

# INFLUÊNCIA DO TABAGISMO SOBRE OS PERFIS LIPÍDICO E GLICÊMICO

SILVA, LUCIANO GIMENES<sup>1</sup>  
ALMEIDA JUNIOR, OEDEM PAULO DE<sup>2</sup>

1. Acadêmico do Curso de Farmácia da Universidade de Cuiabá – UNIC – Unidade Primavera do Leste – MT, Brasil
2. Professor do Curso de Farmácia da Universidade de Cuiabá – UNIC – Unidade Primavera do Leste – MT, Brasil

Autor responsável: L G Silva. E-mail: portal\_luciano@hotmail.com

## INTRODUÇÃO

Na última década, o número de fumantes, no mundo, era estimado em 1,1 bilhões de pessoas, dos quais 300 milhões, em países desenvolvidos, e 800 milhões, em países em desenvolvimento, correspondendo a um terço da população mundial adulta. Porém, nas últimas décadas, houve queda no consumo de cigarros, nos países desenvolvidos, e aumento, nos países subdesenvolvidos e mais populosos (ANDREIS, FRANKEN & STIRBULOV, 1999).

De acordo com Menezes (2004), a Organização Mundial de Saúde diz que o tabagismo deve ser considerado uma pandemia, já que, atualmente, morrem, no mundo, cinco milhões de pessoas por ano em consequência das doenças provocadas pelo tabaco, o que corresponde a aproximadamente seis mortes a cada segundo. Do total de mortes ocorridas, quatro milhões são do sexo masculino e um milhão do sexo feminino.

Ainda não se sabe ao certo em que momento o hábito de fumar começa a prejudicar a saúde do indivíduo e quando o sistema de defesa do organismo começa a ficar debilitado. Os principais mecanismos responsáveis por esta associação são complexos e somente parcialmente entendidos (FRANCO, 2006).

As principais consequências do tabagismo são a acentuada dislipidemia, com redução nos níveis de HDL (Lipoproteína de alta densidade) e aumento do LDL e triglicérides, provocando desta forma, a elevação da pressão arterial, com a elevação do fluxo sanguíneo nas artérias, aumento da contratilidade vascular, diminuição do débito cardíaco e aumento dos níveis plasmáticos de glicose (PRIGOL, 2007). A importância do problema cardiovascular devido ao tabagismo é gerado pelo aumento nos níveis lipídicos, no qual o bloqueio do fluxo sanguíneo pode causar injúria e morte isquêmica do tecido cardíaco. Com isso ocorre o bloqueio arterial coronariano resultando na

aterosclerose, uma doença progressiva que se inicia com depósitos lipídicos intracelulares em células musculares lisas da parede arterial interna. Tais lesões tornam-se placas calcificadas fibrosas, que estreitam ou mesmo bloqueiam as artérias (VOET; VOET & PRATT, 2000).

Um dos maiores fatores para a formação de placas ateromatosas é o tabagismo (SANTOS; DUARTE & TADDEI, 2006). Tendo as doenças cardiovasculares, indiscutível papel na morbidade e mortalidade dos países desenvolvidos como nos em desenvolvimento (MATOS et al., 2004).

As LDL (Lipoproteínas de baixa densidade) são formadas, principalmente na circulação, a partir das VLDL (lipoproteínas de densidade muito baixa) e, provavelmente, da degradação dos quilomícrons. LDL é a partícula lipídica mais aterogênica no sangue, pois constitui cerca de dois terços do colesterol total plasmático. Os níveis elevados de LDL estão diretamente associados no prognóstico de risco de aterosclerose coronariana (PRIGOL, 2007).

O colesterol quando levado até as células via LDL é incorporado nas membranas celulares. O excesso é convertido em ésteres de colesterol e transportado, via HDL para o fígado, onde é descartado na forma de ácidos biliares, secretados no intestino delgado. A quantidade de colesterol circulante que pode contribuir para a formação de lesões ateroscleróticas depende de como o colesterol é dividido entre o LDL e HDL (ANDRIOLO, 2005). Com a elevação da concentração de LDL e sua consequente oxidação, ocorre o aumento da viscosidade sanguínea e da agregação plaquetária, elevando o nível de fibrinogênio plasmático e estimulação adrenérgica, reduzindo a concentração do HDL (CARVALHO FILHO, ALENCAR & LIBERMAN 1996).

As HDL exercem importante papel na concentração de colesterol nos tecidos. Atuam no retorno do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado, onde é removido na forma de ácidos biliares (PRIGOL, 2007). Com a redução

da concentração HDL ocorre a elevação de uma série de outras substâncias, como adrenalina, aldosterona, antígeno carcinoembrionário e cortisol (ANDRILO, 2005). Valores elevados de colesterol HDL é um fator de proteção, pois além do transporte reverso do colesterol, inibe a oxidação da LDL, atuando como antiinflamatório e tendo efeito antiplaquetário e anticoagulante (ROSINI et al, 2005).

A LDL acaba sendo oxidada pelo uso do tabaco o que promove a sua captação por parte dos macrófagos nas paredes das artérias. Podendo haver uma maior probabilidade de desenvolvimento de problemas cardíacos em fumantes do que entre os não fumantes (VOET, VOET & PRATT, 2000).

De acordo com ROSINI et al (2005), o aumento do triglicérides isolado pode constituir um importante fator de risco para eventos coronarianos fatais, notando uma alta correlação entre os níveis séricos elevados de triglicérides e diminuídos de HDL.

O tabagismo acelera o processo de envelhecimento dos vasos arteriais onde determina problemas cardiovasculares como aparecimento da aterosclerose precoce (MENEZES, 2004). A interrupção do hábito de fumar poderá melhorar o prognóstico (ANDRILO, 2005).

Ensaio clínico concluíram que o tabagismo pode estar associado à diabetes melitus, produzindo a aceleração da doença coronariana e suas conseqüências, mostrando assim, a importância das dosagens de glicose e no percurso desse tipo de doença (MENEZES, 2004).

Este trabalho tem o intuito de avaliar a interferência do tabagismo sobre exames laboratoriais de indivíduos fumantes, realizando uma comparação com pacientes não fumantes. Levando em consideração a idade, o sexo, o tempo de exposição ao tabaco para exames de glicemia e lipidograma. Dos exames relacionados ao lipidograma estão: Colesterol total, HDL-colesterol, LDL-colesterol, VLDL-colesterol e Triglicérides.

Através da análise dos resultados, pretende-se mostrar alterações em exames laboratoriais de rotina, os danos gerados ao metabolismo decorrentes do hábito de fumar, o que conduz a graves problemas de saúde ao indivíduo tabagista.

## METODOLOGIA

Foram avaliados 103 pacientes do Laboratório das Nações e Laboratório Biolab, ambos no município de Primavera do Leste – MT durante o período de 15 a 27 de agosto no laboratório Biolab e no período de 28 de agosto a 17 de setembro de 2009 no laboratório das Nações. Foi realizada uma pré-análise, avaliando se o paciente é fumante ou não fumante, com idade entre 30 e 50 anos, independente do sexo e se fazia o uso de algum medicamento que alterasse os exames como critério de

exclusão do estudo, minimizando os interferentes possíveis. Sendo assim, submetidos aos exames de Colesterol Total (CT), VLDL-colesterol (*very low density lipoprotein*), HDL-colesterol (*high density lipoprotein*), LDL-colesterol (*low density lipoprotein*), Triglicérides (TG) e glicemia em jejum.

Os dados relacionados à idade, sexo, tabagismo e interferência de medicamentos foram obtidos com a aplicação de questionário. A coleta de sangue foi realizada por profissionais responsáveis dos laboratórios. Os pacientes fizeram um jejum de 12 horas para ser realizada a punção venosa, não realizando qualquer tipo de esforço físico ou consumo de bebida alcoólica. A partir do soro foram processadas as amostras de Colesterol Total, Triglicérides, HDL e o plasma colhido em um tubo contendo fluoreto para a análise da glicose. Os níveis séricos de Colesterol Total, HDL Triglicérides e plasmáticos de glicose foram determinados pelo método colorimétrico-enzimático. Os níveis de LDL utilizando-se a fórmula de Friedewald:  $LDL=CT-(HDL+TG/5)$ , e para VLDL:  $Colesterol\ VLDL = Triglicérides / 5$ , para valores de triglicérides <400 mg/dL.

Os exames foram determinados pelo método enzimático-colorimétrico, no qual o laboratório Biolab utilizou para a análise da glicose, colesterol total, colesterol HDL, triglicérides os kits da Labtest®. Pelo laboratório das Nações para as análises da glicose e colesterol total foram determinadas pelos kits Labtest®, para análise realizada para a determinação do triglicérides foi utilizado o kit Katal® e para se determinar a o exame de colesterol HDL foi utilizado o kit da Bioclin®.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos 103 pacientes avaliados foram 23 fumantes e 80 não fumantes, dos pacientes fumantes sua média foi de  $41 \pm 6,7$  anos de idade, sendo que destes, 83% eram do sexo masculino e 17% do sexo feminino. Os 80 pacientes não fumantes tinham em média  $41 \pm 6,5$  anos de idade, sendo que destes 28% eram do sexo masculino e 72% do sexo feminino.

Em relação ao tempo de exposição de fumantes, houve uma grande discrepância dos valores em relação ao período do tabagismo ocasionando um desvio padrão muito acentuado. Logo que os pacientes não souberam dizer a quantidade de cigarros/dia e o período em que se iniciou o tabagismo. Ocasionalmente desta forma a ausência de valores em relação ao tempo de exposição ao tabaco.

No perfil glicêmico não houve variação considerável entre os grupos de fumantes e não fumantes. O valor médio da glicemia (mg/dL) mais o desvio padrão entre os fumantes foi  $91 \pm 10$ , enquanto que entre os não fumantes o valor foi  $89 \pm 14$  (Tabela 2).

**Tabela 1.** Valores de referência para glicose (mg/dL):

Plasma	60 – 99 mg/dL
Líquor	50 – 70 mg/dL

**Tabela 2.** Valores (Média ± DP) do perfil glicêmico dos grupos fumantes e não fumantes.

Exame	Fumantes (Média ± dp)	Não Fumantes (Média ± dp)
Glicose (mg/dL)	91 ± 10	89 ± 14

Fonte: Laboratório Biolab e Laboratório das Nações, 2009

Embora os dados na literatura mostrem a influência sobre diversas alterações metabólicas exercidas pelo tabagismo, no presente trabalho, quanto às variações nas taxas glicêmicas, não se observou alterações significativas. Isto pode justificar a falta de dados a respeito de outros fatores, tais como: uso de medicamentos, atividade física e hábitos alimentares. Em respeito disso, deve-se considerar que, em sua maioria os pacientes que compõem o estudo são adultos jovens e de meia idade, isto possivelmente confere alguma defesa aos efeitos deletérios do tabagismo.

Segundo Rabelo (2001), Dos fatores de risco presentes nos diabéticos, a hiperglicemia e as alterações lipoprotéicas são merecedoras de maior destaque. A hiperglicemia exerce um papel importante em problemas cardiovasculares, produzindo alterações estruturais e funcionais nas lipoproteínas, causando modificações na biologia vascular, acelerando os eventos moleculares e celulares que levam à aterosclerose. A diabetes melito está entre as principais causas de dislipidemias secundárias, entretanto houve a ausência de pacientes com diabetes melitus. Desta forma os níveis de glicemia em jejum se apresentaram  $\geq 100$  mg/dL. O impacto da glicemia sobre o risco para a doença cardiovascular (DCV) também foi avaliado em indivíduos não-diabéticos. Dados de vários estudos reforçam a presença de uma relação gradativa entre a glicemia e eventos cardiovasculares, caracterizando-a como um fator de risco cardiovascular contínuo, assim como o colesterol sérico e a pressão arterial.

**Tabela 3.** Valores de referência para Colesterol Total (mg/dL):

Desejável	< 200
Aceitável	200 – 239
Elevado	> 240

**Tabela 4.** Valores de referência para Colesterol HDL (mg/dL):

Colesterol HDL	Desejável	Médio Risco	Alto Risco
Mulheres (mg/dL)	> 65	45 – 65	< 45
Homens (mg/dL)	> 55	35 – 55	< 35

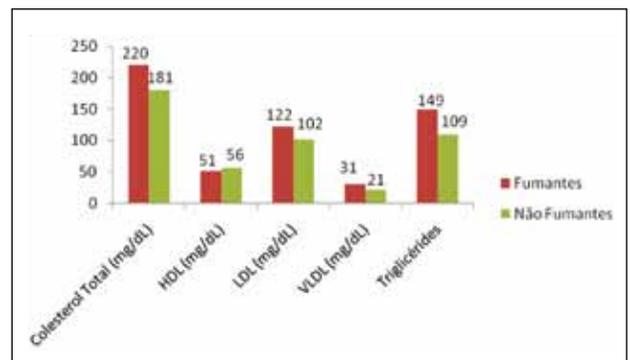
**Tabela 5.** Valor de referência para Triglicérides (mg/dL):

Triglicérides	< 160
---------------	-------

**Tabela 6.** Valores de referência para Colesterol LDL (mg/dL):

Ótimo	< 100
Limiar ótimo	100 – 129
Limiar elevado	130 – 159
Elevado	160 – 189
Muito elevado	$\geq 190$

Obs.: os valores de referência para Colesterol VLDL são proporcionais ao triglicérides, devido o seu cálculo.

**Gráfico 1.** Valor médio do perfil lipídico dos grupos fumantes e não fumantes.

No perfil lipídico houve algumas alterações significativas em relação à concentração sérica dos fumantes em comparação com não fumantes. O valor médio do colesterol total (mg/dL) mais o desvio padrão dos fumantes foi de  $220 \pm 35$ , enquanto que os valores dos não fumantes foi de  $181 \pm 33$  (Gráfico 1). Esta é uma diferença bastante significativa, onde devemos considerar que, os valores observados entre os fumantes apresentam-se acima do valor de referência, enquanto que o valor médio entre os não fumantes enquadrou-se dentro dos valores considerados normais.

Das frações do colesterol, o valor médio do colesterol HDL (mg/dL) mais o desvio padrão dos fumantes foi de  $51 \pm 11$ , não havendo diferença significativa em relação ao grupo dos não fumantes, cujo resultado médio foi de  $56 \pm 17$  (Gráfico 1).

Quanto ao colesterol LDL, a média mais o desvio padrão no grupo fumante foi de  $122 \pm 39$  mg/dL, enquanto no grupo de não fumantes este valor se manteve em  $102 \pm 33$  mg/dL (Gráfico 1).

O valor médio dos triglicérides (mg/dL) mais o desvio padrão foi de  $149 \pm 59$  para o grupo de fumantes e  $109 \pm 54$  para o grupo de não fumantes (Gráfico 1). Como os valores do colesterol VLDL (mg/dL) são proporcionais aos triglicérides, estes seguiram da seguinte forma, Colesterol VLDL (mg/dL) mais o desvio padrão do grupo de fumantes foi de  $30 \pm 12$  e para o grupo de não fumantes foi de  $22 \pm 10$  (Gráfico 1).

A alteração com relação ao colesterol total foi significativa, já que essa dislipidemia está relacionada diretamente com doenças cardiovasculares e aterosclerose, mas devendo ser entendida como uma condição inserida em um cenário mais abrangente.

A influência do tabagismo parece ser menos acentuada nas mulheres, porém alguns estudos têm demonstrado que mulheres cujo hábito de fumar é similar ao dos homens, apresentariam risco semelhante de morbidade e mortalidade por doença coronária. Em relação às várias manifestações da doença aterosclerótica, observa-se que a influência na mulher é mais evidente para a doença vascular periférica e menos para a doença do miocárdio e cerebrovascular (CARVALHO FILHO, ALENCAR & LIBERMAN 1996).

Estudos mostram que entre indivíduos fumantes há a tendência de se diagnosticar níveis lipídicos e lipoproteínas plasmáticas alteradas, com valores até duas vezes maiores do que entre os não fumantes, tendo índices mais desfavoráveis para as mulheres (SCHNEIDER, REMPEL & HOERLLE 2008).

O elevado valor das concentrações de lipídeos séricos de um fumante se deve em decorrência de uma maior secreção de substâncias oxidativas pelas células da parede arterial induzida pela presença de nicotina e monóxido de carbono na corrente sanguínea. Com isso a capacidade de oxidação de lipídeos circulantes tende a aumentar e se potencializar, elevando, por sua vez, suas concentrações plasmáticas. Com um processo mais intenso de oxidação, poderá ocorrer um acúmulo de éster de colesterol em macrófagos, havendo a precipitação, desse modo, a formação de células espumosas e de placas ateroscleróticas (GUEDES et al, 2007).

No presente estudo observou-se uma ligeira elevação do colesterol total, colesterol LDL, colesterol VLDL e triglicérides entre o grupo de fumantes. Embora, os níveis médios dos parâmetros analisados estejam dentro dos valores de referência considerados normais, a elevação destes predispõe, principalmente, a doenças cardiovasculares, sendo o taba-

gismo um dos principais fatores de risco para aterosclerose (MENEZES, 2004). Quanto mais elevada o colesterol LDL, mais freqüente a doença aterosclerótica do coração (DAC), e quanto mais elevado o colesterol HDL, menor o risco de contrair essa doença (SCHNEIDER, REMPEL & HOERLLE 2008).

De acordo com as observações feitas, as reduzidas taxas de colesterol HDL representam um maior risco de doenças coronarianas, atuando como fator protetor contra cardiopatias isquêmicas (PRIGOL, 2007).

Os valores de triglicérides, colesterol HDL, colesterol LDL e colesterol VLDL observados entre os grupos (fumantes e não fumantes), apresentaram-se dentro dos valores limitrofes permitidos. Porém, deve-se ressaltar que o tabagismo é uma das principais causas da aterosclerose (LIMA & GLANER, 2006), mesmo em indivíduos com níveis de lipídios séricos normais, observa-se que o hábito de fumar também interfere em várias etapas no transporte reverso do colesterol, mesmo na ausência de dislipidemias, confirmando assim o risco do tabagismo na formação de placas ateromatosas (FRANCO, 2006).

## CONCLUSÃO

Neste estudo, foi possível observar que a exposição ao tabagismo causa alterações, mesmo que sutis, nas concentrações do colesterol e suas frações, além dos triglicérides, os quais compõem o lipidograma dos pacientes. Esta constatação é de grande relevância, uma vez que elevados níveis de LDL oxidado e baixas concentrações de HDL são fatores predisponentes de doenças cardiovasculares, principalmente aterosclerose, que por sua vez figuram entre as principais complicações associadas ao hábito de fumar.

O fato de que, com exceção do colesterol total, nenhum dos fatores avaliados apresentou-se fora dos valores de referência em ambos os grupos analisados. Os valores dentro da normalidade entre os fumantes indicam que estes parâmetros bioquímicos são afetados por múltiplos fatores, tais como hábitos alimentares, atividade física, idade e uso de medicamentos. Mediante a isso, não se pode descartar os efeitos deletérios do tabagismo sobre o organismo, mesmo diante dos resultados favoráveis aqui mostrados.

Deve-se relacionar a prática de atividades saudáveis para garantir uma boa qualidade de vida e valores médios glicêmicos e lipídicos dentro dos valores considerados normais, prevenindo ou retardando o aparecimento de problemas cardiovasculares e dislipidemias.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDREIS, Monica; FRANKEN, Roberto A.; STIRBULOV, Roberto. Estratégias de combate ao tabagismo: a experiência de um hospital escola. *Liv. de atual. em pneumo*, São Paulo, v. 4, c. 48, p. 1-10, jan. 2001.

- ANDRIOLO, Adagmar. *Guia de medicina laboratorial e hospitalar de medicina laboratorial*. Barueri: Manole, 2005.
- CARVALHO FILHO, Eurico Tomaz de; ALENCAR, Yolanda Maria Garcia de; LIBERMAN, Sami. Fatores de risco de aterosclerose na menopausa: *Arq. bras. de cardiol.*, São Paulo, V. 66, n. 4, p. 37-48, jun. 1996.
- FRANCO, Yoko Oschima et al. Influência do tabagismo sobre as análises laboratoriais de rotina: um estudo piloto em adultos jovens. *Rev. Ciênc. Farm. Básica Apl.*, Sorocaba, v. 27, n. 3, p. 247-251, 2006.
- GUEDES, Dartagnan Pinto et al. Uso do tabaco e perfil lipídico-lipoprotéico plasmático em adolescentes. *Rev. assoc. med. bras.*, São Paulo, v. 53, n. 1, p. 59-63, jan./fev. 2007.
- LIMA, William Alves; GLANER, Maria Fátima. Principais fatores de risco relacionando às doenças cardiovasculares. *Rev. bras. de cineantropom. & desempenho hum.*, Brasília, v. 8, n. 1, p. 96-104, 2006.
- MATOS, Maria de Fátima et al. Prevalência dos fatores de risco para doença cardiovascular em funcionários do Centro de Pesquisas da Petrobrás. *Arq. bras. de cardiol.*, Rio de Janeiro, v. 82, n. 1, p. 1-4, 2004.
- MENEZES, Ana M. B. et al. : Diretrizes para cessação do tabagismo *Jor. bras. de pneumo*, São Paulo, v. 30, p.3-7, ago. 2004.
- PRIGOL, Marina et al. Efeito do tabagismo sobre o perfil lipídico e suas implicações em detentos internos do Presídio Estadual de Erechim-RS. *Rev. bras. anal. clin.*, Erechim, v. 39, n. 1, p. 3-8, jan./mar. 2007.
- RABELO, Lísia Marcílio. Fatores de risco para doenças ateroscleróticas na adolescência. *Jor. de pedia.*, v. 77, p. 153-164, 2001.
- ROSINI, Nilton et al. Prevalência e associação de dislipidemias em pacientes com três fatores de risco associados para doença cardiovascular: hipertensão, tabagismo e histórico familiar. *News-lab*, v. 71, p. 130-135, 2005.
- SANTOS, Arnaldo; DUARTE, Linda de Fátima M.; TADDEI, José Augusto de A. C. Dosagem de colesterol e fatores de risco para hiperlipidemia em adolescentes de uma escola estadual de São Paulo: *Rev. paul. Pediatría*, São Paulo, v. 24, n. 3, p. 239-243, jul. 2006.
- SHENEIDER, Paulo Roberto; REMPEL, Claudete; HOERLLE, Jairo Luís. Perfil lipídico dos usuários dos postos de saúde do município de Arroio do Meio, RS, Brasil: *Cons. saúde*, São Paulo, v.7, n. 3, p. 335-342, ago. 2008.
- VOET, Donald; VOET, Judith G.; PRATT, Charlotte W. *Fundamentos de bioquímica*. Porto Alegre: Artmed, 2000.