

OS EFEITOS AGUDOS DO CONSUMO DO TABACO NA PRESSÃO ARTERIAL E FREQUÊNCIA CARDÍACA EM JOVENS ADULTOS

ACUTE EFFECTS OF SMOKING ON BLOOD PRESSURE AND HEART RATE IN YOUNG ADULTS

Joana Dias Costa – Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias – Instituto Politécnico de Castelo Branco, BSc Student Fisiologia Clínica; jdiascostaa@gmail.com

Bruno Valentim – Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias – Instituto Politécnico de Castelo Branco, MSc Arritmologia

Patrícia Coelho – Sport, Health & Exercise Unit (SHERU) | Qualidade de Vida no Mundo Rural (QRural) – Instituto Politécnico de Castelo Branco, PhD Biomedicina

Francisco Rodrigues – Qualidade de Vida no Mundo Rural (QRural) Sport, Health & Exercise Unit (SHERU), Instituto Politécnico de Castelo Branco, PhD Saúde Pública

Joana Pires, Instituto Politécnico de Castelo Branco, MSc Ciências do Sono, PhD Student

<https://doi.org/10.58043/rphrc.74>

Resumo

Introdução: O tabaco (*Nicotiana tabacum*) é uma planta psicoativa, cuja principal substância química é a nicotina, a qual é extremamente viciante. Os fumadores apresentam o dobro do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares comparativamente com os não fumadores. Ao nível do sistema cardiovascular, sendo a nicotina uma substância simpaticomimética, promove a libertação de catecolaminas, epinefrina e norepinefrina, ativadas pelo sistema nervoso simpático. Esta ativação do sistema nervoso simpático é responsável pelo aumento da frequência cardíaca (FC) e pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD). O estudo tem como objetivo perceber se o consumo do tabaco tem um impacto agudo nos valores da PA e FC.

Material e métodos: O presente estudo foi do tipo observacional, transversal e analítico. A amostra é constituída por 28 jovens adultos, de ambos os sexos, entre os 18 e 30 anos. A PA e FC foram avaliadas com recurso ao exame de diagnóstico de monitorização ambulatória da pressão arterial, Welch Allyn ABPM6100. A PA e FC foram avaliadas antes, durante e após o ato de fumar.

Resultados: Registou-se um aumento significativo dos valores da PAS, PAD e FC, durante o ato de fumar, nos dois cigarros, com valores médios máximos (1º cigarro: PAS 133,21 mmHg, PAD 81,57 mmHg e FC 98,93 bpm; 2º cigarro: PAS 132,82 mmHg, PAD 78,89 mmHg e FC 92,46 bpm). Após o ato de fumar, verificou-se uma diminuição significativa da PA e FC aos 15 minutos de recuperação, com valores médios mínimos na 3ª avaliação (1º cigarro: PAS 126,43 mmHg, PAD 75,79 mmHg e FC 83,82 bpm; 2º cigarro: PAS 126,43 mmHg, PAD 76,14 mmHg e FC 83,79 bpm). Relativamente aos valores referentes ao momento antes de fumar cada cigarro, observou-se que a PAS, PAD foram superiores no 2º cigarro relativamente ao 1º cigarro.

Discussão: Durante o ato de fumar, nos dois cigarros, verificaram-se diferenças significativas para a PAS, PAD e FC, quando comparados o momento antes de fumar com a 1ª avaliação no ato de fumar. A nicotina presente no cigarro promove a libertação de neurotransmissores, norepinefrina e epinefrina, ativados pelo sistema nervoso simpático, sendo responsável pelo aumento da PA e FC.

Conclusão: O início do ato de fumar está associado a um aumento dos valores da PA e FC, diminuindo após fumar um cigarro.

Abstract

Introduction: Tobacco (*Nicotiana tabacum*) is a psychoactive plant, whose main chemical is nicotine, which is extremely addictive. Smokers have twice the risk of developing cardiovascular disease compared to non-smokers. At the level of the cardiovascular system, nicotine being a sympathicmimetic substance, it promotes the release of catecholamines, epinephrine and norepinephrine, activated by the sympathetic nervous system. This activation of the sympathetic nervous system is responsible for increased heart rate (HR) and systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP). The study aims to understand whether tobacco consumption has an acute impact on BP and HR values.

Material and methods: The present study was observational, cross-sectional and analytical. The sample consisted of 28 young adults, of both sexes, between 18 and 30 years of age. BP and HR were evaluated using the diagnostic examination of ambulatory blood pressure monitoring, Welch Allyn ABPM6100. BP and HR were evaluated before, during and after smoking.

Results: There was a significant increase in SBP, DBP and HR values during smoking in both cigarettes, with maximum mean values (1st cigarette: SBP 133.21 mmHg, DBP 81.57 mmHg and HR 98.93 bpm; 2nd cigarette: SBP 132.82 mmHg, DBP 78.89 mmHg and HR 92.46 bpm). After smoking, there was a significant decrease in BP and HR at 15

Palavras-Chave:

Tabagismo,
Pressão Arterial,
Frequência Cardíaca,
Hipertensão Arterial



minutes of recovery, with minimum mean values in the 3rd evaluation (1st cigarette: SBP 126.43 mmHg, DBP 75.79 mmHg and HR 83.82 bpm; 2nd cigarette: SBP 126.43 mmHg, DBP 76.14 mmHg and HR 83.79 bpm). Regarding the values referring to the moment before smoking each cigarette, it was observed that SBP, DBP were higher in the 2nd cigarette compared to the 1st cigarette.

Keywords:

Smoking,
Blood Pressure,
Heart Rate,
Hypertension

Discussion: During the act of smoking, in both cigarettes, there were significant differences for SBP, DBP and HR, when compared the moment before smoking with the 1st evaluation at the time of smoking. The nicotine present in cigarettes promotes the release of neurotransmitters, norepinephrine, and epinephrine, activated by the sympathetic nervous system, being responsible for the increase in BP and HR.

Conclusion: The beginning of smoking is associated with an increase in BP and HR values, decreasing after smoking.

Introdução

Na Europa, desde meados do séc. XVI, o tabaco foi consumido sob a forma de rapé, charutos e cachimbo. O consumo de tabaco sob a forma de cigarros expandiu-se e tornou-se uma realidade a partir de 1881, com a invenção da máquina de enrolar tabaco(1).

O tabaco (*Nicotiana tabacum*) é uma planta psicoativa, cuja principal substância química é a nicotina, a qual é extremamente viciante(2).

De acordo com a Lei n.º 63/2017, os cigarros fabricados na União Europeia, podem conter até 1mg de nicotina por cigarro(3). Geralmente, um cigarro é fumado em 5 minutos. A literatura refere, o tempo entre a inalação do fumo do tabaco e a total absorção da nicotina pelo organismo é menos de 10 segundos(2). O tempo de eliminação da meia-vida da nicotina é de 2 horas, aproximadamente, após o indivíduo parar de fumar(4).

Ao nível do sistema cardiovascular, sendo a nicotina uma substância simpaticomimética, promove a libertação de catecolaminas, epinefrina e norepinefrina, ativadas pelo sistema nervoso simpático. Esta ativação do sistema nervoso simpático é responsável pelo aumento da frequência cardíaca (FC) e pressão arterial (PA)(5,6). Estima-se que a PA e FC voltem aos valores basais somente após 20 minutos(5).

A elevada capacidade para o consumo de tabaco induzir dependência física e psicológica é preocupante, tendo grande impacto na forte dependência pelos seus consumidores(1). O consumo de tabaco é considerado uma pandemia e é encarada como uma prioridade de saúde pública, sendo considerado um fator de risco modificável para a doença cardiovascular e responsável por 5,4 milhões de mortes a nível mundial(7,8).

De acordo com o Programa Nacional para a Prevenção e Controlo do Tabagismo, mais de 90% dos fumadores

portugueses começam a fumar antes dos 25 anos. Na Europa, e particularmente em Portugal, 51% dos jovens começam a fumar entre os 15-18 anos, a maioria do sexo masculino(7).

O aumento do consumo do tabaco em jovens adultos tem sido crescente, apesar das mensagens nos maços de cigarro e das campanhas de consciencialização para as co-morbilidades e consequências associadas. A cessação tabágica é importante para a saúde do fumador, a fim de prevenir doenças associadas ao tabagismo como, por exemplo, cancro do pulmão, enfarte agudo do miocárdio (EAM) e acidente vascular cerebral (AVC)(1).

Guido Grassi et al, estudaram 10 fumadores normotensos, verificaram que o primeiro cigarro aumentou a pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e FC, sendo que estas alterações foram acompanhadas de uma subida dos níveis de norepinefrina e epinefrina no plasma. Isto comprova que as catecolaminas são responsáveis pela variação da PA e FC(9). Um estudo desenvolvido por Raffaele de Cesaris et al, corrobora os resultados do estudo anteriormente apresentado, acrescentando ainda que, os valores de base da PA e FC no segundo cigarro, são superiores aos valores monitorizados aquando do fumar do primeiro cigarro(10).

É importante referir que os fumadores apresentam o dobro do risco no desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) comparativamente com os não fumadores(10).

O presente estudo tem como principal finalidade perceber se o consumo do tabaco tem um impacto agudo nos valores da PA e FC.

Materiais e Métodos

Este estudo é constituído por 28 jovens adultos, de ambos os sexos, com idades compreendidas entre os 18 e 30 anos, que frequentam o Instituto Politécnico de Castelo Branco.

Todos os indivíduos tinham de ser fumadores diários, com idades compreendidas entre os 18 e 30 anos. Eram excluídos os sujeitos que tivessem ingerido bebidas alcoólicas, café, bebidas energéticas, 1 hora antes do estudo; indivíduos que tomassem fármacos que afetassem o sistema nervoso e que tomassem medicação para a hipertensão arterial.

Os valores da PA e FC foram avaliados com recurso ao exame de diagnóstico de monitorização ambulatória da pressão arterial (MAPA), Welch Allyn ABPM6100®, aplicado no braço não dominante, com a braçadeira adequada ao tamanho do braço. Programou-se o aparelho, para efetuar medições de 5 em 5 minutos.

Numa primeira fase, foi entregue o consentimento de informado com uma breve explicação do estudo.

Indicou-se ao indivíduo para permanecer sentado em repouso, sem falar e evitar a utilização do telemóvel. O tabaco fornecido foi Chesterfield vermelho, com 0,8mg de nicotina, 2 cigarros a cada participante.

Colocou-se o aparelho de MAPA, seguido de repouso de 10 minutos. Ao longo do primeiro cigarro, houve três

momentos de avaliação: 1) antes de fumar; 2) durante o fumar, definiu-se um tempo de cinco minutos: 2 medições extras (1m30seg e 3m) e no fim do cigarro (após 5 minutos); 3) após fumar (tempo de recuperação) de 15 minutos, para estabilização a PA e FC (5 em 5 minutos). De imediato, iniciou-se o segundo cigarro: durante e após fumar, com as medições descritas acima. Para facilitar o registo de todos os momentos de avaliação da PA e FC.

Sucessivamente, aplicou-se o questionário abrangendo dados demográficos, possíveis fatores de risco e história familiar de doenças cardiovasculares.

Resultados

O presente estudo é constituído por 28 jovens adultos (n = 28), com uma média de idades de 22,29 anos (mínimo: 19 anos e máximo: 29 anos), onde o sexo feminino (n=17, 60,70%) prevaleceu em relação ao sexo masculino (n=11, 39,30%).

A maioria dos indivíduos não tinha qualquer dos fatores de risco cardiovasculares conhecidos. Confirmou-se apenas 1 indivíduo com diabetes Mellitus

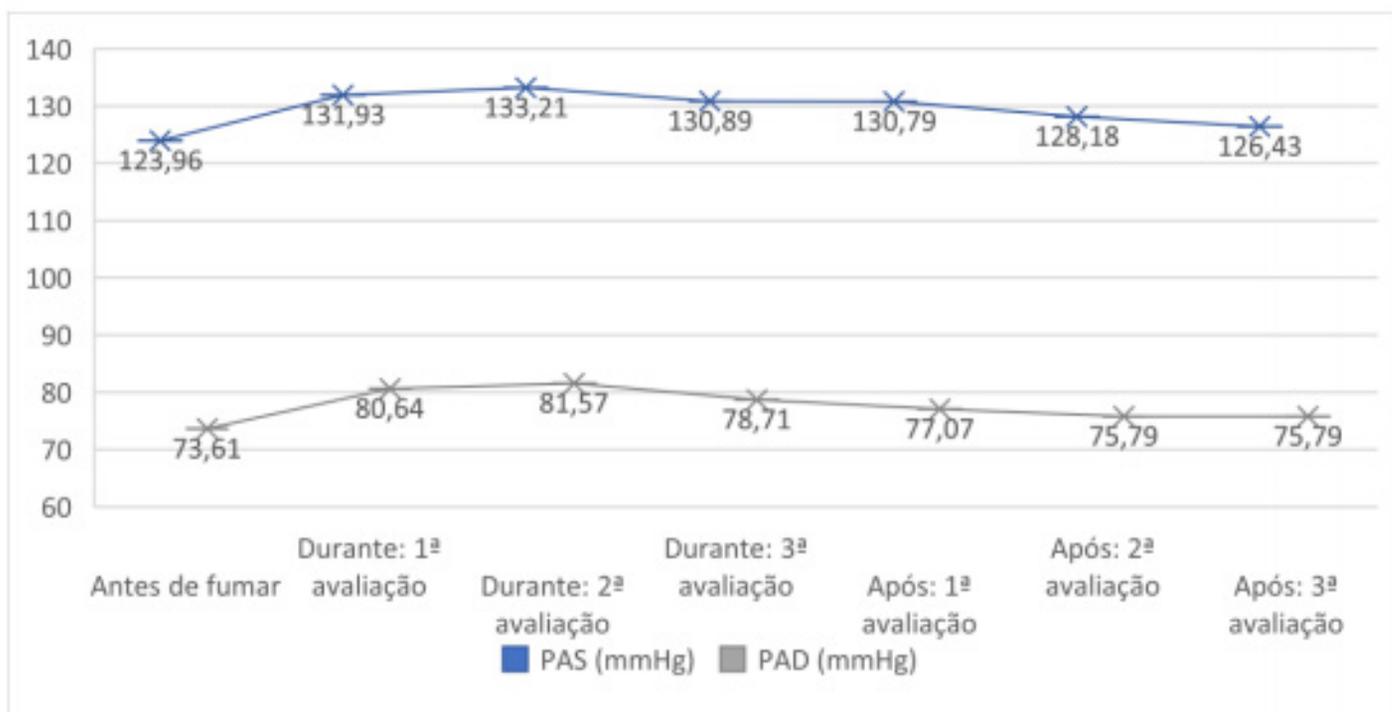


Gráfico 1 – Variação da pressão arterial sistólica e diastólica antes, durante e após o fumar do 1º cigarro.

Legenda: PAS - Pressão Arterial Sistólica; PAD - Pressão Arterial Diastólica; mmHg - Milímetro de mercúrio



e 2 indivíduos sedentários.

Relativamente à história familiar de doença cardiovascular, confirmou-se a história familiar de HTA em mais de 2/3 da amostra (n=19, 67,9%).

De acordo com o gráfico 1, verificou-se uma tendência crescente nos valores tensionais com o início do ato de fumar, confirmando-se valores médios máximos durante a 2ª avaliação (PAS 133,21 mmHg e PAD 81,57 mmHg). Por outro lado, após o ato de fumar, confirmou-se uma tendência decrescente dos valores tensionais, verificando-se valores médios mínimos de PAS e PAD na 3ª e última avaliação (126,43 mmHg e 75,79 mmHg, respetivamente).

Constatou-se que todas as relações entre os momentos

estudados apresentaram diferenças estatisticamente significativas. Verificou-se aumento estatisticamente significativo (tanto da PAS como da PAD), quando comparados valores tensionais antes de fumar com os vários momentos do ato de fumar. Da mesma forma, confirmou-se uma diminuição estatisticamente significativa, quando comparados os valores tensionais da 3ª avaliação durante o ato de fumar e 15 minutos após o consumo (Tabela 5).

Contrariamente ao 1º cigarro consumido, no ato de fumar o 2º cigarro aparenta ocorrer estabilização dos valores tensionais sistólicos e diastólicos, embora com médias máximas semelhantes ao 1º cigarro (PAS 132,82 mmHg e PAD 78,89 mmHg), neste caso durante a 1ª avaliação.

Tabela 1 - Relação da pressão arterial sistólica e diastólica em diferentes momentos de avaliação no 1º cigarro (n=28, p-value < 0,05).

Variáveis	Momento	Média (mmHg)	P-value
PAS	Antes de fumar	123,96 ± 13,03	0,0001
	Durante: 1ª avaliação	131,93 ± 12,75	
PAD	Antes de fumar	73,61 ± 8,95	0,0001
	Durante: 1ª avaliação	80,64 ± 10,04	
PAS	Antes de fumar	123,96 ± 13,03	0,0001
	Durante: 2ª avaliação	133,21 ± 13,02	
PAD	Antes de fumar	73,61 ± 8,95	0,0001
	Durante: 2ª avaliação	81,57 ± 8,45	
PAS	Durante: 3ª avaliação	130,89 ± 13,56	0,049
	Após: 3ª avaliação	128,11 ± 12,31	
PAD	Durante: 3ª avaliação	78,71 ± 8,58	0,010
	Após: 3ª avaliação	75,79 ± 8,15	

Legenda: PAS - Pressão Arterial Sistólica; PAD - Pressão Arterial Diastólica; mmHg - Milímetro de mercúrio

No entanto, olhando para os valores tensionais após o ato de fumar, confirma-se novamente uma tendência decrescente nos valores da PAS e PAD, verificando-se médias mais baixas na última e 3ª avaliação (PAS 126,43 mmHg e PAD 76,14 mmHg). (Gráfico 2)

De forma a perceber se existe relação entre o momento da 3ª avaliação após 1º cigarro e os vários momentos associados ao consumo do 2º cigarro recorreu-se à tabela 6. Constatando-se que todas as relações estudadas foram estatisticamente significativas.

Verificaram-se diferenças significativas associadas ao aumento das PAS e PAD durante o ato de fumar o 2º cigarro quando comparadas com 3ª avaliação após 1º cigarro, assim como diferenças significativas associadas à diminuição da PAS quando comparada à 3ª avaliação no consumo e a 3ª avaliação após consumo. A variável PAD na 3ª avaliação durante o ato de fumar e na última avaliação após o ato registou uma diminuição, porém não apresenta significado estatístico ($p=0,081$).

No gráfico 3 confirmou-se uma tendência crescente nos valores da FC com o início do ato de fumar,

verificando-se valores médios máximos durante a 2ª avaliação (98,93 bpm). Relativamente ao momento após o ato de fumar, regista-se uma tendência decrescente, verificando-se valores médios mínimos da FC durante 3ª avaliação (83,82 bpm).

No 2º cigarro, verificou-se uma tendência crescente nos valores da FC com o início do ato de fumar, verificando-se valores médios máximos durante a 2ª avaliação (92,46 bpm). Relativamente ao momento após o ato de fumar, regista-se uma tendência decrescente, verificando-se valores médios mais baixos da FC durante 3ª avaliação (83,79 bpm) (Gráfico 4).

Tendo em conta a variação da FC ao longo dos dois cigarros, verificou-se a relação entre si, recorrendo-se às tabelas 7 e 8.

Analisando a tabela 7, constatou-se significância estatística em todos os momentos comparados. Comparando os valores da FC verificou-se significado estatístico entre o momento antes de fumar e 2ª avaliação durante o consumo ($p= 0,0001$), apresentando valores superiores com o ato de fumar. Existiu também

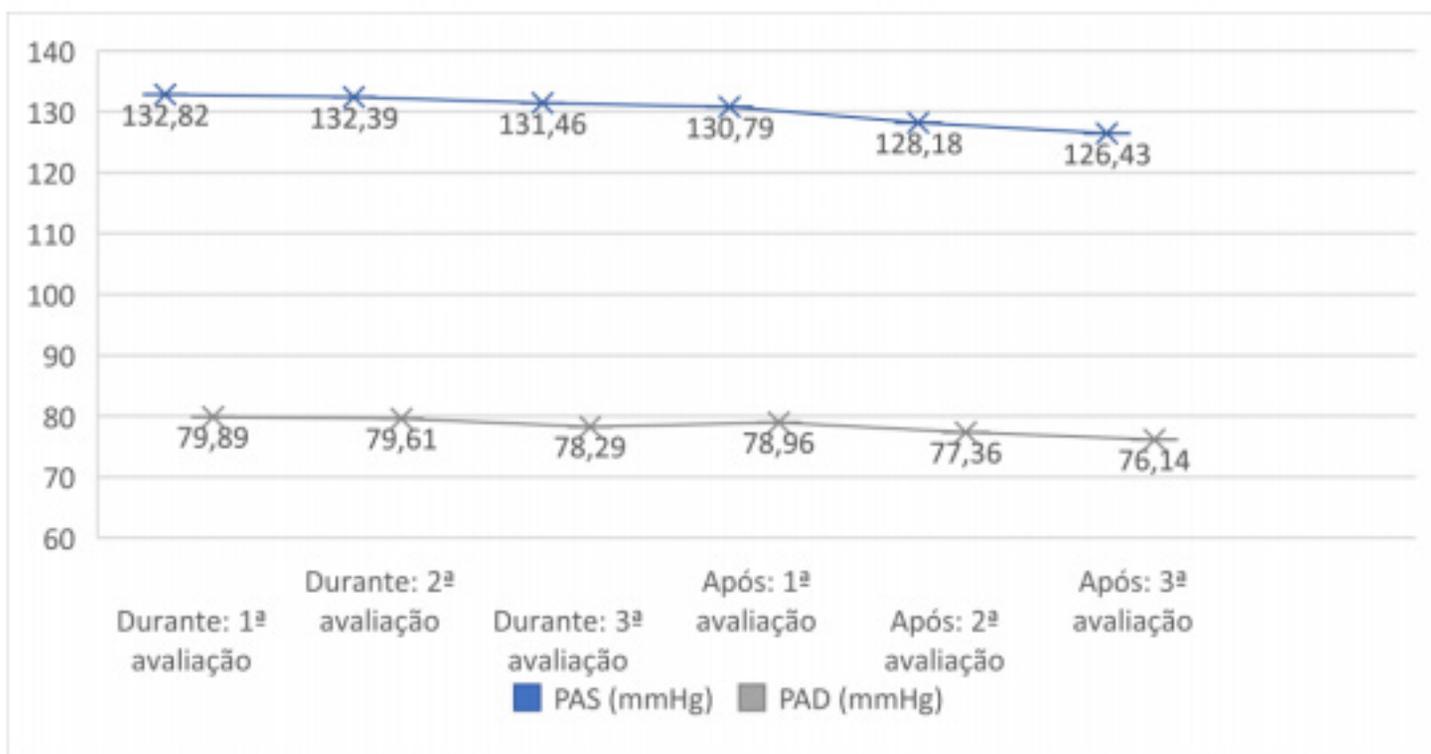


Gráfico 2 – Variação da pressão arterial sistólica e diastólica antes, durante e após o consumo do 2º cigarro.

Legenda: PAS - Pressão Arterial Sistólica; PAD - Pressão Arterial Diastólica; mmHg - Milímetro de mercúrio



Tabela 2 - Relação da pressão arterial sistólica e diastólica em diferentes momentos de avaliação no 2º cigarro (n=28, p- value < 0,05).

Variáveis	Momento	Média (mmHg)	P-value
PAS	Após: 3ª avaliação (1º cigarro)	128,11 ± 12,31	0,001
	Durante: 1ª avaliação (2º cigarro)	132,82 ± 12,56	
PAD	Após: 3ª avaliação (1º cigarro)	75,79 ± 8,15	0,003
	Durante: 1ª avaliação (2º cigarro)	79,89 ± 9,55	
PAS	Após: 3ª avaliação (1º cigarro)	128,11 ± 12,31	0,005
	Durante: 2ª avaliação (2º cigarro)	132,39 ± 12,37	
PAD	Após: 3ª avaliação (1º cigarro)	75,79 ± 8,15	0,0001
	Durante: 2ª avaliação (2º cigarro)	79,61 ± 8,53	
PAS	Durante: 3ª avaliação (2º cigarro)	131,46 ± 13,01	0,001
	Após: 3ª avaliação (2º cigarro)	126,43 ± 9,96	
PAD	Durante: 3ª avaliação (2º cigarro)	78,29 ± 8,99	0,081
	Após: 3ª avaliação (2º cigarro)	76,14 ± 8,60	

Legenda: PAS - Pressão Arterial Sistólica; PAD - Pressão Arterial Diastólica; mmHg - Milímetro de mercúrio

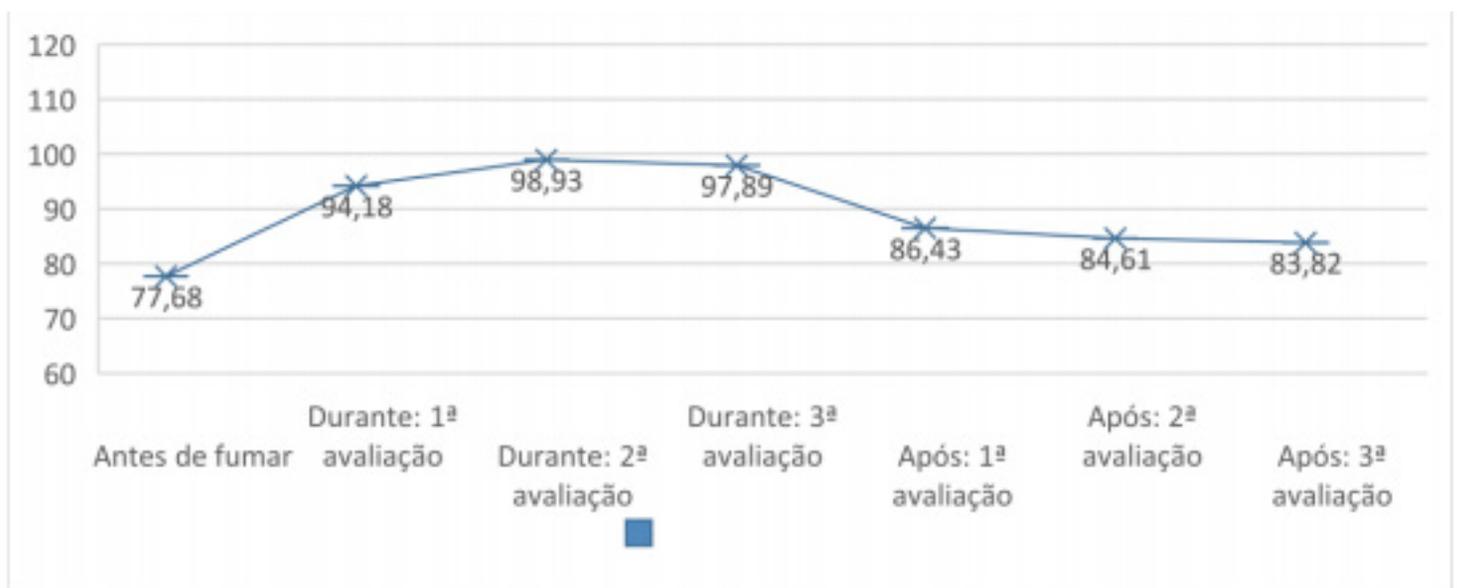


Gráfico 3 - Variação da frequência cardíaca antes, durante e após fumar o 1º cigarro

Legenda: FC - Frequência Cardíaca; bpm - Batimento por minuto

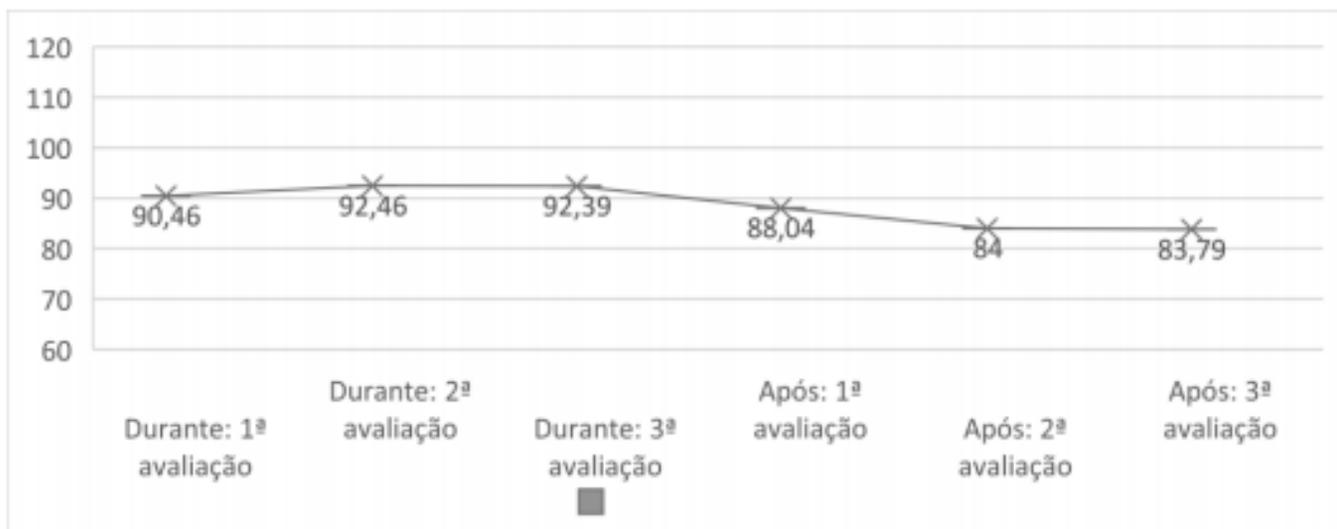


Gráfico 4 - Variação da frequência cardíaca antes, durante e após fumar o 2º cigarro.

Legenda: FC – Frequência Cardíaca; bpm – Batimento por minuto

Tabela 3 - Relação da frequência cardíaca em diferentes momentos de avaliação no 1º cigarro (n=28, p-value < 0,05).

Variáveis	Momento	Média (bpm)	P- value
FC	Antes de fumar	77,68 ± 12,76	0,0001
	Durante: 1ª avaliação	94,1 ± 16,05	
FC	Antes de fumar	77,68 ± 12,76	0,0001
	Durante: 2ª avaliação	98,93 ± 16,15	
FC	Durante: 3ª avaliação	97,89 ± 16,99	0,0001
	Após: 3ª avaliação	83,82 ± 11,83	

Legenda: FC – Frequência Cardíaca; bpm – Batimento por minuto

diminuição significativa em relação à 3ª avaliação durante o ato e nos 15 minutos de recuperação (0,0001).

Analisando a tabela 8, verificou-se significância estatística em todas as relações associadas ao consumo do 2º cigarro. Constatou-se um aumento significativo da FC em relação ao valor antes de fumar com a 2ª avaliação durante o ato de fumar.

Confirmou-se igualmente significado estatístico entre 3ª avaliação durante o ato de fumar e a última avaliação após o ato, associada a uma diminuição da FC.

Tendo em conta a amostra total, constatou-se evidência estatística significativa dos valores obtidos entre os momentos de avaliação. Verificou-se que os valores da PAS, PAD e FC antes de fumar foram superiores no 2º cigarro relativamente ao 1º cigarro (ver tabela 9).

Discussão

Relativamente ao comportamento da PA e FC antes do início do ato de fumar os dois cigarros, constatou-se que os valores basais antes de fumar o segundo cigarro



Tabela 4 - Relação da frequência cardíaca em diferentes momentos de avaliação no 2º cigarro (n=28, p-value < 0,05).

Variáveis	Momento	Média (bpm)	P- value
FC	Após: 3ª avaliação (1º cigarro)	83,82 ± 11,83	0,0001
	Durante: 1ª avaliação (2º cigarro)	90,46 ± 14,89	
FC	Após: 3ª avaliação (1º cigarro)	83,82 ± 11,83	0,0001
	Durante: 2ª avaliação (2º cigarro)	92,46 ± 14,76	
FC	Durante: 3ª avaliação	92,39 ± 13,98	0,0001
	Após: 3ª avaliação	83,79 ± 13,05	

Legenda: FC - Frequência Cardíaca; bpm - Batimento por minuto

Tabela 5 - Representação da significância estatística entre o momento antes de fumar de cada cigarro (1º e 2º cigarro) e variáveis pressão arterial sistólica e diastólica e frequência cardíaca (n=28, p-value < 0,05).

Momento	Variáveis	p-value
Antes de fumar e após: 3ª avaliação	PAS	0,008
	PAD	0,030
	FC	0,0001

Legenda: PAS - Pressão Arterial Sistólica; PAD - Pressão Arterial Diastólica; FC - Frequência Cardíaca

foram superiores (PAS p= 0,008; PAD p= 0,030; FC p= 0,0001) comparativamente ao 1º cigarro. Os resultados do presente estudo são corroborados pelo estudo de Decesaris et al, que incluiu 40 indivíduos (10 fumadores normotensos, 10 não fumadores normotensos, 10 fumadores hipertensivos e 10 não fumadores hipertensivos)(10). Este comportamento pode ser provocado pelo efeito duradouro da nicotina, uma vez que o tempo de eliminação desta é de 2 horas, aproximadamente, após o indivíduo parar de fumar(4). Associado à variação da PA e FC, salientou-se um aumento dos valores da PAS (1º cigarro p= 0,0001; 2º cigarro p= 0,001), PAD (1º cigarro p= 0,0001; 2º cigarro p= 0,003) e FC (1º e 2º cigarro p= 0,0001) com o início do ato de fumar, em cada cigarro. A nicotina presente no cigarro promove a libertação de catecolaminas, ativadas

pelo sistema nervoso simpático, sendo responsável pelo aumento da PA e FC(11,12). De acordo com Grassi et al, que estudou 9 fumadores diários normotensos, verificou que a PA e FC aumentaram após o primeiro cigarro. Este incremento foi acompanhado pelo aumento acentuado de norepinefrina e epinefrina, responsáveis pelo aumento das variáveis em análise(9). Observou-se que os valores tensionais máximos atingiram-se na 2ª avaliação, durante o 1º cigarro (PAS e PAD p= 0,0001). Contudo, este comportamento não se verificou no 2º cigarro, os valores tensionais máximos obtiveram-se na 1ª avaliação (PAS p= 0,005; PAD p= 0,0001). O valor máximo da FC, em ambos os cigarros, foi atingido na 2ª avaliação. O aumento dos valores da PAS e PAD na 1ª avaliação durante o ato de fumar no 2º cigarro, acontece devido ao efeito

prolongado da nicotina na corrente sanguínea, já explicado anteriormente. Gropelli et al estudaram 16 fumadores saudáveis que fumam mais de 20 cigarros por dia, comprovam os dados encontrados no 1º cigarro. O aumento dos parâmetros PAS, PAD e FC, ocorreram aos 2,5 minutos(13). Decesaris et al revela resultados semelhantes, o ato de fumar provocou um aumento das variáveis em estudo entre os 2 e 4 minutos(10).

Relativamente ao tempo de recuperação, verificou-se a diminuição da PA e FC ao longo dos 15 minutos. Todavia, o valor mantém-se aumentados comparativamente aos valores basais antes de fumar. Omvik et al corroboram os dados obtidos, após fumar um cigarro os valores da PA e FC decrescem(14).

Após interpretação de todos os resultados, confirma-se que o consumo de tabaco, influência o comportamento da PA e FC.

Conclusão

O presente estudo verificou que existe uma relação direta entre o consumo de tabaco e a PAS, PAD e FC, e consequente aumento dos valores supracitados, de forma aguda. Após o ato de fumar, os valores da PA e FC diminuíram, permanecendo aumentados em relação aos valores antes de fumar, devido ao efeito duradouro da nicotina.

Bibliografia

1. Histórico/Saúde/DH | ACT BR [Internet]. [cited 2021 May 18]. Available from: <https://actbr.org.br/historico-saude-dh>
2. Atlas T. 7. Addiction to Nicotine. World Heal Organ. 7:137–50.
3. 4455 ASSEMBLEIA DA REPÚBLICA.
4. Marques ACPR, Campana A, De Paula Gigliotti A, Lourenço MTC, Ferreira MP, Laranjeira R. Consenso sobre o tratamento da dependência de nicotina. Revista Brasileira de Psiquiatria. 2001;23(4):200–14.
5. Cryer PE, Haymond MW, Santiago J V., Shah SD. Norepinephrine and Epinephrine Release and Adrenergic Mediation of Smoking-Associated Hemodynamic and Metabolic Events. N Engl J Med [Internet]. 1976 Sep 9 [cited 2021 May 28];295(11):573–7. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM197609092951101>

6. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Bolla G, Mancia G. Cigarette smoking and the adrenergic nervous system. Clin Exp Hypertens [Internet]. 1992 [cited 2021 May 28];A14(1–2):251–60. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/10641969209036186>
7. Nunes E, Miguel N, Nogueira JP, Farinha CS, Soares AP, Oliveira AL, et al. PORTUGAL Prevenção e Controlo do Tabagismo em Números - 2015, Programa Nacional para a Prevenção e Controlo do Tabagismo. Direção-Geral da Saúde [Internet]. 2016 [cited 2019 Oct 16];102. Available from: <http://www.dgs.pt>
8. Com R. Consumo de tabaco. Efeitos na saúde. Heal (San Fr. 2006;
9. 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 [Internet]. 1994 [cited 2020 Dec 13];90(1):248–53. Available from: <http://ahajournals.org>
10. De Cesaris R, Ranieri G, Filitti V, Bonfantino M V., Andriani A. Cardiovascular effects of cigarette smoking. Cardiology [Internet]. 1992 [cited 2020 Dec 20];81(4–5):233–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1301248/>
11. Cryer PE, Haymond MW, Santiago J V., Shah SD. Norepinephrine and Epinephrine Release and Adrenergic Mediation of Smoking-Associated Hemodynamic and Metabolic Events. N Engl J Med [Internet]. 1976 Sep 9 [cited 2020 Dec 13];295(11):573–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/950972/>
12. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Bolla G, Mancia G. Cigarette smoking and the adrenergic nervous system. Clin Exp Hypertens [Internet]. 1992 [cited 2020 Dec 13];A14(1–2):251–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1541039/>
13. Gropelli A, Giorgi D, Omboni S, Parati G, Manciat G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. J Hypertens [Internet]. 1992 [cited 2020 Dec 20];10(5):495–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1317911/>
14. Omvik P. How smoking affects blood pressure. Blood Press. 1996;5(2):71–7.