

Efeitos cardiovasculares agudos induzidos pelo tabaco em jovens adultos fumadores

Inês Lopes¹, Patrícia Teixeira¹, Ana Patrícia Silva², Gilda Cunha³, Virgínia Fonseca², João Lobato²

1. Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, Instituto Politécnico de Lisboa. Lisboa, Portugal. ines.lopes93@gmail.com
2. Departamento das Ciências e Tecnologias das Radiações e Biosinais da Saúde, Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, Instituto Politécnico de Lisboa. Lisboa, Portugal.
3. Departamento das Ciências Naturais e Exatas, Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Lisboa, Instituto Politécnico de Lisboa. Lisboa, Portugal.

RESUMO: Introdução – O tabagismo é o fator de risco modificável responsável por mais mortes a nível mundial, verificando-se que mais de 25% dos jovens da União Europeia são fumadores. Os efeitos da nicotina no sistema cardiovascular induzem o aumento da frequência cardíaca (FC) e da pressão arterial (PA), podendo também provocar disritmias. **Objetivo** – Verificar quais são as alterações dos parâmetros tensionais e eletrocardiográficos antes, durante e após o consumo de um cigarro em jovens adultos fumadores. **Métodos** – Estudo quase-experimental, cuja amostra ($N=30$), obtida por conveniência, foi dividida em dois grupos: fumadores diários ($n=16$) e ocasionais ($n=14$). Avaliaram-se a PA, FC, intervalo PQ, complexo QRS, intervalo QTc e extrassístolia antes, durante e após o ato de fumar um cigarro. **Resultados e Discussão** – Registou-se um aumento significativo da FC e PA sistólica e diastólica, durante o ato de fumar, nos dois grupos. Passados 15 minutos de recuperação, o grupo de fumadores diários ainda apresenta diferenças significativas de FC em relação ao valor basal (FCb=71±8,1bpm; FC 15min=80±7,8bpm; $p=0,000$), enquanto os fumadores ocasionais se aproximam do seu valor basal após os 13 minutos de recuperação (FCb=72±16,8bpm; FC 13min=78±10,6bpm; $p=0,059$). Comparando os valores de PA entre os dois grupos de fumadores verifica-se apenas diferenças significativas na PAd no momento de fim de fumo (diários = 89±17,2mmHg; ocasionais = 80±8,7mmHg; $p=0,047$) e nos 15 minutos de recuperação (diários = 81±8,7mmHg; ocasionais = 75±8,1mmHg; $p=0,037$). O aumento imediato da FC e PA durante o fumo pode ser atribuído à nicotina que estimula a libertação de neurotransmissores que induzem o aumento da FC e da PA. Quanto às restantes variáveis eletrocardiográficas não se verificaram alterações entre os dois grupos de fumadores, à exceção do aumento do intervalo QTc nos fumadores diários (QTc basal=398,1±26,0ms vs QTc fim de fumo=433,3±21,3ms, $p=0,000$) e nos fumadores ocasionais (QTc basal=411,9±25,2ms vs QTc fim de fumo=434,1±20,0ms, $p=0,000$). **Considerações finais** – Das alterações cardiovasculares induzidas pelo tabaco salientam-se o aumento da FC, do intervalo QTc e da PA diastólica e sistólica. O comportamento das variáveis em estudo foi semelhante em ambos os grupos; contudo, o grupo dos fumadores diários apresentou alterações mais evidentes relativamente aos fumadores ocasionais.

Palavras-chave: Tabagismo; Frequência cardíaca; Pressão arterial; Eletrocardiografia; Repolarização ventricular

Cardiovascular effects induced by tobacco smoking in young adult smokers

ABSTRACT: Background – Smoking is the modifiable risk factor responsible for more deaths worldwide, more than 25% of the European Union young adult are smokers. The nicotine effects on the cardiovascular system induce the increase of heart rate (HR), blood pressure (BP), and may also cause ventricular dysrhythmias. **Aim of the study** – Verification of changes on blood pressure and electrocardiographic parameters before, during and after tobacco smoke, in young adult smokers. **Methods** – Quasi-experimental study, whose sample ($N=30$), obtained by convenience,

was divided into two groups: daily smokers ($n=16$) and occasional smokers ($n=14$). Measurements of BP, HR, PQ interval, QRS complex, QTc and extrasystoles were made before, during and after smoking. **Results and Discussion** – There was a significant increase in HR, systolic and diastolic BP during the act of smoking in both groups. After 15 minutes of recovery, the daily smokers still have significant differences of HR in relation to baseline (HRb=71±8.1 bpm; HR 15min=80±7.8bpm; $p=0.000$), while occasional smokers approximate to baseline values after 13 minutes of recovery (HRb=72±16.8bpm; HR 13min=78±10.6 bpm; $p=0.059$). Comparing the BP values between the two groups of smokers, there are significant differences in diastolic BP at the end of smoking (daily = 89±17.2mmHg; occasional = 80±8.7mmHg, $p=0.047$) and at 15 minutes of recovery period (daily = 81±8.7mmHg; occasional = 75±8.1mmHg; $p=0.037$). The immediate increase of HR during smoke may be attributed to nicotine, which stimulates neurotransmitters that induce an increase of heart rate, blood pressure. In the remaining electrocardiographic variables there was no statistically significant changes between the two smoking groups, besides the increasing in QTc interval in Daily smokers (QTc basal=398.1±26.0ms vs QTc end of smoking=433.3±21.3ms, $p=0.000$) and in occasional smokers (QTc basal=411.9±25.2ms vs QTc end of smoking=434.1±20.0ms, $p=0.000$). **Conclusion** – The relevant cardiovascular changes induced by tobacco smoking in this study were the increase in HR, QTc interval and systolic and diastolic BP. The study variables behaviour was similar in both groups, however, the daily smokers group always showed higher changes than occasional smokers.

Keywords: Tobacco smoking; Heart rate; Blood pressure; Electrocardiography; Ventricular repolarization

Introdução

O tabaco é a planta psicoativa mais consumida no mundo, sendo o tabagismo o fator de risco modificável responsável por mais mortes a nível mundial¹.

De acordo com o Programa Nacional para a Prevenção e Controlo do Tabagismo, de 2007 para 2011 observou-se um aumento em média de 5% da prevalência de fumadores jovens com 18 anos². Nas faixas etárias dos 15-24 e dos 25-35 anos existe uma taxa considerável de fumadores, sendo a maioria fumador diário (26,2% do sexo masculino e 14,1% do sexo feminino, dos 15-24 anos)². Segundo a Organização Mundial da Saúde, fumar é a primeira causa evitável de doença, incapacidade e morte prematura nos países desenvolvidos, contribuindo para seis das oito primeiras causas de morte a nível mundial³.

Entre os cerca de 4 mil componentes que um cigarro contém, o principal agente nocivo é a nicotina, sendo extremamente viciante¹. Os efeitos da nicotina no sistema cardiovascular resultam da ação das catecolaminas e do sistema nervoso simpático, que induzem o aumento da frequência cardíaca, da pressão arterial e do débito cardíaco. A nicotina pode também induzir disritmias ventriculares, pelo aumento da condução e diminuição do período refratário efetivo do nódulo AV, potenciando fenómenos de reentrada por ser um potente inibidor dos canais de potássio do tipo A, o que aumenta a vulnerabilidade para disritmias como a fibrilhação ventricular⁴.

A qualidade, a quantidade, a duração e a frequência do tabagismo é determinante para os potenciais efeitos prejudiciais no sistema cardiovascular⁵.

Neste estudo pretendeu-se verificar quais as alterações dos parâmetros tensionais e eletrocardiográficos antes, durante e após o consumo de um cigarro em jovens adultos fumadores.

Métodos

Foi desenvolvido um estudo quase-experimental, quantitativo, com uma amostra obtida por conveniência, composta por 30 indivíduos voluntários, dividida em dois grupos: fumadores diários e fumadores ocasionais (os que não fumam todos os dias). Os participantes foram selecionados com base na aplicação de critérios de inclusão (fumadores; 18-25 anos) e exclusão (presença de qualquer patologia previamente diagnosticada). Foram utilizadas variáveis atributo (sexo, idade, IMC, tempo de fumo e carga tabágica) e variáveis de investigação (cf. Tabela 1).

Tabela 1. Variáveis de investigação

Dimensão do estudo	Categoria	Variáveis
Eletrocardiologia	Eletrocardiografia ambulatória de Holter	Frequência cardíaca (FC)
		Intervalo PQ
		Duração do complexo QRS
		Intervalo QTc*
		Frequência de sítoles prematuras supraventriculares (SPSV)
Hemodinâmica	Pressão arterial (PA)	Frequência de sítoles prematuras ventriculares (SPV)
		Pressão arterial sistólica (PAS)
		Pressão arterial diastólica (PAD)
		Pressão arterial média
		$PA_m = \frac{PAS + (PAD \times 2)}{3}$

* Intervalo QTc segundo a fórmula de Bazett⁶.

A recolha de dados foi realizada no laboratório de eletrocardiografia e nas instalações exteriores de uma instituição de ensino superior.

De forma a obter um registo eletrocardiográfico contínuo optou-se pela eletrocardiografia ambulatória de Holter, efetuada segundo as orientações da *American College of Cardiology*⁷, com o equipamento *Burdick Vision 5L*⁸. As variáveis eletrocardiográficas foram analisadas na derivação V5 like, medidas manualmente por um só investigador, sendo o resultado obtido pela média de três medições, realizadas de acordo com as recomendações da *American Heart Association*⁶.

A PA foi obtida arbitrariamente no braço esquerdo, através do esfigmomanómetro digital OMRON M6 Comfort⁹, validado e calibrado, sendo utilizada a braçadeira padrão para adultos com circunferências de braço entre os 22 e 42cm⁸. As medições da PA foram realizadas segundo as orientações da *European Society of Hypertension*, tendo sido realizadas duas medições de forma a obter um valor médio da PA basal⁹.

Os voluntários realizaram a fase de teste 2h após terem tomado um pequeno-almoço leve, com uma abstinência de 12h de tabaco, bebidas alcoólicas, cafeína e exercício físico intenso. Este tempo de abstinência é importante devido ao tempo de metabolização destas substâncias, diminuindo a probabilidade de enviesamento dos dados¹⁰⁻¹¹. Os dados foram recolhidos durante o período da manhã, de forma a limitar alterações causadas pela variação circadiana da FC e PA¹².

Em ambiente laboratorial, após obtenção da declaração de consentimento informado, iniciou-se a monitorização e a recolha de dados relativos às variáveis atributo.

Cada participante foi encaminhado para o exterior onde foi instruído a não realizar movimentos bruscos, tendo permanecido sentado durante toda a fase de teste⁹. Seguidamente foi medida a PA basal (PAb) e entregue um cigarro igual para toda a amostra (Camel Black[®] 0,9mg nicotina), solicitando-se que as inalações fossem realizadas sem inspirações forçadas¹³.

Após registo da hora de início de fumo, a FC foi avaliada de minutos a minuto até ao fim da fase de teste. Quando o participante terminou de fumar foi medida a PA final (PAf) e registada a hora de fim de fumo. Manteve-se o repouso durante mais 15 minutos (tempo de recuperação), sendo a PA e as variáveis eletrocardiográficas analisadas de cinco em cinco minutos até ao fim da fase de teste (cf. Figura 1).

Foi utilizada estatística descritiva para caracterização da amostra. Para as variáveis de investigação utilizou-se inferência estatística, nomeadamente testes de hipóteses paramétricos (comparação de médias para amostras independentes e emparelhadas) quando verificadas as respetivas condições de aplicabilidade (normalidade das populações através do teste de *Shapiro-Wilk*), homocedasticidade das populações (no caso de amostras independentes, teste de *Levene*). Quando não se verificaram as condições de aplicabilidade recorreu-se a testes não paramétricos (*Wilcoxon* para

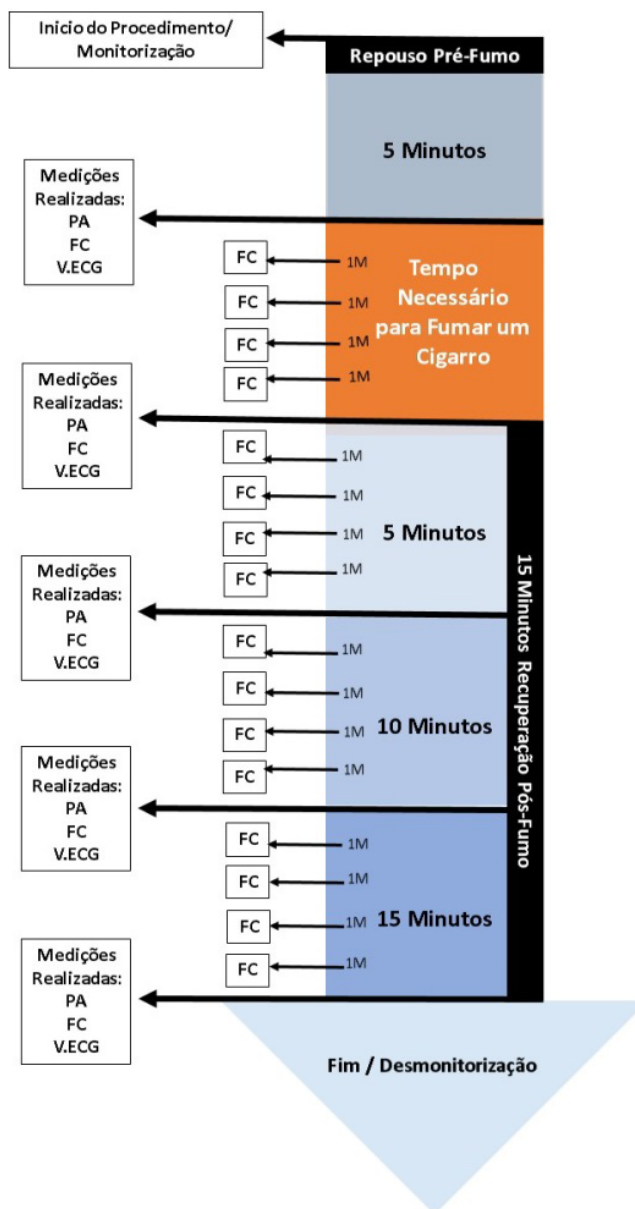


Figura 1. Diagrama síntese dos parâmetros avaliados durante a fase de teste. PA = medição da pressão arterial; FC = registo da FC; V.ECG = registo das variáveis eletrocardiográficas em estudo; 1M = 1 minuto.

duas amostras emparelhadas e *Mann-Whitney* para duas amostras independentes). O nível de significância utilizado foi de 5%.

Resultados e Discussão

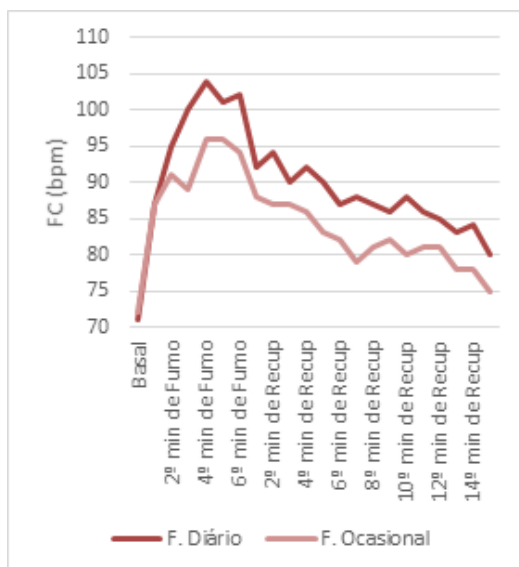
A amostra, composta por 30 indivíduos entre os 18 e os 22 anos, foi dividida em dois grupos consoante os seus hábitos tabágicos: diários ($n=16$) vs ocasionais ($n=14$). As restantes variáveis atributo analisadas e os respetivos resultados encontram-se na Tabela 2.

Tabela 2. Parâmetros demográficos e clínicos basais

		Fumadores diários	Fumadores ocasionais	Total
Sexo	F	11 (68,8%)	11 (78,6%)	22 (73,3%)
	M	5 (31,3%)	3 (21,4%)	8 (26,7%)
Idade (anos)		19,5±1,2	20,4±1,3	19,9±1,3
IMC (kg/m ²)		23,8±2,6	21,2±1,7	22,6±2,5
Tempo de fumo (min)		6,7±1,6	7,3±1,3	6,9±1,5
Carga tabágica (UMA)		1,3±1,3	---	---

Frequência cardíaca

Em ambos os grupos, o início do ato de fumar acompanhou uma subida da FC, atingindo-se um pico nos fumadores diários aos quatro minutos (média FC₄=104±13,4bpm) e nos ocasionais aos cinco minutos (média FC₅=96±18,0bpm). Em ambos os grupos ocorreu uma diminuição da FC com o início da recuperação (cf. Figura 2).

**Figura 2.** Comportamento da FC, ao longo da fase de teste, para ambos os grupos.

Comparando os dois grupos é possível verificar que os fumadores diários apresentam sempre valores superiores de FC e um pico de FC mais acentuado durante o fumo, embora não existam diferenças significativas entre os valores de FC, com exceção da FC aos três minutos de fumo (FC 3min

diário=98±11,4bpm vs FC 3min ocasional=89±11,4bpm; $p=0,017$). Dada a dimensão da amostra, e não tendo sido encontrada na literatura justificação para esta diferença, não se pode excluir que a mesma decorra de um acaso.

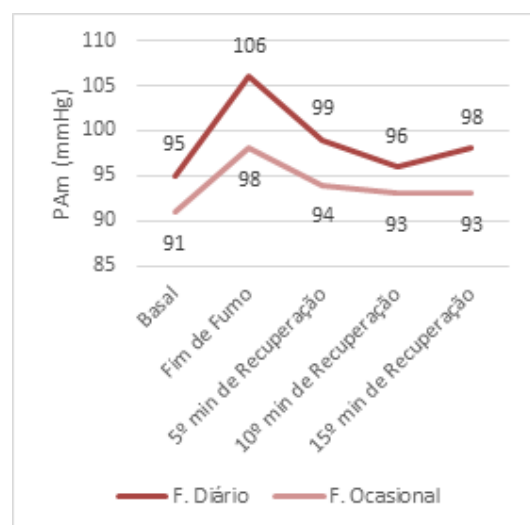
Após 15 minutos de recuperação, a FC dos fumadores diários ainda se encontra significativamente superior à basal (FC basal=71±8,2bpm vs FC_R 15min=80±7,8bpm; $p=0,000$), enquanto os fumadores ocasionais se aproximam do seu valor basal aos 13 minutos de recuperação (FC basal=72±16,8bpm vs FC_R 13min=78±10,6bpm; $p=0,059$).

Estudos anteriores realizados a fumadores diários verificaram um comportamento semelhante da FC – um aumento significativo imediato da FC durante o fumo e a sua diminuição durante o repouso¹⁰. O aumento imediato da FC pode ser atribuído à nicotina que atinge rapidamente níveis de pico na circulação sanguínea, atingindo a circulação cerebral em cerca de 7-19 segundos após a inalação. A nicotina leva à ativação dos recetores colinérgicos, conduzindo à estimulação de neurotransmissores que induzem o aumento da FC, da PA e do débito cardíaco^{1,4,11,14}.

Estudos que compararam a FC de fumadores com não fumadores descrevem FC de repouso mais elevada no grupo dos fumadores, evidenciando a persistência do efeito da nicotina que, quando em doses recorrentes, aumenta cronicamente o estímulo simpático a nível cardíaco. Estes dados podem explicar o porquê de se verificar FC mais elevada nos fumadores diários e de, neste grupo, demorar o retorno aos valores basais¹⁵⁻¹⁹.

Pressão arterial

Analisando os valores de PAm (cf. Figura 3), verificou-se uma subida significativa, em ambos os grupos, no momento de fim de fumo.

**Figura 3.** Comportamento da PAm, ao longo da fase de teste, para ambos os grupos.

Nos fumadores diários verificaram-se diferenças significativas em relação ao valor basal, no momento de fim de fumo, nas variáveis PAs, PAd e PAm. Existiram igualmente diferenças significativas na variável PAd aos 15 minutos de recuperação vs valor basal (cf. Tabela 3).

Tabela 3. Variações da média da PA, significativas, no grupo de fumadores diários

			Valor p	
PAs (mmHg)	Basal	113±15,5	0,011	
	Fim de fumo	124±18,3		
PAd (mmHg)	Basal	77±7,1	0,001	
	Fim de fumo	89±15,3		
	Basal	77±7,1		0,007
	15 min de recuperação	82±8,5		
PAm (mmHg)	Basal	95±10,7	0,003	
	Fim de fumo	106±16,4		

Nos fumadores ocasionais verificaram-se diferenças significativas, em relação aos valores basais, no momento de fim de fumo nas variáveis PAs, PAd e PAm e aos cinco minutos de recuperação na PAd e PAm (cf. Tabela 4).

Tabela 4. Variações da média da PA, significativas, no grupo de fumadores ocasionais

			Valor p	
PAs (mmHg)	Basal	109±10,2	0,017	
	Fim de fumo	115±13,6		
PAd (mmHg)	Basal	73±4,7	0,002	
	Fim de fumo	80±8,4		
	Basal	73±4,7		0,008
	5 min de recuperação	77±4,4		
PAm (mmHg)	Basal	91±5,7	0,003	
	Fim de fumo	98±10,1		
	Basal	91±5,7		0,025
	5 min de recuperação	94±7,2		

Este comportamento foi igualmente verificado em estudos com a utilização de medição ambulatória de pressão arterial de 24h onde se verifica uma correlação forte positiva entre o fumar e o aumento da PA¹⁸. Este comportamento pode atribuir-se ao aumento de catecolaminas em circulação durante o ato de fumar que, para além de aumentarem a FC, diminuem a distensibilidade muscular das artérias periféricas com o aumento do tónus muscular²⁰.

Comparando os valores de PA entre os dois grupos verificaram-se diferenças significativas na PAd no momento de fim de fumo e aos 15 minutos de recuperação, apresentando o grupo de fumadores diários valores superiores (cf. Tabela 5).

Tabela 5. Variações da média da PAd ao longo da fase de teste para ambos os grupos de fumadores

		Fumadores diários	Fumadores ocasionais	Valor p
PAd (mmHg)	Basal	77±7,1	73±4,7	0,075
	Fim fumo	89±15,3	80±8,4	0,047
	5 minutos recuperação	80±7,8	77±4,4	0,100
	10 minutos recuperação	79±8,2	76±7,0	0,205
	15 minutos recuperação	82±8,5	75±7,5	0,037

Embora não existam diferenças significativas na PAm entre os dois grupos, são visíveis comportamentos distintos (cf. Figura 3), sendo de realçar valores de PAm superiores no grupo dos fumadores diários. A diferença de comportamento verificada poderá basear-se na persistência do efeito da nicotina que, quando em doses recorrentes, aumenta cronicamente o estímulo simpático em algumas estruturas vasculares, como o músculo liso, conduzindo a um aumento mantido da resistência vascular periférica e da FC, que se traduz em valores superiores de PA em fumadores diários¹⁸⁻¹⁹.

Os valores encontrados são compatíveis com estudos prévios, onde são evidenciados valores de PAd superiores em mulheres fumadoras quando comparadas com não fumadoras e fumadoras ligeiras²¹. Quando comparada a PA entre fumadores e não fumadores jovens é descrito que a PA basal não apresenta diferenças significativas entre os grupos, o que é concordante com o encontrado²².

Variáveis eletrocardiográficas

Não se verificaram alterações significativas entre os dois grupos no que concerne às variáveis eletrocardiográficas analisadas: intervalo PQ, complexo QRS, intervalo QTc, SPSV e SPV.

No grupo dos fumadores diários verificou-se um aumento significativo do intervalo PQ no momento de fim de fumo ($130 \pm 18,5 \text{ mseg}$ vs $139 \pm 19,0 \text{ mseg}$; $p=0,040$).

Fisiologicamente, o intervalo PQ varia inversamente com a FC¹². Dado existir um aumento da FC durante a fase de teste seria de esperar a diminuição do intervalo PQ, contrariamente ao que foi verificado. Encontra-se descrito que o contacto prolongado do organismo com a nicotina leva a uma diminuição das concentrações de potássio intracelulares que se relaciona com a diminuição do potencial de repouso dos miócitos; esta diminuição pode originar atrasos da condução AV e, neste caso, aumentar a duração do intervalo PQ durante o ato de fumar^{12,23}.

Relativamente ao complexo QRS, em estudos anteriores foi descrita uma diminuição significativa da sua duração no grupo dos fumadores, provavelmente por estes apresentarem FC em repouso significativamente superiores^{4,15}. A diminuição do intervalo RR consequente ao aumento da FC conduz à diminuição fisiológica do complexo QRS¹². Existe uma discordância em relação aos resultados obtidos neste estudo, possivelmente justificada pelo facto de a amostra utilizada não evidenciar diferenças significativas da FC basal entre os grupos estudados.

Ao nível do intervalo QTc, no grupo dos fumadores diários existem sempre diferenças significativas em relação ao valor basal ao longo do estudo. No grupo dos fumadores ocasionais existem diferenças significativas nos momentos de fim de fumo e nos cinco minutos de recuperação (*cf.* Figura 4). Desta forma, pode concluir-se que existe uma recuperação mais célere no grupo dos fumadores ocasionais.

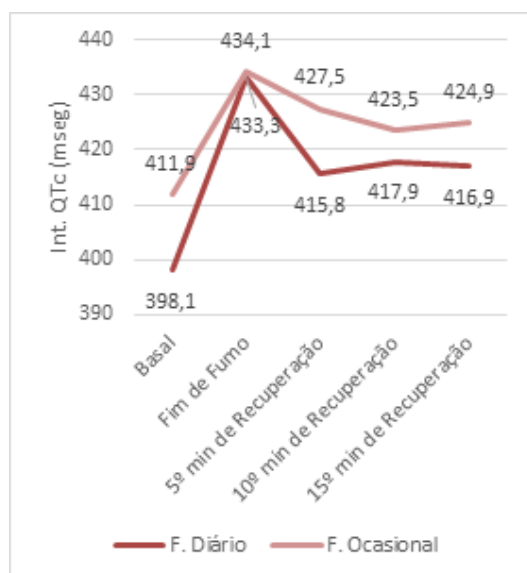


Figura 4. Comportamento de intervalo QTc ao longo do estudo para os grupos de fumadores diários e ocasionais.

O comportamento do intervalo QTc, verificado em ambos os grupos, relaciona-se com o aumento da FC, provocado, neste caso, pelo consumo do tabaco, ocorrendo fisiologica-

mente uma diminuição do intervalo RR e, conseqüentemente, uma diminuição ligeira do intervalo QT e o aumento do intervalo QTc¹². Neste estudo, a FC basal do grupo dos fumadores ocasionais era superior à dos fumadores diários, podendo contribuir para a diferença verificada no valor do intervalo QTc basal entre os grupos.

Apesar de não existirem alterações significativas entre os dois grupos ao longo do estudo é de salientar que o grupo dos fumadores ocasionais apresenta valores do intervalo QTc sempre superiores. Este resultado assemelha-se a estudos anteriores em que, comparando fumadores vs não fumadores, uma das alterações crónicas visíveis no ECG é a diminuição do QTc²⁴⁻²⁵. A diminuição do intervalo QTc adverte para uma possível diminuição da fase de enchimento ventricular, durante a qual ocorre a perfusão coronária, o que pode contribuir para justificar a relação entre o tabagismo e episódios isquémicos²⁵.

Os casos de SPSV e SPV durante o estudo foram raros, não apresentando significado estatístico.

Limitações

As avaliações foram realizadas em ambiente exterior, não existindo controlo sobre as condições de temperatura e humidade, o que poderá influenciar o comportamento das variáveis avaliadas¹².

A verificação dos pré-requisitos foi confirmada apenas com base nas indicações dadas pelos participantes. De referir que não foi avaliada a toma de medicação nem a prática de exercício físico por parte dos participantes, o que pode enviesar os resultados.

A heterogeneidade verificada no grupo de fumadores ocasionais, constituído por participantes com diferentes hábitos tabágicos, variando entre um e cinco anos de consumo e sem possível quantificação da carga tabágica, pode também constituir uma limitação do estudo.

Considerações finais

Neste estudo salientam-se, como efeitos cardiovasculares agudos induzidos pelo tabaco, o aumento significativo da FC, do intervalo QTc e da PA diastólica e sistólica com o fumo. As alterações foram mais evidentes no grupo dos fumadores diários, apresentando este grupo tempos de recuperação superiores quando comparado aos fumadores ocasionais. Não se verificaram diferenças com significado estatístico entre os grupos de fumadores nas restantes variáveis eletrocardiográficas.

Referências bibliográficas

1. Pestana E, editor. Tabagismo: do diagnóstico ao tratamento. Lisboa: Lidel; 2006.
2. Direção-Geral da Saúde. Portugal - Prevenção e controlo do tabagismo em números, 2013. Lisboa: DGS; 2013.
3. Direção-Geral da Saúde. Portugal - Prevenção e controlo do tabagismo em números, 2015. Lisboa: DGS; 2016.
4. Devi MS, Lakshmi DT, Farah N. Study of ECG changes in smokers. J Evol Med Dent Sci. 2014;3(49):11744-7.

5. Benjarge PV, Deshmukh PR. A comparative study of QTc interval changes in smokers and non smokers. *Online Int Interdiscip Res J*. 2014;IV(V):117-8.
6. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(11):982-91.
7. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A Jr, et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardiography). *Circulation*. 1999;100(8):886-93.
8. Marques A, Revige G, Marques I, Silva A, Cunha G, Fonseca V, et al. Validação do dispositivo automático de medição da pressão arterial, OMRON® M6 Comfort, segundo o Protocolo Internacional da Sociedade Europeia de Hipertensão (2010) [Validation of the OMRON M6 Comfort®: automatic blood pressure measuring device, according to the International Protocol of the European Society of Hypertension (2010)]. *Saúde Tecnol*. 2012;(8):47-54. Portuguese
9. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. Tradução portuguesa das Guidelines de 2013 da ESH/ESC para o tratamento da hipertensão arterial. *Rev Port Hipertens Risco Cardiovasc*. 2014;(39 Suppl):3-91.
10. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Bolla GB, Giannattasio C, Marabini M, et al. Mechanisms responsible for sympathetic activation by cigarette smoking in humans. *Circulation*. 1994;90(1):248-53.
11. Mandal A. Nicotine effects [homepage]. *news-medical.net*; 2013. Available from: www.news-medical.net/health/Nicotine-Effects.aspx
12. Chug SN. *Textbook of clinical electrocardiography for postgraduates, resident doctors and practicing physicians*. 3rd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2012. ISBN 9789350250402
13. Direção-Geral da Saúde. *Lista de ingredientes e teores do tabaco*, 2015. Lisboa: DGS; 2015.
14. National Institute on Drug Abuse. Tobacco/Nicotine [Internet]. NIDA; 2010. Available from: <https://teens.drugabuse.gov/sites/default/files/tobaccorrsv3.pdf>
15. Siddiqui SS, Hansan SN, Aggarwal T, Singh D. A comparison of 12 lead ECG status of tobacco smokers, tobacco chewers and non tobacco users. *Natl J Med Res*. 2013;3(3):203-5.
16. Srivastava A, Poonia A, Shekhar S, Tewari RP. A comparative study of electrocardiographic changes between non smokers and smokers. *Int J Comput Sci Eng Technol*. 2012;2(5):1231-3.
17. Green MS, Jucha E, Luz Y. Blood pressure in smokers and nonsmokers: epidemiologic findings. *Am Heart J*. 1986;111(5):932-40.
18. Bolinder G, de Faire U. Ambulatory 24-h blood pressure monitoring in healthy, middle-aged smokeless tobacco users, smokers, and nontobacco users. *Am J Hypertens*. 1998;11(10):1153-63.
19. Minami J, Ishimitsu T, Matsuoka H. Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. *Hypertension*. 1999;33(1 Pt 2):586-90.
20. Kool MJ, Hoeks AP, Struijker Boudier HA, Reneman RS, Van Bortel LM. Short and long-term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(7):1881-6.
21. Primates P, Falaschetti E, Gupta S, Marmot MG, Poulter NR. Association between smoking and blood pressure: evidence from the health survey for England. *Hypertension*. 2001;37(2):187-93.
22. Erdem A, Ayhan SS, Öztürk S, Özlü MF, Alcelik A, Sahin S, et al. Cardiac autonomic function in healthy young smokers. *Toxicol Ind Health*. 2015;31(1):67-72.
23. Greenspan K, Edmands RE, Knoebel SB, Fisch C. Some effects of nicotine on cardiac automaticity, conduction, and inotropy. *Arch Intern Med*. 1969;123(6):707-12.
24. Devi MR, Arvind T, Kumar PS. ECG changes in smokers and non smokers: a comparative study. *J Clin Diagn Res*. 2013;7(5):824-6.
25. Lakshmi S, Satyanarayana VV. Tobacco smoking and ECG changes with special reference to QTc. *Int J Curr Res*. 2015;7(7):17748-9.

Conflito de interesses

Os autores declaram não ter quaisquer conflitos de interesse.

Artigo recebido em 31.10.2017 e aprovado em 12.06.2018.