

Registro de 24 Horas da Pressão Arterial em Tabagistas e Não-Tabagistas

Twenty-four Hour Blood Pressure Record for Smokers and Nonsmokers

Marcos Galan Morillo, Marisa Campos Moraes Amato, Sonia Perez Cendon Filha

Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

Objetivo: Avaliar o efeito do tabagismo sobre o comportamento da pressão arterial durante 24 horas, mediante análise dos parâmetros da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA).

Métodos: Foram estudados 289 exames de MAPA de pacientes classificados como fumantes ou não-fumantes. Os parâmetros analisados foram: médias pressóricas sistólica e diastólica durante 24 horas, na vigília e no sono, descenso noturno sistólico e diastólico e cargas pressóricas. De acordo com o uso ou não de medicação anti-hipertensiva, foram subdivididos em quatro grupos: 1A – com medicação, não-tabagistas; 1B – com medicação, tabagistas; 2A – sem medicação, não-tabagistas; e 2B – sem medicação, tabagistas. Foram descritas as variáveis por valores mínimo, máximo, mediana, média e desvio-padrão e foi feita a análise univariada, com comparação dos grupos de fumantes e não-fumantes. A análise multivariada selecionou as variáveis significativamente diferentes entre os grupos e o nível de significância adotado foi de 5%.

Resultados: As médias pressóricas sistólica e diastólica na vigília foram significativamente mais elevadas nos tabagistas, que usavam ou não medicação anti-hipertensiva. As médias pressóricas noturnas foram semelhantes entre tabagistas e não-tabagistas. As médias pressóricas sistólicas nas 24 horas foram significativamente mais elevadas nos tabagistas em uso ou não de medicação. O descenso noturno não diferiu entre os grupos. As cargas pressóricas foram significativamente mais elevadas nos tabagistas em todos os períodos, independentemente do uso de medicação.

Conclusão: Tabagistas apresentam, durante a vigília, médias pressóricas, sistólicas e diastólicas maiores que os não-tabagistas, independentemente do uso de medicação anti-hipertensiva. Não há diferença no descenso noturno entre tabagistas e não-tabagistas.

Palavras-chave: Tabagismo, pressão arterial, monitorização da pressão arterial, hipertensão.

Objective: To evaluate the effect of smoking on blood pressure trends during a 24-hour period, by analyzing the parameters of the ambulatory blood pressure monitoring (ABPM).

Methods: The results of 289 ABPM tests conducted on patients classified as smokers or nonsmokers were studied. The parameters analyzed were: mean 24-hour, daytime and nighttime systolic and diastolic blood pressure readings; nocturnal dipping of systolic and diastolic pressures and blood pressure load. The patients were classified in four groups according to whether or not they used antihypertensive medication: 1A – nonsmokers using medication; 1B – smokers using medication; 2A – nonsmokers not using medication; and 2B – smokers not using medication. Variables were expressed as minimum, maximum, median, mean and standard deviation values. Univariate analysis was used for comparing the smoking and nonsmoking groups. The significantly different variables from the groups were selected using multivariate analysis. The significance level adopted was 5%.

Results: Mean daytime systolic and diastolic blood pressures were significantly higher in the smokers, regardless of whether or not they used antihypertensive medication. Mean nocturnal blood pressure readings were similar between smokers and nonsmokers. Mean 24-hour systolic blood pressure readings were significantly higher in the smokers, regardless of whether or not they used antihypertensive medication. Nocturnal dipping was similar for all groups. Blood pressure loads were consistently and significantly higher in the smokers regardless of medication use.

Conclusion: Mean daytime systolic and diastolic blood pressure readings were consistently higher in the smokers when compared to nonsmokers regardless of antihypertension medication use. Nocturnal dipping was similar for smokers and nonsmokers.

Key words: Smoking, blood pressure, blood pressure monitoring, hypertension.

Correspondência: Marcos Galan Morillo •

Clínica Check-up MED Av. Juriti, 144 – 04520-000 • São Paulo, SP

E-mail: marcosgmorillo@uol.com.br

Recebido em 14/04/05 • Aceito em 01/07/05

Artigo Original

Sabe-se que o fumo eleva momentaneamente os níveis pressóricos em hipertensos e normotensos. Entretanto, estudos epidemiológicos que avaliaram os níveis pressóricos por meio de medida casual em consultório têm demonstrado que pacientes fumantes apresentam pressões arteriais iguais ou menores que as de não-fumantes¹⁻³. Nesses estudos, os indivíduos são avaliados com a medida isolada da pressão arterial observando-se as recomendações das diretrizes nacionais e internacionais (VII JNC, IV ESH, IV DBHA). Diferentemente, pacientes fumantes submetidos a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) apresentam médias pressóricas maiores que as dos não-fumantes⁴⁻⁶.

É preciso conhecer melhor o efeito pressórico do fumo sobre o comportamento da pressão arterial durante as 24 horas do dia, o real nível tensiogênico do organismo e a repercussão sobre os órgãos-alvo. A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é o método diagnóstico que permite essa análise, possibilitando o conhecimento do perfil de variação da pressão arterial tanto na vigília como no sono⁷. Esse exame permite melhor compreensão da hipertensão arterial (HA), seja no diagnóstico, no prognóstico, seja no tratamento⁷⁻⁹. O comportamento dos níveis pressóricos durante a MAPA, assim como as medidas realizadas em domicílio relacionam-se mais fidedignamente com o prognóstico da doença hipertensiva, pois refletem melhor que as medidas de consultório as lesões nos órgãos-alvo¹⁰.

O objetivo deste estudo é avaliar o efeito do tabagismo sobre o comportamento da pressão arterial durante 24 horas, mediante análise dos parâmetros da monitorização ambulatorial da pressão arterial.

Métodos

Foram estudados 289 exames de monitorização ambulatorial da pressão arterial de uma população de pacientes encaminhados por seus médicos a um serviço de exames diagnósticos, vinculado a uma instituição de ensino. Os exames de baixa qualidade foram repetidos. Foram excluídos desse trabalho dezessete exames que apresentavam dados incompletos, ou duração inferior a 21 horas, ou em razão de mais de 20% de exclusões automáticas. A casuística selecionada foi de 272 exames, com 211 pacientes não-tabagistas e 61 tabagistas. Foram classificados como fumantes ou não-fumantes, conforme informação dada no momento da instalação do aparelho. Consideraram-se fumantes aqueles que fumavam um ou mais cigarros por dia.

Foram analisados os seguintes parâmetros da MAPA: médias pressóricas sistólica e diastólica durante 24 horas, na vigília e no sono; descenso noturno sistólico e diastólico; cargas pressóricas sistólica e diastólica durante 24 horas, na vigília e no sono.

Utilizou-se o aparelho 24h ABP-Monitor da Dyna-MAPA do tipo oscilométrico, que é validado pela Associação para o Avanço de Instrumentos Médicos dos Estados Unidos (AAMI) e pela Sociedade Britânica de Hipertensão (BHS). O software para programação do equipamento e emissão de relatórios utilizado também foi o do sistema Dyna-

MAPA. O relatório estatístico emitido no laudo é realizado automaticamente pelo programa sem interpretação de nenhum profissional.

A instalação foi feita por uma auxiliar treinada para a instalação do equipamento e ocorreu no período diurno. O paciente permaneceu com o aparelho durante 24 horas, retirando-o no mesmo serviço no dia posterior. A monitorização foi realizada em um dia representativo das atividades habituais do paciente. Aos sábados, domingos e feriados não ocorreram instalações. O manguito foi colocado no braço não-dominante, a dois dedos da prega distal do cotovelo. Utilizaram-se manguitos adequados à circunferência do membro. Um padrão preestabelecido de orientações técnicas foi transmitido aos pacientes no momento da instalação do aparelho.

A programação do aparelho registrou medidas de 15 em 15 minutos durante a vigília, e medidas de 20 em 20 minutos durante o sono. Os pacientes foram instruídos a fazer um diário de suas atividades, devendo constar os horários de almoço, jantar, dormir e acordar. Deveriam anotar também o nome dos medicamentos em uso, a dosagem e os horários em que eram tomados. Caso tivessem sintomas, deveriam anotá-los com horário de início e término. Foi considerada vigília o período entre 7 horas e 23 horas, e o período noturno das 23 horas às 7 horas, conforme recomendação do II Consenso Brasileiro para MAPA¹¹. De acordo com o uso ou não de medicação anti-hipertensiva, a amostra dos exames analisados foi dividida em dois grupos, que, posteriormente, foram subdivididos de acordo com o tabagismo. Obtiveram-se, assim, quatro grupos: *grupo 1A* – com medicação anti-hipertensiva, não-tabagistas; *grupo 1B* – com medicação anti-hipertensiva, tabagistas; *grupo 2A* – sem medicação anti-hipertensiva, não-tabagistas; *grupo 2B* – sem medicação anti-hipertensiva, tabagistas.

Não foram discriminados entre os grupos os pacientes normotensos, hipertensos com controle satisfatório e insatisfatório. As variáveis foram descritas por valores mínimo, máximo, mediana, média e desvio-padrão.

Na análise univariada, a comparação dos grupos de fumantes e não-fumantes com relação às variáveis da MAPA foi realizada mediante os testes *t* de Student¹², quando a variável apresentava distribuição normal, ou por meio do teste de Wilcoxon para duas amostras independentes, no caso contrário. A distribuição da variável sexo foi comparada entre os grupos de fumantes e não-fumantes, utilizando-se o teste qui-quadrado de Pearson¹².

Para a análise multivariada, foram selecionadas as variáveis significativamente diferentes entre os grupos de fumantes e não-fumantes na análise univariada. Foi adotado o modelo de regressão logística nessa etapa, com o objetivo de identificar quais eram as variáveis mais importantes na diferenciação dos dois grupos. O método *stepwise*¹³ foi utilizado para a seleção das variáveis com níveis de significância de entrada e de saída iguais, respectivamente, a 0,10 e 0,05.

Todas as análises foram feitas separadamente para o grupo de pacientes com e sem medicação, e o nível de significância adotado foi igual a 5%. Essa pesquisa foi aprovada pela comissão de ética e pesquisa da instituição.

Resultados

A análise descritiva da amostra em relação ao sexo e idade apresentou os seguintes resultados (tab. 1) (fig. 1).

Tabagismo - Na tabela 2, a distribuição da amostra com relação ao tabagismo.

Tabagismo e medicação anti-hipertensiva - Análise univariada - Foram descritos os parâmetros da MAPA com relação a valores mínimo, máximo, mediana, média e desvio-padrão, e submetidos a análise univariada com relação a variável tabagismo, nos grupos com e sem medicação anti-hipertensiva. Foram selecionados os dados que apresentam significância estatística com p menor que 0,05 ($p < 0,05$).

Médias pressóricas sistólicas e diastólicas - As médias pressóricas (MP) sistólicas e diastólicas de vigília (figs. 2B e 3B) foram significativamente maiores nos tabagistas,

tanto no Grupo 1, que usava medicação anti-hipertensiva, quanto no Grupo 2, que não usava medicação. Não houve diferença da MPS noturna ou de sono (fig. 2C) e de 24h (fig. 2A) entre tabagistas e não-tabagistas em uso de medicação anti-hipertensiva. A MPS noturna e de 24h (figs. 2C e 2A) foi significativamente mais elevada nos tabagistas que não usavam medicação anti-hipertensiva. As MPD de 24 horas (fig. 3A) foram significativamente mais elevadas nos tabagistas que usavam ou não medicação anti-hipertensiva.

Descenso noturno sistólico e diastólico - Nos grupos dos pacientes que usavam medicação (Grupo 1) ou que não usavam medicação anti-hipertensiva (Grupo 2) não ocorreu diferença estatisticamente significativa no DNS com relação ao tabagismo. A análise univariada do descenso noturno diastólico também não revelou significância estatística entre os grupos.

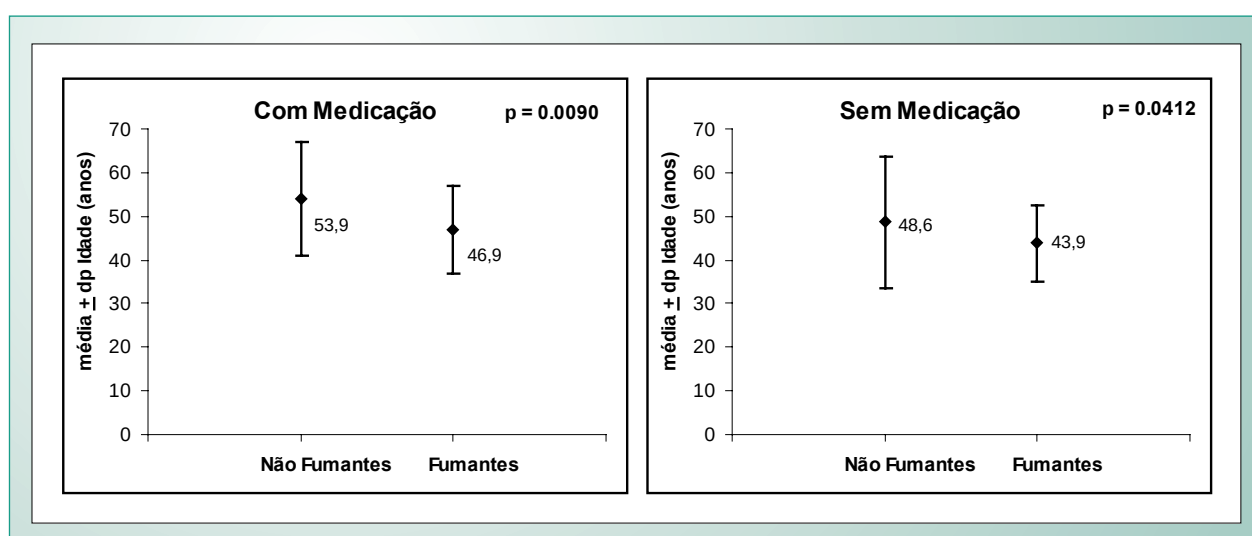


Fig. 1 - Gráficos demonstrativos da distribuição das amostras (com e sem medicação) com relação à idade.

Grupo 1 – com medicação				Grupo 2 – sem medicação			
Tabagismo	Sexo		Total	Tabagismo	Sexo		Total
	Masculino	Feminino			Masculino	Feminino	
1A não-tabagista	53 (40,15%)	79 (59,85%)	132	2A não-tabagista	35 (44,3%)	44 (55,7%)	79
1B tabagista	15 (53,57%)	13 (46,43%)	29	2B tabagista	10 (30,3%)	23 (69,2%)	33
TOTAL	68	92		TOTAL	45	67	
qui-quadrado $p = 0,192$				qui-quadrado $p = 0,1683$			

Tabela 1 – Distribuição da amostra com relação ao sexo (grupo 1 – com medicação e grupo 2 – sem medicação)

	Grupo 1 com medicação	Grupo 2 sem medicação
A não-tabagistas	132	79
B tabagistas	28	33

Tabela 2 – Distribuição amostral com relação ao tabagismo nos Grupos 1 e 2

Cargas pressóricas sistólica e diastólica - As cargas pressóricas sistólicas foram sempre significativamente maiores nos tabagistas em todos os períodos nos pacientes que usavam (CPSvig $p = 0,0225$ / CPS24h $p = 0,03$ / CPSnot $p = 0,0225$), ou não medicação anti-hipertensiva (CPSvig $p < 0,0001$ / CPS24h $p < 0,001$ / CPS not $p < 0,005$).

O mesmo se registrou com as cargas pressóricas diastólicas em quem usava (CPDvig $p = 0,0225$ / CPD24h $p = 0,0044$ /

Artigo Original

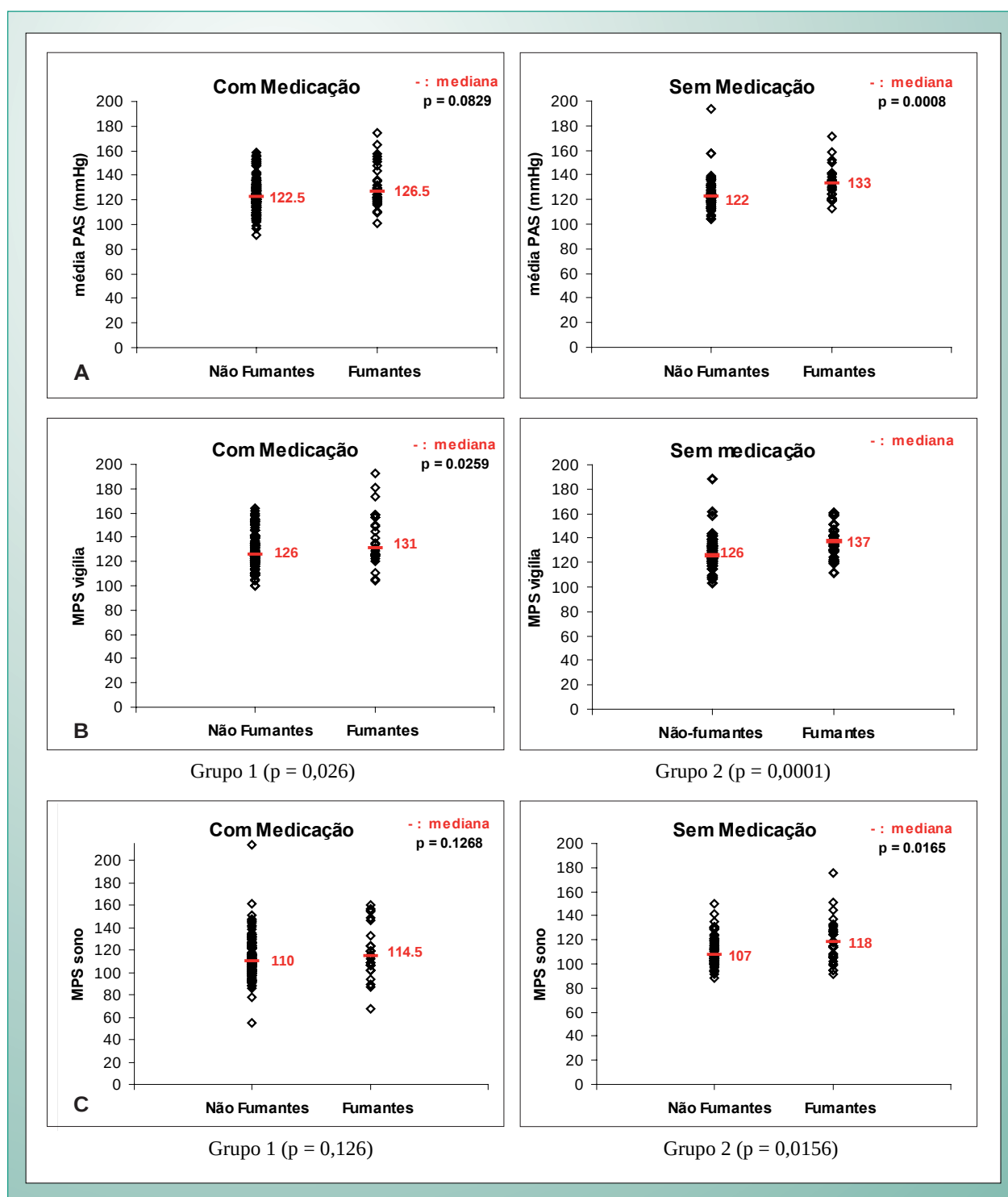


Fig. 2 - Gráficos demonstrativos da análise univariada da média pressórica sistólica no período de 24 horas (A); de vigília (B) e noturno (C).

CPDnot $p = 0,0404$), ou não medicação anti-hipertensiva (CPDvig $p = 0,0297$ / CPD24h $p = 0,0083$ / CPD not $p = 0,042$).

Análise multivariada - Seleccionando as variáveis que foram significativamente diferentes entre tabagistas e não-tabagistas na análise univariada, procuramos identificar

quais dessas variáveis são mais importantes na diferenciação dos dois grupos.

No grupo de pacientes em uso de medicação anti-hipertensiva, a CPD de vigília foi significativamente maior ($p = 0,0107$) nos pacientes tabagistas. No grupo de pacientes que não usavam medicação anti-hipertensiva, o parâmetro

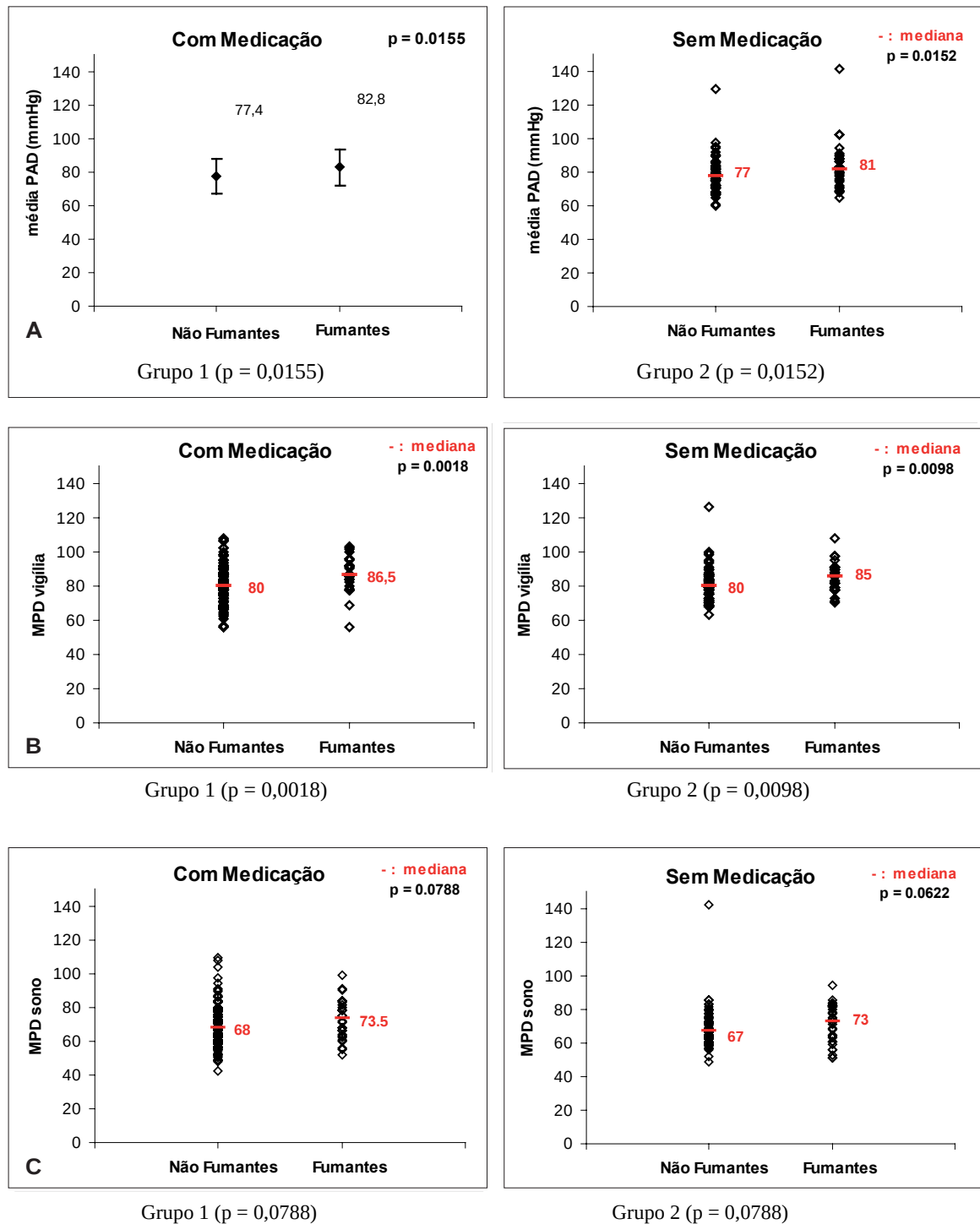


Fig. 3 - Gráficos demonstrativos da análise univariada da média pressórica diastólica nas 24 horas (A); no período de vigília (B) e no período noturno (C).

CPS de vigília foi significativamente maior ($p < 0,0001$) nos indivíduos tabagistas.

Discussão

Provavelmente registra-se na avaliação pontual da pressão arterial um declínio pressórico transitório, por provável ausência do efeito adrenérgico do fumo³. Não foi possível discriminar quais os normotensos ou hipertensos controlados satisfatoriamente ou não.

As médias pressóricas, sistólica e diastólica, são dados essenciais na análise da MAPA, tanto para diagnóstico como para avaliação terapêutica e prognóstico¹⁴. Atualmente a MP é considerada o parâmetro mais importante para a análise da curva pressórica de 24 horas, pois apresenta correlação positiva com alterações nos órgãos-alvo, como índice de massa de ventrículo esquerdo, lesões isquêmicas encefálicas e microalbuminúria¹⁴. Os estudos Syst-Eur¹⁵ e Ohasama¹⁶ demonstraram que as variáveis que apresentaram melhor correlação com eventos cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular encefálico, foram a média pressórica sistólica do sono, seguida da média pressórica sistólica de 24 horas e da média pressórica de vigília.

Os resultados de MP sistólicas e diastólicas de vigília significativamente maiores nos tabagistas, com e sem medicação anti-hipertensiva, são concordantes com a maior parte dos trabalhos realizados em outros países com normotensos¹⁷⁻¹⁹ e também com população de hipertensos²⁰⁻²³.

Sabe-se que o consumo de um cigarro causa um aumento efetivo de 14% na frequência cardíaca e de 6% na pressão arterial²⁴. Essa reação se deve, provavelmente, ao aumento das concentrações de adrenalina e noradrenalina plasmáticas durante o período em que se fuma²⁵. Os níveis de norepinefrina aumentam em 12,5 minutos, com um pico em 15 minutos, retornando aos níveis iniciais após 30 minutos. Essa alteração ocasiona o aumento máximo da pressão arterial e, passados 30 minutos, ocorre queda desses valores, permanecendo, no entanto, mais elevados que os valores registrados antes do ato de fumar²⁵.

Ward e cols.²⁶ estudaram o comportamento dos níveis pressóricos e da frequência cardíaca, na primeira semana, em pacientes que haviam parado de fumar, e observaram diminuição significativa dessas variáveis. Estes demonstraram também, após uma semana, diminuição significativa nos níveis plasmáticos e urinários de norepinefrina e epinefrina circulantes.

Groppelli e cols.²⁷, avaliando dez tabagistas normotensos que fumaram um cigarro a cada quinze minutos durante uma hora, demonstraram que a pressão arterial e a frequência cardíaca se elevaram imediatamente após o consumo do primeiro cigarro, persistindo no mesmo patamar enquanto eram fumados os outros três cigarros. A elevação inicial da pressão foi aproximadamente de 12 mmHg na sistólica e de 15 mmHg na diastólica. Após o consumo na primeira hora, ocorreu queda do efeito pressor do fumo sobre a pressão arterial, por provável mecanismo compensatório desconhecido. Nesse mesmo estudo, outros seis indivíduos

normotensos e tabagistas fumaram um cigarro a cada trinta minutos durante oito horas e novamente a pressão arterial e a frequência cardíaca se elevaram logo após o consumo do primeiro cigarro, permanecendo elevadas durante todo o período de exposição ao tabaco. Nos dois grupos ocorreu maior variabilidade da pressão arterial enquanto fumavam.

Cronicamente, a nicotina diminui a sensibilidade dos barorreceptores e aumenta a produção de tromboxano A₂, que é um potente vasoconstritor²⁸. Nos hipertensos fumantes, demonstraram-se níveis elevados de tromboxano B₂²⁹. Nos tabagistas ocorre uma redução na síntese de óxido nítrico (ON) e endotelina -1 (ET-1), que independe da quantidade de cigarros fumados diariamente³⁰. Demonstrou-se, também, que o tabagismo aumenta a produção da angiotensina II³¹.

Diferentemente dos resultados obtidos, Mikkelsen e cols.³², estudando normotensos submetidos à MAPA, demonstraram que os tabagistas apresentavam MP sistólicas inferiores durante a vigília, enquanto Green e cols.² observaram, também, MP diastólicas inferiores na vigília. Mikkelsen e cols.³² explicam seus resultados sugerindo que a nicotina levaria, após décadas de exposição, a efeito adaptativo do sistema nervoso simpático. Relatam também nos tabagistas menor efeito do avental branco e afirmam que nesses pacientes, em razão da estimulação crônica pela nicotina e seus metabólitos, estímulos extras não seriam capazes de provocar mais reação. Os autores destacam que o hábito de fumar também agiria reduzindo o estresse, o que poderia se associar com a diminuição da pressão arterial.

A média pressórica noturna não apresentou diferença significativa nos dois grupos, com relação ao tabagismo, assim como já demonstrado em outros estudos com normotensos^{33,34} e hipertensos^{22,23}; somente a MPS noturna foi significativamente mais elevada nos tabagistas que não usavam medicação anti-hipertensiva.

Acredita-se que a ausência do efeito pressor agudo do fumo durante o período noturno, no qual a maior parte dos indivíduos está dormindo, justifique a semelhança das médias pressóricas entre tabagistas e não-tabagistas. O comportamento fisiológico da pressão arterial apresenta-se com um ritmo circadiano, atingindo os valores mais baixos durante o sono e retornando a níveis mais elevados quando o indivíduo acorda, tanto em normotensos quanto em hipertensos. Nessa pesquisa não ocorreu diferença estatística significativa no descenso noturno sistólico e diastólico, com relação ao tabagismo, em nenhum dos dois grupos.

Outros estudos^{20,35} observaram que os pacientes tabagistas apresentam queda superior dos níveis pressóricos durante o sono quando comparados com os não-tabagistas. Explica-se essa alteração como consequência da ausência do efeito pressor agudo do fumo durante o período de sono nos tabagistas. Até o momento, não se sabe exatamente o que ocasiona o descenso noturno da pressão arterial. Esse fato pode estar relacionado a um ritmo biológico intrínseco, ou à ausência de estímulos externos, ou até mesmo à associação dos dois fatores³⁶. Questiona-se a determinação de períodos de sono e vigília, com horários preestabelecidos, e a fidelidade do registro das horas exatas pelos pacientes³⁷.

A maioria dos aparelhos, incluídos os utilizados neste estudo,

registra, como horário de sono, o período compreendido entre 23 horas e 7 horas, o que obviamente pode levar a resultados imprecisos em alguns pacientes, por não corresponder aos horários exatos de adormecer e despertar. Estimular os pacientes a utilizar a tecla sono/vigília poderia traduzir com maior precisão o verdadeiro horário de sono. No entanto, observamos que alguns pacientes, quando têm de interagir com o aparelho, confundem-se, prejudicando os registros. A qualidade do sono pode interferir no descenso fisiológico, e essa informação também deveria constar no relatório do exame.

A avaliação do descenso noturno possibilita melhor estratificação de risco nos pacientes hipertensos³⁸. Nesses doentes já está bem demonstrado que a ausência de descenso noturno adequado (inferior a 10%)³⁹⁻⁴¹, assim como em idosos⁴² o descenso acentuado (superior a 20%), associa-se com maior comprometimento de órgão-alvo.

As cargas pressóricas (CP) representam a porcentagem de medidas acima dos valores considerados normais na MAPA e refletem maior variabilidade dos níveis pressóricos. Nas últimas Diretrizes Brasileiras para o uso da MAPA (2001), a avaliação da carga pressórica (CP) passou a ter importância secundária e limitada na interpretação clínica dos resultados desse método. Neste trabalho analisamos esse parâmetro, concordando, no entanto, que a sua utilização na avaliação da monitorização está sujeita a muitas críticas. Ocorreu grande variação nos valores obtidos das CPS e CPD de vigília, sono e total, encontrados no Grupo 1 e no Grupo 2, pois o valor do desvio-padrão foi muito próximo da média. As medianas foram semelhantes em ambos os grupos.

O dado mais interessante e evidente deste trabalho é que fumantes têm um incremento nos níveis pressóricos durante o dia. Na população de tabagistas, se continuarmos utilizando exclusivamente a pressão arterial de consultório, poderemos muitas vezes realizar uma avaliação pontual, desconhecendo o verdadeiro estado tensiogênico desse organismo, estimando inadequadamente o efeito hemodinâmico lesivo nos órgãos-alvo. Algumas teorias tentam explicar os achados epidemiológicos de níveis pressóricos iguais ou menores na pressão casual de consultório em fumantes. A mais aceita é a diminuição do efeito pressor agudo do fumo em razão da abstinência tabágica, alguns minutos ou horas antes da medida de consultório. Outra tentativa de explicar esse fenômeno é que o uso prolongado e crônico do tabaco aumenta a frequência cardíaca, o que levaria a uma diminuição do volume sistólico final do ventrículo esquerdo e, como consequência, valores mais reduzidos da pressão arterial. Pode-se considerar em estudos futuros a realização da MAPA exclusivamente durante o período diurno, tanto para fins

diagnósticos como para avaliação do controle da terapêutica anti-hipertensiva, nos indivíduos tabagistas.

A medida residencial da pressão arterial (MRPA) durante alguns dias e com medidas repetitivas, utilizando-se equipamentos validados, pode vir a ser uma alternativa à MAPA para avaliar os indivíduos tabagistas. Esse método vem sendo recomendado³, pois auxilia na adesão ao tratamento e é superior à medida casual de consultório na correlação com lesão em órgão-alvo^{43,44}. A MRPA pode oferecer, em relação à pressão de consultório, maior número de medidas, melhor reprodutibilidade, armazenamento de dados na memória do aparelho. No entanto, um maior número de aparelhos com menor custo precisa ser validado e diários precisariam ser criados especificamente para essa população⁴⁵. A realização de uma série de leituras domiciliares registrando os horários de consumo de cigarro pode ser útil para esses pacientes, evitando-se a interpretação com base em situações irreais, como a abstinência programada do fumo.

O abandono do tabagismo é recomendado para os pacientes hipertensos como uma medida para controle de fatores de risco das doenças cardiovasculares. No entanto, essa orientação como parte do tratamento não-medicamentoso da hipertensão arterial, no qual se incluem a diminuição do sódio na dieta, a diminuição no consumo de álcool, a redução de peso e a realização de atividade física periódica, vem sendo incorporada^{10,46,47}.

Estudos longitudinais de curto prazo com pacientes avaliados pela MAPA e que deixam de fumar revelam queda importante dos níveis pressóricos após o abandono do tabagismo^{34,48}. Tais observações sugerem que possivelmente exista um efeito do fumo na etiopatogenia da hipertensão arterial. Trabalhos prospectivos seguindo esses pacientes durante períodos mais longos e controlando variáveis como o aumento de peso poderão confirmar e quantificar esse efeito.

Parece que a população de tabagistas é um grupo especial no qual a utilização da MAPA é o método mais adequado para a avaliação dos níveis pressóricos, evitando com a medida isolada de consultório subdiagnosticar os hipertensos ou submedicar os pacientes em tratamento com anti-hipertensivos.

Limitações - A análise univariada foi ajustada para as variáveis idade e sexo, no entanto não foi possível analisar os dados como índice de massa corpórea, sedentarismo, tipo de medicação em uso e comorbidades.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Referências

1. St George IM, Williams S, Staton WR, Silva PA. Smoking and blood pressure in 15 year olds in Dunedin, New Zealand. *Br Med J* 1991; 302: 89-90.
2. Green MS, Jucha E, Luz Y. Blood pressure in smokers and nonsmokers: epidemiologic findings. *Am Heart J* 1986; 111: 932-40.
3. Karven M, Orma E, Keyes A, et al. Cigarette smoking serum cholesterol, blood pressure and body fatness. Observations in Finland. *Lancet* 1959; 1: 492.
4. Kawasaki T, Cugini P, Uezono K, et al. Evidence from a chronobiometric approach that chronic smokers, although normotensive, show an increase in diurnal blood pressure. *J Cardovasc Risk* 1996; 3(3): 313-7.
5. Cristál-Boneh E, Harari C, Green MS. Seasonal change in 24-hour blood pressure and heart rate is greater among smokers than nonsmokers. *Hypertension* 1997; 30(3pt1): 436-41.
6. Gerhardt U, Hans U, Hohage H. Influence of smoking on baroreceptor function: 24 h measurement. *J Hypertens* 1999; 17(7): 941-6.
7. III Diretrizes para uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial

Artigo Original

- e I Diretrizes para Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2001; 77: 381-93.
8. Nobre F, Coelho EB. Três Décadas de MAPA – Monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 horas: mudanças de paradigma no diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81: 428-34.
 9. Clement D, De Buyere ML, De Bacquer DA, et al. Prognostic value of ambulatory blood –pressure recordings in patients with treated hypertension. *N Engl J Med* 2003; 348 (12): 2407-15.
 10. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. São Paulo. *Rev Bras Hipertens* 2002; 9(4): 359-408.
 11. II Consenso Brasileiro para o uso da Monitorização Ambulatorial. *J Bras Nefrol*, 1997, 51-4
 12. Rosner B. *Fundamentals of Biostatistics*. 2 nd ed. Massachusetts: PWS Publishers, 1986.
 13. Draper NR, Smith H. *Applied Regression Analysis*. 2nd ed. New York: John Wiley & Sons, 1981.
 14. Nobre F. Análise dos dados obtidos e emissão de laudos. In: Mion D Jr, Nobre F, Oigman W. MAPA – Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 1998.
 15. Staessen JA, Thijs L, Fagard R, et al. Predicting cardiovascular risk using conventional VS. Ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators *JAMA* 1999; 282: 539-46.
 16. Ohkubo T, Hozawa A, Nagai K, et al. Prediction of stroke by ambulatory blood pressure monitoring versus screening blood pressure measurements in a general population: the Ohasama study. *J Hypertens* 2000; 18: 847-54.
 17. Kristal-Boneh E, Harari G, Green MS. Seasonal change in 24-hour blood pressure and heart rate is greater among smokers than nonsmokers. *Hypertension* 1997; 30(3pt1): 436-41.
 18. Gerhardt U, Hans U, Hohage H. Influence of smoking on baroreceptor function: 24 h measurement. *J Hypertens* 1999; 17(7): 941-6.
 19. Bolinder G, de Faire U. Ambulatory 24-h blood pressure monitoring in healthy, middle-aged smokeless tobacco users, smokers, and non-tobacco users. *Am J Hypertens* 1998; 11(10): 1153-63.
 20. Narkiewicz K, Maraglino G, Biasion T, Rossi G, Sanzoni F, Palatini P. Interactive effect of cigarettes and coffee on daytime blood pressure in patients with mild essential hypertension. Harvest Study Group (Italy) Hypertension Ambulatory Recording Venetia Study. *J Hypertension* 1995; 13(9): 965-70.
 21. Bang LE, Buttenschon L, Kristensen KS, Svendsen TL. Do we under treat hypertensive smokers? A Comparison between smoking and non-smoking hypertensives. *Blood Press Monit* 2000; 5(5-6): 271-4.
 22. Verdecchia P, Schilacci G, Borgioni C, et al. Cigarette smoking ambulatory, blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *J Hypertens* 1995; 13 (10): 1209-15.
 23. Gambini G, Di Cato L, Pinchi G, Valori C. 24-hour ambulatory monitoring of arterial blood pressure and the sympathetic nervous system in hypertensive smokers. *G Ital Cardiol* 1997; 27(11): 1153-7.
 24. Kool MJ, Heks AP, Struigker Budier HA. Short and long-term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1881-86.
 25. Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, Shah SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *N Engl J Med* 1976; 295: 573-77.
 26. Ward MM, Swan GE, Jack LM, Javitz HS, Hodgkin JE. Ambulatory monitoring of heart rate and blood pressure during the first week after smoking cessation *Am J Hypertens* 1995; 8(6): 630-4.
 27. Croppelli A, Giorgi DM, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens* 1992; 10 (5): 495-9.
 28. Tanus-Santos JE, Sampaio RC, Hyslop S, et al. Endothelin ETA receptor antagonism attenuates the pressor effects of nicotine in rats. *Eur J Pharmacol* 2000; 396 (1): 33-7.
 29. Sahba M, Tanus-Santos JE, Toledo JC, Cittadino M, Rocha JC, Moreno Jr H. Transdermal nicotine mimics the smoking-induced endothelial dysfunction. *Clin Pharmacol Ther* 2000; 68(2): 162-74.
 30. Barua RS, Ambrose JA, Eales-Reynolds LJ. Heavy and light cigarette smokers have similar dysfunction of endothelial vasoregulatory activity: An in vivo and in vitro correlation. *J Am Cardiol* 2002; 39: 1758-63.
 31. Yugar-Toledo JC, Moreno Júnior H. Implicações do tabagismo ativo e do tabagismo passivo como mecanismo de instabilização da placa aterosclerótica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2002; 4(12): 595-602.
 32. Mikkelsen KL, Wiinberg N, Hoegholm A, et al. Smoking related to 24h ambulatory blood pressure and heart rate: a study in 352 normotensive Danish subjects. *Am J Hypertens* 1997; 10: 483-94.
 33. Kawasaki T, Cujini P, Uezono K, et al. Evidence from a chronobiometric approach that chronic smokers, although normotensive, show an increase in diurnal blood pressure. *J Cardiovasc Risk* 1996; 3 (3): 313-7.
 34. Minami J, Ishimitsu T, Matsuoka H. Effects of Smoking Cessation on Blood Pressure and Heart Rate Variability in Habitual Smokers. *Hypertension* 1999; 33(part II): 586-90.
 35. Mann SJ, James GD, Wang RS, Pickering TG. Elevation of ambulatory systolic blood pressure in hypertension smokers. A case-control study. *JAMA* 1991; 265 (17): 2226-8.
 36. Spritzer N. Monitorização ambulatorial da pressão arterial com método diagnóstico. In: Mion Jr D, Nobre F, Oigman W. MAPA – Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. 2ª Ed. São Paulo: Atheneu, 1998.
 37. Peixoto Filho AJ, Mansour GA, White WB. Effects of actual versus arbitrary awake and sleep times on analyses of 24-h blood pressure. *Am J Hypertens* 1995; 8: 670-80.
 38. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure current evidence and clinical implications. *Hypertension* 2000; 35: 844-51.
 39. Kuwajima I, Suzuki Y, Shimosawa T, Kanemaru A, Hoshino S, Kuramoto K. Diminished nocturnal decline in blood pressure in elderly hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1992; 67: 1307-11.
 40. Pallatini P, Penzo M, Racoppa A, et al. Clinical relevance of nighttime blood pressure and of daytime blood pressure variability. *Arch Inter Med* 1992; 152: 1855-60.
 41. Bianchi S, Bigazzi R, Baldari G, et al. Diurnal variations of blood pressure and microalbuminuria in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1994; 7: 23-9.
 42. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, et al. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension* 2001; 38 (4): 852-7.
 43. Gomes MAM, Perin A, Mion Jr D, et al Monitorização residencial da pressão arterial e monitorização ambulatorial da pressão arterial versus medida da pressão arterial no consultório. *Arq Bras Cardiol* 1998; 71: 581-85.
 44. White BW. Ambulatory blood-pressure monitoring in clinical practice. *N Engl J Med* 2004; 348(24); 2377-78.
 45. American Heart Association. Home monitoring of high blood pressure. Available from: URL: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=576>, 2003.
 46. European Society of Hypertension – European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens* 2003; 21: 1011-58.
 47. The Seventh Report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment, of high blood pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289(19): 2560-72.
 48. Oncken CA, White BW, Cooney JJ, Van Kirk JR, Ahluwalia JS, Giacco S. Impact of smoking cessation on ambulatory blood pressure and heart rate in postmenopausal women. *Am J Hypertens* 2001; 14: 942-9.