo RR ($816,8 \pm 89$ vs $696,5 \pm 76,3$) em relação ao repouso, enquanto que aumentos do índice LFnu ($67,5 \pm 11,6$ vs $81 \pm 8,1$) e da razão LF/HF ($2,6 \pm 1,7$ vs $5,4 \pm 3,1$) foram observados. A análise visual do *plot* mostrou menor dispersão dos intervalos RR durante o fumo. Com exceção da razão SD1/SD2, os demais índices apresentaram recuperação dos valores, 30 minutos após o tabagismo.

Conclusão: O tabagismo produziu agudamente modificações no controle autonômico, caracterizadas por ativação simpática e retirada vagal, com recuperação 30 minutos após o fumo. (Arq Bras Cardiol 2011; 96(2): 154-160)

Palavras-chave: Tabagismo, sistema nervoso autônomo/efeitos de drogas, frequência cardíaca, dinâmica não linear.

Abstract

Background: Smoking affects the autonomic function.

Objective: To investigate the acute effects of smoking on the autonomic modulation and the post-smoking recovery of the heart rate variability (HRV) index through Poincare plot and linear indices.

Methods: A total of 25 young smokers underwent beat-to-beat analysis of heart rate in the sitting position after 8 hours of tobacco abstinence, for 30 minutes at rest, 20 minutes while smoking and 30 minutes after smoking. The analysis of variance for repeated measures, followed by Tukey's test or Friedman's test followed by Dunn's test, were applied depending on the normality of data, with $p < 0.05$.

Results: While smoking, there was a decrease in the indices: SD1 (23.4 ± 9.2 vs 13.8 ± 4.8), SD1/SD2 ratio (0.31 ± 0.08 vs 0.2 ± 0.04), RMSSD (32.7 ± 13 vs 19.1 ± 6.8), SDNN (47.6 ± 14.8 vs 35.5 ± 8.4), HFnu (32.5 ± 11.6 vs 19 ± 8.1) and the RR interval (816.8 ± 89 vs 696.5 ± 76.3) in relation to the rest period, whereas increases in the LFnu index (67.5 ± 11.6 vs 81 ± 8.1) and the LF/HF ratio (2.6 ± 1.7 vs 5.4 ± 3.1) were observed. The visual analysis of the plot showed a lower dispersion of RR intervals while smoking. Except for the SD1/SD2 ratio, the other indices presented recovery of values 30 minutes after smoking.

Conclusion: Smoking resulted in acute modifications of the autonomic control, characterized by sympathetic activation and vagal withdrawal, presenting recovery 30 minutes after smoking. (Arq Bras Cardiol 2011; 96(2): 154-160)

Keywords: Smoking; autonomic nervous system/drug effects; heart failure; nonlinear dynamics.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Beatriz Martins Manzano •

Rua José Bonifácio Mori, 239 - Centro - 19200-000 - Pirapozinho, SP - Brasil

E-mail: biamanzano@hotmail.com, bia_mmanzano@yahoo.com.br

Artigo recebido em 11/01/10; revisado recebido em 23/05/10; aceito em 06/08/10.

Introdução

Os efeitos crônicos do fumo sobre a variabilidade da frequência cardíaca (VFC), uma medida não invasiva dos impulsos autonômicos que indica a habilidade do coração em responder aos múltiplos estímulos fisiológicos e ambientais, bem como compensar distúrbios induzidos por doenças¹⁻³, estão bem estabelecidos na literatura que aponta para sua redução em fumantes^{4,5}. Tal condição está associada à elevação do risco de mortalidade e susceptibilidade para arritmias com risco de vida⁶⁻⁸ e para, neste sentido, estudar condições que favorecem a redução da VFC é fundamental.

Agudamente, sabe-se que o fumo de cigarro resulta em aumento da pressão arterial, frequência cardíaca (FC), resistência vascular, descarga simpática e diminuição da atividade barorreflexa^{6,9,10}, o que pode alterar os índices de VFC. Entretanto, após busca na literatura técnica pertinente para elaboração desta pesquisa, os efeitos agudos do fumo de cigarro sobre índices de VFC, principalmente o período imediatamente após o ato de fumar, não têm sido exaustivamente estudados e os trabalhos que abordam o tema^{11,12} fazem-no por meio de índices lineares.

Para avaliação da VFC, métodos lineares, analisados tanto no domínio do tempo (DT) quanto no domínio da frequência (DF), e não lineares podem ser utilizados^{2,13}. A análise linear é amplamente utilizada para estudo do controle autonômico em diversas condições, inclusive o tabagismo, no entanto, recentemente, os métodos não lineares têm despertado grande interesse, uma vez que descrevem as flutuações complexas do ritmo e conseguem separar, nas séries temporais de batimentos cardíacos, estruturas de comportamento não linear mais adequadamente do que os métodos lineares¹⁴. Isso tem mostrado uma nova visão sobre as anormalidades do comportamento da FC em várias condições, fornecendo informações prognósticas adicionais quando comparada com os métodos tradicionais^{15,16}.

Um dos métodos considerado por alguns autores como baseado na dinâmica não linear é o *plot* de Poincaré^{17,18}, uma técnica quantitativa-visual, na qual cada intervalo RR é correlacionado com o intervalo antecedente e define um ponto no *plot*¹⁹, sendo considerada uma das mais importantes técnicas utilizadas para representar visualmente a VFC e de grande importância por sua capacidade de evidenciar aspectos não lineares em uma sequência de dados²⁰.

Assim, com intuito de acrescentar à literatura elementos relacionados ao tema exposto, pretende-se, com este estudo, avaliar os efeitos agudos do tabagismo sobre o controle autonômico cardíaco e a recuperação dos índices de VFC pós-fumo, por meio do *plot* de Poincaré, juntamente com índices de VFC no DT e DF.

Métodos

Para a realização deste estudo, foram analisados dados de 25 voluntários jovens (16 homens e 9 mulheres), selecionados dentre os participantes do Programa de Cessação do Tabagismo da Faculdade de Ciências e Tecnologia - FCT/UNESP. Os voluntários apresentaram como características idade média de $22,9 \pm 3,2$ anos, IMC de $23,7 \pm 4,1$ kg/m²,

consumo de 10 cigarros/dia (mediana), tempo de tabagismo médio de $5,7 \pm 4$ anos, teste de Fargerström predominante (52,0%) de zero a dois pontos, o que corresponde a grau de dependência muito baixo e níveis de monóxido de carbono (CO) expirado de $4,9 \pm 2,4$ ppm.

Não foram incluídos no estudo indivíduos que apresentaram pelo menos uma das seguintes características: uso de medicamentos que alterassem a atividade autonômica do coração, como por exemplo, propranolol e atropina, etilistas e indivíduos com infecções, doenças metabólicas ou do sistema cardiorrespiratório conhecidas, as quais pudessem interferir no controle autonômico cardíaco.

Os voluntários foram devidamente informados sobre os procedimentos e objetivos do estudo, e um termo de consentimento livre e esclarecido foi assinado após a concordância em fazer parte do estudo. Todos os procedimentos utilizados foram aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências e Tecnologia - FCT/UNESP (protocolo 258/08) e seguiram a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Procedimentos

O protocolo experimental foi realizado em uma sala com temperatura entre 22° e 24° Celsius, umidade entre 40 e 60,0%, no mesmo período do dia (entre 8 e 12 h), para amenizar possíveis influências do ciclo circadiano. Previamente, todos os voluntários foram orientados a abster-se de cafeína, atividade física e cigarro, por pelo menos 8 horas antes do estudo. A confirmação do período de abstinência do fumo foi realizada por meio da captação dos níveis de CO utilizando o aparelho monóxímetro Micro CO (Micro Medical Limited, Rochester, Inglaterra). Indivíduos com valores iguais ou menores do que 10 ppm²¹ foram aceitos como abstinentes.

A coleta dos dados antropométricos (peso e altura), história tabagística, antecedentes de saúde e medicação em uso, além do grau de dependência e consumo tabagístico, através do questionário de Fagerström, também antecedeu o protocolo experimental.

Após tais procedimentos, foi colocada no tórax dos voluntários, no terço distal do esterno, a cinta de captação e, no punho dos mesmos, o receptor de frequência cardíaca Polar S810i (Polar Electro, Finlândia), equipamento previamente validado para captação da FC, batimento a batimento, e utilização dos seus dados para cálculos dos índices de VFC^{22,23}. Os voluntários foram posicionados sentados e orientados a permanecerem em repouso, sem movimentos de grande amplitude e sem conversarem durante a coleta que foi realizada de forma individual.

A coleta teve duração de 80 minutos contínuos e constituiu-se de três momentos: 1) Repouso - os voluntários permaneceram em repouso com respiração espontânea por 30 minutos; 2) Fumo - foi solicitado o fumo de dois cigarros rotineiramente consumidos pelos indivíduos, em um tempo de aproximadamente 20 minutos; e 3) Pós-fumo - ao terminar de fumar, os voluntários permaneceram novamente em repouso, com respiração espontânea por mais 30 minutos.

Para análise da VFC, o padrão de seu comportamento foi registrado batimento a batimento, durante todo o protocolo,

com uma taxa de amostragem de 1.000 Hz. A análise dos dados foi realizada utilizando os primeiros 1.000 intervalos RR consecutivos, após a filtragem digital pelo *software Polar Precision Performance SW* (versão 4.01.029) complementada por manual, para eliminação de batimentos ectópicos prematuros e artefatos, e somente séries com mais de 95,0% de batimentos sinusais foram incluídas no estudo²⁴.

O período de repouso foi avaliado utilizando-se os 10 primeiros minutos para estabilização dos parâmetros hemodinâmicos e a FC registrada neste período foi descartada para análise. O momento pós-fumo foi dividido em dois períodos de 15 minutos cada e denominados Pós 1 e Pós 2.

Análise do *plot* de Poincaré

Para análise não linear, foi utilizado o *plot* de Poincaré, gráfico em que cada intervalo RR é registrado em função do intervalo RR prévio, isto é, a duração de um intervalo (RR_n) é representada no eixo "x" e a duração do intervalo seguinte (RR_{n+1}) no eixo "y", de forma que cada ponto (RR_n, RR_{n+1}) no gráfico corresponde a dois batimentos sucessivos²⁵.

Para análise quantitativa do *plot*, pelo ajuste da elipse da figura formada pelo atrator, foram calculados os seguintes índices: SD1 (desvio-padrão da variabilidade instantânea batimento a batimento), SD2 (desvio-padrão em longo prazo dos intervalos RR contínuos) e a razão SD1/SD2^{1,15}.

A análise qualitativa do *plot* foi feita por meio da análise das figuras formadas pelo seu atrator, as quais foram descritas por Tulppo e cols.²⁶. Foram considerados os seguintes padrões: figuras com aumento na dispersão dos intervalos RR foram consideradas características de um *plot* normal. Figuras com pequena dispersão global, batimento a batimento e sem aumento da dispersão dos intervalos RR a longo prazo, indicam redução da VFC.

Análise linear da VFC

A VFC foi também analisada por meio de métodos lineares, no DT e no DF. No DT, foram utilizados os índices RMSSD que correspondem à raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre os intervalos RR normais adjacentes, expresso em milissegundos (ms)²⁷ e o SDNN que representa o desvio-padrão da média de todos os intervalos RR normais, expresso em ms¹⁶.

Para análise da VFC no DF, foram utilizados os componentes espectrais de baixa frequência (LF, 0,04-0,15 Hz) e alta frequência (HF, 0,15-0,40 Hz), em unidades normalizadas e em ms², e a razão entre estes componentes (LF/HF), que representa o valor relativo de cada componente espectral em relação à potência total, menos os componentes de muito baixa frequência (VLF). A análise espectral foi calculada usando o algoritmo da Transformada Rápida de Fourier².

Dados da duração dos intervalos RR foram também analisados e para cálculo dos índices de VFC foi utilizado o *software HRV analysis*²⁸.

Análise dos dados

Para caracterização do perfil da amostra, foi utilizada estatística descritiva, com os seguintes dados sendo

representados: valores de média, desvio-padrão, mediana e intervalos de confiança a 95,0%. A normalidade dos dados foi determinada por meio do teste Shapiro-Wilk.

Para análise dos momentos de repouso, fumo e pós-fumo, quando os dados apresentaram distribuição normal, foi aplicada análise de variância para medidas repetidas, seguido da aplicação do teste de Tukey (variável SDNN). Nos dados que não apresentaram normalidade, foi aplicado o teste de Friedman para medidas repetidas seguido da aplicação do teste de Dunn (variáveis: intervalo RR, RMSSD, LFnu, HFnu, LFms², HFms², LF/HF, SD1, SD2, SD1/SD2). As diferenças nesses testes foram consideradas estatisticamente significantes quando o valor de "p" foi menor do que 0,05.

O cálculo do poder do estudo (*Software GraphPad StatMate version 2.00 for Windows, GraphPad Software, San Diego California USA*), com o número de voluntários analisados e nível de significância de 5,0% (teste bi-caudal), garantiu um poder do teste superior a 80,0% para detectar diferenças entre as variáveis.

Resultados

Os valores dos índices obtidos do *plot* de Poincaré para os voluntários, antes, durante e após o fumo, são apresentados na Tabela 1. Observaram-se valores de SD1 significativamente menores nos momentos Fumo e Pós 1, em relação ao Repouso e Pós 2. O índice SD2 mostrou-se significativamente menor em Fumo e Pós 1 quando comparado a Pós 2. A razão SD1/SD2 apresentou valor significativamente menor em todos os momentos em relação ao Repouso. Além disso, o valor em Fumo foi também significativamente menor do que em Pós 2.

Os valores do intervalo RR e dos índices no DT e DF antes, durante e após o fumo podem ser visualizados na Tabela 2. Observaram-se valores de intervalo RR, SDNN, RMSSD, LFms² e HFms² significativamente menores nos momentos Fumo e Pós 1 em relação ao Repouso e Pós 2. Os valores de LFnu e razão LF/HF apresentaram-se significativamente maiores, enquanto que HFnu mostrou-se significativamente menor no momento Fumo em relação ao Repouso.

A Figura 1 mostra um exemplo da análise qualitativa do *plot* de Poincaré antes, durante e nos períodos analisados após o fumo.

Discussão

Os resultados obtidos por meio dos índices de VFC neste estudo mostraram que o fumo produziu modificações nos índices de VFC de forma aguda, caracterizada por diminuição da atividade parassimpática e aumento da simpática, e recuperação destes índices, 30 minutos após o fumo.

Análises dos índices do *plot* de Poincaré mostraram que a modulação vagal, representada pelo índice SD1²⁹, e a razão SD1/SD2 apresentaram redução significativa durante o fumo em comparação com o repouso, indicando redução da VFC nesses indivíduos (Tabela 01). Reduções nos índices lineares RMSSD e HF, em unidades normalizadas e ms², também ocorreram durante o período de fumo, além do aumento da relação LF/HF, confirmando a redução na atividade parassimpática observada pelos índices extraídos do *plot* (Tabela 02).

Tabela 1 - Valores médios, seguidos dos respectivos desvios-padrão, mediana e intervalos de confiança para os índices extraídos do *plot* de Poincaré de fumantes nos períodos de repouso, fumo e pós-fumo

Variáveis	Repouso	Fumo	Pós 1	Pós 2
SD1	23,4 ± 9,2 (21,2)* [19,6 – 27,2]	13,8 ± 4,8 (13) ^{†§} [11,8 – 15,8]	16,1 ± 7,2 (14,2) ^{†§} [13,2 – 19,1]	20 ± 7,8 (20,2) [16,5 – 23,1]
SD2	75,1 ± 22,5 (70) [65,8 – 84,4]	67,3 ± 14,5 (63,2) [§] [61,3 – 73,3]	71,6 ± 23,7 (69,6) [§] [61,8 – 81,4]	82,7 ± 28,2 (79,2) [71 – 94,3]
SD1/SD2	0,31 ± 0,08 (0,3) [0,28 – 0,34]	0,2 ± 0,04 (0,2) ^{†§} [0,18 – 0,22]	0,23 ± 0,06 (0,2) [†] [0,2 – 0,25]	0,24 ± 0,05 (0,23) [†] [0,2 – 0,26]

*Média ± DP (mediana); [IC95%]; [†]Diferença significativa em relação ao repouso; [§]Diferença significativa em relação a Pós 2 (Teste de Friedman; $p < 0,05$); Abreviaturas: SD1 - registro instantâneo da variabilidade batimento a batimento; SD2 - dispersão dos pontos ao longo da linha de identidade e representa a VFC em registros de longa duração; razão SD1/SD2 - razão entre as variações curta e longa dos intervalos RR.

Tabela 2 - Valores médios, seguidos dos respectivos desvios-padrão, mediana e intervalos de confiança para frequência cardíaca, intervalo RR, índices lineares no DT e DF de fumantes nos períodos de repouso, fumo e pós-fumo

Variáveis	Repouso	Fumo	Pós 1	Pós 2
RR (ms)	816,8 ± 89 (851)* [780,2 – 853,5]	696,5 ± 76,3 (711) ^{†§} [665 – 728]	723,4 ± 93 (741) ^{†§} [685 – 761,8]	766,7 ± 96 (794) [727 – 806,3]
SDNN	47,6 ± 14,8 (44) [41,5 – 53,7]	35,5 ± 8,4 (34) ^{†§} [32 – 39]	38,6 ± 13 (38) ^{†§} [33,2 – 43,7]	46,6 ± 14,9 (46) [40,4 – 52,7]
RMSSD	32,7 ± 13 (30) [27,4 – 38]	19,1 ± 6,8 (18,2) ^{†§} [16,3 – 22]	22,4 ± 10,2 (20) ^{†§} [18,2 – 26,6]	27,2 ± 11 (28,2) [23,2 – 32,2]
LF (ms ²)	524,8 ± 348,5 (440,0) [380,9 – 668,6]	307,9 ± 172,0 (258,0) ^{†§} [236,9 – 378,9]	340,7 ± 227,4 (369,0) ^{†§} [246,8 – 434,6]	502,7 ± 280,5 (483,0) [386,9 – 618,5]
HF (ms ²)	246,8 ± 174,8 (189,0) [174,7 – 319,0]	81,24 ± 73,78 (65,0) ^{†§} [50,78 – 111,7]	120,96 ± 105,1 (102,0) ^{†§} [77,59 – 164,3]	182,4 ± 130,0 (153,0) [128,7 – 236,0]
LFnu	67,5 ± 11,6 (65,6) [62,7 – 72,3]	81 ± 8,1 (81) [†] [77,8 – 84,4]	74,7 ± 10,3 (76,6) [70,4 – 79]	74,5 ± 10 (75) [70,4 – 78,6]
HFnu	32,5 ± 11,6 (34,4) [27,7 – 37,3]	19 ± 8,1 (19) [†] [15,5 – 22,2]	25,3 ± 10,3 (23,4) [21 – 29,5]	25,5 ± 10 (25) [21,4 – 30]
LF/HF	2,6 ± 1,7 (2) [2 – 3,3]	5,4 ± 3,1 (4,2) [†] [4,1 – 6,7]	3,7 ± 2,1 (3,3) [2,8 – 4,2]	3,5 ± 1,7 (3) [2,8 – 4,2]

*Média ± DP (mediana); [IC95%]; [†]Diferença significativa em relação ao repouso; [§]Diferença significativa em relação a Pós 2 (Teste de Friedman ou ANOVA para medidas repetidas; $p < 0,05$); Abreviaturas: FC - frequência cardíaca; ms: milissegundos; SDNN - desvio-padrão da média de todos os intervalos RR normais; RMSSD - raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes; LF - baixa frequência; nu - unidade normalizada; HF - alta frequência.

Redução na modulação vagal durante o tabagismo foi também observada por Karakaya e cols.¹¹, os quais avaliaram os efeitos agudos do fumo em 15 voluntários não fumantes sobre índices de VFC e observaram mudanças dos índices no DT e DF, particularmente nos 5-10 minutos imediatamente após o ato de fumar, caracterizadas por redução dos índices SDNN, RMSSD e HF e aumento do índice LF. Nabors-Oberg e cols.³⁰ igualmente verificaram redução de HF durante o tabagismo. Essas alterações parassimpáticas parecem estar relacionadas aos efeitos do fumo sobre a automaticidade do nó sinusal³¹.

Os intervalos RR apresentaram-se reduzidos durante o fumo em comparação ao período de repouso, além disso, houve aumento dos índices LFnu e da razão LF/HF (Tabela 02), sugerindo que durante o fumo, associado à redução da atividade parassimpática, ocorreu aumento da atividade simpática. Kobayashi e cols.³² observaram aumento da razão LF/HF dentro de 5 minutos após fumar. Esses achados também estão em concordância com os estudos de Narkiewicz e cols.⁹

e Gerhardt e cols.¹⁰, que observaram aumento da modulação simpática durante o fumo.

O índice SD2, característico de modulação autonômica global, apresentou, durante o fumo, valores inferiores aos encontrados em repouso (Tabela 01), o mesmo ocorreu com o índice SDNN e LF em ms² (Tabela 02).

A análise qualitativa (visual) do *plot* também evidenciou o efeito agudo do fumo e aponta redução da VFC nos fumantes. O gráfico do *plot* de Poincaré mostra uma diminuição na dispersão dos pontos nos momentos Fumo e Pós 1 (Figuras 1B e 1C) em relação aos momentos Repouso e Pós 2 (Figuras 1A e 1D). Esse padrão gráfico, segundo a literatura, demonstra um aumento da atividade simpática e, conseqüente, redução de VFC^{5,33}.

Os efeitos agudos do tabagismo são atribuídos principalmente à ação da nicotina que se liga a receptores colinérgicos nicotínicos presentes nos gânglios autonômicos, junções neuromusculares e sistema nervoso central, os quais, quando estimulados, aumentam a liberação de vários neurotransmissores^{34,35}. A nicotina e outras substâncias do cigarro estimulam também a

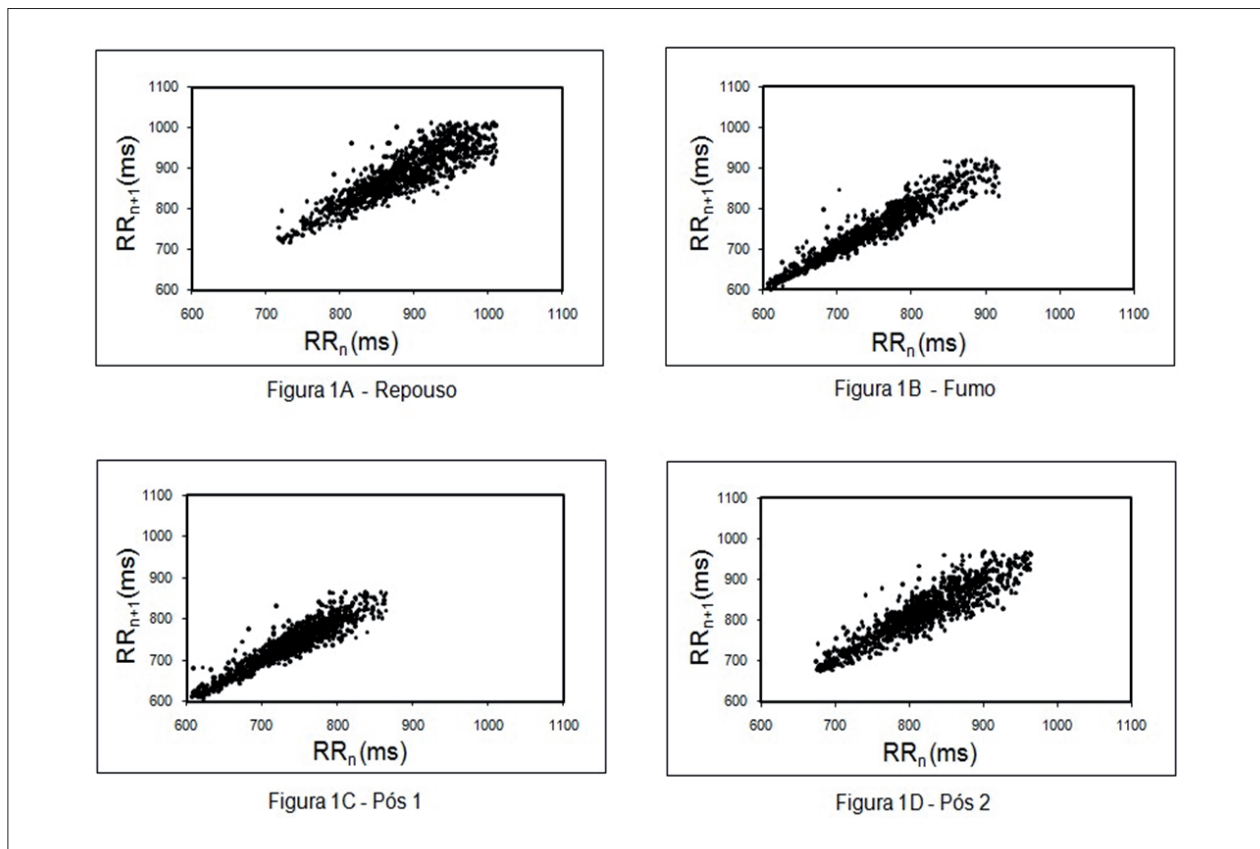


Fig. 1 - Padrão visual do *plot* de Poincaré observado nos fumantes antes (1A), durante (1B) e após o fumo (1C e 1D). Nota-se em 1A uma boa dispersão dos pontos, característica de um *plot* normal, enquanto que em 1B e 1C, essa dispersão diminui, caracterizando redução da VFC e aumento da atividade simpática. Na figura 1D, observa-se retorno ao mesmo padrão observado para a figura 1A, sugerindo recuperação da VFC pós-fumo.

liberação de adrenalina e noradrenalina no sistema nervoso simpático (SNS). Adicionalmente, a estimulação de receptores nicotínicos no SNA foi relacionada aos efeitos excitatórios simpáticos do tabagismo³⁶.

Existem três possíveis mecanismos que explicam essa ativação simpática. O primeiro seria um efeito direto no sistema nervoso central; o segundo, um efeito estimulatório na transmissão simpática ganglionar que leva a um subsequente aumento na atividade simpática eferente pós-ganglionar; e o terceiro, um efeito sobre as terminações nervosas simpáticas periféricas^{34,37}. Para Grassi e cols.³⁸, além da estimulação adrenérgica periférica, há uma perda parcial da habilidade barorreflexa em contê-la.

No período de recuperação, a análise dos índices obtidos pelo *plot* de Poincaré evidenciou aumento da modulação vagal avaliada pelo índice SD1, atingindo, no período Pós 2, valores próximos aos de repouso. O índice SD2 retornou aos valores basais ao final do período estudado, enquanto que a razão SD1/SD2 permaneceu reduzida no decorrer dos 30 minutos pós-fumo (Tabela 01). A redução da razão SD1/SD2 deve-se ao aumento pronunciado do índice SD2.

Quanto à análise qualitativa do *plot*, as alterações observadas durante o fumo persistiram durante o período imediatamente após (Pós 1), com recuperação e padrão bastante semelhante ao repouso no período Pós 2 (Figura 1 D).

Essa recuperação também foi observada em todos os índices lineares de VFC no decorrer dos 30 minutos que sucederam o fumo (Tabelas 02), o que vem corroborar com os achados de Hayano e cols.¹², que estudaram fumantes jovens e observaram um aumento na FC, um decréscimo no índice HF, três minutos após o fumo, e um aumento no índice LF, 10 a 17 minutos após o fumo, com retorno aos valores iniciais ao fim de 24 minutos.

A recuperação dos índices de VFC pode estar relacionada ao fato de que, após fumar, ocorre um pico de concentração de nicotina circulante, que declina rapidamente nos 20 minutos subsequentes, devido à distribuição tecidual³⁹, o que indica que as alterações induzidas pela nicotina no SNA podem ser amenizadas no decorrer desse tempo.

Outros fatores podem também ser citados para explicar a rápida recuperação pós-fumo e, neste sentido, a idade e as características tabagísticas dos indivíduos estudados devem ser consideradas. Por se tratarem de jovens saudáveis, supomos que o SNA está íntegro, o que garante o balanço simpato-vagal necessário para manter a normalidade do controle autônomo cardíaco. Em relação às características tabagísticas, o baixo consumo de cigarros e tempo de tabagismo podem também ter influenciado nestes resultados.

O *plot* de Poincaré é uma técnica que permite a visualização de todos os pontos descritos em uma série de intervalo RR

consecutivos, bem como facilita a identificação dos pontos anormais correspondentes a batimentos prematuros, pausas compensatórias ou artefatos técnicos, o que permite fácil correção da série RR para análise da VFC. Essa visualização não é possível pela análise espectral ou por métodos no DT, o que representa uma boa vantagem do *plot* de Poincaré em relação a estes métodos. O *plot* de Poincaré permite a análise de séries de intervalos RR não estacionárias²⁵ e fornece tanto informações resumidas quanto detalhadas, batimento a batimento, do comportamento cardíaco⁴⁰. Tais aspectos representam vantagens importantes da sua utilização em relação aos métodos lineares de análise, contudo, é importante salientar que a medida direta da atividade autonômica poderia determinar se o *plot* de Poincaré pode ser considerado um método mais sensível para detectar alterações autonômicas em comparação a tais métodos.

Em resumo, os resultados deste trabalho mostraram que o tabagismo agudamente produziu modificações nos índices de VFC, caracterizadas por diminuição da atividade parassimpática e aumento da simpática, e recuperação destes índices, 30 minutos após o fumo, as quais puderam ser avaliadas quantitativamente e qualitativamente pelo *plot* de Poincaré.

Conclusão

As análises dos índices extraídos do *plot* de Poincaré e dos índices lineares nos DT e DF mostraram que o tabagismo produziu agudamente modificações no controle autonômico cardíaco, caracterizadas pela diminuição da atividade parassimpática e aumento da atividade simpática, e recuperação destes índices, 30 minutos após o fumo. Adicionalmente, o *plot* de Poincaré mostrou-se um método sensível e simples para detectar alterações agudas da VFC provocadas pelo tabagismo.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Beatriz Martins Manzano pela Faculdade de Ciências e Tecnologia - FCT - UNESP.

Referências

1. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*. 1996;93(5):1043-65.
2. Acharya UR, Joseph KP, Kannathal N, Lim CM, Suri JS. Heart rate variability: a review. *Med Bio Eng Comput*. 2006;44(12):1031-51.
3. Santos MDB, Moraes FR, Maraes VRFS, Sakabe DI, Takahashi ACM, Oliveira L, et al. Estudo da arritmia sinusal respiratória e da variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens e de meia-idade. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2003;13(3 supl):15-24.
4. Eryonucu B, Bilge M, Guler N, Uzun K, Gencer M. Effects of cigarette smoking on the circadian rhythm of heart rate variability. *Acta Cardiol*. 2000;55(5):301-5.
5. Barutcu I, Esen AM, Kaya D, Turkmen M, Karakaya O, Melek M, et al. Cigarette smoking and heart rate variability: dynamic influence of parasympathetic and sympathetic maneuvers. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005;10(3):324-9.
6. Arosio E, De Marchi S, Rigoni A, Prior M, Lechi A. Effects of smoking on cardiopulmonary baroreceptor activation and peripheral vascular resistance. *Eur J Clin Invest*. 2006;36(5):320-5.
7. Tsuji H, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL, et al. Reduced heart rate variability and mortality risk in elderly cohort. *Circulation*. 1994;90(2):878-83.
8. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ. Multicenter post-infarction myocardial infarction research group: decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987;59(4):256-62.
9. Narkiewicz K, van de Borne PJH, Hausberg M, Cooley PL, Winniford MD, Davison DE, et al. Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. *Circulation*. 1998;98(6):528-34.
10. Gerhardt P, Vorneweg P, Riedasch M, Hohage H. Acute and persistent effects of smoking on the baroreceptor function. *J Auton Pharmacol*. 1999;19(2):105-8.
11. Karakaya O, Barutcu I, Kaya D, Esen AM, Saglam M, Melek M, et al. Acute effect of cigarette smoking on heart rate variability. *Angiology*. 2007;58(5):620-4.
12. Hayano J, Yamada M, Sakakibara Y, Fujinami T, Yokoyama K, Watanabe Y, et al. Short- and long-term effects of cigarette smoking on heart rate variability. *Am J Cardiol*. 1990;65(1):84-8.
13. Pumplra J, Howorka K, Groves D, Chester M, Nolan J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. *Int J Cardiol*. 2002;84(1):1-14.
14. Voss A, Kurths J, Kleiner HJ, Witt A, Wessel N, Saparin P, et al. The application of methods of non-linear dynamics for the improved and predictive recognition of patients threatened by sudden cardiac death. *Cardiovasc Res*. 1996;31(3):419-33.
15. Huikuri HV, Mäkikallio TH, Perkiömäki J. Measurement of heart rate variability by methods based on nonlinear dynamics. *J Electrocardiol*. 2003;36(Suppl):95-9.
16. Ribeiro JP, Filho RSM. Variabilidade da frequência cardíaca como instrumento de investigação do sistema nervoso autônomo. *Rev Bras Hipertens*. 2005;12(1):14-20.
17. Khaled AS, Owis MI, Mohamed ASA. Employing time-domain methods and Poincaré plot of heart rate variability signals to detect congestive heart failure. *BIME Journal*. 2006;6(1):35-41.
18. Voss A, Schroeder R, Truebner S, Goernig M, Figulla HR, Schirdewan A. Comparison of nonlinear methods symbolic dynamics, detrended fluctuation, and Poincaré plot analysis in risk stratification in patients with dilated cardiomyopathy. *Chaos*. 2007;17(1):015120.
19. Acharya R, Kannathal N, Krishnan SM. Comprehensive analysis of cardiac health using heart rate signals. *Physiol Meas*. 2004;25(5):1139-51.
20. Karmakar C, Khandoker AH, Gubbi J, Palaniswami M. Complex correlation measure: a novel descriptor for Poincaré plot. *Biomed Eng Online*. 2009;8:17.

21. Jatlow P, Toll BA, Leary V, Krishnan-Sarin S, O'Malley SS. Comparison of expired carbon monoxide and plasma cotinine as markers of cigarette abstinence. *Drug Alcohol Depend.* 2008;98(3):203-9.
22. Vanderlei LCM, Silva RA, Pastre CM, Azevedo FM, Godoy MF. Comparison of the Polar S810i monitor and the ECG for the analysis of heart rate variability in the time and frequency domains. *Braz J Med Biol Res.* 2008;41(10):854-9.
23. Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(5):887-93.
24. Godoy MF, Takakura IT, Correa PR. Relevância da análise do comportamento dinâmico não-linear (Teoria do Caos) como elemento prognóstico de morbidade e mortalidade em pacientes submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica. *Arq Ciênc Saúde.* 2005;12(4):167-71.
25. Guzik P, Piskorski J, Krauze T, Schneider R, Wesseling KH, Wykretowicz A, et al. Correlations between the Poincaré plot and conventional heart rate variability parameters assessed during paced breathing. *J Physiol Sci.* 2007;57(1):63-71.
26. Tulppo MP, Mäkikallio TH, Seppänen T, Laukkanen RT, Huikuri HV. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol.* 1998;274(2Pt 2):H424-9.
27. Lopes FL, Pereira FM, Reboredo MM, Castro TM, Vianna JM, Novo Jr JM, et al. Redução da variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos de meia-idade e o efeito do treinamento de força. *Rev Bras Fisioter.* 2007;11(2):113-9.
28. Niskanen JP, Tarvainen MP, Ranta-aho OP, Karjalainen PA. Software for advanced HRV analysis. *Comput Methods Programs Biomed.* 2004;76(1):73-81.
29. Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Rouillon JD, Regnard J. Quantitative Poincaré plot analysis of heart rate variability: effect of endurance training. *Eur J Appl Physiol.* 2004;91(1):79-87.
30. Nabors-Oberg RE, Niaura RS, Sollers JJ, Thayer JF. The effects of controlled smoking on heart period variability. *IEEE Eng Med Biol Mag.* 2002;21(4):65-70.
31. Katz A, Grosbard A. Does it all go up in smoke? Cigarette smoking and tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17(19):937-9.
32. Kobayashi F, Watanabe T, Akamatsu Y, Furui H, Tomita T, Ohashi R, et al. Acute effects of cigarette smoking on the heart rate variability of taxi drivers during work. *Scand J Work Environ Health.* 2005;31(5):360-6.
33. Shi P, Zhu Y, Allen J, Hu S. Analysis of pulse rate variability derived from photoplethysmography with the combination of lagged Poincaré plots and spectral characteristics. *Med Eng Phys.* 2009;31(7):866-71.
34. Shinozaki N, Yuasa T, Takata S. Cigarette smoking augments sympathetic nerve activity in patients with coronary heart disease. *Int Heart J.* 2008;49(3):261-72.
35. Planeta CS, Cruz FC. Bases neurofisiológicas da dependência do tabaco. *Rev Psiq Clin.* 2005;32(5):251-8.
36. Adamopoulos D, van de Borne P, Argacha JF. New insights into the sympathetic, endothelial and coronary effects of nicotine. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2008;35(4):458-63.
37. Hass M, Kübler W. Nicotine and sympathetic neurotransmission. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1996;10(6):657-65.
38. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Bolla GB, Giannattasio C, Marabini M, et al. Mechanisms responsible for sympathetic activation by cigarette smoking in humans. *Circulation.* 1994;90(1):248-53.
39. Hukkanen J, Jacob III P, Benowitz NL. Metabolism and disposition kinetics of nicotine. *Pharmacol Rev.* 2005;57(1):79-115.
40. Piskorski J, Guzik P. Geometry of the Poincaré plot of RR intervals and its asymmetry in healthy adults. *Physiol Meas.* 2007;28(3):287-300.