

Comportamento da modulação autonômica cardíaca em bebês expostos ao tabaco durante o período pré-natal

Behavior of cardiac autonomic modulation in baby exposed to tobacco during the prenatal period

Evelyn Rebeca Benicio Marques da Silva¹ , Kaio Rian da Silva Pires² , Rayane Medeiros dos Santos Lima³ , Marcelo de Almeida Burity⁴ , Silvio Romero de Araújo Farias⁴ , Joamira Pereira de Araujo⁴ , João Vitor Martins Bernal da Silva⁵ , Victor Barbosa Ribeiro⁴ 

1. Discente do curso técnico em Mecânica integrado ao Ensino Médio, Instituto Federal da Paraíba (IFPB), João Pessoa, PB, Brasil. 2. Discente do curso técnico em Eletrotécnica integrado ao Ensino Médio, Instituto Federal da Paraíba (IFPB), João Pessoa, PB, Brasil. 3. Discente do curso técnico em Controle Ambiental integrado ao Ensino Médio, Instituto Federal da Paraíba (IFPB), João Pessoa, PB, Brasil. 4. Docente do Instituto Federal da Paraíba (IFPB), João Pessoa, PB, Brasil. 5. Doutorando pelo Programa de Pós-graduação em Fisiologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (FMRP-USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil.

Resumo

Objetivo: verificar, por meio de uma revisão da literatura, o comportamento da modulação autonômica cardíaca em bebês expostos ao fumo passivo do tabaco durante o período pré-natal. **Método:** foi realizada uma revisão de literatura com buscas nas bases PubMed, Web Of Science, EBSCO e Scopus, com inclusão de artigos publicados entre o período 1º de janeiro de 1995 e 10 de maio de 2026. Foram utilizados os termos: prenatal; pregnancy; fetal programming; pediatric; tobacco; smoke; smoking; nicotine; autonomic nervous system; cardiac autonomic control; cardiac autonomic activity; cardiac autonomic modulation; heart rate variability; autonomic nervous system; autonomic function, que foram combinados usando o operador booleano "AND". **Resultados:** foram detectados 4334 artigos, sendo 8 selecionados para análise na íntegra. Os artigos mais antigos, em geral, não encontraram diferenças significativas entre os grupos expostos e controles, o que pode ter ocorrido devido ao pequeno número das amostras e limitações metodológicas. Por outro lado, os mais recentes mostraram redução da VFC e da atividade parassimpática e aumento da atividade simpática em bebês expostos ao tabagismo durante a gestação. **Conclusão:** a complexidade dos resultados encontrados aponta a necessidade da promoção de campanhas que ofereçam subsídios para a cessação do hábito de fumar entre gestantes e pessoas do convívio familiar, contribuindo para a preservação da saúde cardiovascular materna e dos bebês. Nossa análise apontou também para a necessidade do aumento de estudos na área e da padronização desses em relação à mensuração do tabagismo materno, ao período de avaliação dos bebês e ao uso de amostras probabilísticas.

Palavras-chave: sistema autonômico; variabilidade da frequência cardíaca; tabagismo; pré-natal.

Abstract

Objective: to examine, through a literature review, the behavior of cardiac autonomic modulation in infants exposed to secondhand tobacco smoke during the prenatal period. **Method:** a literature review was conducted by searching the PubMed, WebOfScience, EBSCO, and Scopus databases, including articles published between January 1, 1995, and May 10, 2026. The following terms were used: prenatal; pregnancy; fetal programming; pediatric; tobacco; smoke; smoking; nicotine; autonomic nervous system; cardiac autonomic control; cardiac autonomic activity; cardiac autonomic modulation; heart rate variability; autonomic function. These terms were combined using the Boolean operator "AND". **Results:** a total of 4,334 articles were identified, with 8 selected for full-text analysis. Older articles generally found no significant differences between exposed groups and controls, which may have been due to small sample sizes and methodological limitations. Conversely, more recent studies showed reduced HRV and parasympathetic activity, along with increased sympathetic activity, in infants exposed to tobacco smoke during gestation. **Conclusion:** the complexity of the findings highlights the need for campaigns supporting smoking cessation among pregnant women and their household members, thereby contributing to the preservation of both maternal and infant cardiovascular health. Our analysis also indicated a need for more studies in this field and for the standardization of methodologies regarding the measurement of maternal smoking, the timing of infant assessment, and the use of probability samples.

Keywords: autonomic nervous system; heart rate variability; smoking; prenatal care.

INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, a epidemia de tabaco é uma das maiores ameaças à saúde pública no mundo, ocasionando mais de sete milhões de mortes anualmente, além de doenças associadas que causam sofrimento ao longo do tempo¹. Apesar de existirem diferentes formas de consumo do tabaco, fumar cigarros é a forma mais comum entre elas¹.

Adicionalmente, é conhecido que o fumo passivo causa doenças cardiovasculares e respiratórias graves, como câncer e coronariopatias; que não há um nível seguro de exposição e que mata cerca de 1,6 milhões de pessoas prematuramente¹. Diante disso, algumas das medidas recomendadas para reduzir o consumo de tabaco no mundo têm sido campanhas

Correspondente: Victor Barbosa Ribeiro. E-mail: victor.barbosa@ifpb.edu.br

Conflito de interesse: Os autores declaram não haver conflito de interesse

Recebido em: 13 Jul 2026; Revisado em: 26 Ago 2026; Aceito em: 9 Set 2026

2 VFC em bebês expostos ao tabaco durante a gestação

antitabaco, proibições à publicidade de tabaco, interrupção do comércio ilícito dos produtos de tabaco, aconselhamento médico e medicações¹.

Ainda que existam diversas campanhas e medidas de contenção quanto ao uso do tabaco, sabe-se que cerca de 1,3 bilhões de pessoas faz uso dele¹. Esse contexto remonta a necessidade de controles adicionais sobretudo em função das doenças que o consumo do tabaco pode causar. Como já informado, entre as consequências da exposição ao tabaco estão as alterações cardiovasculares, em diferentes variáveis¹. Uma delas, a modulação autonômica cardíaca, pode sofrer interferência, pois o tabagismo ativo e passivo, agudo e crônico pode gerar perturbações marcantes no funcionamento normal do sistema nervoso autonômico, em decorrência do aumento do estímulo simpático e da redução da variabilidade da frequência cardíaca (VFC)². Já foi identificado que esse contexto é similar ao encontrado em resultados de pacientes recuperando-se de um infarto do miocárdio e que os que pacientes com maiores reduções da VFC também apresentaram o maior risco de morte súbita³.

Pesquisadores relataram que a VFC surgiu como um potencial indicador para o controle da morbidade precoce em tabagistas, ressaltando sobre a importância desta variável como indicador multifacetado que reflete os impactos na saúde quanto às escolhas ao estilo de vida, nas condições metabólicas e estados de saúde mental⁴. Uma vez já comprovado o efeito negativo do tabaco sobre a VFC em indivíduos adultos, também foram avaliados efeitos mais precoces sobre a saúde infantil. Dessa maneira, outros pesquisadores evidenciaram que bebês expostos ao tabaco sem fumaça durante a gravidez apresentaram menor atividade vagal, com maior relação LF/HF em comparação ao grupo controle, o que representa um maior estímulo simpático⁵. Desde modo, buscamos entender melhor, a partir de um estudo revisional mais amplo, o quanto a exposição ao tabaco durante o período pré-natal pode interferir na saúde do sistema autonômico cardiovascular dos bebês.

A VFC é um indicador sensível da complexidade e adaptabilidade de um sistema geral e pode ser usada para diagnosticar a disfunção autonômica e quantificar o risco associado em uma variedade de distúrbios cardíacos e não cardíacos⁶. A VFC, que pode ser analisada pelo comportamento espontâneo da frequência cardíaca (FC) durante os registros ambulatoriais de eletrocardiograma, tem sido cada vez mais estudada e inserida em modelos de inteligência artificial para fazer previsões de distúrbios do ritmo cardíaco, sobretudo devido à sua utilidade já comprovada na estratificação de risco em pacientes com infarto do miocárdio e pacientes com insuficiência cardíaca⁷. Em pessoas tabagistas, já é comprovado que a nicotina, substância presente em cigarros, é capaz de reduzir a VFC, independente do sexo⁸.

Ademais, também já foi evidenciado que pessoas não tabagistas, mas expostas ao tabaco oriundo do fumo passivo, também são prejudicadas. Em um estudo cuja amostra recrutada

foi composta por trabalhadores não fumantes da área da construção civil, foi realizada uma exposição de curto prazo à fumaça do cigarro. Observou-se que essa exposição em curto prazo foi capaz de provocar uma VFC significativamente menor e os níveis mais elevados de fatores inflamatórios, no qual a VFC reduzida foi identificada imediatamente após a exposição, enquanto a proteína C-reativa (PCR) só foi observada 18 horas após a exposição⁹.

O fumo passivo acaba por prejudicar também outros grupos de indivíduos, incluindo crianças. Dados alarmantes mostraram que 4 em cada 10 crianças em idade escolar nos EUA são expostas ao fumo passivo do tabaco, sobretudo por serem particularmente vulneráveis, com pouco controle sobre o ambiente doméstico e social, e por não possuírem autonomia, compreensão e capacidade de evitar a exposição a este fumo passivo, e, além disso, apresentam características fisiológicas ou comportamentais que as tornam suscetíveis ao fumo passivo¹⁰. Uma declaração da Associação Americana do Coração trouxe informações que a exposição ao fumo passivo do tabaco durante a infância é prejudicial à função e à estrutura arterial, resultando em aterosclerose prematura e suas consequências cardiovasculares, incluindo o comprometimento da função autonômica cardíaca e as alterações na VFC¹⁰. É observado, também, que essa exposição está relacionada à agregação de fatores de risco cardiometabólicos, como obesidade, dislipidemia e resistência à insulina¹⁰.

O fumo passivo do tabaco é tão prejudicial à saúde que existem evidências demonstrando que, até mesmo, a exposição ao fumo do tabaco durante a gestação pode estar relacionada a alterações cardiovasculares prejudiciais na infância após o nascimento¹¹. Nordenstam et al. (2017)⁵ relataram que, mesmo mães que interromperam o uso de tabaco no primeiro ou segundo trimestre, ainda acabaram tendo bebês com o sistema nervoso autonômico afetado. Essas alterações foram observadas em bebês de um a dois meses em que as mães fizeram essa interrupção da exposição ao tabaco em um dos dois primeiros trimestres. Ainda é interessante ser relatado que a alteração da VFC de bebês se deu tanto em mães que consumiam o tabaco por snus (tabaco sem fumaça) quanto de cigarros, o que denota que a nicotina, constituinte comum, possa ser o fator agravante. Este contexto reforça a necessidade da abstinência de todos os tipos de tabaco durante toda a gestação. A partir dos fatores apresentados, tivemos como objetivo compreender, por meio de um estudo de revisão mais abrangente, em que medida a exposição ao tabaco durante o período pré-natal pode interferir na saúde do sistema nervoso autonômico cardiovascular dos bebês.

MÉTODOS

O presente estudo foi conduzido como uma revisão de literatura. A estratégia de busca envolveu uma pesquisa nos bancos de dados PubMed, EBSCO, Scopus e Web of Science, envolvendo uma combinação de palavras-chave. As palavras-chave utilizadas foram: prenatal; pregnancy; fetal programming;

3 VFC em bebês expostos ao tabaco durante a gestação

pediatric; tobacco; smoke; smoking; nicotine; autonomic nervous system; cardiac autonomic control; cardiac autonomic activity; cardiac autonomic modulation; heart rate variability; autonomic nervous system; autonomic function. Esses termos foram combinados usando o operador booleano “AND”. A busca considerou o período entre 1 de janeiro de 1995 e 10 de maio de 2026.

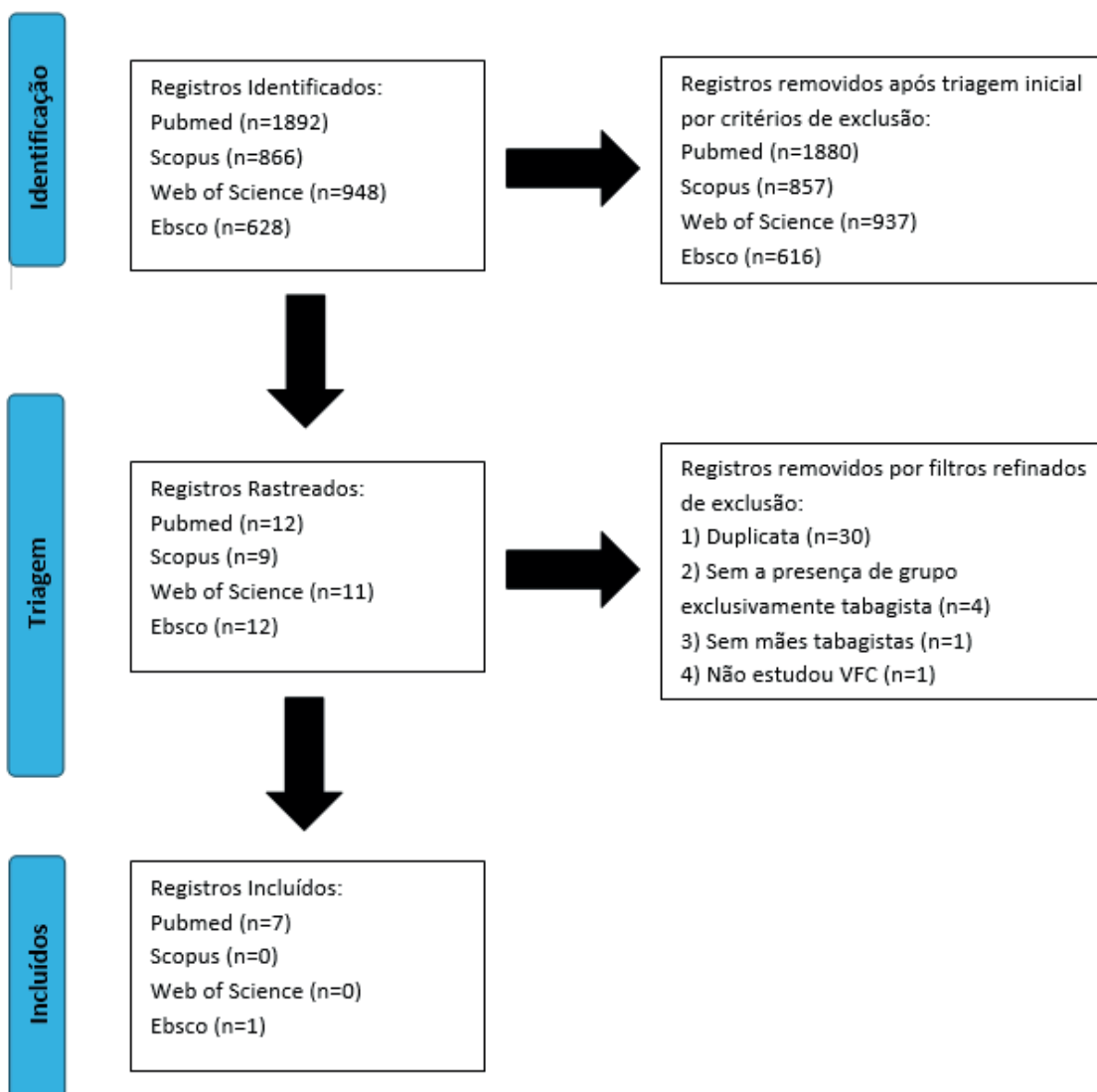
Foram considerados apenas artigos científicos, sendo excluídos livros, dissertações, teses e revisões sistemáticas. Foram incluídos conteúdos sobre o comportamento da modulação autonômica cardíaca de bebês cujas mães eram tabagistas durante o período pré-natal, publicados em inglês, português ou espanhol. O processo de seleção, conduzido por dois revisores independentes com um terceiro para casos de desacordo, iniciou com a remoção de duplicatas, seguida pela avaliação de títulos, resumos e, por fim, a análise do texto completo dos artigos selecionados. Os dados extraídos de cada artigo incluíram autor/ano, amostra, método da VFC utilizado e

resultados sobre o impacto da exposição ao tabagismo na VFC de bebês filhos de mães tabagistas.

RESULTADOS

Para o presente estudo, investigamos o comportamento da modulação autonômica cardíaca em bebês expostos ao tabaco no período pré-natal. Após as buscas nas plataformas EBSCO, PubMed, Scopus e Web of Science, foram inicialmente identificados 4334 registros. Desses, 4290 foram excluídos por não atenderem aos critérios de inclusão preestabelecidos, que eram conter termos/assuntos que compreendem o estudo: modulação autonômica cardíaca, bebês, tabaco, período pré-natal. Desta forma, resultaram 44 artigos para leitura completa. Depois disso, 4 artigos foram excluídos por analisarem os efeitos do tabagismo associado a outras drogas, 1 por não explicitar se a mãe era tabagista, 1 por não estudar a VFC e 30 por duplicidade. Por fim, restaram 8 artigos para a análise final (figura 1).

Figura 1. Identificação dos estudos via base de dados.



4 VFC em bebês expostos ao tabaco durante a gestação

No Quadro 1, estão apresentados os 8 artigos incluídos, principais resultados. analisados conforme autor, amostra, objetivos, métodos e

Quadro 1. Artigos Seleccionados conforme dados do autor, amostra, objetivos, métodos e principais resultados.

Autor (Ano)	Amostra	Métodos	Principais resultados
Browne et al. (2000)	1) 24 do GT e do 26 GC	Domínio da Frequência	1) Sem diferenças significativas da VFC entre GT e GC em todos os momentos avaliados.
Galland et al. (2000)	1) 26 do GT e 34 do GC;	Plot de Poincaré	1) Sem diferenças significativas da VFC entre GT e GC em todos os momentos avaliados
Sherman et al. (2002)	1) 39 do GT1, 23 do GT2 e 68 do GC.	Domínio do Tempo.	1) GT1 apresentou maior variância do que GT2 e GC.
Viskari-Lähdeoja et al. (2008)	1) 11 do GT e 20 do GC.	Domínio da Frequência.	1) Sem diferenças significativas da VFC entre GT e GC em todos os momentos avaliados.
Fifer et al. (2009)	1) 24 do GTSA, 67 do GTA, 37 do GAST e 41 do GC.	Domínio do Tempo	1) Repouso: RMSSD menor em bebês de mães tabagistas no ST; não ocorreram diferenças significativas no SA; 2) Teste de inclinação: sem diferenças significativas na análise do grupo tabagista
Thiriez et al (2009)	1) 19 do GT e 21 do GC;	Domínio da Frequência	1) A razão LF/TP foi significativamente menor no GT do que no GC
Stéphan-Blanchard et al (2016)	1) 16 do GT e 18 do GC.	Domínio do tempo, Domínio da Frequência, DFA, ApEn e SampEn.	1) Domínio do tempo GT: RMSSD e pNN25 menores tanto no ST e no SA; 2) Domínio da Frequência GT: HF (u.n.) e HF (ms2) menores no ST e no SA; enquanto LF (u.n.) e razão LF/HF maiores. 3) DFA GT: α 1 maior no ST e no SA; 4) ApEn e SampEn GT: menores no SA.
Nordenstam et al (2017)	1) 13 do GT, 23 GSNU, e 19 do GC.	Domínio da Frequência.	1) Razão LF/HF maior no GT e GSNU em comparação com GC; 2) HF (ms2) maior no GC em comparação com GT e GSNU.

Grupo Tabagista, GT; Grupo Controle, GC; Variabilidade da Frequência Cardíaca, VFC; (GT1-exposição passiva); (GT2- exposição ativa); filhos de mães tabagistas que não consumiam álcool (G TSA); filhos de mães tabagistas que consumiam álcool (GTA); filhos de mães que consumiam álcool, mas não consumiam tabaco, GAST; Raiz quadrada média de diferenças sucessivas (Root Mean Square of Successive Differences), RMS-SD; Sono Tranquilo, ST; Sono Ativo, SA; Razão Baixa Frequência/Potência Total (Low Frequency/Total Power), LF/TP; Análise da Flutuação sem Tendência (Detrended Fluctuation Analysis), DFA; Entropia Aproximada, ApEn; Entropia da Amostra, SampEn; Porcentagem do número de pares de intervalos entre batimentos normais sucessivos que diferem entre si por mais de 25 milissegundos (Percentage of Adjacent NN Intervals > 25 ms), pNN25; Alta Frequência (High Frequency), HF; Unidades Normalizadas, u.n.; Milissegundos ao quadrado, ms2; Razão Baixa Frequência/Alta Frequência (Low Frequency/High Frequency), LF/HF; Grupo Cigarro Sueco sem fumaça de tabaco, GSNU.

DISCUSSÃO

O estudo buscou compreender como a exposição ao tabaco ao longo do período pré-natal pode impactar a modulação autonômica cardíaca de bebês. Os estudos mais antigos, como os de Browne et al. (2000), Galland et al. (2000) e Viskari-Lähdeoja et al. (2008)¹²⁻¹⁴, não identificaram diferenças significativas na VFC entre os grupos expostos e controles. Entretanto, esses estudos apresentaram amostras pequenas e utilizaram protocolos de avaliação predominantemente curtos, fatores esses que podem ter limitado a sensibilidade para detectar alterações autonômicas sutis, que poderiam ter sido relevantes. Além disso, alguns deles não estabeleceram critérios mínimos para quantificação da exposição materna ao tabaco, o que pode ter contribuído para esses achados. Por fim, nenhum dos estudos tratou da diferença da VFC em bebês de diferentes sexos.

As principais diferenças identificadas sugerem um predomínio da atividade simpática e redução da modulação parassimpática em bebês que foram expostos ao tabagismo durante o período pré-natal^{5,15-16}. Stéphan-Blanchard et al. (2016)¹⁶, por exemplo, observaram redução significativa dos índices vagais e aumento dos marcadores relacionados à atividade simpática nos recém-nascidos expostos ao tabaco durante a gestação. Esses achados foram identificados ao avaliar diferentes métodos de mensuração da VFC: domínio do tempo, domínio da frequência, DFA e entropia aproximada.

Outros estudos que observaram a mesma lógica foram os de Nordenstam et al. (2017)⁵ e Fifer et al. (2009)¹⁵. Os primeiros verificaram, no domínio da frequência, um aumento da razão LF/HF e redução da potência HF em bebês expostos ao cigarro e ao snus, reforçando a hipótese do desenvolvimento de desequilíbrio autonômico quando comparados à medida de bebês não expostos. Enquanto isso, Fifer et al. (2009)¹⁵, ao avaliar no domínio do tempo, encontraram valores reduzidos de RMSSD durante o sono tranquilo em recém-nascidos filhos de mães tabagistas. Considerando que o RMSSD é um importante marcador da atividade vagal cardíaca, esse resultado sugere uma redução da influência parassimpática decorrente da exposição intrauterina aos componentes do tabaco.

As demais investigações apresentaram resultados relativamente conflitantes ao esperado. Sherman et al. (2002)¹⁷ verificaram maior variância em recém-nascidos expostos à nicotina de forma passiva quando comparados ao grupo exposto ativamente e ao grupo controle. Contudo, a seleção de uma amostra de conveniência bem como a determinação de ser fumante passiva por parte da mãe representam um dado relativamente complexo de ser mensurado, o que pode ter limitado o resultado deste estudo. A limitação da amostra também foi um fator mencionado no estudo de Thiriez et al. (2009)¹⁸, que, também, compararam bebês de mães tabagistas e não tabagistas. Eles observaram, inicialmente, uma maior relação LF/TP no grupo de mães não tabagistas; entretanto,

mencionaram a necessidade de cautela na interpretação dos resultados, uma vez que o LF também apresenta componentes da modulação parassimpática.

Ainda que não exista uma diversidade de análises e informações da VFC em bebês expostos ao tabaco no período pré-natal, é importante reforçar que a exposição pré-natal já foi associada a uma pressão arterial sistólica aumentada e a alterações de VFC também em crianças de 6 anos de idade¹¹. Todavia, os autores mencionaram a necessidade de acompanhamento para investigar se essa exposição precoce também poderá ter repercussão na vida adulta. Ainda de acordo com uma declaração científica da Associação Americana do Coração, nos Estados Unidos, 4 em cada 10 crianças em idade escolar e 1 em cada 3 adolescentes são expostos, involuntariamente, à fumaça de cigarro no ambiente e relataram que essa exposição traz consequências prejudiciais ao sistema cardiovascular¹⁰.

Em adultos, o tabagismo foi associado como um preditor de mortalidade após o infarto do miocárdio de alto risco, bem como a um impacto deletério maior no período de hospitalização de mulheres¹⁹. O tabagismo também já demonstrou exacerbar a remodelação ventricular esquerda e direita em homens pós-infarto, bem como os aumentos acentuados nos volumes diastólicos e sistólicos finais do ventrículo esquerdo, maior deposição de colágeno em área infartada e peri-infartada, maior expressão de mRNA de IL-6 e TNF- α , indicando inflamação prolongada, ou seja, dificultando a recuperação pós-infarto²⁰. Adicionalmente, em outro estudo, também já foi demonstrado que a exposição passiva por não tabagistas contribuiu para um aumento anormal da pressão arterial e a redução do débito cardíaco, bem como para uma menor capacidade em realizar exercício físico por esses indivíduos²¹. Em relação à VFC, Dinas, Koutedakis e Flouris (2013)², após uma revisão de literatura, observaram que o tabagismo ativo e passivo, agudo e crônico, são capazes de promover perturbações marcantes no funcionamento normal do sistema nervoso autônomo, caracterizadas por elevação da atividade simpática e diminuição da VFC e da modulação parassimpática.

Em animais já foi evidenciado que a exposição à fumaça de 2 cigarros durante 30 dias foi capaz de promover alterações morfológicas, hipertrofia cardíaca, exacerbar as respostas cardiovasculares e ventilatórias reflexas à hipóxia e à hipercapnia, de atenuar, progressivamente, a resposta bradicárdica à fenilefrina e de elevar, ligeiramente, a resposta taquicárdica ao nitroprussiato de sódio²². Após a exposição passiva, outros ratos também sofreram com a neuroplasticidade dos neurônios vagos cardíacos, o que em tese pode atenuar a sinalização vagal cardíaca regulatória e colaborar para as consequências cardiovasculares associadas à exposição ao fumo passivo, incluindo a diminuição da VFC²³. Em relação a informações autonômicas, foi observado que camundongos expostos ao fumo passivo exibiram um aumento significativo

6 VFC em bebês expostos ao tabaco durante a gestação

na suscetibilidade à arritmia ventricular e ao bloqueio atrioventricular, além de diminuição da VFC²⁴.

Uma alternativa relevante para reduzir problemas provocados pelo tabagismo tanto para expostos ativamente, quanto passivamente, é a cessação tabágica. Um estudo de coorte apresentou dados relevantes que devem ser considerados para os indivíduos que passam por terapia e/ou tem intenção de parar de fumar. Os autores deste estudo identificaram uma associação dose-dependente com ex-fumantes, e os ex-fumantes leves, pouco tempo após a cessação do tabagismo, apresentaram risco de doença cardiovascular (DCV) similar ao de não fumantes, enquanto observaram que para ex-fumantes pesados possivelmente sejam necessários mais de 25 anos para que o risco residual de DCV se iguale ao de não fumantes²⁵. De fato, a cessação tabágica é uma das alternativas, uma vez que há evidências da redução de aproximadamente um terço no risco de recorrência de doença cardiovascular em pessoas que param de fumar no momento do diagnóstico²⁶.

Em relação à VFC, Munjal et al. (2009)²⁷ retrataram que, após a redução da exposição à fumaça do cigarro, ela tende a aumentar depois de alguns dias. Após cessação do tabagismo por homens adultos pelo período de uma semana, foram observadas queda da pressão arterial ambulatorial de 24 horas, redução da frequência cardíaca de 24 horas, aumento do pNN50 e do componente de alta frequência cardíaca (HF) de 24 horas, índices estes indicativos de aumento da modulação autonômica cardíaca parassimpática, além de redução das concentrações plasmáticas de norepinefrina e epinefrina, que são neurotransmissores excitatórios²⁸.

Por fim, diante dos diversos agravos que são provocados pelo tabaco em diferentes públicos e faixas etárias, e partindo da

premissa que há poucos achados envolvendo análises com bebês, entendemos que ainda há necessidade de mais estudos, com amostras maiores envolvidas para que haja um maior esclarecimento acerca da influência do tabagismo materno na VFC e na saúde cardiovascular pós-natal. Todavia, todos os cuidados são importantes, haja vista que, de um modo geral, como já retratado na literatura, há uma diversidade de problemas cardiovasculares que atingem tanto tabagistas ativos quanto passivos, e que há uma relação entre tabagismo e redução da VFC⁸, além de já se saber que o desequilíbrio simpátovagal apresenta relação com maiores chances de mortalidade³.

CONCLUSÃO

Os achados desta revisão contribuem para ampliar o conhecimento acerca das repercussões do tabagismo materno na VFC de bebês. No entanto, ficou evidente uma limitação no quantitativo de estudos na área, a falta de estudos com amostras probabilísticas, a falta de padronização da mensuração do tabagismo materno e o período de avaliação dos bebês. Essas limitações dificultaram, inclusive, as comparações. A maior parte dos estudos encontrados recentemente apontaram para um desequilíbrio autonômico cardíaco com aumento da atividade simpática, além de redução da VFC em bebês filhos de mães tabagistas, elevando os riscos para outras alterações de saúde. Considerando os riscos e os problemas ocasionados pelo tabagismo, é fundamental que novos estudos mais detalhados e com amostras maiores sejam idealizados, assim como a promoção de campanhas que apoiem e ofereçam subsídios para a cessação do hábito de fumar entre gestantes e pessoas do convívio familiar, contribuindo para a preservação da saúde materna e dos bebês.

REFERÊNCIAS

1. WHO, 2025. Disponível em <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>. Acessado em 3 de agosto de 2025.
2. Dinas PC, Koutedakis Y, Flouris AD. Effects of active and passive tobacco cigarette smoking on heart rate variability. *Int J Cardiol.* 2013; 163(2):109-15. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.10.140. Epub 2011 Nov 17. PMID: 22100604.
3. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987; 59(4): 256-62. doi: 10.1016/0002-9149(87)90795-8. PMID: 3812275.
4. Kumar B, Mathur T, Annepu YR, Annepu KK, Chaitanya PDK. Exploring the Interplay of Smoking Behavior, Heart Rate Variability, Pulmonary Function Test Results, Diabetes, and Mood Disorders: A Systematic Review. *J Pharm Bioallied Sci.* 2024 Dec; 16(Suppl 4): S3092-S5. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_1287_24. Epub 2024 Dec 12. PMID: 39926888; PMCID: PMC11805328.
5. Nordenstam F, Lundell B, Cohen G, Tessma MK, Raaschou P, Wickström R. Prenatal Exposure to Snus Alters Heart Rate Variability in the Infant. *Nicotine Tob Res.* 2017 Jul; 19(7): 797-803. doi: 10.1093/ntr/ntx035. PMID: 28186551.
6. Brateanu A. Heart rate variability after myocardial infarction: what we know and what we still need to find out. *Curr Med Res Opin.* 2015; 31(10): 1855-60. doi: 10.1185/03007795.2015.1086992. PMID: 26313812.
7. Grégoire JM, Gilon C, Carlier S, Bersini H. Autonomic nervous system assessment using heart rate variability. *Acta Cardiol.* 2023;78(6):648-62. doi: 10.1080/00015385.2023.2177371. Epub 2023 Feb 21. PMID: 36803313.
8. Guo QN, Wang J, Liu HY, Wu D, Liao SX. Nicotine Ingestion Reduces Heart Rate Variability in Young Healthy Adults. *Biomed Res Int.* 2022 Jan; 2022: 4286621. doi: 10.1155/2022/4286621. PMID: 35028314; PMCID: PMC8752207.
9. Zhang J, Fang SC, Mittleman MA, Christiani DC, Cavallari JM. Secondhand tobacco smoke exposure and heart rate variability and inflammation among non-smoking construction workers: a repeated measures study. *Environ Health.* 2013 Oct; 12(1): 83. doi: 10.1186/1476-069X-12-83. PMID: 24083379; PMCID: PMC3906998.
10. Raghuvier G, White DA, Hayman LL, Woo JG, Villafane J, Celermajer D, et al. Cardiovascular Consequences of Childhood Secondhand Tobacco Smoke Exposure: Prevailing Evidence, Burden, and Racial and Socioeconomic Disparities: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2016 Oct; 134(16): e336-e59. doi: 10.1161/CIR.0000000000000443. PMID: 27619923; PMCID: PMC5207215.

7 VFC em bebês expostos ao tabaco durante a gestação

11. Nordenstam F, Norman M, Wickström R. Blood Pressure and Heart Rate Variability in Preschool Children Exposed to Smokeless Tobacco in Fetal Life. *J Am Heart Assoc.* 2019 Nov; 8(21): e012629. doi: 10.1161/JAHA.119.012629. Epub 2019 Oct 16. PMID: 31615305; PMCID: PMC6898855.
12. Browne CA, Colditz PB, Dunster KR. Infant autonomic function is altered by maternal smoking during pregnancy. *Early Hum Dev.* 2000 Sep; 59(3): 209-18. doi: 10.1016/s0378-3782(00)00098-0. PMID: 10996276.
13. Galland BC, Hayman RM, Taylor BJ, Bolton DP, Sayers RM, Williams SM. Factors affecting heart rate variability and heart rate responses to tilting in infants aged 1 and 3 months. *Pediatr Res.* 2000 Sep; 48(3): 360-8. doi: 10.1203/00006450-200009000-00017. PMID: 10960504.
14. Viskari-Lähdeoja S, Hytinen T, Andersson S, Kirjavainen T. Heart rate and blood pressure control in infants exposed to maternal cigarette smoking. *Acta Paediatr.* 2008 Nov; 97(11): 1535-41. doi: 10.1111/j.1651-2227.2008.00966.x. Epub 2008 Aug 6. PMID: 18691163.
15. Fifer WP, Fingers ST, Youngman M, Gomez-Gribben E, Myers MM. Effects of alcohol and smoking during pregnancy on infant autonomic control. *Dev Psychobiol.* 2009 Apr; 51(3): 234-42. doi: 10.1002/dev.20366. PMID: 19253344; PMCID: PMC3312313.
16. Stéphan-Blanchard E, Chardon K, Djeddi DD, Léké A, Delanaud S, Bach V, et al. The dynamics of cardiac autonomic control in sleeping preterm neonates exposed in utero to smoking. *Clin Neurophysiol.* 2016 Aug; 127(8): 2871-7. doi: 10.1016/j.clinph.2016.05.001. Epub 2016 May 14. PMID: 27246968.
17. Sherman J, Young A, Sherman MP, Collazo C, Bernert JT. Prenatal smoking and alterations in newborn heart rate during transition. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 2002 Nov-Dec; 31(6): 680-7. doi: 10.1177/0884217502239206. PMID: 12465864.
18. Thiriez G, Bouhaddi M, Mourot L, Nobili F, Fortrat JO, Menget A, et al. Heart rate variability in preterm infants and maternal smoking during pregnancy. *Clin Auton Res.* 2009 Jun; 19(3): 149-56. doi: 10.1007/s10286-009-0003-8. Epub 2009 Mar 3. PMID: 19255805.
19. Hall TS, Ørn S, Zannad F, Rossignol P, Duarte K, Solomon SD, et al. The Association of Smoking with Hospitalization and Mortality Differs According to Sex in Patients with Heart Failure Following Myocardial Infarction. *J Womens Health (Larchmt).* 2022 Mar; 31(3):310-20. doi: 10.1089/jwh.2021.0326. Epub 2022 Jan 18. PMID: 35049355.
20. Kaplan A, Abidi E, Diab R, Ghali R, Al-Awassi H, Booz GW, et al. Sex differences in cardiac remodeling post myocardial infarction with acute cigarette smoking. *Biol Sex Differ.* 2022 Jul; 13(1):36. doi: 10.1186/s13293-022-00446-y. PMID: 35799275; PMCID: PMC9264586.
21. Zeng S, Dunn M, Gold WM, Kizer JR, Arjomandi M. Remote exposure to secondhand tobacco smoke is associated with lower exercise capacity through effects on oxygen pulse, a proxy of cardiac stroke volume. *BMJ Open Respir Res.* 2022 May; 9(1). doi: 10.1136/bmjresp-2022-001217. PMID: 35551073; PMCID: PMC9109127.
22. Miguel JP, Dias ADC, Bettini NR, Sousa SABA, Durão MPL, Oliveira LVC, et al. Cigarette smoke exposure causes systemic and autonomic cardiocirculatory changes in rats depending on the daily exposure dose. *Life Sci.* 2021 Jul; 277: 119498. doi: 10.1016/j.lfs.2021.119498. Epub 2021 Apr 20. PMID: 33864817.
23. Sun J, Pan S, Karey E, Chen YJ, Pinkerton KE, Wilson CG, et al. Secondhand Smoke Decreased Excitability and Altered Action Potential Characteristics of Cardiac Vagal Neurons in Mice. *Front Physiol.* 2021 Sep; 12:727000. doi: 10.3389/fphys.2021.727000. PMID: 34630146; PMCID: PMC8498211.
24. Chen CY, Chow D, Chiamvimonvat N, Glatter KA, Li N, He Y, et al. Short-term secondhand smoke exposure decreases heart rate variability and increases arrhythmia susceptibility in mice. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008 Aug; 295(2): H632-9. doi: 10.1152/ajpheart.91535.2007. Epub 2008 Jun 13. PMID: 18552155; PMCID: PMC2519230.
25. Cho MH, Jung J, Koo HY, Jung W, Han K, Cho IY, et al. Effects of smoking behavior change on diabetes incidence after cancer development: A nationwide cohort study. *Diabetes Metab.* 2025 Jan; 51(1): 101604. doi: 10.1016/j.diabet.2024.101604. Epub 2024 Dec 19. PMID: 39709168.
26. Wu AD, Lindson N, Hartmann-Boyce J, Wahedi A, Hajizadeh A, Theodoulou A, et al. Smoking cessation for secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022 Aug; 8(8): CD014936. doi: 10.1002/14651858.CD014936.pub2. PMID: 35938889; PMCID: PMC9358996.
27. Munjal S, Koval T, Muhammad R, Jin Y, Demmel V, Roethig HJ, et al. Heart rate variability increases with reductions in cigarette smoke exposure after 3 days. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2009 Sep; 14(3): 192-8. doi: 10.1177/1074248409340340. Epub 2009 Jul 10. PMID: 19592602.
28. Minami J, Ishimitsu T, Matsuoka H. Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. *Hypertension.* 1999 Jan; 33(1 Pt 2): 586-90. doi: 10.1161/01.hyp.33.1.586. PMID: 9931170.

Como citar este artigo/ How to cite this article:

Silva ERBM, Pires KRS, Lima RMS, Buriti MA, Farias SR, Araújo JP, et al. Comportamento da modulação autonômica cardíaca em bebês expostos ao tabaco durante o período pré-natal. *J Health Biol Sci.* 2026; 14(1): e6585