

TABAGISMO E HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA: UMA POSSÍVEL ASSOCIAÇÃO?

Daniel Alexander Miholo Robles

Discente do curso de Medicina da Faculdade Metropolitana São Carlos – FAMESC, Bom Jesus do Itabapoana-RJ, danielrobles450@gmail.com

Lucas da Costa Gama

Discente do curso de Medicina da Faculdade Metropolitana São Carlos – FAMESC, Bom Jesus do Itabapoana-RJ, luccas.cgama@hotmail.com

Matheus Oliveira Cardoso

Discente do curso de Medicina da Faculdade Metropolitana São Carlos – FAMESC, Bom Jesus do Itabapoana-RJ, matheusc Cardoso.360@hotmail.com

Rafael Vidaurre Xavier do Canto

Discente do curso de Medicina da Faculdade Metropolitana São Carlos – FAMESC, Bom Jesus do Itabapoana-RJ, rafaelcanto2009@hotmail.com

RESUMO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial, a qual é caracterizada por elevação e sustentação dos níveis pressóricos ≥ 140 e/ou 90 mmHg. Associa-se a distúrbios metabólicos e modificações estruturais ou funcionais de órgãos alvo. A HAS possui uma prevalência mundial de cerca de 31%, obtendo uma relação linear com a idade. No Brasil, essa prevalência sobe para 60% em pessoas de 60 a 69 anos e para 71% em idosos com mais de 70 anos, o que corresponde a mais do que o dobro do percebido no total de adultos brasileiros. O tabagismo representa um grave problema de saúde pública, uma vez que é responsável pela morte de cinco milhões de pessoas a cada ano e é considerado como uma das principais causas de mortes evitáveis. A associação entre os hábitos tabágicos e a HAS advém de uma hermética interação entre fatores hemodinâmicos, sistema nervoso autônomo e mediadores vasoativos. Desse modo, o

presente trabalho tem como objetivo compreender a existência da relação entre o fumo e a hipertensão arterial sistêmica de modo agudo e crônico. Para tanto, adotou-se como método uma pesquisa básica de cunho qualitativo e gênero teórico, cujo procedimento técnico escolhido foi a revisão narrativa de literatura através das bases de dados SciELO e *Google Scholar*. De modo agudo, a nicotina ativa o sistema nervoso simpático, possui efeito inotrópico e cronotrópico, aumenta a pressão arterial e reduz a oferta de oxigênio aos vasos do miocárdio. Em paralelo a isso, os efeitos do fumo na pressão arterial a longo prazo são complexos e os achados se contradizem. Diante do exposto, em conclusão, apesar de o tabagismo aumentar os níveis pressóricos agudamente, tal doença não pode ser considerada um fator de risco para HAS.

Palavras-chave: hipertensão arterial sistêmica; tabagismo; fator de risco.

ABSTRACT

Systemic Arterial Hypertension is a multifactorial clinical condition, which is characterized by elevation and maintenance of pressure levels ≥ 140 and/or 90 mmHg. It is associated with metabolic disturbances and changes or characteristics of target organs. Systemic arterial hypertension has a worldwide prevalence of approximately 31%, with a linear relationship with age. In Brazil, this prevalence rises to 60% in people between 60 and 69 years old and 71% in elderly people over 70 years old, which corresponds to more than double the knowledge of all Brazilian adults. Smoking represents a serious public health problem, since it is responsible for the death of five million people each year and is considered one of the main causes of preventable deaths. hemodynamic factors, autonomic nervous system and vasoactive mediators. Thus, the present work aims to understand the existence of the relationship between smoking and systemic arterial hypertension in an acute and acute way. To this end, a basic research of a qualitative nature and theoretical genre was adopted as a method, whose technical procedure chosen was the narrative review of the literature through the SciELO and Google Scholar databases. Acutely, nicotine activates the sympathetic nervous system, has an inotropic and chronotropic effect, increases blood pressure and reduces oxygen supply to myocardial vessels. Parallel to this, the long-term effects of smoking on blood pressure are complex and the findings contradict each other. In view of the above, in conclusion, despite the fact that smoking increases blood pressure levels acutely, this disease cannot be considered a risk factor for systemic arterial hypertension.

Keywords: systemic arterial hypertension; smoking; risk factor.

1. INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial, a qual é caracterizada por elevação e sustentação dos níveis pressóricos ≥ 140 e/ou 90 mmHg.

Associa-se a distúrbios metabólicos, modificações estruturais ou funcionais de órgãos alvo, como coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos. Os fatores de risco para HAS incluem dislipidemias, obesidade abdominal, intolerância à glicose e diabetes melitos (DM). Ademais, é possível associá-la como fator independente a ocorrência de morte súbita, acidente vascular encefálico (AVE), infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca (IC), doença arterial periférica (DAP) e doença renal crônica fatal e não fatal. (MALACHIAS *et al.*,2016)

A HAS possui uma prevalência mundial de cerca de 31%, possuindo uma relação linear com a idade. No Brasil, segundo a Pesquisa Nacional de Saúde (PNS), essa prevalência sobe para 60% em pessoas de 60 a 69 anos e para 71% em idosos com mais de 70 anos, o que corresponde a mais do que o dobro do percebido no total de adultos brasileiros. No que diz respeito à idade como fator de risco para a HAS, tem-se o crescimento da expectativa de vida populacional do Brasil, hodiernamente em 74,9 anos. Soma-se a isso o aumento na população de idosos com idade maior ou igual a 60 anos, que passou de 6,7 a 10,8% no período de 2000 a 2010. Além disso, no referente ao sexo e à etnia, de acordo com dados da PNS de 2013, ocorre uma divergência entre os sexos, sendo essa prevalência de 24,2% tanto em mulheres, quanto em pessoas de raça negra/cor preta. Essas últimas possuem maior prevalência quando comparadas às pessoas pardas, cujo o índice corresponde a 20,0%, de modo que tal associação não se reproduz em relação às pessoas brancas, as quais possuem uma prevalência de 22,1%. (MALTA *et al.*,2022; MALACHIAS *et al.*,2016). Todavia, grande parte dos hipertensos não são diagnosticados no início da doença, sobretudo, devido ao seu curso silencioso. À vista disso, tais indivíduos não são submetidos a um tratamento adequado e, conseqüentemente, tornam-se mais vulneráveis às complicações futuras, principalmente, aqueles que já possuem algum fator de risco cardiovascular, como o sedentarismo e o fumo. (ATAKLTE *et al.*, 2015; MALFATTI *et al.*, 2011). O tabagismo representa um grave problema de saúde pública, uma vez que é responsável pela morte de cinco milhões de pessoas a cada ano e é considerado como uma das principais causas de mortes evitáveis (NUNES & CAMPOS, 2016). Outrossim, é um dos principais fatores de risco à saúde, provocando o surgimento de no mínimo 50 doenças crônicas não transmissíveis (DCNT). (MALTA *et al.*, 2021; PRÉCOMA *et al.*, 2019).

A associação entre os hábitos tabágicos e a HAS advém de uma hermética interação entre fatores hemodinâmicos, sistema nervoso autônomo e mediadores vasoativos. De modo agudo, a nicotina ativa o sistema nervoso simpático, possui efeito inotrópico e cronotrópico,

aumenta a pressão arterial e reduz a oferta de oxigênio aos vasos do miocárdio. Em paralelo a isso, os efeitos do fumo na pressão arterial a longo prazo são complexos e os achados se contradizem. No entanto, é sabido que hipertensos fumantes possuem um pior prognóstico cardiovascular mesmo quando estão em tratamento. Isso se deve aos possíveis efeitos deletérios dos compostos do cigarro em relação aos anti-hipertensivos. (DE SOUZA, 2015).

Frente a isso, a motivação para esta investigação partiu da escassez de estudos que façam uma associação entre a hipertensão arterial sistêmica e o fumo. Logo, esse artigo se propõe a compreender e abordar a existência dessa relação bem como discutir os seus mecanismos fisiopatológicos. Desse modo, busca-se contribuir com ferramentas que viabilizem reflexões e conteúdos informativos que possam ser utilizados na melhoria dos prognósticos dos pacientes acometidos com tais doenças.

METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa básica e qualitativa, a qual possui gênero teórico. A abordagem adotada foi a exploratória através de uma pesquisa bibliográfica e documental nos meses de abril e maio de 2023.

Com o fito de se adequar ao objetivo proposto no presente trabalho, optou-se pela revisão narrativa, em virtude da possibilidade de uma vasta discussão, uma vez que a temática em questão pouco foi debatida na literatura. Ademais, a revisão sob formato narrativo permite que se discuta o ‘estado de arte’ de uma determinada temática sob uma ótica contextual ou teórica. (ROTHER, 2007)

A pergunta norteadora desta pesquisa foi: “qual a influência do tabagismo no desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica?” Foram utilizadas as bases de dados Scientific Electronic Library Online (SciELO) e *Google Scholar*, através de descritores escolhidos por meio das palavras-chaves selecionadas segundo a classificação dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): “tabagismo” e “hipertensão”. Além disso, a fim de suprir lacunas do conhecimento que surgiram no decorrer de estudo e enriquecer esta pesquisa, outros artigos foram adicionados como *citation tracking*, o que significa escolher artigos que foram citados pelos trabalhos previamente selecionados nesta revisão

(PIMENTA,2016)

DESENVOLVIMENTO

A fumaça do cigarro é um complexo de cerca de 4700 substâncias tóxicas distintas, sendo dividida em uma fase gasosa e em outra fase contendo partículas. No que se refere à fase gasosa, tem-se a presença de amônia, cetonas, acetaldeído, formaldeído, acroleína, dentre outros gases. Já a fase de partículas é composta por nicotina e alcatrão, o qual possui 43 substâncias cancerígenas. Nesse ínterim, a nicotina é a principal responsável não só pela dependência química, mas também pelas doenças cardiovasculares relacionadas ao fumo. Tal substância, quando aspirada, é capaz de chegar ao cérebro em apenas 8 segundos. Já por via endovenosa leva cerca de 14 segundos. (CRYER *et al.*, 1976; LUZ *et al.*,2003 apud SILVA, 2005)

Embora existam diversas substâncias tóxicas presentes no tabaco, no que tange ao risco cardiovascular, as mais estudadas são a nicotina e monóxido de carbono. (SMITH *et al.*, (2001). Nesse sentido, Smith *et al.*, (2001) em seu estudo, no qual houve administração aguda de nicotina em cães, constatou que houve aumento do inotropismo. No entanto, é válido ressaltar a discussão que ocorre na literatura acerca das diferenças entre os efeitos agudos e crônicos dessa substância. Nesse contexto, o efeito mais significativo apresentado foi o da vasoconstrição. Assim, salienta-se a liberação das catecolaminas nas fibras nervosas centrais bem como a liberação da endotelina.

Embora existam cigarros com baixo teor de alcatrão, tabaco sem fumo e o tabagismo passivo, sabe-se que o uso ou aderência de tais práticas implicam em um maior risco cardiovascular em comparação a não fumantes. Ainda sob tal perspectiva, estudos realizados com tabagismo de terceira mão (depósitos de partículas derivadas do fumo ou recirculação após esse depósito) demonstraram que não existem níveis seguros de exposição tabaco. Assim, campanhas de saúde pública que abordem tal problemática são de extrema necessidade, alertando acerca do risco para crianças e demais membros da família sobre o uso de quaisquer derivados do tabaco em ambiente domiciliar. Nessa lógica, debates sobre a implicação legal de pais que submetem seus filhos à poluição tabágica têm se tornado, cada vez mais, presentes. (DE SOUZA, 2015)

Nos estudos realizados por Mol *et al.*, (2019) com 31.949 hipertensos, percebeu-se uma maior prevalência de infarto agudo do miocárdio (IAM), acidente vascular encefálico

(AVE) e doença renal crônica (DRC) em hipertensos tabagistas quando comparados aos hipertensos não tabagistas. A despeito disso, os mecanismos fisiopatológicos pelos quais o tabagismo altera os níveis pressóricos ainda permanecem pouco estudados. Apesar de existirem pesquisas sobre o aumento do risco cardiovascular e morbimortalidade que apontem para efeitos adversos nas plaquetas, endotélio, aumento da inflamação e stress oxidativo, pouco se sabe sobre o mecanismo que envolve o sistema nervoso autônomo. (MIDDLEKAUFF *et al.*,2014) .

O sistema nervoso autônomo contém fibras aferentes distribuídas por todo o corpo, englobando pulmões, coração e vasos sanguíneos. Tais fibras são capazes de perceber estímulos mecânicos e químicos, objetivando manter a homeostase. Desse modo, quando sofrem estímulos, essas fibras enviam impulsos ao sistema nervoso central (SNC), recebendo, então, estímulos excitatórios ou inibitórios. A exemplo disso, tem-se os nervos aferentes chamados de barorreceptores, localizados no seio carotídeo, que ao receberem estimulação mecânica, enviam sinais ao SNC sobre variações da pressão arterial (PA) (MIDDLEKAUFF *et al.*,2014)

Assim, quando ocorre estiramento do vaso, o cérebro identifica que ocorreu um aumento do fluxo sanguíneo e, conseqüente, aumento da PA. Ao passo que, quando essa dilatação é diminuída, o mesmo compreende que houve uma redução dos níveis pressóricos. Nessa lógica, para manter a homeostase, o cérebro é capaz de ativar ou desativar o sistema nervoso simpático (SNS) ou parassimpático, por meio do controle das fibras eferentes. Assim, ao receber estímulos de estiramento, por exemplo, ele é capaz de reduzir a resposta simpática eferente e aumentar a descarga vagal. (MIDDLEKAUFF *et al.*,2014)

De modo paralelo, a nicotina presente no tabaco atua de forma aguda no aumento da pressão arterial. Isso porque, os receptores nicotínicos de acetilcolina estão presentes no sistema nervoso central, nos gânglios autônomos e na junção neuromuscular. De modo agudo, a nicotina provoca a liberação local de catecolaminas nos terminais de nervos adrenérgicos. Assim, a exposição aguda a nicotina através do hábito tabágico causa aumento agudo da pressão arterial e da frequência cardíaca com um pico de 5 a 10 minutos após a exposição. (MIDDLEKAUFF *et al.*,2014)

Por esse ângulo, nota-se que o tabagismo pode ser responsável por alterar o balanço do sistema nervoso autônomo e, de modo mais específico, que a exposição à fumaça do tabaco leva a um aumento da resposta nervosa simpática. Em contrapartida,

ainda que os níveis de nicotina no plasma continuem a subir com o aumento da exposição, percebe-se que o organismo ligeiramente desenvolve uma espécie de tolerância e as modificações hemodinâmicas tendem a estabilidade. (MIDDLEKAUFF *et al.*,2014)

O sistema nervoso simpático é crucial nas variações pressóricas agudas. Sendo assim, devido à sua ação nos rins, na arquitetura dos vasos e na supressão dos barorreceptores, sua ativação pode influir no aumento crônico da pressão arterial. (MIDDLEKAUFF *et al.*,2014)

Em se tratando do endotélio vascular, estudos *in vivo* e *in vitro* mostram que o cigarro é capaz de diminuir a disponibilidade de óxido nítrico (NO), substância conhecida por seu efeito de vasodilatação, no organismo. Ademais, notou-se que a cessação do tabagismo é capaz de reverter esse quadro, de modo quase que imediato. Assim, o tratamento do tabagismo torna-se fundamental para o reestabelecimento da homeostase vascular. Desse modo, reforça-se a importância do NO não apenas como substância vasomotora, mas também devido à sua função como regulador da atividade das plaquetas, inflamação, aderência leucocitária e formação de trombos. (CELERMAJER *et al.*,1996)

Convém mencionar ,ainda no estudo de Celermajer *et al.*, (1996), que o tabagismo passivo também é capaz de promover disfunção endotelial, podendo estar presente tanto em adolescentes, quanto em adultos jovens. O acometimento da dilatação é dependente do tipo de endotélio, relaciona-se à dose e equivale ao grau de anormalidade dos vasos de tabagistas ativos com a mesma idade.

Já no que concerne aos efeitos da exposição crônica ao cigarro nos níveis pressóricos, tem-se como efeitos excitatórios a interação direta da nicotina com os receptores nicotínicos bem como um efeito da nicotina mais duradouro na diminuição dos níveis de NO no sistema nervoso central. Além disso, acredita-se que ocorra uma diminuição persistente da resposta inibitória dos barorreceptores, de modo que esses se tornam mais permissivos. No entanto, muitos estudos epidemiológicos se contradizem no que diz respeito à tal relação a longo prazo. (DE SOUZA *et al.*,2015) A exemplo disso, tem se a pesquisa realizada por Malta *et al.*, (2022) que considerou os dados obtidos na Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) do ano de 2019 com a participação de cerca de 88.531 indivíduos com mais de 18 anos, na qual observou-se um maior prevalência da hipertensão arterial entre ex-fumantes quando comparados a fumantes ativos. Tal fato poderia ser explicado pelo stress gerado pela cessação do tabagismo, o que provocaria, de modo paradoxo, um aumento nos níveis pressóricos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Infere-se, portanto, que o tabagismo é capaz de elevar a pressão arterial de forma aguda. Isso se dá, principalmente, através da liberação de catecolaminas nos terminais nervosos adrenérgicos espalhados pelo corpo e em segundo plano pela atenuação dos efeitos do óxido nítrico na vasculatura. Porém, os estudos mostram-se contraditórios e pouco esclarecedores no que se refere aos efeitos crônicos do tabagismo na elevação da PA.

Nessa perspectiva, a permissividade dos barorreceptores às variações de pressão a longo prazo mostrou-se como uma potencial explicação aos efeitos deletérios do fumo na etiologia da HAS. Contudo, mais estudos precisam ser feitos a fim de esclarecer esse possível mecanismo fisiopatológico. Assim, embora o hábito de fumar seja um fator de risco para as doenças cardiovasculares, a mesma lógica não pode ser aplicada para a HAS.

REFERÊNCIAS

ATAKLTE, Feven *et al.* Burden of Undiagnosed Hypertension in Sub-Saharan Africa. **Hypertension**, v. 65, n. 2, p. 291-298, fev. 2015.

Disponível em: <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.114.04394>. Acesso em: 21 abr. 2023.

CELERMAJER, David S. *et al.* Passive Smoking and Impaired Endothelium-Dependent Arterial Dilatation in Healthy Young Adults. **New England Journal of Medicine**, v. 334, n. 3, p.

150-155, 18 jan. 1996. Disponível em: <https://doi.org/10.1056/nejm199601183340303>. Acesso em: 21 abr. 2023.

CRYER, Philip E. *et al.* Norepinephrine and Epinephrine Release and Adrenergic Mediation of Smoking-Associated Hemodynamic and Metabolic Events. **New England Journal of Medicine**, v. 295, n. 11, p. 573-577, 9 set. 1976. Disponível em:

<https://doi.org/10.1056/nejm197609092951101>. Acesso em: 21 abr. 2023.

MALACHIAS, MVB *et al.* Capítulo 1 - Conceituação, Epidemiologia e Prevenção Primária. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, 2016.

Disponível em: <https://doi.org/10.5935/abc.20160151>. Acesso em: 21 abr. 2023.

MALFATTI, Carlos Ricardo Maneck; ASSUNÇÃO, Ari Nunes. Hipertensão arterial e diabetes na Estratégia de Saúde da Família: uma análise da frequência de acompanhamento pelas equipes de Saúde da Família. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 16, suppl 1, p. 1383-1388, 2011.

Disponível em: <https://doi.org/10.1590/s1413-81232011000700073>. Acesso em: 21 abr. 2023.

MALTA, Deborah Carvalho *et al.* Estimativas do Risco Cardiovascular em Dez Anos na População Brasileira: Um Estudo de Base Populacional. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, n. 3, p. 423-431, mar. 2021. Disponível em:

<https://doi.org/10.36660/abc.20190861>. Acesso em: 21 abr. 2023.

MALTA, Deborah Carvalho *et al.* Hipertensão arterial e fatores associados: Pesquisa Nacional de Saúde, 2019. **Revista de Saúde Pública**, v. 56, p. 122, 7 dez. 2022. Disponível em:

<https://doi.org/10.11606/s1518-8787.2022056004177>. Acesso em: 21 abr. 2023.

MIDDLEKAUFF, Holly R.; PARK, Jeanie; MOHEIMANI, Roya S. Adverse Effects of Cigarette and Noncigarette Smoke Exposure on the Autonomic Nervous System. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 64, n. 16, p. 1740-1750, out. 2014. Disponível

em: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.06.1201>. Acesso em: 18 abr. 2023.

MOL, Arjen *et al.* Orthostatic Hypotension and Falls in Older Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. **Journal of the American Medical Directors Association**, v. 20, n. 5, p. 589- 597.e5, maio 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2018.11.003>. Acesso em: 21 abr. 2023.

PIMENTA, Handson Claudio Dias. **Diffusion of environmental and social sustainability practices across the supplier base**. 2016. Thesis — Cranfield University, [s. l.], 2016.

Disponível em: <http://dspace.lib.cranfield.ac.uk/handle/1826/12287>. Acesso em: 21 abr. 2023.

PRÉCOMA, Dalton Bertolim *et al.* Updated Cardiovascular Prevention Guideline of the Brazilian Society of Cardiology - 2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2019.

Disponível em: <https://doi.org/10.5935/abc.20190204>. Acesso em: 21 abr. 2023.

ROTHER, Edna Terezinha. Revisão sistemática X revisão narrativa. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 20, n. 2, p. v—vi, jun. 2007. Disponível em:

<https://doi.org/10.1590/s0103-21002007000200001>. Acesso em: 21 abr. 2023.

SILVA, Maria Alice Melo Rosa Tavares. **"Efeitos do tabagismo sobre o sistema cardiovascular: hemodinâmica e propriedades elásticas arteriais"**. 2005. Universidade de São Paulo, [s. l.], 2005. Disponível em: <http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5159/tde12012006-160621/>. Acesso em: 21 abr. 2023.

SMITH, C. Particulate and vapor phase constituents of cigarette mainstream smoke and risk of myocardial infarction. **Atherosclerosis**, v. 158, n. 2, p. 257-267, out. 2001. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/s0021-9150\(01\)00570-6](https://doi.org/10.1016/s0021-9150(01)00570-6). Acesso em: 21 abr. 2023.

SOUZA, MG. Tabagismo e hipertensão arterial: como o tabaco eleva a pressão. **Rev Bras Hipertens**, v. 22, n. 3, p. 78-83, 2015. Disponível em: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/03/881231/rbh_v22n3_78-83.pdf. Acesso em: 20 abr. 2023.