

Influência Aguda do Tabaco na Pressão Arterial, Frequência Cardíaca e na Hipotensão Pós-Exercício em homens Jovens Fumantes

Acute Influence of the Tobacco in the Blood Pressure, Heart Rate and Postexercise Hypotension in Young Male Smokers

JAMES SILVA MOURA JUNIOR¹
THEREZA KAROLINA SARMENTO DA NÓBREGA²
ALINE DE FREITAS BRITO²
ALEXANDRE SÉRGIO SILVA³

RESUMO

Objetivo: Foi investigado o impacto da abstinência do tabaco na pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC) na resposta a uma sessão de exercício aeróbio. **Materiais e Métodos:** Cinco fumantes (23,6±1,9 anos), previamente sedentários, realizaram três sessões de exercício em esteira com duração de 30 minutos e intensidade entre 60 e 70% da FCmax, mantendo abstinência de seis horas (ABS), fumando um cigarro cinco minutos antes do exercício (FIM) ou 1 hora após fumar um cigarro (F1H). Um grupo de não fumantes (23,2±0,4 anos) realizou uma sessão controle (CON). FC e PA foram monitoradas antes, durante e após as sessões de exercício. Os dados foram apresentados em média e erro-padrão. Foi utilizado o teste ANOVA, com *post-hoc* de Tukey para comparar os procedimentos. **Resultados:** FC e PA se mostraram similares durante e imediatamente ao final do exercício para todas as situações ($p > 0,05$). Entretanto, 30 minutos após o exercício, a PA diastólica mostrou-se significativamente aumentada em FIM (77,6±3 mmHg) comparado com controle ($p < 0,05$), enquanto que em ABS, F1H e CON ocorreu redução (68,5±3, 71,6±4 e 66,0±6 mmHg respectivamente), sem diferença significativa. **Conclusão:** a abstinência do tabagismo não altera as respostas de FC e PA em fumantes durante o exercício, mas reduz os benefícios agudos do exercício sobre a redução da PA pós-exercício.

DESCRIPTORIOS

Pressão Arterial. Exercício Físico. Fumo. Nicotina.

SUMMARY

Introduction: It was investigated the impact of tobacco abstinence on blood pressure (BP) and heart rate (HR) in response to an aerobic exercise session. **Materials and Methods:** Five smokers (23.6±1.9 years), previously sedentary, performed three treadmill exercise sessions lasting 30 minutes with intensity between 60 and 70% HRmax, maintaining abstinence from six hours (ABS), smoking a cigarette five minutes before exercising (FIM) or 1 hour after smoking a cigarette (F1H). A group of nonsmokers (23.2 ± 0.4 years) performed a control session (CON). HR and BP were monitored before, during and after exercise sessions. The data were presented as mean and standard error. ANOVA test was used, with Tukey post-hoc test to compare procedures. **Results:** HR and BP were similar during and immediately at the end of the exercise for all situations ($p > 0.05$). However, 30 minutes after exercise, the diastolic BP was found to be increased by FIM (77.6±3 mmHg) compared with control ($p < 0.05$), while in ABS, F1H and CON reduction occurred (68.5 ± 3, 71.6 ± 4 and 66.0 ± 6 mmHg respectively) with no significant difference. **Conclusion:** smoking abstinence does not alter the responses of HR and BP in smokers during exercise, but reduces the benefits of acute exercise on reducing post-exercise BP.

DESCRIPTORS

Blood Pressure. Physical Exercise. Tobacco. Nicotine.

1 Especialista em Saúde da família e comunidade pelo Núcleo de Estudos em Saúde Coletiva, Universidade Federal da Paraíba.

2 Mestre em Educação Física pela Universidade de Pernambuco e Universidade Federal da Paraíba

3 Professor do Departamento de Educação Física da Universidade Federal da Paraíba e Vice-coordenador do Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e Saúde – UFPB.

O tabagismo é considerado um problema de saúde pública e segunda maior causa de morte no mundo, com aproximadamente cinco milhões de mortes por ano (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2003). Estima-se que esse número aumente para dez milhões em 2025 (RILEY, KAZAN, 2004). No Brasil, cerca de 200 mil mortes anuais estão relacionadas ao tabaco (INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER, 2008). O tabagismo está fortemente associado com inúmeras doenças que causam a morte em todo o mundo. Segundo EZZATI, LOPEZ (2003), no ano de 2000, o tabagismo foi responsável por 77% dos óbitos por câncer de pulmão em homens e 49% em mulheres, e por 24% das mortes por doenças cardiovasculares em homens e a 6% em mulheres na faixa etária de 30 a 69 anos.

O cigarro contém 4.720 substâncias, das quais a nicotina se distingue por ser um importante componente vasoconstritor e psicoativo, causador de hipertensão e dependência (KIRCHENCHTENJ, CHATKIN, 2004). No entanto, outras substâncias do cigarro também têm ação lesiva sobre o organismo, por exemplo o benzopireno, considerado o maior carcinogênico conhecido (SILVA, 2004).

O tabagismo influencia agudamente na capacidade para o exercício físico devido às substâncias do cigarro provocarem vasoconstrição e formação de carboxihemoglobina. Estes dois fatores em conjunto diminuem a oferta de oxigênio para os músculos durante o exercício. O resultado disso é excesso de monóxido de carbono na corrente sanguínea, o que diminui o limiar anaeróbio, causando uma antecipação da fadiga durante o exercício (MORSE *et al.*, 2008).

A nicotina ainda é um potente vasoconstritor, aumentando a PA em média 5 a 10 mmHg acima do nível basal (MANN *et al.*, 1991). Esse aumento da PA está ligado à liberação de vasopressina e pela vasoconstrição mediada por adrenoceptor α_1 . Além disso, a inalação da fumaça do cigarro promove uma maior agregação plaquetária, pelo acúmulo de radicais livres, o que contribui para o enrijecimento crônico da parede arterial (CRYER *et al.*, 1976). Todos os efeitos agudos sobre a FC e PA acontecem durante a meia vida plasmática da nicotina, que é bastante curta, variando de 30 a 60 minutos (FURTADO, 2002). No entanto, depois que estes dados foram publicados, pouco se estudou sobre a relação entre tabagismo e exercício.

É sabido que o exercício físico é capaz de promover uma redução aguda da pressão arterial, que se verifica por valores pressóricos menores em relação aos valores basais logo nos primeiros minutos pós-

exercício (FAGARD, 2001). Esse fenômeno é conhecido como “hipotensão pós-exercício” (HPE) (KENNEY, SEALS, 1993), que tem entre seus principais mecanismos a diminuição da atividade simpática e aumento da atividade parassimpática (LUCINI, CERCHIELLO, PAGANI, 2004, O’SULLIVAN, BELL, 2000, POBER, BRAUN, FREEDSON, 2004). Contudo, o tabaco promove um efeito oposto, evidenciado por importante aumento da atividade nervosa simpática (ALYAN *et al.*, 2009).

Até o momento, não está bem documentado como estes efeitos antagônicos interagem na resposta pressórica após exercícios realizados por sujeitos fumantes. Além disso, a relação entre o efeito do exercício e a meia vida plasmática da nicotina não foi estudada até o presente momento.

Diante disto, o objetivo deste estudo foi investigar a resposta aguda da FC e PA em fumantes após uma sessão de exercício aeróbio sob os efeitos do consumo recente de um cigarro e após uma abstinência de seis horas.

MATERIAIS E MÉTODOS

O projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba, sendo aprovado sob o protocolo nº 1488/07. Foram explicados aos sujeitos os objetivos do estudo, deixando claro que não haveria aumento no consumo diário de cigarro durante a coleta de dados. Além disso, os mesmos foram informados que nos dias de coleta, seria necessária uma abstinência de pelo menos seis horas anteriores aos procedimentos. Aos que aceitaram participar do estudo foram solicitados a assinar o Termo de Consentimento Livre Esclarecido, conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

População e amostra: a população desse estudo foi de estudantes universitários fumantes adultos jovens e sedentários. A amostra foi de 10 estudantes aparentemente saudáveis, do gênero masculino, com idades entre 20 e 24 anos, sendo cinco fumantes e cinco não-fumantes. Para serem incluídos neste estudo, os sujeitos fumantes tinham que fazer uso do cigarro há pelo menos um ano, fumar pelo menos 10 cigarros por dia, não ter o hábito de fumar durante a madrugada e não serem engajados em programas regulares de exercício físico.

Desenho experimental: o procedimento do estudo tratou-se da realização de 30 minutos de exercício

corrida/caminhada numa esteira, com intensidade entre 60 e 70% da frequência cardíaca máxima (FC_{máx}). Este protocolo foi desenvolvido sob três circunstâncias, conforme pode ser visualizado na figura 1, ou seja: 1- manter a abstinência de cigarro desde a noite anterior ao dia em que seria realizada uma sessão de exercício, (procedimento abstinência - ABS); 2- fumar um cigarro antes da realização do exercício e monitorando (procedimento fumo imediato - FIM); 3- exercício após a meia-vida plasmática do cigarro (procedimento fumo após uma hora - F1H). Um grupo controle (CON) realizou uma sessão de exercício nos mesmos padrões, mas sem inalar qualquer cigarro. A PA e FC foram monitoradas em repouso, durante o exercício e num período de 30 minutos de recuperação do exercício.

Propriedades do cigarro e protocolo de consumo: utilizou-se cigarros com filtros da marca Carlton RED KS (King Size) fabricado por Souza Cruz, composto de 0,67mg de nicotina, 7,8mg de alcatrão e 8,7mg de monóxido de carbono por cigarro. Estipulou-

se que o cigarro deveria ser tragado em ciclos respiratórios intercalados (ciclo respiratório tragando e ciclo sem cigarro) até meio centímetro do filtro do cigarro, sendo demarcado este limite previamente com caneta esferográfica. Esta metodologia foi elaborada de forma a garantir que todos os sujeitos consumissem a mesma quantidade de cigarro.

Procedimento de abstinência: A coleta dos dados foi realizada sempre no período da manhã, pois se sabe da dificuldade dos fumantes em permanecer em abstinência por um longo período de tempo estando desperto. Foi insistido que deveria permanecer em abstinência de fumo e de substâncias que contém cafeína desde, pelo menos, a meia noite do dia anterior à coleta.

Medida da pressão arterial e frequência cardíaca: em todos os procedimentos, os sujeitos chegaram ao laboratório, puseram uma cinta torácica de um frequencímetro (modelo TI5G941N, Timex,

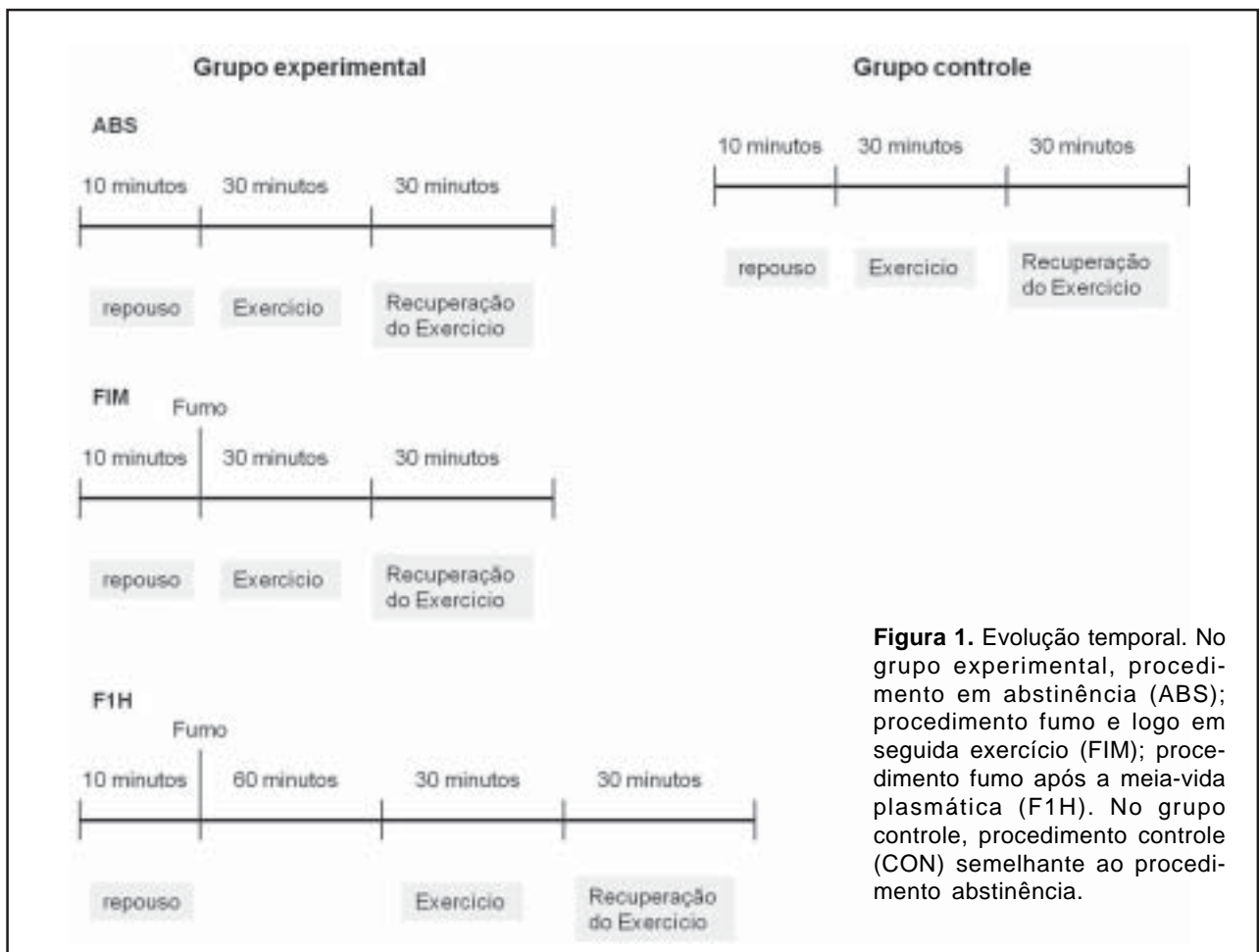


Figura 1. Evolução temporal. No grupo experimental, procedimento em abstinência (ABS); procedimento fumo e logo em seguida exercício (FIM); procedimento fumo após a meia-vida plasmática (F1H). No grupo controle, procedimento controle (CON) semelhante ao procedimento abstinência.

Middlebury – Connecticut, USA) e permaneceram sentados em repouso por 10 minutos para verificação da PA e FC de repouso. O menor valor de FC encontrado no intervalo dos 10 minutos foi registrado como FC de repouso. A verificação da PA ocorreu sempre antes do início de todos os procedimentos. A PA foi verificada durante o exercício, a cada 10 minutos, imediatamente após o término do exercício e, aos 10, 20 e 30 minutos de recuperação. Todas as medidas da PA ocorreram com o indivíduo sentado. A PA foi verificada pelo método auscultatório (Missouri, Brasil).

Protocolo do Exercício físico: o primeiro procedimento com o grupo experimental foi o ABS, onde os indivíduos realizaram cinco minutos de exercício com intensidade progressiva e estágios de um minuto até que chegassem à FC equivalente a 60%. A partir daí, a velocidade foi mantida para que os indivíduos permanecessem dentro da zona de treinamento estipulada e alterada para os indivíduos que ultrapassaram ou ficaram abaixo da zona. Posteriormente, iniciou-se o exercício que consistia em 30 minutos de caminhada/corrida prescrita pelo método da zona alvo com intensidade variando entre 60% e 70% FC_{máx}. A velocidade encontrada para procedimento ABS foi reproduzida nos outros dois procedimentos do grupo experimental. A FC de treinamento foi calculada pela equação de KARVONEN *et al.* (1957). O protocolo de estimativa da FC_{máx} adotado foi o de INBAR *et al.* (1994) (FC_{máx} =

205,8 - 0,685*idade), por ter sido desenvolvido com uma população de jovens saudáveis.

Tratamento dos dados: os dados foram tratados utilizando estatística descritiva, com média e erro-padrão. Realizou-se teste ANOVA com *post-hoc* de Turkey, para se comparar os resultados obtidos com os procedimentos ABS, FIM, F1H e CON. Para isso, foi utilizado o software estatístico Graphpad Prism 3.06 (Graphpad Software Inc., San Diego, CA, USA) para Windows.

RESULTADOS

Os sujeitos do grupo de fumantes e do grupo controle tinham idades e as variáveis antropométricas similares (tabela 1). Além disso, não foi observada diferença significativa da frequência cardíaca e da pressão arterial basal entre os procedimentos do grupo fumantes e grupo controle.

A figura 2 apresenta o comportamento da FC em repouso, durante o exercício e nos 30 minutos de recuperação após o exercício. A menor FC encontrada no repouso foi no procedimento ABS, mas sem diferenças estatísticas em relação aos demais. O comportamento durante o exercício foi bastante similar entre as sessões. Para todos os procedimentos, os 30 minutos de recuperação não foram suficientes para fazer a FC retornar aos valores de repouso. No procedimento ABS

Tabela 1. Características antropométricas e hemodinâmicas no repouso dos grupos de fumantes e controle.

Variáveis	Grupo Fumantes			Grupo Controle
N	5			5
Idade (anos)	23,6 ± 1,9			23,2 ± 0,4
Estatura (m)	1,80 ± 0,1			1,70 ± 0,05
Massa corporal (kg)	76,6 ± 7,3			68,5 ± 2,2
IMC (kg/m ²)	23,6 ± 1,9			22,4 ± 0,7
Cigarros/dia	19,0 ± 7,4			
	ABS	FIM	F1H	
FC de repouso	70,7 ± 9,2	79,2 ± 17,5	77,2 ± 13,0	81,0 ± 5,0
PAS de repouso	102,5 ± 8,5	110,0 ± 2,0	109,2 ± 9,5	100,0 ± 9,4
PAD de repouso	75,5 ± 11,4	76,4 ± 11,4	73,6 ± 6,2	75,0 ± 11,6

Dados apresentados em média e erro-padrão. IMC: Índice de Massa Corporal; ABS: abstinência; FIM: fumo e logo em seguida exercício; F1H: fumo após a meia-vida plasmática.

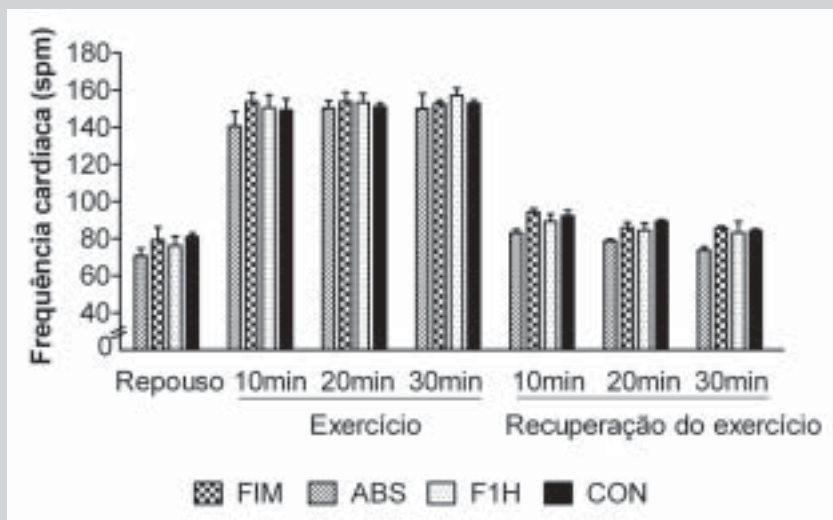


Figura 2. Comportamento da frequência cardíaca no repouso, durante o exercício e o período de recuperação nos procedimentos abstinência (ABS), fumo seguido do exercício (FIM), exercício após a meia-vida plasmática do cigarro (F1H) e grupo controle (CON). Dados são média e erro-padrão da média.

foi onde ocorreu a melhor recuperação da FC, mas estatisticamente apenas com tendência para diferença em relação aos demais procedimentos ($p=0,07$).

A figura 3 apresenta o comportamento da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) no exercício e durante o período de recuperação nos três procedimentos realizados com os fumantes e no grupo controle. Para a PAS, durante o exercício observou-se similaridade no comportamento destas variáveis nos três procedimentos realizados pelos fumantes, ficando ligeiramente mais elevada em F1H e FIM, embora sem diferenças significativas. O grupo controle apresentou menor PAS no repouso e também uma menor elevação ao longo de todo o exercício. Na recuperação do exercício, houve redução comparada com o pré-exercício, mas sem diferença estatística. Não foram observadas diferenças entre os procedimentos no grupo fumantes e nem com o grupo controle. Os sujeitos apresentaram uma PAD basal muito similar nos três procedimentos. Todos eles apresentaram um comportamento esperado ao longo do exercício (leve redução ou manutenção dos valores basais). Durante o período de recuperação, todos os grupos, exceto FIM, apresentaram redução da PAD em relação aos valores basais (ABS: $75,5 \pm 5,0$ vs $72,5 \pm 2,0$; FIM: $76,4 \pm 3,0$ vs $77,6 \pm 3,0$; F1H: $73,6 \pm 2,0$ vs $71,6 \pm 4,0$ mmHg). O grupo controle apresentou a maior magnitude nesta redução pressórica (CON: $68,5 \pm 3,0$ vs $66,0 \pm 4,0$ mmHg).

A variação da PA entre os momentos pós-exercício e o basal está apresentada na figura 4. Comparando

os valores de PAS no repouso com a última medida realizada no período de recuperação, observou-se que os sujeitos apresentaram HPE em todos os procedimentos, porém sem diferenças estatísticas entre as manipulações do momento em que o cigarro foi consumido. O grupo controle também não apresentou diferenças significativas em relação aos fumantes. Para a PAD, o procedimento FIM mostrou aumento, enquanto que os demais apresentaram redução, sem diferença significativa. O procedimento FIM apresentou aumento significativo aos 30 minutos comparado com o grupo controle ($p<0,05$).

DISCUSSÃO

Nosso estudo mostrou que não existem diferenças estatísticas nos comportamentos agudos da pressão arterial e frequência cardíaca em repouso e durante o exercício, quando o mesmo é realizado dentro e fora da meia vida plasmática das substâncias do cigarro, bem como entre sujeitos fumantes e não fumantes. No entanto, o fenômeno da hipotensão pós-exercício foi abolido perante o consumo de um cigarro imediatamente antes do exercício para a pressão arterial diastólica. A magnitude da hipotensão pós-exercício se mostrou reduzida quando se comparou o grupo de fumantes com o grupo controle, também para a pressão arterial diastólica.

Os resultados da frequência cardíaca do

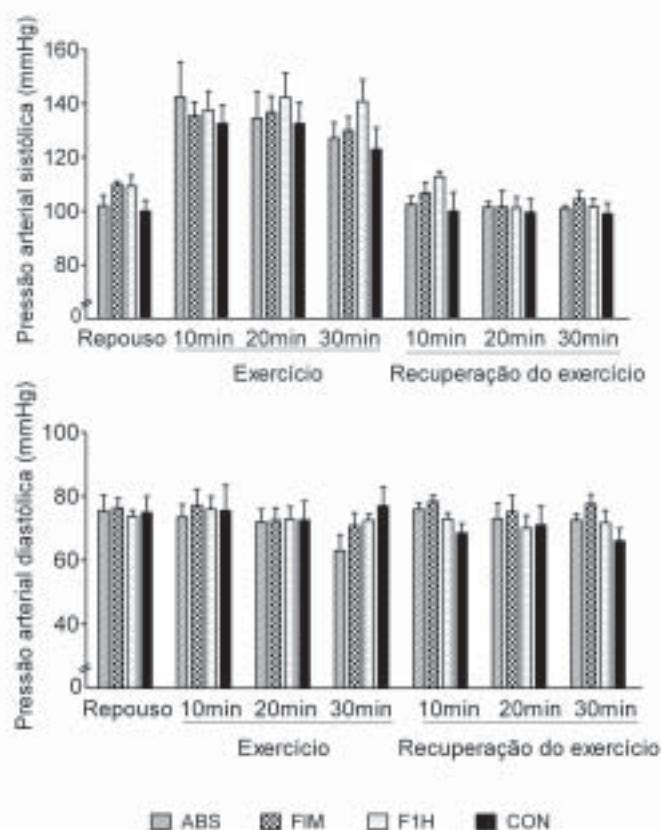


Figura 3. Comportamento da pressão arterial durante o exercício e no período de recuperação nos procedimentos abstinência (ABS), fumo seguido de exercício (FIM), exercício após a meia-vida plasmática do cigarro (F1H) e grupo controle (CON). Dados são em média e erro-padrão da média.

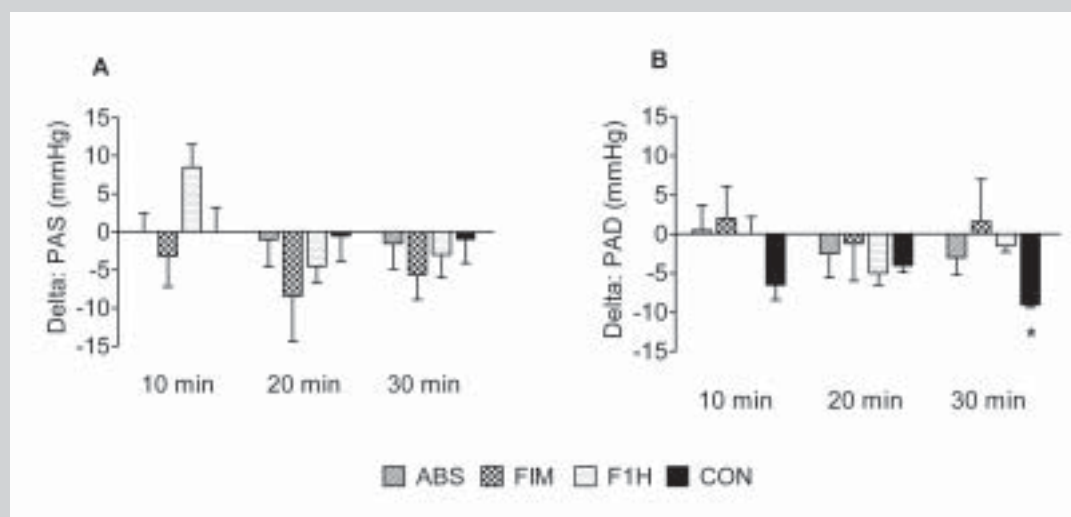


Figura 4. Variação da pressão arterial entre os momentos pós-exercício e o basal nos procedimentos abstinência (ABS), fumo seguido do exercício (FIM), exercício após a meia-vida plasmática do cigarro (F1H) e grupo controle (CON). Dados são média e erro-padrão da média. * significa diferença em relação a FIM.

presente estudo corroboram com de KOBAYASHI *et al.* (2004), que em seu experimento com atletas de elite notaram que a frequência cardíaca no exercício não foi diferente entre fumantes e não fumantes. Entretanto, outros autores afirmam que o fumo diminui significativamente o consumo máximo de oxigênio e retarda o ponto do limiar anaeróbio (BERNAARDS *et al.*, 2003, FUKUBA *et al.*, 1993, GORECKA, CZERNICKA-CIERPISZ, 1995, LOUIE, 2001), o que implica em redução da performance em tabagistas.

Enquanto os dados do presente estudo apontaram para um comportamento desfavorável apenas na pressão arterial diastólica, dados da literatura mostram aumentos consideráveis tanto na pressão arterial sistólica quanto na pressão arterial diastólica (IANOVSKII, SHUTEEVA, VASILENKO, 1991). Outros autores afirmam que PAS e a PAD estavam aumentados não só no exercício, mas também no estado de repouso em fumantes (BOLINDER *et al.* 1997, RHEE *et al.*, 2007, TURNER, MCNICOL, 1993). A baixa idade dos indivíduos que participaram deste estudo em comparação aos estudos citados pode justificar estas diferenças nos resultados, já que as propriedades elásticas dos vasos estão mais preservadas nos jovens que em indivíduos de meia idade.

Durante o exercício, a PAS depende em alto grau do débito cardíaco, uma vez que esta variável aumenta linearmente com a intensidade do exercício e com o débito cardíaco. Por outro lado, a PAD é regulada principalmente pela resistência periférica, que depende de fatores que podem ser modificados pelas substâncias do

cigarro. Fumar aumenta a atividade simpática, diminui a parassimpática, promove maior liberação de norepinefrina e vasopressina e reduz a biodisponibilidade óxido nítrico (BARUTCU *et al.*, 2005, HANNA, 2006, MAYHAN, 1999). Todos estes fatores justificam uma maior resistência periférica que pode explicar a maior PAD encontrada em nosso estudo.

Embora não se tenha observado grandes diferenças pressão arterial e frequência cardíaca, o maior aumento da pressão arterial diastólica durante exercício e a anulação da hipotensão pós-exercício no procedimento FIM representa um dado importante neste estudo. Mesmo ainda jovens, os sujeitos do nosso estudo já manifestam alguns indícios de respostas menos favoráveis ao exercício sobre a pressão arterial.

CONCLUSÃO

A abstinência de cigarro entre fumantes não altera de forma importante a pressão arterial sistólica e frequência cardíaca quando comparados o exercício realizado dentro e fora da meia vida plasmática do cigarro. Por outro lado, o consumo de um cigarro imediatamente antes de uma sessão de exercício se mostrou capaz de abolir a resposta hipotensora pós-exercício para pressão arterial diastólica. Assim, os dados deste estudo mostraram que, embora as respostas cardiovasculares em sujeitos jovens fumantes sejam similares às de não fumantes, o tabagismo já induz efeito deletério na resposta pressórica ao exercício físico.

REFERÊNCIAS

1. ALYAN O, METIN F, KACMAZ F, OZDEMIR O, MADEN O, TOPALOGLU S, *et al.*, High levels of high sensitivity C-reactive protein predict the progression of chronic rheumatic mitral stenosis. *J Thromb Thrombolysis*, 28(1), 63-69, 2009.
2. 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*, 10(3), 324-329, 2005.
3. BERNAARDS CM, TWISK JW, VAN MECHELEN W, SNEL J, KEMPER HC. A longitudinal study on smoking in relationship to fitness and heart rate response. *Med Sci Sports Exerc*, 35(5), 793-800, 2003.
4. BOLINDER G, NORENA, WAHREN J, DE FAIRE U. Long-term use of smokeless tobacco and physical performance in middle-aged men. *Eur J Clin Invest*, 27(5), 427-433, 1997.
5. CRYER PE, HAYMOND MW, SANTIAGO JV, SHAH SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med*, 295(11), 573-577, 1976.
6. EZZATI M, LOPEZ AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*, 362 (9387), 847-852, 2003.

7. FAGARD RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6 Suppl), 484-492; discussion S493-484, 2001.
8. FUKUBA Y, TAKAMOTO N, KUSHIMA K, OHTAKI M, KIHARA H, TANAKA T, *et al.* Cigarette smoking and physical fitness. *Ann Physiol Anthropol*, 12(4), 195-212, 1993.
9. FURTADO R. Implicações anestésicas do tabagismo. *Rev Bras Anesthesiol*, 52(3), 354-367, 2002.
10. GORECKA D, CZERNICKA-CIERPISZ E. Effects of smoking tobacco on exercise tolerance in healthy subjects. *Pneumonol Alergol Pol*, 63(11-12), 632-638, 1995.
11. HANNA ST. Nicotine effect on cardiovascular system and ion channels. *J Cardiovasc Pharmacol*, 47(3), 348-358, 2006.
12. IANOVSKII GV, SHUTEEVA LV, VASILENKO IG. Comparative evaluation of oxygen supply during exercise in healthy persons in relation to smoking. *Kardiologija*, 31(1), 46-49, 1991.
13. INBAR O, ORENA, SCHEINOWITZ M, ROTSTEINA, DLIN R, CASABURI R. Normal cardiopulmonary responses during incremental exercise in 20- to 70-yr-old men. *Med Sci Sports Exerc*, 26(5), 538-546, 1994.
14. INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER. *Brazil: health warnings on tobacco products 2009*. Instituto Nacional de Câncer. – Rio de Janeiro: INCA, 2008.
15. KARVONEN MJ, KENTALA E, MUSTALA O. The effects of training on heart rate; a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn*, 35(3), 307-315, 1957.
16. KENNEY MJ, SEALS DR. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension*, 22(5), 653-664, 1993.
17. KIRCHENCHTENJ C, CHATKIN JM. Dependência da nicotina. *J Bras Pneumol*, 30(2), 2004.
18. KOBAYASHI Y, TAKEUCHI T, HOSOI T, LOEPPKY JA. Effects of habitual smoking on cardiorespiratory responses to sub-maximal exercise. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*, 23(5), 163-169, 2004.
19. LOUIE D. The effects of cigarette smoking on cardiopulmonary function and exercise tolerance in teenagers. *Can Respir J*, 8(4), 289-291, 2001.
20. LUCINI D, CERCHIELLO M, PAGANI M. Selective reductions of cardiac autonomic responses to light bicycle exercise with aging in healthy humans. *Auton Neurosci*, 110(1), 55-63, 2004.
21. MANN SJ, JAMES GD, WANG RS, PICKERING TG. Elevations of ambulatory pressure in hypertensive smokers: a case control study. *JAMA*, 265 (2226-8), 1991.
22. MAYHAN WG. Acute infusion of nicotine potentiates norepinephrine-induced vasoconstriction in the hamster cheek pouch. *J Lab Clin Med*, 133(1), 48-54, 1999.
23. MORSE CI, PRITCHARD LJ, WUST RC, JONES DA, DEGENS H. Carbon monoxide inhalation reduces skeletal muscle fatigue resistance. *Acta Physiol (Oxf)*, 192(3), 397-401, 2008.
24. O'SULLIVAN, S. E., BELL, C. The effects of exercise and training on human cardiovascular reflex control. *J Auton Nerv Syst*, 81(1-3), 16-24, 2000.
25. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Controle do tabagismo e políticas de desenvolvimento. [Instituto Nacional de Câncer/ Ministério da Saúde do Brasil], 2003.
26. POBER DM, BRAUN B, FREEDSON PS. Effects of a single bout of exercise on resting heart rate variability. *Med Sci Sports Exerc*, 36(7), 1140-1148, 2004.
27. RHEE MY, NASH, KIM YK, LEE MM, KIM HY. Acute effects of cigarette smoking on arterial stiffness and blood pressure in male smokers with hypertension. *Am J Hypertens*, 20(6), 637-641, 2007.
28. RILEY E, KAZAN S. World No Tobacco Day 2004: tobacco control and poverty in the European Union. *Promot Educ*, 11(2), 98-99, 116, 133, 2004.
29. SILVA CAR. Composição química da fumaça do cigar-ro. In: VIEGAS, C. A. de A. (Coord.). Diretrizes para cessação do tabagismo. *J Bras Pneumol*, 30(s2):8-10, 2004.
29. TURNER JA, MCNICOL MW. The effect of nicotine and carbon monoxide on exercise performance in normal subjects. *Respir Med*, 87(6), 427-433, 1993.

Correspondência

Alexandre Sérgio Silva
R. Silvino Lopes, 408 / 804 Tambaú
João Pessoa-PB, CEP: 58039-190

E-mail
ass974@yahoo.com.br