



ARTIGO DE REVISÃO

EFEITOS DO CIGARRO, DA NICOTINA E DO MONÓXIDO DE CARBONO SOBRE ALGUNS PARÂMETROS FISIOLÓGICOS UMA REVISÃO DA LITERATURA

Emerson Silami Garcia
Marcos Moura Teixeira

Laboratório de Fisiologia do Exercício da Escola de
Educação Física da UFMG (LAFISE).

RESUMO

GARCIA, E.S. e TEIXEIRA, M.M. Efeitos do cigarro, da nicotina e do monóxido de carbono sobre alguns parâmetros fisiológicos - uma revisão da literatura. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, vol 3, nº 2, pp 32-39, 1989.

O hábito de fumar seguramente é prejudicial à saúde, influenciando negativamente a capacidade física. A nicotina é a principal substância presente no fumo e, certamente, a mais prejudicial. O monóxido de carbono é outro componente da fumaça do cigarro que também prejudica a performance em atividades aeróbias. A abstinência do tabaco provoca uma série de efeitos no organismo que são dependentes do hábito e de características individuais. Abster-se do tabaco por pelo menos um dia implica em melhores performances de atividades aeróbias, principalmente devido à diminuição da concentração de carboxiemoglobina.

UNITERMOS: Hábito de fumar, abstinência, monóxido de carbono, carboxiemoglobina e capacidade física.

INTRODUÇÃO

O ato de fumar aparentemente reduz a ansiedade e auxilia as pessoas a se socializarem. A fumaça do cigarro causa sensações desagradáveis no início, mas assim que a pessoa se vicia, o cigarro se torna uma necessidade. Finnegan et al. (18) sugerem que a de

pendência ao tabaco resulta da ação da nicotina sobre o sistema nervoso central. A nicotina é apenas um dos muitos componentes da fumaça do cigarro, que também contém cancerígenos, compostos radiativos, irritantes das vias respiratórias, alcatrão, monóxido de carbono e outros gases.

Tabacos híbridos são usados na fabricação de cigarros, e as características dos mais diversos tabacos são produtos dos tipos de plantas e do local e forma como elas são cultivadas. Mesmo folhas colhidas de diferentes partes da mesma árvore de fumo podem ter diferentes composições químicas. Além disso, a forma como são preparadas as folhas também faz diferença. Já foram isolados mais de 4000 compostos químicos presentes no tabaco durante a fase gasosa, sendo que a principal substância presente no tabaco é a nicotina. A nicotina, a principal base do tabaco, foi isolada pela primeira vez em 1928 por Posselt e Reiman (32). Sua fórmula em pírica é $C_{10}H_{14}N_2$. Esta substância é transferida para a fumaça e penetra no corpo através do sistema respiratório. Um estudo de deposição da nicotina usando nicotina marcada com carbono 14 foi realizado por Hansson e Schmitterlow (22). Eles injetaram nicotina em ratos, gatos e cães, e observaram que a nicotina se concentrava em locais como os rins, cérebro, supra-renais, fígado, intestino, miocárdio, glândulas salivares

Submetido para publicação em 20.03.88
Aprovado em 02.03.89



vares e retina, e que as maiores concentrações estavam no cérebro e glândulas supra-renais.

Entre os gases que compoem a fumaça do cigarro está o monóxido de carbono (CO), um gás sem cor, odor ou gosto, produto da combustão incompleta de substâncias orgânicas. O CO se combina com a hemoglobina afetando a capacidade de transporte de oxigênio do nosso sangue, e consequentemente reduzindo o suprimento de oxigênio aos tecidos. A afinidade da hemoglobina pelo monóxido de carbono é 250 vezes maior do que a sua afinidade pelo oxigênio. O monóxido de carbono compete com o oxigênio pelos locais ativos da hemoglobina, e além disso o monóxido de carbono aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio dificultando assim a liberação de oxigênio já presente na hemoglobina para os tecidos. Assim, uma pequena quantidade de monóxido de carbono compete com uma grande quantidade de oxigênio como pode ser calculado usando a equação de Haldane:

$$\frac{\% \text{ HbCO}}{\% \text{ HbO}} = \frac{230 \text{ pAO}}{\text{pAO}}$$

onde pA = pressão alveolar

Peterson e Stewart (33) estudaram a absorção de CO em seres humanos e desenvolveram uma relação empírica para a carboxiemoglobina no sangue como uma função da concentração de CO no ar inspirado e do tempo de exposição:

$$\log y = 0,85753 \log x + 0,62995 \log t - 2,29519$$

onde: y = % HbCO

x = concentração de CO em ppm

t = tempo em minutos

No caso de um fumante nós poderíamos ter algumas complicações na aplicação dessa equação porque nos períodos entre uma tragada e outra a exposição à fumaça é reduzida, mas é importante saber que o tempo de exposição influencia a absorção de CO. Ainda que níveis elevados de carboxiemoglobina possam ser emitidos através da exposição ambiental como aquela produzida por um carro funcionando em uma garagem fechada, nós vamos rever primariamente a contaminação

através da fumaça do cigarro. Astrand et al (2) sugerem que a carboxiemoglobina pode chegar a 9,3% em alguém que fuma de 30 a 40 cigarros por dia.

Com base nas informações acima relatadas, nosso objetivo é apresentar uma revisão da literatura no que diz respeito ao efeito do cigarro, da nicotina e do monóxido de carbono sobre alguns parâmetros fisiológicos.

NICOTINA EFEITOS DO USO E ABSTINÊNCIA

A nicotina se caracteriza por apresentar alta toxicidade e uma ação rápida, sendo que a velocidade de sua absorção no pulmão é comparável a de uma injeção intra-venosa. A substância atinge o cérebro em aproximadamente 8 segundos depois da inalação. A meia vida para a eliminação da nicotina é de 30 a 60 minutos. Temos então, que a frequência do hábito é tal, que as concentrações no plasma são um pouco mais altas no final do dia para a média dos fumantes. Uma quantidade suficiente de nicotina é encontrada no leite materno, podendo causar danos a crianças recém-nascidas. Cerca de 90% da nicotina da fumaça inalada é absorvida, sendo que aproximadamente 0,05 a 2,5 mg podem estar presentes na fumaça de um cigarro, quando a dose letal para um ser humano é de aproximadamente 60 mg. A nicotina tem um efeito estimulante assim que absorvida, apresentando fases estimulantes e depressoras do sistema nervoso central após sua absorção (20). A nicotina provoca um aumento na frequência cardíaca, na frequência respiratória e na pressão arterial por mecanismos diferentes de sua ação nas junções neuroefetoras.

Desphande et al. (14) notaram que a nicotina produzia efeitos semelhantes aos da apomorfina, em pombos. Uma dose de 10 mg/kg de nicotina causou uma depressão na atividade motora de ratos (28). Silvette et al (37) notaram que reflexos condicionados podem ser inibidos pela nicotina em cães, gatos e peixes. Estes autores também observaram uma cessação total na salivação e o aparecimento de convulsões do tipo Grand Mal em cães, após a administração de doses elevadas e que alterações eletromiográficas



cas foram observadas em seres humanos após a inalação de fumaça de cigarro, mas não se pode dizer se este efeito foi da nicotina ou de outras substâncias do fumo(2). Larson e Silvette (28) observaram o aparecimento de tremores em homens que receberam doses de nicotina semelhantes à obtida através da inalação da fumaça do cigarro. Observações semelhantes foram seguidas com ratos e outros animais(13). A nicotina pode afetar o sistema nervoso diretamente, mas Larson e Silvette (28) sugeriram que o tremor observado após a administração de nicotina foi efeito da estimulação do sistema nervoso central. Estes autores notaram ainda que doses muito elevadas podem levar a convulsões e à morte.

Segundo Goodman et al. (20), a principal ação da nicotina no sistema nervoso periférico consiste de uma estimulação passageira seguida de uma mais persistente depressão de todos gânglios autônomos. Pequenas doses de nicotina estimulam diretamente as células ganglionares e facilitam a transmissão de impulsos. Quando grandes doses da droga são aplicadas, a estimulação inicial é seguida muito rapidamente por um bloqueio na transmissão de impulsos. Os efeitos da nicotina nas junções neuromusculares são similares às aquelas que ocorrem nos gânglios. A fase estimulante é largamente obscurecida pelo rápido desenvolvimento da paralisia.

A nicotina pode afetar também as funções bulbares. Iniciantes no hábito de fumar e veteranos que às vezes exageram podem sofrer de náuseas e vômitos. Taylor e Payge (38) descobriram que a nicotina estimula a respiração através da estimulação de quimiorreceptores cerebrais. Falha respiratória pode ocorrer durante o envenenamento por nicotina, ainda que os centros respiratórios continuem a funcionar, os músculos respiratórios ficam paralizados(37).

Além do seu efeito anti-diurético devido à estimulação do sistema hipotalâmico-neurohipofisário, a nicotina tem entre outros efeitos a alteração nos reflexos espinhais(10), e a alteração no funcionamento do sistema

nervoso autônomo (15,23). A epinefrina estimula a musculatura lisa dos vasos de capacitância, mas dilata os vasos de resistência dos músculos esqueléticos. Um condensado de tabaco(tar) pode ser obtido pela filtração da fumaça (se soprarmos a fumaça contra um tecido claro veremos este condensado), ou pelo resfriamento da fumaça. Este condensado é cancerígeno em animais de laboratório (provoca câncer na pele, pulmões e traquéia). Existe também alguma evidência de que o tabaco esteja relacionado com a ocorrência de alguns tipos de câncer no homem e que outros componentes da fumaça conhecidos como irritantes causam a tosse, a constrição dos tubos brônquicos e a estimulação da secreção mucosa(3, 4). Bronquite crônica e enfisema podem também estar relacionados com o hábito de fumar. O índice de risco de doenças cardíacas sofre uma regressão significativa após alguns anos de abstinência na maioria dos fumantes que abandonam o hábito de fumar(19).

Foi descrita uma "síndrome respiratória do fumante" (20), caracterizada por dispnéia, sibilos, constrição faríngea, dor torácica e freqüentes infecções nas vias aéreas superiores; a condição em geral, confundida com asma, desaparece quando se suprime o fumo. Há provas de que o fumo pode alterar a eficiência ventilatória. A incidência de doença pulmonar obstrutiva crônica é maior em fumantes crônicos do que em não fumantes(3). Fumantes crônicos tendem a apresentar um decréscimo na função pulmonar, principalmente problemas obstrutivos (29). Goodman et al. (20) afirmam que o desenvolvimento de tolerância é um dos efeitos relacionados com o uso da nicotina. Em seguida ao uso de um ou mais cigarros, mesmo os fumantes crônicos apresentam uma elevação na pressão sanguínea e aumento da freqüência cardíaca. Existem muitos relatos conflitantes sobre a duração da tolerância. Em alguns estudos com animais ela parece desaparecer entre 24 e 48h de abstinência; em outros persiste por meses. Em humanos fumantes, alguns aspectos da tolerância aumentam e diminuem rapidamente. O primeiro cigarro



do dia produz uma grande resposta cardiovascular e subjetiva, em comparação com os seguintes.

A cessação do uso de tabaco pode ser seguida da "síndrome de abstinência", que varia enormemente de pessoa para pessoa em intensidade e em sinais específicos e sintomas. Os sintomas mais observados após um período de dias ou semanas são: náuseas, dor de cabeça, constipação, diarreia e aumento no apetite. Outros sintomas apontados como comuns são: fadiga, insônia, sufocamento, irritabilidade (aumento na hostilidade) e inabilidade de concentração. A síndrome estará instalada e atuando aproximadamente nas primeiras 24 horas após a interrupção do fumo. Alguns fumantes relatam certos problemas tais como aumento do apetite e inabilidade de concentração persistindo por semanas. Diminuição na performance em testes de vigilância ou psicomotores, além do aumento da hostilidade são detectados em horas. Observa-se uma diminuição na frequência cardíaca, e pressão sanguínea, acompanhado de um aumento no fluxo sanguíneo periférico. Ganho em peso é comumente encontrado, sendo que tosse e outras dificuldades respiratórias apresentam melhoras. Existe alguma evidência de que uma alta ingestão de nicotina está relacionada com uma mais severa síndrome de abstinência e maior dificuldade em abandonar o hábito. Mulheres reportam mais sintomas que os homens. Para aqueles que procuram algum tipo de ajuda formal para o seu problema, aproximadamente 2/3 atualmente, param em poucos dias; mas destes, apenas 20 a 40% continuam abstinentes 12 meses depois (20).

O custo metabólico da respiração pode ser reduzido significativamente como resultado da abstinência. Durante um exercício a 80% da capacidade aeróbica máxima, o custo da ventilação pulmonar representa 14% do consumo máximo de oxigênio em fumantes e de apenas 9% em não fumantes (36).

É importante verificar se a abstinência do tabaco exerce uma influência benéfica em alguns parâmetros fisiológicos, pois, de posse desta informação as pessoas poderiam procurar se abster do tabaco, na tentativa de obterem sucesso em alguma prova ou situação a que devam se submeter. Podemos citar

como exemplo uma competição desportiva, uma prova de conhecimento ou raciocínio, ou mesmo uma avaliação ou teste físico para fins de obtenção de emprego.

MONÓXIDO DE CARBONO (CO): EFEITOS

Vários estudos demonstraram que anormalidades eletrocardiográficas podem estar relacionadas com níveis elevados de HbCO (01,12). Existem duas situações em que deveríamos estar particularmente preocupados com o CO: 1) durante exercícios físicos, quando a necessidade de oxigênio é de 10 a 20 vezes maior do que no repouso, e 2) quando estamos em locais muito elevados, e o gradiente de pressão não é favorável à captação de oxigênio. Além disso, pessoas anêmicas sofreriam mais ainda com o problema. Chevalier et al. (6) demonstraram que não-fumantes, cujos níveis de carboxiemoglobina eram elevados arterialmente a níveis semelhantes aos de fumantes, apresentavam uma redução nas medidas de função pulmonar semelhante a dos fumantes. Drinkwater et al. (16) observaram que indivíduos que respiraram ar com 50 ppm de CO tiveram o seu tempo de exercício até a fadiga reduzido, mesmo não tendo sido alterado o seu consumo máximo de oxigênio. Vogel et al. (40) compararam a capacidade de trabalho máxima e sub-máxima de 16 indivíduos respirando ar normal e uma mistura de ar com 225 ppm de CO (resultando em 20% de HbCO). Eles observaram uma queda no consumo máximo de oxigênio no sangue arterial, e que não dependia da pressão arterial de oxigênio. A frequência cardíaca e a ventilação eram maiores com a mistura de ar com CO, mas a ventilação máxima era reduzida. A redução no consumo máximo de oxigênio foi da ordem de 24%. Ekblom e Huot (17) observaram que a queda no consumo máximo de oxigênio era proporcional ao aumento nos níveis de HbCO. Gliner et al. (21) estudaram dois grupos de indivíduos, um grupo de 18 a 30 e outro de 40 a 55 anos de idade, expostos a diferentes misturas de gases e notaram que a frequência cardíaca era mais elevada quando a concentração de CO era de 55 ppm. Vogel e Gleser (39) estudaram o



transporte de oxigênio em repouso e durante o exercício em 8 homens e também notaram que quando a mistura de ar tem 225 ppm de CO, a concentração de carboxiemoglobina no sangue atinge níveis de 18 a 20% sem que a tensão de oxigênio seja alterada.

Larson et al. (27) observaram que indivíduos que fumavam de 10 a 20 cigarros por dia tinham 4,9% de carboxiemoglobina, aqueles que fumavam de 15 a 25 cigarros por dia tinham 6,3% e aqueles que fumavam de 30 a 40 cigarros por dia tinham 9,3% de carboxiemoglobina. Astrand et al. (2) e McArdle et al. (29) estão de acordo ao apontarem a estreita relação existente entre a queda na capacidade aeróbica máxima e as concentrações de carboxiemoglobina.

A resistência ao fluxo respiratório é aumentada de duas a três vezes após a inalação da fumaça de um cigarro, sendo que esta resistência dura em média de 10 a 30 minutos (7).

O efeito crônico de fumaça do cigarro é um aumento de secreção no trato respiratório aliado a um estreitamento nas passagens de ar. Tanto o Fluxo Expiratório Forçado (FEF), como o Volume Expiratório Máximo (VEM) são reduzidos. Como já foi dito, é comum se observar que atletas envolvidos em eventos que requerem resistência nunca fumam. Este fato pode ser explicado pelo fato da fumaça do cigarro causar redução na função pulmonar e aumentar a quantidade de carboxiemoglobina no sangue. Este último reduz a capacidade de transporte de oxigênio do sangue. Um velocista, um arremessador de peso, ou um mergulhador podem não ser afetados pela fumaça do cigarro, já que o requerimento da potência aeróbica para estes eventos atléticos é insignificante (2).

Pode levar um dia ou mais para que o conteúdo do monóxido de carbono no sangue volte aos níveis normais (27), de onde se levanta a hipótese de que possa ser esta a razão para a melhora relativa no $\dot{V}O_{2max}$, após a abstinência de pelo menos 24 horas do uso de cigarros (17). Concentrações de carboxiemoglobina no sangue abaixo de 10% não provocam nenhum sintoma subjetivo no repouso. O efeito adverso somente é notado na atividade física mais intensa. Um

bloqueio de 5% de hemoglobina pelo monóxido de carbono vai reduzir o consumo máximo de oxigênio e performance (17).

O HÁBITO DE FUMAR E O DESEMPENHO FÍSICO

Karpovich e Hale (26) testaram 5 estudantes que fumavam 10 cigarros por dia, em uma bicicleta ergométrica, um minuto após terem eles fumado um cigarro, e também após uma semana de abstinência e notaram que alguns deles apresentaram melhor desempenho quando não estavam fumando. Chevalier et al. (5) estudaram 18 fumantes e 14 não fumantes e notaram que os fumantes tinham uma frequência cardíaca e um débito de oxigênio maiores quando se exercitavam numa bicicleta ergométrica e que o consumo máximo de oxigênio dos não fumantes era maior. Vogele e Glasser (39) observaram que um nível de carboxiemoglobina de 18 a 20% provocava uma redução de 23% no consumo máximo de oxigênio. Pleasants et al. (34) investigaram os efeitos da abstinência do cigarro sobre o desempenho na natação. O período de abstinência era de 2 horas, 1 hora e 15 minutos, e os indivíduos eram fumantes pelo período de 1 ano pelo menos. Não houve diferença no desempenho durante os 3 diferentes tempos de abstinência, indicando que evitar o cigarro apenas nas horas que antecedem a uma atividade não iria ajudar em nada. Resultados semelhantes foram apresentados por Reeves e Morehouse (35) que testaram 15 estudantes universitários fumantes. Também neste caso, um período curto de abstinência não ajudou em nada. Resultados semelhantes foram apresentados por Henry e Fitzhenry (24).

Juurup e Muido (25) relatam um experimento realizado com indivíduos normais que pedalarão uma bicicleta ergométrica em abstinência de 12 h e logo após terem fumado um ou dois cigarros. O consumo de oxigênio, a ventilação pulmonar, e as taxas respiratórias não foram afetadas pelo fumo. Uma discreta elevação na pressão sanguínea foi notada, mas a diferença não foi significativa. Em uma taxa fixa de consumo de oxigênio, a frequência cardíaca foi de



10 a 20 ppm/min maior quando o exercício foi precedido por uso de cigarro. O efeito do fumo não podia ser observado se os indivíduos esperavam por 10 a 45 min após terem fumado e antes de começarem o exercício.

A resistência ao fluxo de ar nas vias respiratórias é praticamente triplicada em fumantes crônicos ou não, após quinze tragadas em um cigarro no período de cinco minutos (31). Este acréscimo na resistência à ventilação perdura por aproximadamente trinta e cinco minutos, e provavelmente tem apenas um pequeno efeito no exercício leve. No exercício vigoroso, entretanto, o efeito residual da fumaça pode ser bastante prejudicial, porque o custo em oxigênio da respiração pode tornar-se proibitivo. Nesta situação o oxigênio total disponível para o exercício muscular poderia ser reduzido.

O custo de oxigênio da respiração foi estudado em seis fumantes habituais imediatamente após terem eles fumado dois cigarros, e um dia depois de abstinentes do tabaco (36). Os voluntários correram em uma esteira a uma velocidade e inclinação que requeria aproximadamente 80% do consumo máximo de oxigênio individual. A ventilação durante os testes nas fases "fumantes" e "não-fumantes" foi aumentada de duas formas: 1) os voluntários hiperventilaram durante a corrida (Hiperventilação voluntária HV), e 2) a hiperventilação foi induzida por um aumento na PCO₂ alveolar por terem os voluntários respirado através de um tubo de largo diâmetro que aumentava o espaço anatómico morto em aproximadamente 1400 ml (Espaço Anatómico Morto HV). O custo de oxigênio da respiração "extra" foi então determinado como a diferença entre o consumo normal de oxigênio e o correspondente consumo de oxigênio nos experimentos com hiperventilação. O custo de oxigênio da respiração diminuiu entre 13 e 79% como resultado da abstinência. Durante o exercício a 80% da potência aeróbica máxima, a energia requerida para a respiração foi em média 14% do consumo de oxigênio na fase "fumante" e de apenas 9% na fase "não-fumante". Também a frequência cardíaca foi em média 5 a 7% menor depois de um

dia de abstinência, sendo que todos os voluntários reportaram terem se sentido melhor exercitando-se numa condição de não-fumante. Isto demonstra que uma substancial reversibilidade no aumento do custo de oxigênio da respiração com o fumo pode ocorrer em fumantes crônicos com apenas um dia de abstinência. Portanto, se o atleta não é capaz de eliminar o fumo completamente, ele deve pelo menos parar no dia da competição.

CONCLUSÃO

Podemos concluir que em condições onde a demanda do sistema de transporte de oxigênio é muito grande, o fumo tem sido encontrado como impedimento à performance. Assim, atletas que não conseguem abandonar o vício completamente, deveriam pelo menos se esforçar em se abster do consumo de cigarros por alguns dias antes, ou, pelo menos no dia da competição.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a colaboração da estagiária do LAFISE e bolsista do CNPq Paola Gonçalves de Almeida Quintão, sem a qual não teríamos realizado este trabalho.

ABSTRACT

GARCIA, E.S. and TEIXEIRA, M.M. Physiological effects of cigarette smoking, nicotine and carbon monoxide - a review of the literature. Brazilian Journal of Science and Movement, vol.3 nº pp

Cigarette smoking is a health hazard and impairs physical performance. Nicotine is the main component of tobacco smoke, and also the most harmful. The carbon monoxide is another component of cigarette smoking which also impairs the performance in aerobic activities. The withdrawal from cigarette smoking produces some organic effects which depends on the habit and on individual characteristics. To abstain from cigarette for at least one day leads to better aerobic performance activities, mainly due to a decrease in carboxyhemoglobin concentration.

UNITERMS: cigarette smoking, tobacco withdrawal, carbon monoxide, physical fitness, carboxyhemoglobin.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ANDERSON, E.; ANDELMAN, R. FORTUIN, N. and KNELSON, J. Effect of low-level carbon monoxide exposure on onset and duration of angina: a study in patients with heart disease. *Ann. Inter. Med.* 79:46-50, 1973.
02. ASTRAND, Per-Olof and RODAHL, K. Textbook of work physiology. (Physiological bases of exercise). Second Edition. McGraw-Hill Book Company, New York 1977.
03. BOGLIOLLO, L. Patologia. 3 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1983.
04. CECIL, R. Lafayette. Tratado de medicina interna. 16 ed. Interamericana, 1984.
05. CHEVALIER, R.; BONDURANT, S.; BOWERS, J. and ROSS, J. Circulatory and ventilatory effects of exercise in smokers and nonsmoker. *J. Appl. Physiol.* 18:357-360, 1963.
06. CHEVALIER, R.; KRUMHOLTZ, R. and ROSS, J. Reaction of nonsmokers to carbon monoxide inhalation. Cardiopulmonary responses at rest and during exercise. *J. Am. Med. Assoc.* 198:1061-1064, 1966.
07. COMRIE, J.H.Jr. The lung, *Sci. Am.*, 214(2): 56-63, 1966.
08. COOPER, K.; GREY, G. and BOTTENBERG, R. Effects of cigarette smoking on endurance performance. *J. Am. Med. Assoc.* 203:189-195, 1968.
09. DRYER, P.E.; HAYMOND, M.W.; SANTIAGO, J.V. and SHAH, S. D. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *New England Journal of Medicine.* 295:573-577, 1976.
10. CURTIS, D.; ECCLES, J. and ECCLES, M. Pharmacological studies on spinal reflexes. *J. Physiol.* 136:420-434, 1957.
11. DA SILVA, A. and HAMOSH, P. Effect of smoking a single cigarette on the small airways. *J. Applied Physiol.* 34:361-365, 1973.
12. DAVIES, D. and SMITH, D. Eletrocardiografic changes in healthy men during continuous low-level carbon monoxide exposure. *Environ Res.* 21:197-206, 1980.
13. DAY, C.A. and YEN, H.C. Antagonismo of drug induced tremors. *Fed. Proc.* 21:323, 1962.
14. DESHPANDE, V.; SHARMA, M.; KHERDIKAR, P. and CRAWAL, R. Some observations on pecking in pigeons. *Brit. J. Pharm.* 17:7-11, 1961.
15. DOUGLAS, W.; LYWOOD, D. and STRAUB, R. On the excitant effect of acetylcholine on structures in the preganglionic trunk of the cervical sympathetic. *J. Physiol* 153: 250-264, 1960.
16. DRINKWATER, B.; RAVEN, P.; HORVATH, S.; GLINER, J. RUHLING, R.; BOLDUAN, N. and TAGUCHI, S. Air pollution, exercise and heat stress. *Arch. Environ. Health.* 28: 177-181, 1984.
17. EKBLON, B. and HUOT, R. Response to submaximal and maximal exercise at different levels of carboxyhemoglobin. *Acta Physiol Scand.* 86:474-482, 1972.
18. FINNEGAN, J.; LARSON, P. and HAAG, H. The role of nicotine on cigarette habit. *Science.* 102:94-99, 1945.
19. FRIEDMAN, G.O. and SIEGLAUS, M.S. Changes after quitting cigarette smoking. *Circulation* 61:617-623, 1980.
20. GOODMAN, L.S.; GILMAN, A.G. and GILMAN, A. The pharmacological basis of therapeutics. Sixty edition. MacMillan Publishing Co., Inc. New York, 1980.
21. GLINER, J.; RAVEN, P.; HORVATH, S.; DRINKWATER, B. and SUTTON, J. Man's physiologic response to long term work during thermal and pollutant stress. *J. Applied Physiol.* 39:628-632, 1975.
22. HANSSON, E. and SCHMITERLOW, C. Metabolism of nicotine in various tissues. *Tobacco Alkaloids and Related Compounds.* Von Euler ed. Pergamon Press. Oxford, 1965.
23. HALKINS, D. and PATON, W. Responses of isolated bronchial muscles to ganglionically active drugs. *J. Physiol.* 144:193-219, 1958.
24. HENRY, F. and FITZHENRY, J. Oxygen metabolism of moderate exercise, with some observations on the effects of tobacco smoking. *J. Appl. Physiol* 2:464-468, 1950.
25. JUURUP, A. and MUIDO, L. On acute effects of cigarette smoking on oxygen consumption, pulse rate, breathing rate and blood pressure in working organisms. *Acta Physiol. Scand.* 11:48, 1946.
26. KARPOVICH, P.V. and HALE, C.J. Tobacco smoking and physical performance. *J. Appl. Physiol.* 3: 616-621, 1951.
27. LARSON, P.S., HAAG, H.B. and SILVETTE, H. Tobacco The Willians & Wilkins Company, Baltimore, 1961.
28. LARSON, P. and SILVETTE, H. Tobacco alkaloids and central nervous system functions. Tobacco alkaloids and related compounds. Von Euler ed. Pergamon Press. Oxford. 1965.
29. McARDLE, W.D.; WILLIAN, P.; KATCH, F.I. and KATCH, V.I. Exercise physiology. (Energy, nutrition, and human performance). Second Edition. Lea & Fabiger, Washington, 1986.
30. MONTOYE, H.J.; RICHARD, G. and MILLICENT, H. Smoking habits, alcohol consumption and maxima oxygen uptake. *Medicine and Science in Sports*



- and Exercise. 12(5):316-321, 1980.
51. NADEL, J. and COMROE Jr. J. Acute effects of inhalation of cigarette smoke on airway conductance. *J. Appl. Physiol.* 16: 713-716, 1961.
52. PAILER, M. Chemistry of nicotine and related alkaloids. Tobacco alkaloids and related compounds. von Euler ed. Pergamon Press. Oxford, 1965.
53. PETERSON, J. and STEWART, R. Absorption and elimination of carbon monoxide by inactive young men. *Arch. Environ. Health.* 21: 165-171, 1970.
54. PLEASANTS, F.; GRUGAN, J. and RATLIFF, J. Effects of short periods of abstinence from cigarette smoking on swimming endurance of chronic smokers. *Res. Quart.* 38: 474-479, 1967.
55. REEVES, W. and MOREHOUSE, L. The acute effect of smoking upon physical performance of habitual smokers. *Res. Quart.* 21:245-248, 1950.
56. RODE, A. and SHEPARD, R. J. The influence of cigarette smoking upon the oxygen cost of breathing in near maximal exercise. *Med. Sci. Sports*, 3:51-58, 1971.
57. SILVETTE, H.; HOFF, E.; LARSON, P. and HAAG, H. The action of nicotine on central nervous system functions. *Pharm. Rev.* 14:137-173, 1962.
58. TAYLOR, R. and PAGE, I. Further studies of the cerebral chemoreceptor buffers as influenced by vasoconstrictor and vasodilator drugs and veratrum viride. *Circulation* 4: 184-189, 1951.
59. VOGEL, J. and GLESSER, M. Effect of carbon monoxide on oxygen transport during exercise. *J. Appl. Physiol.* 32:234-239, 1972.
60. VOGEL, E.; KING, B.; GLEESER, M.; WHEELER, R. and WHITTEN, B. Carbon monoxide and physical work capacity. *Arch. Env. Health* 24:198-203, 1972.
61. WAGNER, J.; HORVATH, S.; ANDREW, G.; COTTLE, W. and BEDI, J. Hypoxia, smoking history and exercise. *Aviat. Space Environ. Med.* 49: 785-791, 1978.

Endereço do Autor/Author address

Emerson Silami Garcia
Caixa Postal 2102 -
30161-Belo Horizonte-MG
Brasil