

DOSAGEM DE CARBOXIHEMOGLOBINA PLASMÁTICA EM VOLUNTÁRIOS FUMANTES ATIVOS, PASSIVOS E NÃO FUMANTES NO MUNICÍPIO DE REALEZA-PR

Nathália Cristina Maccarini Kostaneski¹
Caroline Lermen²

Área de conhecimento: Medicina
Eixo Temático: Saúde e Sociedade

RESUMO

Existe uma série de substâncias químicas lançadas na atmosfera, entre elas o que é lançada em maior quantidade é o gás chamado monóxido de carbono (CO). Ele quando inalado, se difunde através da membrana alveolocapilar e pode ser medido pelo nível de carboxihemoglobina (COHb) na corrente sanguínea. Quando se aspira a fumaça do cigarro, o CO, combina-se reversivelmente com a Hb para formar a COHb, não transportando o O₂ para as células, causando anóxia tecidual, aumentando a curva de dissociação do sangue para esquerda resultando em menor quantidade de sangue para os tecidos, levando a problemas respiratórios e cardíacos. Fumantes passivos (convivem com fumantes) são os mais prejudicados com essa fumaça. Em vista disso, este trabalho procura dosar os níveis de Carboxihemoglobina Plasmática em voluntários fumantes ativos, passivos e não fumantes no município de Realeza-PR. Para isso, as amostras coletadas foram encaminhadas ao laboratório Álvaro de Cascavel (PR), onde o método utilizado foi espectrofotométrico (Co-oxímetro) tornando o diagnóstico definitivo. Participaram da pesquisa 45 pacientes voluntários adultos, de ambos os sexos, de 20-50 anos de idade, sendo 15 fumantes ativos, 15 fumantes passivos e 15 não fumantes. Os resultados mostraram um nível médio de CoHb em fumantes ativos de 5,04% +/- 1,98, fumantes passivos 0,66% +/- 0,17 e não fumantes 0,64% +/- 0,16. Com isto observou-se que houve diferença significativa, devido ter uma realização do método rápido e simples. Conclui-se que a COHb em fumantes resultou em valores altos justificando o fato de estarem em contato diariamente com o CO através do cigarro. Os fumantes passivos obtiveram valores normais devido não ter intoxicação por CO, já os não fumantes obtiveram valores normais devido a produção endógena no organismo e poluição atmosférica.

Palavras-chaves: Carboxihemoglobina. exposição. fumantes passivos. monóxido de carbono.

INTRODUÇÃO

A exposição aos agentes químicos constitui um importante aspecto para a saúde pública, sendo inúmeros os agentes potencialmente tóxicos para o organismo humano, como poluentes atmosféricos, que representam a principal fonte de exposição como o monóxido de carbono (CO) (AMORIM, 2009; MAIA, 2011; SCHOENHLALS et al., 2009).

¹ Farmacêutica Generalista, pós graduanda em Assistência Farmacêutica com ênfase em Farmacologia, e-mail para contato - nathalia_cristinaa@hotmail.com

² Farmacêutica Generalista, especialista em Citologia Cérvico-Vaginal e Líquidos Orgânicos, mestranda em Biotecnologia Aplicada à Agricultura, e-mail para contato - caroline@unisep.edu.br



Segundo Almeida e Mussi (2006), Furtado (2002) e Pinto e Dominguez (2011), o fumo é fator de risco para as quatro principais causas de morte, entre elas, doença cardíaca e pulmonar obstrutiva crônica, câncer e acidente vascular cerebral, e a presença do fumo associado a outros fatores de risco aumenta em oito vezes os riscos coronarianos, a alimentação desregrada e a falta de exercícios físicos levam a obesidade, dislipidemias e hipertensão.

O tabagismo é um relevante problema de saúde pública em todo o mundo, sendo a causa mais comum de morte evitável. É o ato de consumir cigarros ou outros produtos que contenham tabaco, cuja droga ou princípio ativo é a nicotina (ALMEIDA; MUSSI, 2006; ALMEIDA et al., 2011; HALLAL, 2008).

Os filhos de pais fumantes ou que convivem com fumantes (fumantes passivos) são os mais prejudicados, pois apresentam uma incidência três vezes maior de ter infecções respiratórias como, bronquite aguda, pneumonia, sinusite, do que filhos de pais não-fumantes, pois apresentam uma probabilidade maior de fumar na idade adulta e tendem a adquirir esse hábito na adolescência. E também crianças cujas mães fumaram durante a gravidez apresentam baixo peso ao nascer, diminuição da função pulmonar e predisposição à sibilância recorrente na primeira infância (BUENO et al., 2011; VALENZUELA; MATUS, 2011).

O CO é um gás tóxico presente na fumaça do cigarro, sendo a causa mais comum de envenenamento doméstico ou ocupacional, ele possui a capacidade de ligação 200 a 300 vezes maior com o grupo heme da hemoglobina (Hb) do que o oxigênio (O₂). Essa alta afinidade faz com que, mesmo sendo encontrado em menor concentração no ar, o CO se ligue de maneira bastante estável a Hb, formando a carboxihemoglobina (COHb). Sendo assim o indivíduo intoxicado pelo CO adquire uma cor rosada e saudável que mascara a grave incapacidade de transporte de oxigênio pela Hb (BOECHAT; JOHNS, 2011; NETO, 2006).

Por isso, a COHb é um importante indicador biológico, que pode ser usada na detecção de intoxicação por CO no sangue provocada pelo fumo (ABREU; SOUZA; CAIAFFA, 2011).

Os valores significativos de COHb são de 5-10% em fumantes e 0,5 a 3% em não fumantes, devido a produção endógena de CO no corpo humano levando ao



catabolismo normal do heme, atingindo-se cerca de 0,4 ml de CO por hora, os quais resultam, para adultos normais, em um percentual da saturação de COHb de cerca de 0,5% da COHb e também por poluição atmosférica. O CO somente é eliminado através da respiração, compondo com a Hb uma ligação bastante estável, a qual pode ser detectada mesmo após o óbito do paciente. A fumaça do cigarro contém cerca de 4% de CO, suficiente para elevar a concentração de COHb no sangue de um fumante em até 10% prejudicando o desempenho em exercício mental, comprometendo a demanda de oxigênio no corpo (FURTADO, 2009; BARBOSA, 2010).

Portanto, o presente estudo tem por objetivo dosar COHb plasmática em voluntários não fumantes, fumantes passivos e ativos no município de Realeza-PR.

1 REFERENCIAL TEÓRICO

1.1 Carboxihemoglobina

Existe uma série de substâncias químicas lançadas na atmosfera na forma de partículas líquidas ou sólidas, entre elas o que é lançada em maior quantidade é o gás chamado CO que é um gás tóxico, incolor, inodoro, insípido levemente solúvel em água, de densidade igual a $0,3967\text{cm}^3$ dito como “assassino silencioso”. É classificado como asfixiante químico sendo resultante da combustão incompleta de substâncias que contenham carbono em sua estrutura, ou seja, pela queima da gasolina em veículos automotores, atividades vulcânicas, descargas elétricas durante tempestades, ambientes mal ventilados, nos fornos das indústrias, por microrganismos nos oceanos, nas queimadas e principalmente nos cigarros e charutos (OGA, 2003; LING et al., 2005; NETO, 2006; PASSAGLI; SAGUI, 2009).

As principais fontes e situações de exposição tóxica ao CO é a fumaça da queima de materiais orgânicos, principalmente a do cigarro e o cloreto de metileno que é um solvente contido em removedores de tintas, sendo que a produção de CO ocorre endogenamente, através do metabolismo hepático do cloreto de metileno inalado (LING et al., 2005).



Segundo Valenzuela e Matus. (2011), o CO quando inalado, se difunde através da membrana alveolocapilar e pode ser medido pelo nível de COHb na corrente sanguínea, portanto, a COHb é o indicador biológico de exposição ao CO e também ao diclorometano (cloreto de metileno). Cerca de 80% do CO absorvido se liga reversivelmente à Hb e o restante à mioglobina (15%) e às outras hemoproteínas (5%), particularmente as hepáticas (VARISCO, 2004)

O CO exerce diversos efeitos patológicos, através de uma série de mecanismos diferentes, sendo considerado um antimetabólito do O₂. Quando aspirado ao nível de alvéolos pulmonares, combina-se reversivelmente com a Hb para formar a COHb, não transportando o O₂ para as células, causando anóxia tecidual (OGA, 2003). Esta reação resulta em duas consequências importantes, alguns sítios de ligação para o O₂ estão ocupados, fazendo com que diminua o seu transporte, a ligação de algumas moléculas de CO à molécula de Hb com seus grupos heme faz com que aumente a afinidade dos sítios remanescentes para o O₂ e a capacidade da Hb nos eritrócitos de fornecer O₂ aos tecidos, a baixas pressões parciais de O₂, fica seriamente prejudicada. A consequência final do processo é uma anóxia tecidual, ou seja, diminui a demanda de O₂ para os tecidos e órgãos (OGA, 2003; VARISCO, 2004).

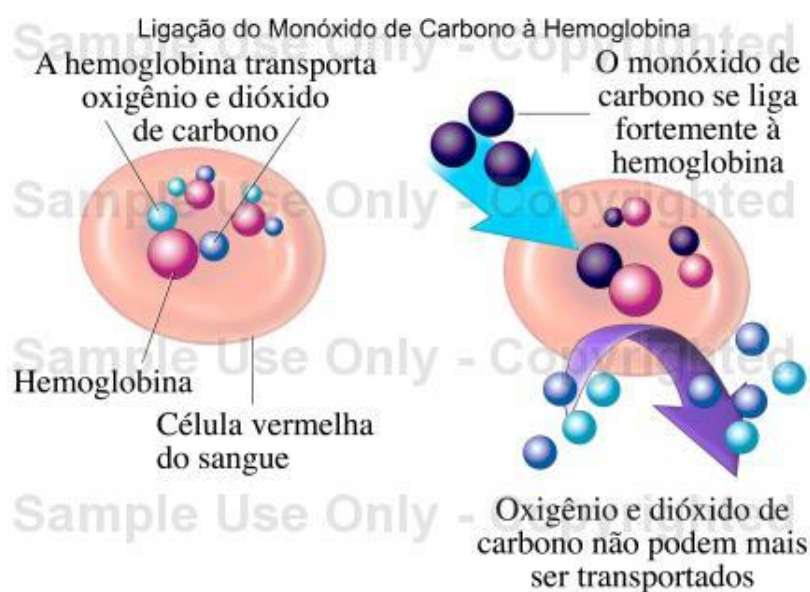


Figura 01: Formação da Carboxihemoglobina no sangue.
Fonte: SALLES, 2011.

O conjunto de ilustrações descritas na figura 01, explicam o mecanismo de ação para o envenenamento por CO. Quando CO é inalado, é rapidamente difundido pelo pulmão, caindo diretamente na corrente sanguínea. A primeira ilustração descreve o processo normal de como a Hb de uma célula do sangue leva o O₂ para todo o corpo. Já a segunda ilustração, mostra como o CO se liga fortemente a Hb, desalojando as moléculas de O₂ e dióxido de carbono (CO₂) das moléculas de Hb, formando a COHb ocasionando a redução da capacidade de transporte de O₂ acarretando hipóxia tecidual e afetando diversos órgãos (SALLES, 2011).

1.2 Mecanismo de Ação Tóxica do Monóxido de Carbono

Primeiramente para entender seu mecanismo tóxico é necessário entender a Hb. A Hb é uma heteroproteína cuja parte protéica é constituída por 4 unidades de globina, em que cada uma está contida o agrupamento heme. Ligado a ela está o ferro (Fe⁺⁺). Se o ferro estiver numa forma reduzida (Fe⁺⁺⁺) é capaz de se ligar ao O₂ ou ao CO₂ (OLIU; NOGUEIRA; LACERDA, 2010; DIAZ, 2011).

O CO tem afinidade com a Hb contida nos glóbulos vermelhos do sangue, que transportam O₂ para os tecidos de todos os órgãos do corpo. Quando ocorre envenenamento por CO acontece uma lesão hipóxica, causada pela conversão da oxihemoglobina (O₂HB) em COHb, devido o CO ter uma afinidade 240 vezes maior pela Hb que o O₂. Quando eles se ligam formam a COHb. A presença de CO na Hb impede a saída de qualquer molécula de O₂ que já esteja ligada na mesma molécula de Hb (FERREIRA; VINHAL, 2010; NAVARRO; VALENCIANO, 2010; QUADROS; LISBOA, 2010; BLAUTH, 2012).

Quando os níveis de COHb aumentam, a curva de dissociação do sangue é alterada para esquerda (Figura 02) resultando em menor quantidade de sangue para os tecidos. Ocorre também a combinação de CO com mioglobina e o citocromo P450, que pode levar a um dano intracelular no mecanismo de transporte de O₂ para mitocôndria (WALCH; LACHENMEIER et al., 2010; OLMO; PEREIRA, 2011).

Segundo Henry (1999) e Lacerda; Leroux e Morata. (2005), a exposição crônica pelo uso de cigarros pode levar uma elevação crônica de COHb, em



associação com o desvio da curva de dissociação para a esquerda, com isso os fumantes tendem a exibir hematócritos mais elevados que os não fumantes.

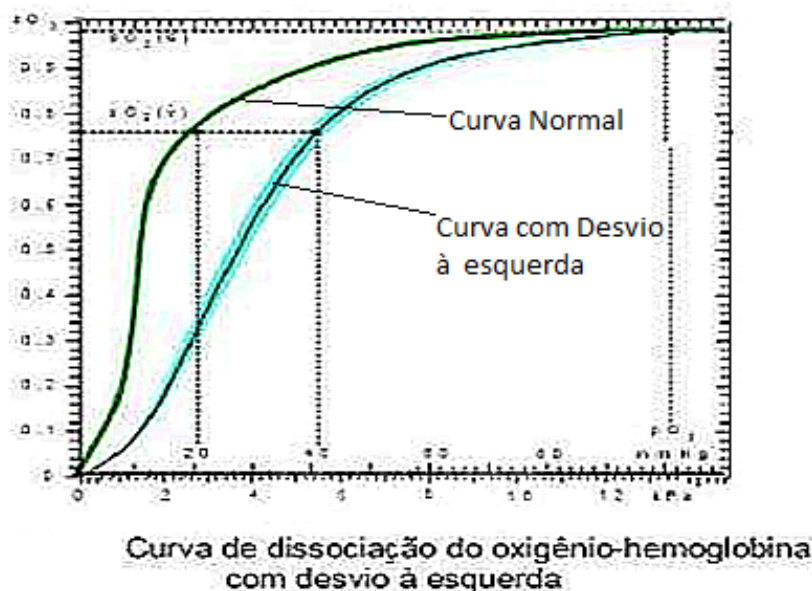


Figura 02 - Curva de Dissociação do Oxigênio-Hemoglobina com Desvio à Esquerda.
Fonte: SUMITA, 2009.

A meia-vida da COHb quando o paciente respira ar ambiente é de cerca de 4-6 horas, e podendo permanecer no sangue por 24 horas quando o ar respirado tem 100% de O₂. Dependendo de uma série de fatores, como atividade física, entre outras. Ela é eliminada pelos pulmões e a sua saída pode ser extremamente facilitada pela administração de 100% de O₂, que deve ser continuada até que a concentração da mesma atinja um valor abaixo de 10%. (BLAUTH, 2012; SCHIFFNER, 2012).

Conforme a Norma Regulamentadora N^o7 (NR-7) do Ministério do Trabalho (MT) da Portaria 3.214 de dezembro de 1994, o indicador biológico recomendado para avaliação da exposição ao CO é a COHb no sangue. O método analítico recomendado é o espectrofotométrico. O valor de referência da normalidade, definido como o valor possível de ser encontrado em populações não expostas ocupacionalmente, é de 1% de COHb. O índice biológico máximo permitido (IBMP), definido como o valor máximo do indicador biológico para o qual se supõe que a maioria das pessoas ocupacionalmente expostas não corre risco de dano à saúde, é

de 3,5%. A ultrapassagem deste valor significa exposição excessiva. Já para não fumantes a concentração normal de COHb no sangue é de 0,5% devido a produção endógena de CO durante o catabolismo do heme. E para fumantes (1 a 2 maços/dia) é de 4,0 a 5,0% e para fumantes (mais de 2 maços/dia) é de 8,0 a 9,0% (OGA, 2003; VARISCO, 2004).

O CO possui uma rápida dissolução no plasma e nos tecidos, fazendo com que ataque o sistema nervoso central (SNC) podendo sofrer consequências graves logo que os níveis de COHb ficam superiores a 10% e a morte pode ocorrer quando os níveis ultrapassam 35% (SÁ; RODRIGUES, 2011)

Pina e Furlan (2010) e Olmo e Pereira (2011), explicam que os sintomas do envenenamento por CO começam a aparecer com 20% da hemoglobina ocupada pelo CO, enquanto a morte ocorre entre 50% e 80% de ocupação da hemoglobina, isso acontece tanto para fumantes como para fumantes passivos. Os efeitos maléficos do CO são sentidos também por pessoas saudáveis em ambientes fechados e de maneira mais acentuada por cardiopatas, idosos e crianças. Dentre os efeitos do CO ao organismo humano, pode-se citar: problemas de visão, redução da capacidade cognitiva, redução da destreza manual, dificuldade de realizar tarefas complexas, problemas respiratórios e até a morte.

Desta forma fica evidente que o CO altera a performance em pessoas saudáveis, pois dificulta a distribuição de O₂ para as células do corpo. Além disso, em casos de exercícios mais intensos, a ausência de O₂ faz com que o coração aumente a frequência para compensar a diminuição do mesmo. Devido a este fato, pessoas com problemas cardiopulmonares, devem evitar a exposição ao CO (FERREIRA et al., 2010).

1.3 Sinais Clínicos de Intoxicação

Os sintomas mais evidentes que apresentam os fumantes e fumantes passivos em contato com o CO são irritação nos olhos, manifestações nasais, tosse, cefaleia, aumento de problemas alérgicos, principalmente das vias respiratórias e aumento dos problemas cardíacos, principalmente elevação da pressão arterial e angina (dor no peito). Outros efeitos a médio e longo prazo são a redução da



capacidade funcional respiratória (o quanto o pulmão é capaz de exercer a sua função), aumento do risco de ter aterosclerose e aumento do número de infecções respiratórias em crianças, anorexia, síndrome de Parkinson como pode ser verificado os sintomas na tabela a seguir (LACERDA; LEROUXI; MORATA, 2005).

Entretanto o diagnóstico é difícil, porque não ocorrem sintomas patognômicos, mas sim uma cor vermelho-cereja indicando envenenamento agudo por (HENRY, 1999; PINA; FURLAN, 2010).

Tabela 1 - Relação entre a Porcentagem de COHb no Sangue e Efeitos Nocivos.

COHb	Sintomas
0,3 - 1%	Nada observável. Níveis normais de COHb devido à produção endógena.
1-2%	Leve alteração de comportamento
2-5%	Efeitos sobre o SNC: -alterações das funções motoras -falha na detecção do tempo/espaço - Alteração visual
5-10%	Cefaléias, dificuldade visual e alterações cardiovasculares
10-20%	Possivelmente falta de respiração ao esforço físico. Pode ser letal para o feto e para pacientes com doença cardíaca grave.
20-30%	Rubor. Náusea e cefaleia
30-40%	Cefaléia forte, vertigem, náusea e vômito. Fraqueza. Irritabilidade e diminuição do discernimento.
50-60%	Coma com convulsões intermitentes
>60%	Pulso fraco e respiração lenta. Depressão do centro respiratório levando à morte.

Fonte: OGA, 2003; TESTA, 2011.

Numa intoxicação aguda, a absorção do CO os sintomas resultantes dependem da concentração e da atividade do indivíduo exposto e do ritmo respiratório. Ela se divide em três períodos que são: 1º caracteriza-se por transtornos nervosos, manifestados por dor de cabeça, vertigens, zumbidos e importância muscular. Se persistir a exposição ao gás ocorre a paralisação dos membros inferiores que se propaga pelo corpo todo. O 2º período, caracteriza-se



pelo estado de coma, profundo e morre. O estado de coma pode durar vários dias e, em geral, um estado de coma com mais de 36 horas é considerado de prognóstico fatal (MARTINS, 2009; PEREIRA; VIEGAS, 2010; TESTA, 2011).

No entanto aparecem neste período: bradicardia, arritmia, convulsões em alguns casos, vômitos e diarreia. E já o 3º período, corresponde ao período de recuperação, o indivíduo volta a consciência e pode apresentar perturbações diversas, sendo as principais: confusão, amnésia, transtornos da sensibilidade cutânea, nevralgia do ciático e trigêmio e perturbações pulmonares como edema agudo (MARTINS, 2009; PEREIRA; VIEGAS, 2010; TESTA, 2011).

Intoxicação crônica por CO no organismo, não existe. A exposição constante ao CO não resulta em maior susceptibilidade do indivíduo ao CO a ser em casos de lesões cerebrais (MARTINS, 2009; MATSUMOTO, 2008).

Em caso de tratamento deve-se retirar a vítima do local de exposição, se a respiração estiver deprimida, aplicar respiração artificial com o O₂ até completa recuperação das condições normais (MARTINS, 2009).

2 METODOLOGIA

Segundo Gil (2009), o presente estudo se caracteriza em primeiro instante como sendo de cunho exploratório/pesquisa experimental, pois proporciona familiaridade com o problema, constituindo hipóteses, com o objetivo de dosar COHb plasmática em voluntários fumantes ativos, passivos e não fumantes no município de Realeza-PR. A pesquisa foi realizada no período de dezembro do ano de 2012 a maio do ano de 2013, mediante aprovação do comitê de ética da faculdade UNISEP com o protocolo nº 31, parecer nº 31/2012. Seguida ainda, por um estudo bibliográfico para aprofundamento do tema. Por fim, a forma de abordagem de estudo se torna quantitativa e qualitativa, devido os resultados obtidos.

3 APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS RESULTADOS



Os resultados descritos a seguir foram gerados através da leitura feita nos exames das respectivas amostras de sangue, dividindo-se os participantes em três grupos, fumantes (15 voluntários), fumantes passivos (15 voluntários) e não fumantes (15 voluntários).

A tabela 02 demonstra a concentração de COHb no grupo de fumantes ativos, sendo a média 5,04% com desvio padrão de +/- 1,98. Pode-se observar que a carboxihemoglobinemia em todas as amostras analisadas apresentaram valores superiores aos demais grupos. Comparando com estudos feitos por Freitas (2009), este obteve os valores de COHb em cem fumantes, e constatou que os fumantes apresentaram média de 4,96% de COHb.

Contudo estudos apresentados por Varisco (2004), o qual analisou cinco amostras de sangue de fumantes, observou uma alteração nos níveis de COHb sendo a média de 2,2% dos pacientes.

Em um estudo apresentado por Barros *et al.* (2012), que avaliaram os níveis de monóxido de carbono no sangue de 11 estudantes universitários da área da saúde, apresentou médias de valores de COHb de 4,6%, o mesmo resultado

Tabela 02 – Concentração de COHb em Voluntários Fumantes Ativos de Realeza - PR

Nº de Amostra de Fumantes Ativos	% COHb
01	2,7%
02	2,1%
03	6,0%
04	5,2%
05	3,4%
06	6,1%
07	9,3%
08	7,9%
09	5,9%
10	5,8%
11	2,2%
12	4,4%
13	5,0%
14	5,0%
15	4,6%
Média	5.04%



Desvio Padrão	1,98
---------------	------

Fonte: Dados da Pesquisa, 2013.

encontrado por Fernícola e Lima (2008), que dosou COHb numa pequena população da cidade de São Paulo, onde analisou 297 amostras de sangue e obteve resultado de motoristas de ônibus fumantes 4,6% de COHb e policiais de trânsito fumantes 6,3% de COHb.

De acordo com trabalho realizado por Ferreira *et al.* (2012) que dosou COHb em 40 trabalhadores fumantes do gênero masculino em uma indústria siderúrgica, obteve-se resultado de 6,30%.

A tabela 03 relata a concentração de COHb no grupo de fumantes passivos, sendo a média de 0,66% com desvio padrão de +/- 0,17. Pode-se observar que a carboxihemoglobinemia em todas as amostras analisadas apresentaram valores condizentes com os valores de referência encontrado, comparando com estudos realizados por Varisco (2004), que analisou 19 amostras de sangue de trabalhadores que ficaram expostos à fumaça do cigarro, podendo-se concluir que os indivíduos expostos apresentaram média de 0,8%.

Tabela 03 – Concentração de COHb em Voluntários Fumantes Passivos de Realeza - PR

Nº de Amostra de Fumantes Passivos	% COHb
16	0,9%
17	0,5%
18	0,5%
19	0,9%
20	0,5%
21	0,5%
22	0,5%
23	0,9%
24	0,7%
25	0,5%
26	0,5%
27	0,9%
28	0,5%
29	0,6%
30	0,5%
Média	0,66%
Desvio Padrão	0,17

Fonte: Dados da Pesquisa, 2013.



Contudo estudos revelados por Barros et al. (2012), que dosou o nível de COHb em 16 fumantes passivos universitários da área de Várzea Grande e de Cuiabá, apresentaram média de 2,3%, explicando que estes correm risco de ter alguma doença crônica devido essa exposição excessiva.

Comparando com estudos feitos por Rossi (2010), que dosou COHb em uma pessoa exposta a fumaça do cigarro, este obteve valor de 2,037% de COHb considerando valores normais até 3,5% para não fumantes.

De acordo com trabalho feito por Ferreira *et al.* (2012), que dosou COHb em 40 trabalhadores não fumantes mas expostos ao CO, coletadas no final da jornada do trabalho, obteve resultado de 2,96%, onde justifica uma alta exposição ao CO podendo trazer vários problemas respiratórios.

Em trabalho realizado por Mello *et al.* (2005), onde o grupo de ratos foi exposto por 15 dias, 2 vezes ao dia, à fumaça de cinco cigarros, exceto nas últimas 12 horas antes da coleta, e apresentou valores de média das concentrações de COHb iguais a 0,26% (mínimo 0,10% máximo 0,61%), sendo os valores mais altos encontrados. Também Luca e Rigatto (2008) dosaram COHb em 20 pacientes fumantes passivos, que convivem com algum fumante no seu domicílio e no trabalho, obteve média de 4,09%

A Tabela 04, relata a concentração de COHb no grupo de não fumantes, sendo a média de 0,64% com desvio padrão de +/- 0,16. Pode-se observar que a carboxihemoglobinemia em todas as amostras analisadas apresentaram valores dentro do limite aceitável de acordo com a Norma Regulamentadora nº 7 do Ministério do Trabalho. Obtendo o mesmo valor encontrado por Freitas (2009), onde a média dos valores de COHb em cem não fumantes, foi de 0,64%.

Em comparação temos o relato de Barros *et al.* (2012), que dosaram o nível de COHb em 65 universitários não fumantes de Várzea Grande e de Cuiabá, onde obtiveram resultados próximos ao deste estudo com uma média de 1,3%.

Já Luca e Rigatto (2008), em seu estudo dosou COHb em 23 voluntários não fumantes de São Paulo e verificou resultados semelhantes a este estudo com uma média de COHb de 0,59%.



Tabela 04 – Concentração de COHb em Voluntários Não fumantes de Realeza-PR

Nº de Amostra de Não Fumantes	% COHb
31	0,7%
32	0,9%
33	0,5%
34	0,5%
35	0,9%
36	0,5%
37	0,8%
38	0,5%
39	0,6%
40	0,5%
41	0,7%
42	0,6%
43	0,5%
44	0,5%
45	0,9%
Média	0,64%
Desvio Padrão	0,16

Fonte: Dados da Pesquisa, 2013.

Porém, estudos realizados por Siqueira *et al.* (1997), que dosaram COHb em 200 voluntários não-fumantes e não expostos a fumaça do cigarro no sul de Minas Gerais, constituído por 77 homens e 123 mulheres de diferentes faixas etárias, obteve-se média de 1% de COHb, ou seja, resultado dentro dos valores de referência. Comparando com estudos feitos por Silva *et al.* (2011) que dosou COHb em um grupo de cinco ratos não exposto ao monóxido de carbono obteve médias de 0,3%.

A Figura 01 a seguir, demonstra de maneira geral as três médias de COHb obtidas durante a análise realizada, podendo observar que a média de COHb dos voluntários fumantes ativos foi 5,04%, dos voluntários passivos 0,66% e dos não fumantes 0,64%. Podendo-se notar que houve diferença significativa nos teores de COHb nos voluntários fumantes ativos com os demais, mas não havendo diferença entre os fumantes passivos e os não fumantes.



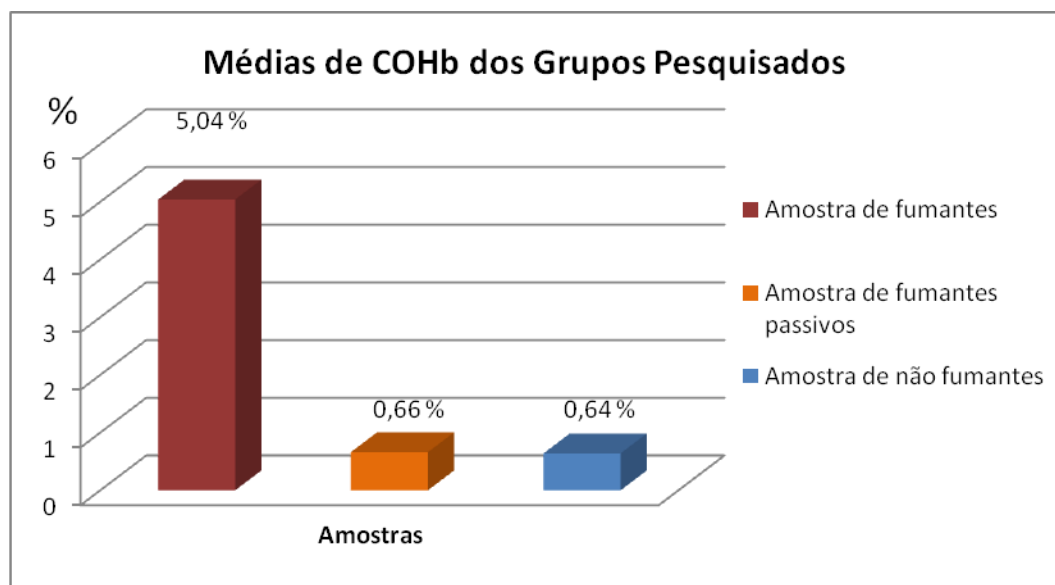


Figura 01 - Apresentação das Médias dos Grupos Pesquisados.
Fonte: Dados da Pesquisa, 2013.

Depois de avaliar os resultados obtidos, pode-se entender que a carboxihemoglobina é o principal indicador biológico para a avaliação objetiva do grau de tabagismo e uma estimativa da quantidade inalada de fumaça de cigarro. Sua utilização é de suma importância no âmbito toxicológico, facilitando assim o grau de detecção ao CO por uma pessoa. Comparando com estudo realizado por Silva (2012), que dosou COHb em 111 voluntários mototaxistas, sendo que 37 são fumantes e apresentaram média de COHb de 5,7%, já os não fumantes, o que corresponde a 74 pessoas, obteve média de COHb de 2,3%, não relatando em seu trabalho a dosagem de fumante passivos. Santos *et al.* (2001), em seu trabalho por fim dosou COHb em 31 fumantes passivos funcionários e pacientes do Instituto do Coração HC-FMUSP, obtendo média de COHb de 0,5%.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após a realização deste trabalho pode concluir que realizadas as análises, correlacionando-as com os valores de referência, pode-se observar que os resultados das amostras obtidas em fumantes obtiveram valores altos, comparados com os valores encontrados nas amostras dos fumantes passivos e não fumantes.

Tal fato pode ser justificado pelo fato dos fumantes ativos estarem em contato diariamente com o CO através do cigarro, elevando assim o valor da COHb.

Os fumantes passivos e não fumantes mantiveram seus valores de COHb normais, o que pode ser justificado pelo fato dos fumantes passivos por conviverem com fumantes não deixam de estar em menor contato com o CO, mas não diretamente e nem com a mesma intensidade, sendo que eles relatam que quando estão perto da pessoa que fuma sentem náuseas, tontura, cefaleia e falta de ar, e procuram estar afastados, podendo ser um dos motivos que justifica a diminuição do valor médio da COHb o que conclui que a amostra analisada não está intoxicada com o CO.

Já nos não fumantes, o valor normal justifica o fato de ocorrer uma produção endógena no organismo e por poluição atmosférica mantendo assim os valores dentro dos parâmetros.

Os fumantes ativos, passivos e não fumantes foram posteriormente orientados sobre os riscos do uso do tabaco, sendo que para os fumantes foram oferecidas medidas corretivas para amenizar o seu uso, como: incentivo de ter força de vontade para parar de fumar, utilização de medicamentos sob orientação médica, e alerta sobre os problemas que podem causar devido o uso prolongado do cigarro.

REFERÊNCIAS

ABREU M.N.S; SOUZA C.F; CAIAFFA W.T; Tabagismo entre adolescentes e adultos jovens de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil: influência do entorno familiar e grupo social. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro: Maio, p 935-943, 2011.

ALMEIDA A.F; MUSSI F.C; Tabagismo: conhecimentos, atitudes, hábitos e grau de dependência de jovens fumantes em Salvador: **Rev Esc Enferm USP**. Salvador. P 63-456. 2006.

ALMEIDA A; BERALDO C.L; MAGALHÃES E.F; LIMA J.P.R; GUIMARÃES M.L; RISSO W. Tabagismo e sua relação com dados sociais, uso de álcool, café e prática de esportes, em estudantes da Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS), Pouso Alegre, MG – Brasil; **Rev Med Minas Gerais** v.2. p 168-173. 2011.

AMORIM L.C.A; Os biomarcadores e sua aplicação na avaliação da exposição aos agentes químicos ambientais. **Rev. Bras. Epidemiol.** v.6 n.2 São Paulo: p 172-181. Junho. 2009.



BARBOSA E.C. **Determinação de Carboxihemoglobina em Sangue.** Universidade de Cuiabá. Relatório de aula prática. P. 01-04. 2010.

BARROS M.S; SCHUCK C.P; MANA V.M; SALICIO M. A; BITTENCOURT W.S; Avaliação da concentração de monóxido de carbono em estudantes universitários da área da saúde. **J Health Sci Inst.** Cuiabá. p 399-405. 2012.

BLAUTH B. **Exposição Pré-Natal a Fumaça do Tabaco:** Toxicidade, Biomarcadores e Métodos de Detecção. Trabalho de Conclusão de Curso. v.1, n.2 , Novo Hamburgo-RS: p. 05-07, 2012.

BOECHAT J. L. RIOS J. L. Poluição de Ambientes Internos. **Rev. Bras. Alerg. Immunopatol.** v. 34. n. 3, Rio de Janeiro-RJ: p 83-89. 2011.

BUENO N.; PILAR M. BRAVO F; MAGOSSO A.M. **Conocimiento sobre el fenómeno de las drogas en entre estudiantes y docentes de la Facultad de Medicina Universidad Mayor de San Andrés,** La Paz, Bolivia. Setembro. P 722-729. Bolívia: 2011.

DIAZ D.S.R. **Validación Del Método Para Determinación de Carboxihemoglobina em Sangre Total por Técnico Espectrofotométrica com Reducción con Ditionito de Sodio.** Universidad Nacional da Colombia. Bogotá. v.1, n.1. p.28-29. 2011.

FERNÍCOLA G. G; LIMA E.R. Avaliação do grau de exposição de amostras populacionais de São Paulo ao monóxido de carbono. **Rev. Saúde Pública** v.13 n.2 São Paulo junho: 2008.

FERREIRA E.L.S. VINHAL E F . Esporte e Poluição Atmosférica: Um Estudo de Caso na Cidade de Uberlândia. **I Simpósio Internacional Sobre Saúde Ambiental e a Construção de Cidades Saudáveis.** Uberlândia-MG. Setembro, p. 308-322, 2010.

FERREIRA D.G; OLIVEIRA G.L; MEIRA A.L; LACERDA A. Efeitos auditivos da exposição combinada: interação entre monóxido de carbono, ruído e tabagismo; **Rev Soc Bras Fonoaudiol.** v.17 n.4 p. 405. 2012.

FREITAS J.N. **Níveis de carboxihemoglobina em indivíduos fumantes e não fumantes.** Artigo Científico. Porto Alegre-RS: 2009.

FURTADO R.D. Implicações Anestésicas do Tabagismo. **Revista Brasileira de Anestesiologia.** v. 52, n. 3, Porto Alegre-RS: p 354-367. 2002.

GIL, A.C. **Como Elaborar Projetos de Pesquisa.** São Paulo: Atlas, 2009.

HALLAL A.L.L. **Fatores associados ao tabagismo em escolares.** Tese de Doutorado. São Paulo: p 54-63. 2008.



HENRY JONH BERNARD, M.D. **Diagnósticos Clínicos e Tratamento por Métodos Laboratoriais**. São Paulo-SP: Manole. p 400-550. 1999.

LACERDA, A.; LEROUX, T.; MORATA, T. Efeitos ototóxicos da exposição ao monóxido de carbono: uma revisão. **Pró-Fono Revista de Atualização Científica**, Barueri (SP), v. 17, n. 3, p. 403-412, set./dez. 2005.

LING L.J. KINCH.H.O. **Segredos em Toxicologia**: perguntas e respostas necessárias ao dia-a-dia em rounds, no Serviço de Emergência, em exames orais e escritos. 1ªed. v.1. Porto Alegre - RS: p 269-275. 2005.

LUCA L; RIGATTO M. Epidemiologia do Tabagismo: Fumo e Carboxihemoglobina. **Jornal de Pneumologia**, p 146-150. 2008.

MAIA J. **Grupo Tabagismo Região Centro**. Administração Regional de saúde do centro. Maio: p 20-31. 2011.

MARTINS P.P. Monóxido de Carbono: O gás que mata em silêncio. **Portal da Saúde**. Dezembro; p 12-25; 2009.

MATSUMOTO I. Intoxicação Exógena. Centro de Ciências da Saúde-CCS. v.1; n.1; Teresópolis; p 45-58; 2008.

MELLO P.R.B; OKAY T.S; DORES E.F.G; BOTELHO C. **Avaliação de um sistema de exposição tabágica passiva em modelo experimental utilizando cotinina e carboxihemoglobina como marcadores de exposição**. v. 14 n. 3; Rio de Janeiro. 2005.

NAVARRO T.B. VALENCIANO P.A. **Intoxicación por Monóxido de Carbono**: una patologia poco valorada en Urgencias. Servicio de Urgencias. Hospital General de Villarrobledo. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (España). España. p. 01-03. 2010.

NETO A.C. **Um modelo do transporte de monóxido de carbono no sistema respiratório do corpo humano**. Dissertação de Mestrado. USP. São Paulo. p 2-7. 2006.

OGA, S. **Fundamentos de Toxicologia**. 2 ed. v..2. São Paulo-SP. p 107-108. 2003.

OLIU G. NOGUÉ S. LACERDA D. **Intoxicación por monóxido de carbono**: claves fisiopatológicas para un buen tratamiento. v.1, n.3, Barcelona-España. p. 451-459. 2010.

OLMO N.R.S; PEREIRA L.A. **Poluição Atmosférica e Exposição Humana**: A Epidemiologia Influenciando as Políticas Públicas.v.6; n.2; Agosto, p 27-34. 2011.



PASSAGLI, M.; SAGUI, T. **Toxicologia Forense Teoria e Prática**. 2 ed. v.2. Campinas-SP.p 277-283. 2009.

PEREIRA C.A.C. VIEGAS C.A. Capacidade de Difusão do Monóxido de Carbono. **Jornal de Pneumol**. n. 28; Outubro; p 5-8; 2010.

PINA R.Z.;FURLAN M.M.D.P; Monóxido de Carbono: Uma nova Molécula de Sinalização Celular; **Revista Saúde e Pesquisa**, v. 3, n. 1, jan./abr. p -85-91. 2010.

PINTO M. DOMINGUÉZ M.A; Custo do tratamento de pacientes com histórico de tabagismo em hospital especializado em câncer. Junho. **Rev. Saúde Pública**. P 575-582. 2011.

QUADROS. M.E. LISBOA L.M. **Qualidade do Ar Interno**. Trabalho de Conclusão de curso. São Paulo-SP. Agosto. p. 09-10. 2010.

ROSSI A.F. **Determinação da Carboxihemoglobina**. Artigo Científico. Salvador; p 23-56; 2010.

SÁ M.C.; RODRIGUES, R.P. Internamentos por Intoxicação com Monóxido de Carbono em Portugal. **Acta Med Port**.. v. 24 p.727-734. 2011.

SALLES K.R.R.D. Carboxihemoglobina Metodologia e Determinação em vítimas fatais suspeitas de intoxicação por monóxido de carbono (CO); **Polícia Científica**, medicina USP Instituto Médico Legal; São Paulo-SP; 2011.

SANTOS U.P; GANNAM S; ABE J.M; ESTEVES P.B; FILHO M. F; WAKASSA T. B; ISSA J.S; FILHO M.T;STELMACH R.S; CUKIER A; Emprego da Determinação de Monóxido de Carbono no Ar Exalado para a Detecção do Consumo de Tabaco, **J Pneumol** v 27 n 5 São Paulo: p 13-18. 2001.

SCHIFFNER M.D. **Estabelecimento de um Modelo Animal de Exposição à Fumaça do Tabaco durante a Gestação, Investigação de Alterações na Programação Fetal e suas Repercussões Metabólicas na Vida Adulta**. Dissertação de Mestrado. Porto Alegre-RS. p. 20-22. 2012.

SCHOENHLALS M. CAOVIILLA F. A. Análise dos Impactos da Fumicultura sobre Meio Ambiente, à saúde dos Fumicultores e Iniciativas de Gestão Ambiental na Indústria do Tabaco. **Engenharia Ambiental**. v.6, n.2 , Espírito Santo do Pinhal. p 16-37. 2009.

Segurança e Medicina do Trabalho - Norma Regulamentadora- NR-7 – Portaria 3.214 dezembro de 1994; Programa de Controle Médico de Saúde Ocupacional. http://www.audiologiabrasil.org.br/legislacao/legislacao_2.pdf. Acessado em: 23/02/2013.



SILVA L. A; Exposição Ambiental ao Monóxido de Carbono e Acidentes de Trabalho entre Mototaxistas: Uma Contribuição da Enfermagem do Trabalho. Ribeirão Preto-SP: **Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto**. p 2-7; 2012.

SILVA J.B; GAZZALLE A. MANO L.F.M. COCOLICHIO F. ZAMPIERI J.T; PELLIZZARI A.C. É possível validar estatisticamente um dispositivo experimental com 10 ratos, de baixo custo, para pesquisa em tabagismo passivo?; **Rev. Bras. Cir. Plást.** (Impr.) v.26; n .2 ; São Paulo; 2011.

SIQUEIRA M.E.P.B; MARTINS I; COSTA A.C; ANDRADE E.L; ESTEVES A.M LIMA S.A. Valores de referência para carboxiemoglobina. **Rev. Saúde Pública** v. 31 n. 6. São Paulo. 1997.

SUMITA, N.M; Perfil de Resultados – Proficiência Clínica; **Control Lab**; Março, 2009.

TESTA, A.G. **Gases Tóxicos** - Monóxido de Carbono; v.1;n .1; São Paulo; p 15-26; 2011.

VALENZUELA, P. M.; MATUS, S. Pediatria ambiental: um tema emergente. **Jornal de Pediatria**; v.87 n.2; Porto Alegre: Março./Abril. p 12-27; 2011.

VARISCO C.M. **Avaliação da Exposição Ocupacional ao Monóxido de Carbono em Trabalhadores de Postos de Combustíveis**. Centro Universitário Feevale- Novo Hamburgo; p 12-49; 2004.

WALCH S.G. LACHENMEIER D.W; Rapid Determination of Carboxyhemoglobin in Postmortem Blood using Fully-Automated Headspace Gas Chromatography with Methaniser and FID. **The Open Toxicology Journal**, v. 4, Germany. p. 21-25. 2010.

