

Efectos Agudos del Tabaquismo sobre la Modulación Autonómica: Análisis por Medio del *Plot* de Poincaré

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

Resumen

Fundamento: El tabaquismo altera la función autonómica.

Objetivo: Investigar los efectos agudos del tabaquismo sobre la modulación autonómica y la recuperación de los índices de variabilidad de frecuencia cardíaca (VFC) post tabaco, por medio del *plot* de Poincaré e índices lineales.

Métodos: Fueron evaluados 25 fumadores jóvenes, los cuales tuvieron la frecuencia cardíaca analizada, latido a latido, en la posición sentada, después de 8 horas de abstinencia, por 30 minutos en reposo, 20 minutos durante el tabaco y 30 minutos post tabaco. Análisis de varianza para medidas repetidas, seguido del test de Tukey, o test de Friedman seguido del test de Dunn fueron aplicados dependiendo de la normalidad de los datos, con $p < 0,05$.

Resultados: Durante el tabaco, hubo reducción de los índices SD1 ($23,4 \pm 9,2$ vs $13,8 \pm 4,8$), razón 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 $19 \pm 8,1$) y del intervalo RR ($816,8 \pm 89$ vs $696,5 \pm 76,3$) en relación al reposo, mientras que aumentos del índice LFnu ($67,5 \pm 11,6$ vs $81 \pm 8,1$) y de la razón LF/HF ($2,6 \pm 1,7$ vs $5,4 \pm 3,1$) fueron observados. El análisis visual del *plot* mostró menor dispersión de los intervalos RR durante el tabaco. Con excepción de la razón SD1/SD2, los demás índices presentaron recuperación de los valores, 30 minutos después del tabaquismo.

Conclusión: El tabaquismo produjo agudamente modificaciones en el control autonómico, caracterizadas por activación simpática y retirada vagal, con recuperación 30 minutos después del tabaco. (Arq Bras Cardiol 2010;96(2):154-160)

Palabras-clave: Tabaquismo, sistema nervioso autónomo / efectos de drogas, frecuencia cardíaca, dinámica no lineal.

Introducción

Los efectos crónicos del tabaco sobre la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC), una medida no invasiva de los impulsos autonómicos que indica la habilidad del corazón para responder a los múltiples estímulos fisiológicos y ambientales, así como compensar desórdenes inducidos por enfermedades¹⁻³, están bien establecidos en la literatura que señala hacia su reducción en fumadores^{4,5}. Tal condición está asociada a la elevación del riesgo de mortalidad y susceptibilidad para arritmias con riesgo de vida⁶⁻⁸ y para, en este sentido, estudiar condiciones que favorecen la reducción de la VFC, es fundamental.

Agudamente, se sabe que el humo de cigarrillo resulta en aumento de la presión arterial, frecuencia cardíaca (FC), resistencia vascular, descarga simpática y disminución de la actividad barorreflexa^{6,9,10}, lo que puede alterar los índices de VFC. Entre tanto, después de búsqueda en la literatura técnica pertinente para elaboración de esta investigación, los efectos agudos del tabaco de cigarrillo sobre índices de VFC,

principalmente el período inmediatamente posterior al acto de fumar, no han sido exhaustivamente estudiados y los trabajos que abordan el tema^{11,12} lo hacen por medio de índices lineales.

Para evaluación de la VFC, métodos lineales, analizados tanto en el dominio del tiempo (DT) como en el dominio de la frecuencia (DF), y no lineales pueden ser utilizados^{2,13}. El análisis lineal es ampliamente utilizado para estudio del control autonómico en diversas condiciones, inclusive el tabaquismo, mientras tanto, recientemente, los métodos no lineales han despertado gran interés, ya que describen las fluctuaciones complejas del ritmo y consiguen separar, en las series temporales de latidos cardíacos, estructuras de comportamiento no lineal más adecuadamente que los métodos lineales¹⁴. Eso ha mostrado una nueva visión sobre las anomalías del comportamiento de la FC en varias condiciones, proveyendo informaciones pronósticas adicionales cuando fue comparada con los métodos tradicionales^{15,16}.

Uno de los métodos considerado por algunos autores como basado en la dinámica no lineal es el *plot* de Poincaré^{17,18}, una técnica cuantitativa visual, en la cual cada intervalo RR es correlacionado con el intervalo antecedente y define un punto en el *plot*¹⁹, siendo considerada una de las más importantes técnicas utilizadas para representar visualmente la VFC y de gran importancia por su capacidad de evidenciar aspectos no lineales en una secuencia de datos²⁰.

Correspondencia: Beatriz Martins Manzano •

Rua José Bonifácio Mori, 239 - Centro - 19200-000 - Pirapozinho, SP - Brasil
E-mail: biamanzano@hotmail.com, bia_mmanzano@yahoo.com.br
Artículo recibido el 11/01/10; revisado recibido el 23/05/10; aceptado el 06/08/10.

Así, con el propósito de acrecentar a la literatura elementos relacionados al tema expuesto, se pretende, con este estudio, evaluar los efectos agudos del tabaquismo sobre el control autonómico cardíaco y la recuperación de los índices de VFC post tabaco, por medio del *plot* de Poincaré, juntamente con índices de VFC en el DT y DF.

Métodos

Para la realización de este estudio, fueron analizados datos de 25 voluntarios jóvenes (16 hombres y 9 mujeres), seleccionados entre los participantes del Programa de Cesación del Tabaquismo de la Facultad de Ciencias y Tecnología - FCT/UNESP. Los voluntarios presentaron como características edad media de $22,9 \pm 3,2$ años, IMC de $23,7 \pm 4,1$ kg/m², consumo de 10 cigarrillos/día (mediana), tiempo de tabaquismo medio de $5,7 \pm 4$ años, test de Fargerström predominante (52,0%) de cero a dos puntos, lo que corresponde a grado de dependencia muy bajo y niveles de monóxido de carbono (CO) expirado de $4,9 \pm 2,4$ ppm.

No fueron incluidos en el estudio individuos que presentaran por lo menos una de las siguientes características: uso de medicamentos que alterasen la actividad autonómica del corazón, como por ejemplo, propranolol y atropina, etilistas e individuos con infecciones, enfermedades metabólicas o del sistema cardiorrespiratorio conocidas, las cuales pudiesen interferir en el control autonómico cardíaco.

Los voluntarios fueron debidamente informados sobre los procedimientos y objetivos del estudio, y un término de consentimiento libre y aclarado fue firmado después de la concordancia en hacer parte del estudio. Todos los procedimientos utilizados fueron aprobados por el Comité de Ética en Investigación de la Facultad de Ciencias y Tecnología - FCT/UNESP (protocolo 258/08) y siguieron la Resolución 196/96 del Consejo Nacional de Salud.

Procedimientos

El protocolo experimental fue realizado en una sala con temperatura entre 22° y 24° Celsius, humedad entre 40-60,0%, en el mismo período del día (entre 8 y 12 h), para amenizar posibles influencias del ciclo circadiano. Previamente, todos los voluntarios fueron orientados a abstenerse de caféina, actividad física y cigarrillo, por al menos 8 horas antes del estudio. La confirmación del período de abstinencia del tabaco fue realizada por medio de la captación de los niveles de CO utilizando el aparato monóxímetro Micro CO (*Micro Medical Limited*, Rochester, Inglaterra). Individuos con valores iguales o menores a 10 ppm²¹ fueron aceptados como abstinentes.

La colecta de los datos antropométricos (peso y altura), historia tabáquica, antecedentes de salud y medicación en uso, además del grado de dependencia y consumo tabáquico, a través del cuestionario de Fagerström, también antecedió el protocolo experimental.

Después de tales procedimientos, fue colocada en el tórax de los voluntarios, en el tercio distal del esternón, la cinta de captación y, en la muñeca de los mismos, el receptor de frecuencia cardíaca Polar S810i (Polar Electro, Finlandia),

equipamiento previamente validado para captación de la FC, latido a latido, y utilización de sus datos para cálculos de los índices de VFC^{22,23}. Los voluntarios fueron posicionados sentados y orientados a permanecer en reposo, sin movimientos de gran amplitud y sin conversar durante la colecta que fue realizada de forma individual.

La colecta tuvo una duración de 80 minutos continuos y estuvo constituida por tres momentos: 1) Reposo – los voluntarios permanecieron en reposo con respiración espontánea por 30 minutos; 2) Tabaco – fue solicitado que fumaran dos cigarrillos rutinariamente consumidos por los individuos, en un tiempo de aproximadamente 20 minutos; y 3) Post tabaco – al terminar de fumar, los voluntarios permanecieron nuevamente en reposo, con respiración espontánea 30 minutos más.

Para análisis de la VFC, el estándar de su comportamiento fue registrado latido a latido, durante todo el protocolo, con una tasa de muestreo de 1.000 Hz. El análisis de los datos fue realizado utilizando los primeros 1.000 intervalos RR consecutivos, después del filtrado digital por el *software Polar Precision Performance SW* (versión 4.01.029) complementada por manual, para eliminación de latidos ectópicos prematuros y artefactos, y solamente las series con más de 95,0% de latidos sinusales fueron incluidas en el estudio²⁴.

El período de reposo fue evaluado utilizando los 10 primeros minutos para estabilización de los parámetros hemodinámicos y la FC registrada en este período fue descartada para análisis. El momento post tabaco fue dividido en dos períodos de 15 minutos denominados Post 1 y Post 2.

Análisis del *plot* de Poincaré

Para análisis no lineal, fue utilizado el *plot* de Poincaré, gráfico en que cada intervalo RR es registrado en función del intervalo RR previo, o sea, la duración de un intervalo (RR_n) es representada en el eje “x” y la duración del intervalo siguiente (RR_{n+1}) en el eje “y”, de forma de que cada punto (RR_n, RR_{n+1}) en el gráfico corresponde a dos latidos sucesivos²⁵.

Para análisis cuantitativo del *plot*, por el ajuste de la elipse de la figura formada por el atractor, fueron calculados los siguientes índices: SD1 (desviación estándar de la variabilidad instantánea latido a latido), SD2 (desviación estándar a largo plazo de los intervalos RR continuos) y la razón SD1/SD2^{1,15}.

El análisis cualitativo del *plot* fue hecho por medio del análisis de las figuras formadas por su atractor, las cuales fueron descritas por Tulppo et al²⁶. Fueron considerados los siguientes estándares: figuras con aumento en la dispersión de los intervalos RR fueron consideradas características de un *plot* normal, y figuras con pequeña dispersión global, latido a latido y sin aumento de la dispersión de los intervalos RR, a largo plazo.

Análisis lineal de la VFC

La VFC fue también analizada por medio de métodos lineales, en el DT y en el DF. En el DT, fueron utilizados los índices RMSSD que corresponden a la raíz cuadrada de la

media del cuadrado de las diferencias entre los intervalos RR normales adyacentes, expresado en milisegundos (ms)²⁷ y el SDNN que representa la desviación estándar de la media de todos los intervalos RR normales, expresado en ms¹⁶.

Para análisis de la VFC en el DF, fueron utilizados los componentes espectrales de baja frecuencia (LF, 0,04-015 Hz) y alta frecuencia (HF, 0,15-0,40 Hz), en unidades normalizadas y en ms², y la razón entre estos componentes (LF/HF), que representa el valor relativo de cada componente espectral en relación a la potencia total, menos los componentes de muy baja frecuencia (VLF). El análisis espectral fue calculado usando el algoritmo de la Transformada Rápida de Fourier².

Datos de la duración de los intervalos RR fueron también analizados y para cálculo de los índices de VFC fue utilizado el software *HRV analysis*²⁸.

Análisis de los datos

Para caracterización del perfil de la muestra, fue utilizada estadística descriptiva, siendo representados los siguientes datos: valores de media, desviación estándar, mediana e intervalos de confianza a 95,0%. La normalidad de los datos fue determinada por medio del test Shapiro-Wilk.

Para análisis de los momentos de reposo, tabaco y post tabaco, cuando los datos presentaron distribución normal, fue aplicado análisis de varianza para medidas repetidas, seguido de la aplicación del test de Tukey (variable SDNN). En los datos que no presentaron normalidad, fue aplicado el test de Friedman para medidas repetidas seguido de la aplicación del test de Dunn (variables: intervalo RR, RMSSD, LFnu, HFnu, LFms², HFms², LF/HF, SD¹, SD², SD¹/SD²). Las diferencias en esos tests fueron consideradas estadísticamente significativas cuando el valor de “p” fue menor que 0,05.

El cálculo del poder del estudio (*Software GraphPad StatMate version 2.00 for Windows, GraphPad Software, San Diego California USA*), con el número de voluntarios analizados y nivel de significación de 5,0% (test bicaudal), garantizó un poder del test superior a 80,0% para detectar diferencias entre las variables.

Resultados

Los valores de los índices obtenidos del *plot* de Poincaré para los voluntarios, antes, durante y después del tabaco, son presentados en la Tabla 1. Se observaron valores de SD1 significativamente menores en los momentos Tabaco y Post 1, en relación al Reposo y Post 2. El índice SD2 se mostró significativamente menor en Tabaco y Post 1 cuando fue comparado a Post 2. La razón SD1/SD2 presentó valor significativamente menor en todos los momentos en relación al Reposo. Además de eso, el valor en Tabaco fue también significativamente menor que en Post 2.

Los valores del intervalo RR y de los índices en el DT y DF antes, durante y después del tabaco pueden ser visibilizados en la Tabla 2. Se observaron valores de intervalo RR, SDNN, RMSSD, LFms² y HFms² significativamente menores en los momentos Tabaco y Post 1 en relación al Reposo y Post 2. Los valores de LFnu y razón LF/HF se presentaron significativamente mayores, mientras que HFnu se mostró significativamente menor en el momento Tabaco en relación al Reposo.

La Figura 1 muestra un ejemplo del análisis cualitativo del *Plot* de Poincaré antes, durante y en los períodos analizados después del tabaco.

Discusión

Los resultados obtenidos por medio de los índices de VFC en este estudio mostraron que el tabaco produjo modificaciones en los índices de VFC de forma aguda, caracterizada por disminución de la actividad parasimpática y aumento de la simpática, y recuperación de estos índices, 30 minutos después del tabaco.

Análisis de los índices del *plot* de Poincaré mostraron que la modulación vagal, representada por el índice SD1²⁹, y la razón SD1/SD2 presentaron reducción significativa durante el tabaco en comparación con el reposo, indicando reducción de la VFC en esos individuos (Tabla 1). Reducciones en los índices lineales RMSSD y HF, en unidades normalizadas y ms², también ocurrieron durante el período de tabaco, además de aumento de la relación LF/HF, confirmando la reducción en la actividad parasimpática observada por los índices extraídos del *plot* (Tabla 2).

Reducción en la modulación vagal durante el tabaquismo fue también observada por Karakaya et al.¹¹, los cuales evaluaron los efectos agudos del tabaco en 15 voluntarios no fumadores sobre índices de VFC y observaron cambios de los índices en el DT y DF, particularmente en los 5-10 minutos inmediatamente después del acto de fumar, caracterizados por reducción de los índices SDNN, RMSSD y HF y aumento del índice LF. Nabors-Oberg et al.³⁰ igualmente verificaron reducción de HF durante el tabaquismo. Esas alteraciones parasimpáticas parecen estar relacionadas a los efectos del tabaco sobre la automaticidad del nudo sinusal³¹.

Los intervalos RR se presentaron reducidos durante el tabaco en comparación al período de reposo, además de eso, hubo aumento de los índices LFnu y de la razón LF/HF (Tabla 02), sugiriendo que durante el tabaco, asociado a la reducción de la actividad parasimpática, ocurrió aumento de la actividad simpática. Kobayashi et al.³² observaron aumento de la razón LF/HF dentro de 5 minutos después de fumar. Esos hallazgos también están en concordancia con los estudios de Narkiewicz et al.⁹ y Gerhardt et al.¹⁰, que observaron aumento de la modulación simpática durante el tabaco.

El índice SD2, característico de modulación autonómica global, presentó, durante el tabaco, valores inferiores a los encontrados en reposo (Tabla 01), lo mismo ocurrió con el índice SDNN y LF en ms² (Tabla 2).

El análisis cualitativo (visual) del *plot* también evidenció el efecto agudo del tabaco y señala reducción de la VFC en los fumadores. El gráfico del *plot* de Poincaré muestra una disminución en la dispersión de los puntos en los momentos Tabaco y Post 1 (Figuras 1B y 1C) en relación a los momentos Reposo y Post 2 (Figuras 1A y 1D). Ese estándar gráfico, según la literatura, demuestra un aumento de la actividad simpática y, consecuente, reducción de VFC^{5,33}.

Los efectos agudos del tabaquismo son atribuidos principalmente a la acción de la nicotina que se liga a receptores colinérgicos nicotínicos presentes en los ganglios autonómicos,

Tabla 1 – Valores medios, seguidos de las respectivas desviaciones estándar, mediana y intervalos de confianza para los índices extraídos del plot de Poincaré de fumadores en los períodos de reposo, tabaco y post-tabaco

Variables	Reposo	Tabaco	Post 1	Post 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]

*Media ± DP (Mediana); [IC95%]; [†]Diferencia significativa en relación al reposo; [§]Diferencia significativa en relación a Post 2 (Test de Friedman; $p < 0,05$); Abreviaturas: SD1 - registro instantáneo de la variabilidad latido a latido; SD2 - dispersión de los puntos a lo largo de la línea de identidad y representa a VFC en registros de larga duración; razón SD1/SD2 - razón entre las variaciones corta y larga de los intervalos RR.

Tabla 2 – Valores medios, seguidos de las respectivas desviaciones estándar, mediana y intervalos de confianza para frecuencia cardíaca, intervalo RR, índices lineales en el DT y DF de fumadores en los períodos de reposo, tabaco y post-tabaco

Variables	Reposo	Tabaco	Post 1	Post 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]

*Media±DP (Mediana); [IC95%]; [†]Diferencia significativa en relación al reposo; [§]Diferencia significativa en relación a Post 2 (Test de Friedman o ANOVA para medidas repetidas; $p < 0,05$); Abreviaturas: FC - frecuencia cardíaca; ms: milisegundos; SDNN - desviación estándar de la media de todos los intervalos RR normales; RMSSD - raíz cuadrada de la media del cuadrado de las diferencias entre intervalos RR normales adyacentes; LF - baja frecuencia; nu: unidad normalizada; HF - alta frecuencia.

junciones neuromusculares y sistema nervioso central, los cuales, cuando son estimulados, aumentan la liberación de varios neurotransmisores^{34,35}. La nicotina y otras sustancias del cigarrillo estimulan también la liberación de adrenalina y noradrenalina en el sistema nervioso simpático (SNS). Adicionalmente, la estimulación de receptores nicotínicos en el SNA fue relacionada a los efectos excitatorios simpáticos del tabaquismo³⁶.

Existen tres posibles mecanismos que explican esa activación simpática. La primera sería un efecto directo en el sistema nervioso central; la segunda, un efecto estimulador en la transmisión simpática ganglionar que lleva a un subsecuente aumento en la actividad simpática eferente post ganglionar; y la tercera, un efecto sobre las terminaciones nerviosas simpáticas periféricas^{34,37}. Para Grassi et al.³⁸, además de la estimulación adrenérgica periférica, hay una pérdida parcial de la habilidad barorrefleja para contenerla.

En el período de recuperación, el análisis de los índices obtenidos por el plot de Poincaré evidenció aumento de la modulación vagal evaluada por el índice SD1, alcanzando,

en el período Post 2, valores próximos a los de reposo. El índice SD2 retornó a los valores basales al final del período estudiado, mientras que la razón SD1/SD2 permaneció reducida en el transcurso de los 30 minutos post tabaco (Tabla 01). La reducción de la razón SD1/SD2 se debe al aumento pronunciado del índice SD2.

En cuanto al análisis cualitativo del plot, las alteraciones observadas durante el tabaco persistieron durante el período inmediatamente posterior (Post 1), con recuperación y estándar bastante semejante al reposo en el período Post 2 (Figura 1 D).

Esa recuperación también fue observada en todos los índices lineales de VFC en el transcurso de los 30 minutos que sucedieron al tabaco (Tablas 2), lo que viene a corroborar los hallazgos de Hayano et al.¹², que estudiaron fumadores jóvenes y observaron un aumento en la FC, una disminución en el índice HF, tres minutos después del tabaco, y un aumento en el índice LF, 10 a 17 minutos después del tabaco, con retorno a los valores iniciales a los de 24 minutos.

La recuperación de los índices de VFC puede estar relacionada al hecho de que, después de fumar, ocurre un

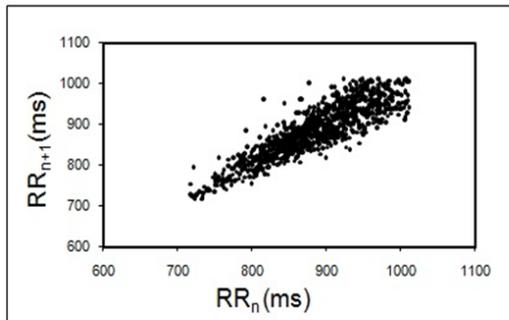


Figura 1A - Reposo

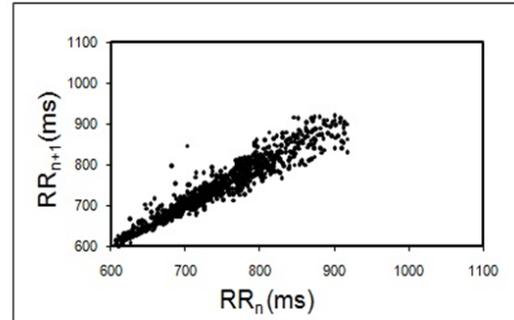


Figura 1B - Tabaco

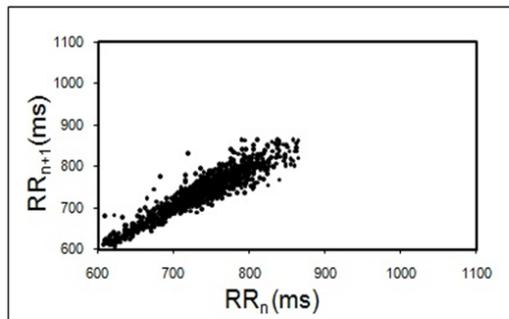


Figura 1C - Post 1

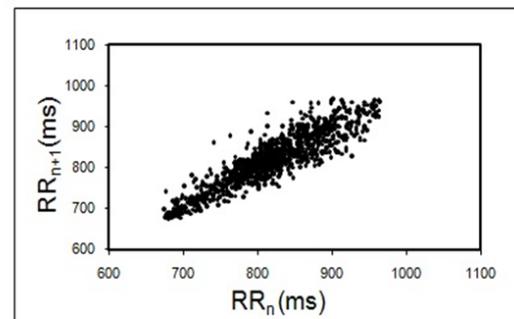


Figura 1D - Post 2

Figura 1 - Estándar visual del *plot* de Poincaré observado en los fumadores antes (1A), durante (1B) y después del tabaco (1C y 1D). Se nota en 1A una buena dispersión de los puntos, característica de un *plot* normal, mientras que en 1B y 1C, esa dispersión disminuye, caracterizando reducción de la VFC y aumento de la actividad simpática. En la figura 1D, se observa retorno al mismo estándar observado para la figura 1A, sugiriendo recuperación de la VFC post tabaco.

pico de concentración de nicotina circulante, que declina rápidamente en los 20 minutos subsecuentes, debido a la distribución tisular³⁹, lo que indica que las alteraciones inducidas por la nicotina en el SNA pueden ser amenizadas en el transcurso de ese tiempo.

Otros factores pueden también ser citados para explicar la rápida recuperación post tabaco y, en este sentido, la edad y las características tabáquicas de los individuos estudiados deben ser consideradas. Por tratarse de jóvenes sanos, suponemos que el SNA está íntegro, lo que garantiza el balance simpático vagal necesario para mantener la normalidad del control autónomo cardíaco. En relación a las características tabáquicas, el bajo consumo de cigarrillos y tiempo de tabaquismo pueden también haber influenciado en estos resultados.

El *plot* de Poincaré es una técnica que permite la visualización de todos los puntos descriptos en una serie de intervalo RR consecutivos, así como facilita la identificación de los puntos anormales correspondientes a latidos prematuros, pausas compensatorias o artefactos técnicos, lo que permite fácil corrección de la serie RR para análisis de la VFC. Esa visualización no es posible por el análisis espectral o por métodos en el DT, lo que representa una buena ventaja del *plot* de Poincaré en relación a estos métodos. El *plot* de

Poincaré permite el análisis de series de intervalos RR no estacionarios²⁵ y provee tanto informaciones resumidas como detalladas, latido a latido, del comportamiento cardíaco⁴⁰. Tales aspectos representan ventajas importantes de su utilización en relación a los métodos lineales de análisis, con todo, es importante destacar que la medida directa de la actividad autónoma podría determinar si el *plot* de Poincaré puede ser considerado un método más sensible para detectar alteraciones autonómicas en comparación a tales métodos.

En resumen, los resultados de este trabajo mostraron que el tabaquismo agudamente produjo modificaciones en los índices de VFC, caracterizadas por disminución de la actividad parasimpática y aumento de la simpática, y recuperación de estos índices, 30 minutos después del tabaco, las cuales pudieron ser evaluadas cuantitativamente y cualitativamente por el *plot* de Poincaré.

Conclusión

Los análisis de los índices extraídos del *plot* de Poincaré y de los índices lineales en los DT y DF mostraron que el tabaquismo produjo agudamente modificaciones en el control autónomo cardíaco, caracterizadas por la disminución de la actividad parasimpática y aumento de

la actividad simpática, y recuperación de estos índices, 30 minutos después del tabaco. Adicionalmente, el *plot* de Poincaré se mostró como un método sensible y simple para detectar alteraciones agudas de la VFC provocadas por el tabaquismo.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Referencias

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. Pumpura 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, Saperin 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. Mourou 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.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

Vinculación Académica

Este artículo es parte de disertación de Maestría de Beatriz Martins Manzano por la Facultad de Ciencias y Tecnología – FCT – UNESP.

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.