

Artigo Original

Intervenção coronária percutânea primária ou de resgate em tabagistas

Fernando Augusto Molinari di Castro Curado^{a,*}, Gustavo Carvalho^b, Ana Tereza de Azeredo Bastos Filho^b, Wellington Borges Custodio^a, Wilson Albino Pimentel Brito^a, Marcelo Cantarelli^c^aHospital Beneficência Portuguesa, São Paulo, SP, Brasil^bHospital das Clínicas de Goiânia, Goiânia, GO, Brasil^cHospital Bandeirantes, São Paulo, SP, Brasil

INFORMAÇÕES SOBRE O ARTIGO

Histórico do artigo:

Recebido em 5 de janeiro de 2016

Aceito em 10 de março de 2016

Palavras-chave:

Tabagismo

Angioplastia

Infarto agudo do miocárdio

Intervenção coronária percutânea

RESUMO

Introdução: Apesar da estreita relação do tabagismo com o desenvolvimento da doença aterosclerótica, pouco se sabe sobre as características clínicas e os desfechos relacionados à intervenção coronária percutânea (ICP) em tabagistas com síndrome coronariana aguda no Brasil. O objetivo deste estudo foi analisar o perfil clínico, angiográfico e do procedimento, além de desfechos hospitalares, em pacientes tabagistas e não tabagistas com infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCST) submetidos à ICP primária ou de resgate.

Métodos: Estudo transversal do registro da Central Nacional de Intervenções Cardiovasculares (CENIC) entre 2006 e 2016. A população do estudo incluiu pacientes com idade ≥ 18 anos que apresentassem IAMCST submetidos à ICP primária ou de resgate.

Resultados: Foram incluídos 20.319 pacientes, dos quais 6.880 (34,4%) eram tabagistas. O grupo de pacientes tabagistas era significativamente mais jovem, do sexo masculino e com menor prevalência de comorbidades. À angiografia, os tabagistas apresentaram maior complexidade, com maior prevalência de trombos, de lesões longas ou fluxo TIMI 0/1. Durante o procedimento, os tabagistas receberam stent farmacológico em menor proporção e a tromboaspiração foi mais frequente, bem como o sucesso do procedimento (94,2% vs. 92,1%; $p < 0,0001$). Na análise univariada, pacientes tabagistas apresentaram menor mortalidade (2,9% vs. 4,5%; $p < 0,0001$) e menos eventos cardíacos adversos maiores (3,3% vs. 4,8%; $p < 0,0001$). No entanto, após análise multivariada, o tabagismo não se associou a menor risco de mortalidade. **Conclusões:** Embora os desfechos clínicos associados à ICP tenham sido favoráveis aos pacientes tabagistas, a análise multivariada não demonstrou efeito protetor do tabagismo. Tais resultados são devidos às diferenças encontradas nas características clínicas e angiográficas entre pacientes tabagistas e não tabagistas.

© 2016 Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Primary or rescue percutaneous coronary intervention in smokers

ABSTRACT

Keywords:

Smoking

Angioplasty

Acute myocardial infarction

Percutaneous coronary intervention

Background: Despite the close association between smoking and atherosclerotic disease development, little is known about the clinical characteristics and outcomes related to percutaneous coronary intervention (PCI) in smokers with acute coronary syndrome in Brazil. This study aimed to analyze the clinical, angiographic, and procedural profile, in addition to in-hospital outcomes, in smokers and non-smokers with acute myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI) submitted to primary or rescue PCI.

Methods: Cross-sectional study of the *Central Nacional de Intervenções Cardiovasculares* (CENIC) registry between 2006 and 2016. The study population included patients aged ≥ 18 years who presented with STEMI and were submitted to primary or rescue PCI.

Results: A total of 20,319 patients were included, of whom 6,880 (34.4%) were smokers. The group of smokers was significantly younger, male, and with a lower prevalence of comorbidities. At angiography, smokers showed greater complexity, with a higher prevalence of thrombi, long lesions or TIMI flow 0/1. During the procedure, smokers received a lower proportion of drug-eluting stents and thrombus aspiration was more frequent, as well as

* Autor para correspondência: Rua Edmundo Pinheiro de Abreu, s/n, apto. 601, Condomínio Solar Belvedere, CEP: 74823-040, Goiânia, GO, Brasil.

E-mail: drfernandoamdicurado@gmail.com (F.A.M.C. Curado).

A revisão por pares é de responsabilidade da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista.

procedural success (94.2% vs. 92.1%; $p < 0.0001$). In the univariate analysis, smokers showed lower mortality (2.9% vs. 4.5%; $p < 0.0001$) and fewer major adverse cardiac events (3.3% vs. 4.8%; $p < 0.0001$). However, after multivariate analysis, smoking was not associated with a lower risk of mortality.

Conclusions: Although the clinical outcomes associated with the PCI were favorable to smokers, the multivariate analysis did not show a protective effect of smoking. Such results are due to differences in clinical and angiographic characteristics between smokers and non-smokers.

© 2016 Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

As doenças cardiovasculares permanecem como a principal causa de morte,¹ e o tabagismo é tido como o principal fator de risco modificável para estas doenças, sendo responsável por uma em cada três mortes.² O tabagismo está associado a um risco maior de morte e a outros desfechos desfavoráveis em pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA),³ além de se relacionar com mudanças do perfil lipídico, geração de espécies reativas de oxigênio, ativação plaquetária e disfunção endotelial, favorecendo o processo aterogênico. Ainda, o risco se multiplica por quatro quando o tabagismo é associado a outros fatores, como dislipidemia ou hipertensão arterial.⁴

O tabagismo leva à lesão endotelial e disfunção celular. Seus efeitos sobre a circulação alteram significativamente o equilíbrio hemostático do endotélio, resultando em aterosclerose e em suas complicações trombóticas. Ainda, os componentes da fumaça de cigarro diminuem a capacidade do sangue de transportar oxigênio e aumentam as exigências fisiológicas do miocárdio.² O risco cardiovascular atribuível ao tabagismo aumenta com o número de cigarros fumados e com a duração do tabagismo; mas mesmo a exposição a baixos níveis de fumaça de cigarro ou ao fumo passivo pode ser prejudicial.

No entanto, o hábito de fumar foi associado por alguns estudos a um “efeito protetor”, em que pacientes tabagistas submetidos à intervenção coronariana percutânea (ICP) apresentaram menores taxas de mortalidade em curto prazo – trata-se do chamado “paradoxo do tabagismo”. Muitos estudos sobre o tema foram desenvolvidos ao longo dos anos, e atualmente existe sólida evidência científica apontando que não existe efeito protetor do tabagismo nestes pacientes.^{5,6} Apesar da estreita relação do tabagismo com o desenvolvimento da doença aterosclerótica, pouco se sabe sobre o perfil clínico e os desfechos relacionados à ICP em tabagistas com infarto agudo do miocárdio (IAM) na população brasileira. Desta forma, o objetivo deste estudo foi analisar o perfil clínico, angiográfico e do procedimento, além de desfechos hospitalares, em pacientes tabagistas e não tabagistas com IAM com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCST) submetidos à ICP primária ou de resgate no Brasil.

Métodos

Desenho e amostra do estudo

Um estudo transversal foi realizado no registro da Central Nacional de Intervenções Cardiovasculares (CENIC) da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista (SBHCI) entre 2006 e 2016. Os dados do banco de dados foram coletados de forma prospectiva por meio de formulários padronizados e armazenados em um registro informatizado. Os dados de pacientes com diagnóstico de IAMCST submetidos à ICP do registro CENIC foram analisados retrospectivamente. A população do estudo incluiu pacientes com

idade ≥ 18 anos que apresentassem IAMCST submetidos à ICP primária ou de resgate.

O diagnóstico e o manejo dos pacientes foram realizados de acordo com as rotinas específicas de cada centro colaborador vinculado à SBHCI.

Análise estatística

Para a comparação de variáveis categóricas e contínuas foram utilizados os testes qui quadrado e Análise de Variância (ANOVA), respectivamente. Quando necessário utilizou-se o teste exato de Fisher ou o teste da razão de verossimilhança. O teste exato de Fisher (tabela 2×2) ou a razão de verossimilhança (tabela $m \times n$, onde m e/ou n é superior a duas categorias) foi realizado quando ao menos 20% dos valores esperados foram inferiores a 5. Para verificar a influência de variáveis de interesse em relação à mortalidade, foi utilizado o modelo de regressão logística simples para avaliar óbito em relação a diferentes variáveis independentes. Além disto, foi realizada regressão logística múltipla pelo método de seleção *forward*, para determinar as variáveis independentes que melhor explicam a ocorrência de óbito. Variáveis com grande ocorrência de dados faltantes foram desconsideradas da análise de regressão logística múltipla (disfunção ventricular esquerda e circulação colateral). Considerou-se estatisticamente significativa $p < 0,05$.

Resultados

Até a data de corte, o registro possuía 176.780 pacientes e um total de 191.727 procedimentos; foram selecionados e eleitos para análises 20.013 pacientes, resultando em 20.310 procedimentos, com 23.951 vasos tratados.

A idade média da coorte foi de $61,4 \pm 12,4$ anos, e 20,1% eram diabéticos. Os pacientes tabagistas eram aproximadamente 5 anos mais novos que os não tabagistas, tinham maior proporção de homens e menor prevalência de fatores de risco ou histórico de eventos coronários prévios. As demais características demográficas e clínicas dos pacientes tabagistas e não tabagistas estão descritas na tabela 1.

A maior parte dos pacientes apresentou acometimento uniarterial (47,9%), sendo que o vaso mais frequentemente tratado foi a artéria coronária descendente anterior (47%). Pacientes tabagistas apresentavam mais frequentemente lesões trombóticas (61,2% vs. 52,6%; $p < 0,0001$), lesões longas (32,6% vs. 30,1%; $p = 0,0001$) e lesões em bifurcação (25,9% vs. 24,7%; $p = 0,04$). Circulação colateral foi observada mais frequentemente em pacientes tabagistas (16,7% vs. 14,1%; $p = 0,0004$), bem como fluxo *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) 0/1 (71,1% vs. 66,7%; $p < 0,0001$). As demais características angiográficas estão descritas na tabela 2. O número médio de vasos tratados e stents por paciente foi de $1,2 \pm 0,5$ e $1,3 \pm$

Tabela 1
Características clínicas

Característica	Tabagismo			Valor de p
	Sim (n = 6.880)	Não (n = 13.133)	Total (n = 20.013)	
Idade, anos	57,7 ± 11,0	63,3 ± 12,7	61,4 ± 12,4	< 0,0001
Sexo masculino, n (%)	5.180 (75,3)	8.753 (66,6)	13.933 (69,6)	< 0,0001
HAS, n (%)	4.769 (69,3)	9.672 (74,1)	14.441 (72,5)	< 0,0001
Dislipidemia, n (%)	3.082 (44,9)	6.556 (50,5)	9.638 (48,5)	< 0,0001
Diabetes, n (%)	1.075 (16)	2.776 (22,3)	3.851 (20,1)	< 0,0001
IAM pré, n (%)	582 (8,7)	1.294 (10,4)	1.876 (9,8)	0,0002
ICP pré, n (%)	538 (8,0)	1.673 (13,2)	2.211 (11,4)	< 0,0001
RM pré, n (%)	130 (1,9)	386 (3,0)	516 (2,6)	< 0,0001
Classe Killip, n (%)				
I	5.236 (76,1)	9.714 (74,0)	14.950 (74,7)	0,002
II	973 (14,1)	1.937 (14,8)	2.910 (14,5)	
III	290 (4,2)	597 (4,5)	887 (4,4)	
IV	379 (5,5)	878 (6,7)	1.257 (6,3)	

HAS: hipertensão arterial sistêmica; IAM: infarto agudo do miocárdio; ICP: intervenção coronária percutânea; RM: revascularização do miocárdio.

Tabela 2
Características angiográficas

Característica	Tabagismo			Valor de p
	Sim (n = 6.880 pacientes/ 6.953 procedimentos/ 8.152 vasos)	Não (n = 13.133 pacientes/ 13.357 procedimentos/ 15.799 vasos)	Total (n = 20.013 pacientes/ 20.310 procedimentos/ 23.951 vasos)	
Extensão da doença coronária, n (%)				0,004
Uniarterial	3.342 (48,9)	6.210 (47,4)	9.552 (47,9)	
Biarterial	2.083 (30,5)	3.858 (29,5)	5.941 (29,8)	
Triarterial	1.393 (20,4)	2.973 (22,7)	4.366 (21,9)	
TCE	19 (0,3)	46 (0,4)	65 (0,3)	
TCE + multiarterial	1 (0)	2 (0)	3 (0)	
Vasos tratados, n (%)				< 0,0001
DA	3.610 (44,3)	7.645 (48,4)	11.255 (47,0)	
CD	3.286 (40,3)	5.528 (35,0)	8.814 (36,8)	
CX	1.143 (14,0)	2.210 (14,0)	3.353 (14,0)	
TCE	56 (0,7)	174 (1,1)	230 (1,0)	
Enxertos	57 (0,7)	242 (1,5)	299 (1,2)	
Lesões tipo B2/C, n (%)	2.589 (31,8)	4.538 (27,5)	7.127 (29,8)	0,20
Lesões calcificadas, n (%)	1.574 (19,3)	3.164 (20,0)	4.738 (19,8)	0,19
Lesões trombóticas, n (%)	4.989 (61,2)	8.310 (52,6)	13.299 (55,5)	< 0,0001
Lesões > 20 mm, n (%)	2.659 (32,6)	4.753 (30,1)	7.412 (30,9)	0,0001
Bifurcações, n (%)	2.112 (25,9)	3.905 (24,7)	6.017 (25,1)	0,04
Oclusões totais, n (%)	5.459 (67,2)	10.132 (64,3)	15.591 (65,1)	< 0,0001
Fluxo TIMI pré, n (%)				< 0,0001
0/1	5.799 (71,1)	10.540 (66,7)	16.339 (68,2)	
2/3	2.352 (28,9)	5.258 (33,3)	7.610 (31,8)	
Disfunção ventricular esquerda, n (%)	3.488 (50,7)	6.366 (48,5)	9.854 (49,2)	0,08
Circulação colateral, n (%)	1.361 (16,7)	2.221 (14,1)	3.582 (15,0)	0,0004

TCE: tronco de coronária esquerda; DA: descendente anterior; CD: coronária direita; CX: coronária circunflexa; TIMI: *Thrombolysis in Myocardial Infarction*.

0,5, respectivamente, em toda a coorte. A ICP primária foi realizada em 92,5% vs. 93,8% e a de resgate em 7,5% vs. 6,2% de tabagistas e não tabagistas, respectivamente ($p = 0,0003$). Durante o procedimento, o grupo de tabagistas recebeu stents farmacológicos em menor proporção (3,9% vs. 7,8%; $p < 0,0001$), a tromboaspiração foi mais frequente (5,8% vs. 4,2%; $p < 0,0001$), bem como o uso de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (18,9% vs. 15,6%; $p < 0,0001$). O sucesso do procedimento foi mais frequente entre os tabagistas (94,2% vs. 92,1%; $p < 0,0001$). Demais características do procedimento estão descritas na tabela 3.

Durante a fase hospitalar, não foi observada diferença em relação à prevalência de reinfarto ou revascularização de emergência entre tabagistas e não tabagistas. Pacientes tabagistas apresentaram menor taxa de óbito hospitalar (2,9% vs. 4,5%; $p < 0,0001$) e menor taxa de eventos cardíacos adversos maiores (3,3% vs. 4,8%; $p < 0,0001$) (tabela 4).

Os fatores que apresentaram relação significativa com óbito foram sexo feminino, presença de comorbidades (diabetes e história prévia de IAM) e revascularização miocárdica. Da mesma forma, pacientes com apresentação Killip IV, doença triarterial, disfunção ventricular e uso de inibidores de glicoproteínas representaram maior risco de mortalidade. Foi observado, na análise univariada, que não tabagistas apresentam maior risco de óbito (*odds ratio* - OR = 1,59, intervalo de confiança de 95% - IC 95%: 1,35-1,87). Entretanto, a análise, quando ajustada, demonstrou que o tabagismo não é um fator protetor para mortalidade (OR = 1,13; IC 95%: 0,95-1,34; $p = 0,16$). As características clínicas que sugeriram associação positiva e estatisticamente significativa para óbito foram idade, sexo, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, diabetes melito, histórico de IAM, classificação Killip e extensão da doença coronária (tabela 5).

Tabela 3
Características dos procedimentos

Características	Tabagismo			Valor de p
	Sim (n = 6.880 pacientes/ 6.953 procedimentos/ 8.171 stents)	Não (n = 13.133 pacientes/ 13.357 procedimentos/ 15.357 stents)	Total (n = 20.013 pacientes/ 20.310 procedimentos/ 23.528 stents)	
Tipos de ICP, n (%)				0,0003
Primária	6.431 (92,5)	12.532 (93,8)	18.963 (93,4)	
Resgate	522 (7,5)	825 (6,2)	1.347 (6,6)	
Vasos tratados por paciente	1,2 ± 0,5	1,2 ± 0,5	1,2 ± 0,5	0,60
Uso de stent, n (%)	6.459 (93,9)	12.071 (91,9)	18.530 (92,6)	< 0,0001
Número de stents por paciente	1,3 ± 0,5	1,3 ± 0,5	1,3 ± 0,5	0,45
Stents farmacológicos, n (%)	320 (3,9)	1.196 (7,8)	1.516 (6,4)	< 0,0001
Diâmetro dos stents, mm	3,12 ± 0,47	3,07 ± 0,47	3,09 ± 0,47	< 0,0001
Comprimento dos stents, mm	20,4 ± 6,5	20,6 ± 6,8	20,5 ± 6,7	0,16
Inibidores da GP IIb/IIIa, n (%)	1.311 (18,9)	2.084 (15,6)	3.395 (16,7)	< 0,0001
Tromboaspiração, n(%)	477 (5,8)	644 (4,2)	1.121 (4,8)	< 0,0001
Fluxo TIMI pós, n (%)				0,07
0/1	362 (4,4)	605 (3,9)	967 (4,1)	
2/3	7.803 (95,6)	14.741 (96,1)	22.544 (95,9)	
Diâmetro da estenose, %				
Pré	96,4 ± 8,1	96,1 ± 8,8	96,2 ± 8,6	0,007
Pós	3,7 ± 9,9	4,2 ± 11,1	4 ± 10,7	0,0001
Sucesso do procedimento, n (%)	6.547 (94,2)	12.298 (92,1)	18.845 (92,8)	< 0,0001

ICP: Intervenção coronária percutânea; GP: glicoproteína; TIMI: *Thrombolysis in Myocardial Infarction*.

Tabela 4
Desfechos na fase hospitalar

Desfechos	Tabagismo			Valor de p
	Sim (n = 6.880)	Não (n = 13.133)	Total (n = 20.013)	
Óbito, n (%)	195 (2,9)	570 (4,5)	765 (3,9)	< 0,0001
Reinfarto, n (%)	36 (0,5)	80 (0,6)	116 (0,6)	0,21
RM de emergência, n (%)	9 (0,2)	9 (0,1)	18 (0,1)	0,11
ECAM, n (%)	229 (3,3)	636 (4,8)	865 (4,3)	< 0,0001

RM: revascularização do miocárdio; ECAM: eventos cardíacos adversos maiores.

Tabela 5
Regressão logística múltipla

	Estimativa	Valor de p	OR	IC 95%
Constante	-3,84	< 0,0001		
Idade, anos	0,03	< 0,0001	1,03	1,02-1,04
Sexo (feminino vs. masculino)	0,25	0,006	1,28	1,07-1,53
HAS (sim vs. não)	0,22	0,04	1,25	1,01-1,53
Dislipidemia (sim vs. não)	0,31	0,001	1,36	1,13-1,63
Diabetes (sim vs. não)	0,24	0,02	1,27	1,04-1,54
IAM pré (sim vs. não)	0,39	0,001	1,48	1,16-1,87
Killip (I vs. IV)	-3,38	< 0,0001	0,03	0,03-0,04
Killip (II vs. IV)	-2,38	< 0,0001	0,09	0,07-0,12
Killip (III vs. IV)	-1,31	< 0,0001	0,27	0,21-0,35
Extensão da doença coronária (bi vs. uniarterial)	0,55	< 0,0001	1,73	1,38-2,15
Extensão da doença coronária (tri vs. uniarterial)	0,81	< 0,0001	2,24	1,8-2,78
Extensão da doença coronária (TCE vs. uniarterial)	2,05	< 0,0001	7,73	3,46-17,28

HAS: hipertensão arterial sistêmica; IAM: infarto agudo do miocárdio; TCE: tronco de coronária esquerda; OR: *odds ratio*; IC 95%: intervalo de confiança de 95%.

Discussão

O presente estudo é uma das maiores análises já realizadas em pacientes brasileiros com IAMCST, tabagistas e não tabagistas, submetidos à ICP primária ou de resgate, abrangendo 20.013 pacientes. O tamanho expressivo da coorte confere robustez ao estudo observacional, e os dados apresentados são da prática clínica atualizados dos últimos 10 anos no Brasil. Embora os desfechos clínicos tenham sido favoráveis aos pacientes tabagistas, a análise multivariada não demonstrou efeito protetor do tabagismo neste grupo de pacientes.

Cerca de um terço dos pacientes desta amostra eram tabagistas. Este dado é concordante com estudos prévios, que afirmam que 25 a 50% dos pacientes com doença arterial coronariana se declaram tabagistas no momento da ICP.⁷⁻¹⁰ Publicação do registro CENIC de pacientes tratados por ICP entre 2006 a 2012 mostra maior frequência de tabagistas quando comparados à nossa série, mais contemporânea (38% vs. 34,4%).⁶ Ademais, considerando que a prevalência de tabagistas na população brasileira é de aproximadamente 17%, a prevalência de tabagismo do presente estudo pode ser justificada pelo fato de que o tabagismo é um fator de risco para doença arterial coronariana.¹¹

A idade média dos nossos pacientes tabagistas foi de 57,7 anos, ou seja, aproximadamente 5 anos mais jovens que os não tabagistas. Nossos dados estão de acordo com a literatura, em que pacientes com histórico de tabagismo são mais jovens, mais frequentemente do sexo masculino e apresentam menos fatores de risco cardiovasculares.⁷⁻⁹

As características angiográficas dos fumantes foram distintas dos não fumantes. Neste estudo, os tabagistas apresentaram maior frequência de doença uniarterial e maior complexidade da lesão tratada, com maior prevalência de trombos, lesões longas ou em bifurcações, e fluxo TIMI 0/1. A patogênese da oclusão coronária nos tabagistas está relacionada a maior componente trombótico que aterogênico, devido ao impacto do tabagismo na ativação e agregação plaquetária, na vasoconstrição coronária e no aumento do fibrinogênio.¹² Embora a doença uniarterial esteja associada a menor acometimento aterosclerótico, foi mais frequente na coorte de tabagistas e pode estar associada ao perfil etário mais jovem deste grupo,¹³ impactando diretamente na frequência de vasos tratados e stents por paciente.¹⁴

Apesar de mais jovens, os tabagistas apresentaram circulação colateral mais visível que os não tabagistas. Tal característica não foi congruente com estudos anteriores, que mostraram que pacientes mais idosos apresentam maior presença de circulação colateral quando comparados a pacientes mais novos.¹⁵

Similarmente aos resultados anteriores do registro CENIC,⁷ foram observadas alta taxa de sucesso clínico (94,2%) e baixas taxas de revascularização miocárdica de urgência ou óbito hospitalar (2,9%) entre os tabagistas. Embora um efeito paradoxal do tabagismo tenha sido observado, a análise multivariada não confirmou esta associação com menor mortalidade hospitalar. Adicionalmente, estudos avaliando a mortalidade em longo prazo associam desfechos desfavoráveis aos tabagistas.¹⁶ Steele et al. reportaram uma taxa de mortalidade em 1 ano de 8,3% em uma coorte com tabagistas (7%), ex-tabagistas (9,2%) e não tabagistas (6,4%).¹⁷ Outro estudo, com 6.676 pacientes com IAM selecionados para o estudo TRACE (*TRAndolapril Cardiac Evaluation*), apontou que a mortalidade em longo prazo foi menor entre os tabagistas do que entre os ex- ou não tabagistas. No entanto, a análise ajustada não forneceu nenhuma evidência para sustentar a existência de um paradoxo do tabagismo nesta população.²² O estudo OPTIMAAL (*Optimal Trial In Myocardial Infarction with the Angiotensin Antagonist Losartan*) analisou pacientes com IAM e evidência de insuficiência cardíaca randomizados para captopril vs. losartana. A taxa de mortalidade não ajustada entre os tabagistas foi 17% menor do que entre os não tabagistas, mas este risco reduzido foi eliminado após o ajuste para idade e outras diferenças iniciais.¹⁵ Por fim, o estudo GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) investigou 19.325 pacientes hospitalizados com diagnóstico de SCA e apontou que a taxa de mortalidade hospitalar entre tabagistas foi metade da apresentada por pacientes que nunca fumaram (3,3% vs. 6,9%). No entanto, não houve diferença significativa na estimativa do risco relativo ajustado para os tabagistas em comparação com os que nunca fumaram. Estes resultados foram consistentes em todos os três subgrupos da população da SCA estudada (IAMCST, infarto sem elevação de ST ou angina instável).¹⁸ Estes estudos apresentaram evidências robustas contestando o efeito protetor do tabagismo e demonstrando que tal efeito paradoxal não existe.^{8,18,19} Na revisão sistemática de Aune et al., o fenômeno do efeito paradoxal ocorreu predominantemente em populações tratadas com fibrinólise. Mesmo após a avaliação de 17 estudos, os autores concluíram que o tabagismo não reduz o risco de desfechos negativos, e a recomendação é ressaltar os benefícios da cessação do tabagismo.¹⁶ Da mesma forma, nossos resultados não podem ser associados a um efeito protetor do tabagismo,

pois a associação da mortalidade com o tabagismo não foi confirmada pela análise multivariada.

Limitações

Dentre as limitações, destacamos a natureza retrospectiva do estudo, sujeita a possíveis confundidores não incluídos nas análises. Além disto, a definição de tabagismo foi feita em cada instituição, não sendo padronizada.

Conclusões

Embora os desfechos clínicos associados à intervenção coronária percutânea primária ou de resgate tenham sido mais favoráveis aos pacientes tabagistas, a análise multivariada não demonstrou efeito protetor do tabagismo neste grupo de pacientes. Tais resultados estão associados às diferenças nas características clínicas, angiográficas e do procedimento.

Fonte de financiamento

A Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista forneceu suporte financeiro.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Agradecimentos

À Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista e a todos os médicos e instituições envolvidas no registro CENIC.

Referências

- World Health Organization (WHO). Cardiovascular diseases (CDCs) [Internet]. Geneve: WHO; 2016 [cited 2016 Jan 8]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>
- U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: 50 Years of Progress. A Report of the Surgeon General [Internet]. Atlanta: Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2014 [cited 2016 Jan 8]. Available from: <https://www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/full-report.pdf>
- van Domburg RT, Meeter K, van Berkel DF, Veldkamp RF, van Herwerden LA, Bogers AJ. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20-year follow-up study. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):878-83.
- Sherwin R, Kaelber CT, Kezdi P, Kjelsberg MO, Thomas HE Jr. The multiple risk factor intervention trial (MRFIT) II. The development of the protocol. *Prev Med*. 1981;10(4):402-25.
- Welsh RC, Van de Werf F, Westerhout CM, Goldstein P, Gershlick AH, Wilcox RG, et al. Outcomes of a pharmacoinvasive strategy for successful versus failed fibrinolysis and primary percutaneous intervention in acute myocardial infarction (from the strategic reperfusion early after myocardial infarction – STREAM Study). *Am J Cardiol*. 2014;114(6):811-9.
- Tan NS, Goodman SG, Cantor WJ, Tan MK, Yan RT, Bagnall AJ, et al. Comparison of the efficacy of pharmacoinvasive management for ST-segment elevation myocardial infarction in smokers versus non-smokers (from the trial of routine angioplasty and stenting after fibrinolysis to enhance reperfusion in acute myocardial infarction). *Am J Cardiol*. 2014;114(7):955-61.
- Matte BS, Bergoli LC, Balvedi JL, Zago AC. Perfil da intervenção coronária percutânea no infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST no Brasil de 2006 a 2010: registro CENIC. *Rev Bras Cardiol Invasiva*. 2011;19(2):131-7.

8. Gaspar A, Nabais S, Rocha S, Torres M, Pinto J, Azevedo P, et al. Tabaco nas síndromes coronárias agudas. O "paradoxo dos fumadores" revisitado. Rev Port Cardiol. 2009;28(4):425-37.
9. Hasdai D, Garratt KN, Grill DE, Lerman A, Holmes DR Jr. Effect of smoking status on the long-term outcome after successful percutaneous coronary revascularization. N Engl J Med. 1997;336(11):755-61.
10. Barreto R, Cantarelli MJ, Castello Jr. HJ, Gonçalves R, Gioppato S, Guimarães JB, et al. Resultados da intervenção coronária percutânea primária em pacientes do Sistema Único de Saúde e da saúde suplementar. Rev Bras Cardiol Invasiva. 2011;19:279-85.
11. Luciano KS, Pereira MR, Cosentino MB, Erdmann TR. Paradoxo dos fumantes com infarto agudo do miocárdio. Arquivos Catarinenses de Medicina. 2007;36(2):24-40.
12. de Chillou C, Riff P, Sadoul N, Ethevenot G, Feldmann L, Isaaz K, et al. Influence of cigarette smoking on rate of reopening of the infarct-related coronary artery after myocardial infarction: a multivariate analysis. J Am Coll Cardiol. 1996;27(7):1662-8.
14. Konishi H, Miyauchi K, Kasai T, Tsuboi S, Ogita M, Naito R, et al. Long-term prognosis and clinical characteristics of young adults (\leq 40 years old) who underwent percutaneous coronary intervention. J Cardiol. 2014;64(3):171-4.
15. Jaatun HJ, Sutradhar SC, Dickstein K; OPTIMAAL Study Group. Comparison of mortality rates after acute myocardial infarction in smokers versus non-smokers. Am J Cardiol. 2004;94(5):632-6, A9.
16. Aune E, Røislien J, Mathisen M, Thelle DS, Otterstad JE. The "smoker's paradox" in patients with acute coronary syndrome: a systematic review. BMC Med. 2011 Aug 23;9:97.
17. Steele L, Lloyd A, Fotheringham J, Sultan A, Iqbal J, Grech ED. A retrospective cohort study of the association between smoking and mortality after acute ST-segment elevation myocardial infarction. Postgrad Med J. 2017; pii: postgradmedj-2016-134605.
18. Himbert D, Klutman M, Steg G, White K, Gulba DC; GRACE Investigators. Cigarette smoking and acute coronary syndromes: a multinational observational study. Int J Cardiol. 2005;100(1):109-17.
19. Andrikopoulos GK, Richter DJ, Dilaveris PE, Pipilis A, Zaharoulis A, Gialafos JE, et al. In-hospital mortality of habitual cigarette smokers after acute myocardial infarction; the "smoker's paradox" in a countrywide study. Eur Heart J. 2001;22(9):776-84.