



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

MARCELO FERNANDES DE SOUZA FILHO

**IMPACTO DO TABAGISMO NOS DESFECHOS HOSPITALARES DE PACIENTES
DIAGNÓSTICADOS COM IAMCSST EM SERGIPE: REGISTRO VICTIM**

ARACAJU

2019

MARCELO FERNANDES DE SOUZA FILHO

**IMPACTO DO TABAGISMO NOS DESFECHOS HOSPITALARES DE PACIENTES
DIAGNÓSTICADOS COM IAMCSST EM SERGIPE: REGISTRO VICTIM**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. José Augusto Soares Barreto Filho

ARACAJU

2019

MARCELO FERNANDES DE SOUZA FILHO

**IMPACTO DO TABAGISMO NOS DESFECHOS HOSPITALARES DE PACIENTES
DIAGNÓSTICADOS COM IAMCSST EM SERGIPE: REGISTRO VICTIM**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Autor: Marcelo Fernandes de Souza Filho

Orientador: Prof. Dr. José Augusto Soares Barreto Filho

ARACAJU

2019

MARCELO FERNANDES DE SOUZA FILHO

**IMPACTO DO TABAGISMO NOS DESFECHOS HOSPITALARES DE PACIENTES
DIAGNÓSTICADOS COM IAMCSST EM SERGIPE: REGISTRO VICTIM**

Monografia apresentada à Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à conclusão do curso de Medicina do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. José Augusto Soares Barreto Filho

Aprovada em ____ / ____ / ____

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

ARACAJU

2019

LISTA DE TABELAS

| | |
|-----------------------|----|
| Tabela 1 | 51 |
| Tabela 2 | 52 |
| Tabela 3 | 53 |
| Tabela 4 | 54 |

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AIT: Ataque isquêmico transitório

AVC: Acidente vascular cerebral

AVE: Acidente vascular encefálico

BRA: Bloqueador do receptor da Angiotensina

CRF: *Case report form*

DAC: Doença arterial coronariana

DATASUS: Departamento de informática do Sistema Único de Saúde

DCV: Doenças cardiovasculares

ECO: Ecocardiograma

ECG: Eletrocardiograma

IAM: Infarto agudo do miocárdio

IAMCSST: Infarto agudo do miocárdio com supra de ST

IC: Insuficiência Cardíaca

ICP: Intervenção Coronária percutânea

IECA: Inibidores da enzima conversora da angiotensina

OMS: Organização Mundial da Saúde

PAS: Pressão arterial sistólica

PAD: Pressão arterial diastólica

PCR: Parada cardiorrespiratória

SCA: Síndrome coronariana aguda

SUS: Sistema Único de Saúde

TCLE: Termo de consentimento livre e esclarecido

VICTIM: Via crucis para tratamento do Infarto agudo do Miocárdio.

SUMÁRIO

| | |
|--|-----------|
| REVISÃO BIBLIOGRÁFICA..... | 8 |
| 1. EPIDEMIOLOGIA..... | 8 |
| 2. FISIOPATOLOGIA | 8 |
| 3. DIAGNÓSTICO | 11 |
| 4. TRATAMENTO | 12 |
| 5. TABAGISMO E DESFECHOS HOSPITALARES..... | 16 |
| REFERÊNCIAS..... | 18 |
| NORMAS PARA PUBLICAÇÃO | 24 |
| ARTIGO ORIGINAL..... | 36 |
| 1. INTRODUÇÃO | 39 |
| 2. METODOLOGIA | 40 |
| 3. RESULTADOS..... | 42 |
| 4. DISCUSSÃO | 44 |
| 5. CONCLUSÃO | 47 |
| 6. REFERÊNCIAS..... | 48 |
| TABELAS | 51 |

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1. EPIDEMIOLOGIA

Infarto agudo do miocárdio (IAM) pode ser definido como a morte de cardiomiócitos devido à isquemia prolongada, resultado de um desbalanço agudo entre oferta e demanda de oxigênio (ALPERT et al, 2000). Clinicamente, a definição abrange o aumento e/ou queda gradual da troponina cardíaca com pelo menos um valor acima do percentil 99 do ensaio, associado a pelo menos um dos seguintes: sintomas isquêmicos; alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia; desenvolvimento de onda Q patológica no eletrocardiograma; evidência, em exames de imagem, de perda de viabilidade miocárdica ou contratilidade segmentar anormal; identificação de trombo na coronária por angiografia ou autópsia (THYGESSEN et al, 2018).

Essa condição está entre as mais fatais no mundo, atingindo taxas de mortalidade de 108,14 óbitos em 100.000 homens e 61,49 óbitos em 100.000 mulheres no Brasil entre os anos de 1980 e 2009 (SANTOS et al, 2018). Além disso, o infarto agudo do miocárdio representa parcela significativa dos gastos em saúde pública. Em 2017, houveram cerca de 112.439 internações hospitalares no SUS com gasto total estimado de cerca de 400 milhões de reais (DATASUS, 2011). Dentre os fatores de risco associados ao infarto agudo do miocárdio destacam-se sedentarismo, hipertensão arterial sistêmica, estresse, circunferência abdominal alterada, história familiar, tabagismo, sobrepeso, obesidade, dislipidemia, diabetes mellitus e consumo de álcool (MATHIONI MERTINS et al, 2016).

2. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do infarto agudo do miocárdio normalmente se inicia com a formação de uma placa aterosclerótica. A arteriosclerose é um processo inflamatório que ocorre em resposta ao acúmulo de lipídeos na parede arterial, desencadeado por aumento nos níveis plasmáticos de colesterol (SAKAKURA et al, 2013). Esse acúmulo, principalmente de LDL, e o processo inflamatório associado a este, são responsáveis pela expressão por parte do endotélio de moléculas de adesão (PANT,

et al, 2014). Esse grupo molecular age como facilitador da migração de monócitos da corrente sanguínea para a placa de ateroma em formação (COCHAIN; ZERNECKE, 2017).

No espaço subendotelial o LDL sofrerá oxidação e outras alterações químicas em consequência da ação dos monócitos, células endoteliais e miócitos (BERGHEANU; BODDE; JUKEMA, 2017). Gradativamente, os monócitos serão convertidos em células espumosas pelo acúmulo de LDL oxidado em seu citoplasma (PANT, et al, 2014). Tal grupo celular secreta citocinas inflamatórias e espécies reativas de oxigênio, participando ativamente no processo de inflamação vascular (COCHAIN; ZERNECKE, 2017; GEOVANINI; LIBBY, 2018). Essa cascata de alterações, transforma a parede vascular previamente normal em uma placa de ateroma com um núcleo necrótico e altamente instável (BERGHEANU; BODDE; JUKEMA, 2017).

Acredita-se que o aparecimento da síndrome coronariana aguda (SCA) se dê na maioria das vezes por trombose luminal, advindo de três mecanismos patológicos possíveis: ruptura da placa, erosão da placa e formação de nódulos de calcificação (BERGHEANU; BODDE; JUKEMA, 2017). Destes mecanismos, a ruptura da placa é o mais comum, sendo responsável por 55-65% dos eventos de morte súbita coronariana (VIRMANI, et al 2000). A trombose impede o fluxo sanguíneo na coronária, desencadeando uma série de processos bioquímicos no cardiomiócito que levarão à disfunção e morte celular. A consequência imediata da isquemia é a cessação do metabolismo aeróbico em um período de segundos (KUMAR; ABBAS; ASTER, 2015).

Assim, glicólise anaeróbica, utilizando o glicogênio intracelular como substrato, torna-se a principal fonte de energia, ocasionando o aumento na produção de lactato no miocárdio isquêmico (KÜBLER; SPIECKERMANN, 1970). A glicólise anaeróbica é incapaz de suprir eficientemente a necessidade energética do coração, levando ao consumo de ATP numa taxa muito maior do que sua produção (FRANGOIANNIS, 2015). A quebra da reserva energética de fosfocreatina no início do processo isquêmico e o aumento da produção de lactato no cardiomiócito são responsáveis pelo acúmulo de fosfato inorgânico e o aparecimento de acidose intracelular. (ELLIOTT, et al 1992; KUMAR; ABBAS; ASTER, 2015).

Essas alterações metabólicas são responsáveis pela supressão da força contrátil do miocárdio em período de 60 segundos, antes mesmo da depleção completa das reservas energéticas (ELLIOTT, et al 1992; FRANGOGIANNIS, 2015; SAYEN, et al 1958; SOLARO, et al 1988). Durante a isquemia a função diastólica cardíaca também é impactada, com a redução da complacência do ventrículo (FRANGOGIANNIS, 2015). A explicação para esse fenômeno, é a necessidade energética para que haja o relaxamento das fibras musculares, pois os fosfatos de alta energia são necessários para que o cálcio retorne para o retículo sarcoplasmático, contra o gradiente de concentração (POULEUR, 1990).

O processo adaptativo do cardiomiócito à isquemia também cria o ambiente para lesão caso haja reperfusão do fluxo sanguíneo (HAUSENLOY; YELLON, 2013). A reperfusão resulta reativação da cadeia de transporte de elétrons, aumentando a produção de radicais livres, que são responsáveis por abrir os poros de transição de permeabilidade mitocondrial, contribuindo para sobrecarga intracelular de cálcio, Dano oxidativo ao DNA e peroxidação da membrana celular (HASHMI; AL-SALAM, 2015).

A resultante do processo isquêmico é a morte celular, que pode ocorrer em três modalidades distintas: Necrose, apoptose e autofagia. A necrose refere-se à um processo de morte celular desordenado, que leva ao aparecimento de um processo inflamatório subjacente (MARÍN-GARCÍA, 2016). No apoptose, por outro lado, a morte celular ocorre de forma programada e organizada, não desencadeando inflamação (FRANGOGIANNIS, 2015). A autofagia seria o processo em que há a degradação do conteúdo citoplasmático disfuncional por meio dos lisossomos (MARÍN-GARCÍA, 2016).

No infarto agudo do miocárdio, o processo de morte celular predominante é a necrose, tendo a apoptose um papel predominante na lesão por reperfusão (HASHMI; AL-SALAM, 2015). O papel da autofagia no infarto agudo do miocárdio ainda é controverso, mas há indícios de que esse mecanismo possa contribuir para a proteção miocárdica (AISA, et al 2017; XIAO-FANG; SHI-WEI; YU-JIE, 2017).

Acredita-se que a morte celular no infarto agudo do miocárdio evolui através de um fenômeno conhecido como frente de onda. Nesse modelo, a morte de cardiomiócitos ocorre primeiro no subendocárdio, passando pelo miocárdio, atingindo

o subepicárdio mais tardiamente (REIMER, et al 1977). Ainda não se sabe qual a o motivo pela aparente maior sensibilidade do subendocárdio à isquemia (FRANGOIANNIS, 2015).

3. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de infarto agudo do miocárdio com supra de ST (IAMCSST) é realizado pela presença de sintomatologia de isquemia miocárdica e/ou detecção de achados condizentes nos exames complementares, desde que se preencha os critérios da definição clínica (THYGESEN et al, 2018). Marcadores bioquímicos de necrose cardíaca, eletrocardiograma (ECG) e exames de imagem são os métodos complementares de exame necessários para um diagnóstico fidedigno da doença.

Precordialgia é provavelmente o sintoma mais comum de infarto agudo do miocárdio (REEDER; KENNEDY 2014). Tipicamente a dor se apresenta como desconforto subesternal, com irradiação para ombro, mandíbula ou braço esquerdo que melhora com repouso ou uso de nitroglicerina (ARORA; BITTNER ,2015; REEDER; KENNEDY 2014). Além disso, é possível que outros sintomas estejam presentes como dispneia, náusea e fraqueza (ANDERSON; MORROW, 2017). No entanto, um quadro mais atípico também é provável. O estudo de CANTO, et al. (2000), por exemplo, constatou que cerca de 33% dos pacientes diagnosticados com a doença não apresentavam precordialgia.

Marcadores bioquímicos tem papel fundamental no diagnóstico e prognóstico dos pacientes com síndromes coronarianas agudas (PIEGAS, et al 2015). Diversos marcadores já foram utilizados para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio. O primeiro teste criado foi a contagem do AST sérico em 1954 e, desde então, outros marcadores foram identificados, melhorando expressivamente a sensibilidade e especificidade do exame (BODOR, 2016). Atualmente, as troponinas C e I são os marcadores de escolha para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (REEDER; KENNEDY, 2014).

As troponinas participam da contração muscular mediada pelo cálcio, tendo um importante papel regulatório (FARAH; REINACH, 1995). Estima-se que o teste com a troponina I, por exemplo, tenha uma sensibilidade e especificidade de 90 e 97% respectivamente (NEWBY, et al 2012). A diretriz brasileira de sobre IAMCSST recomenda a dosagem de marcadores cardíacos de lesão para todos os pacientes

com suspeita de SCA, sendo as troponinas os marcadores de escolha (PIEGAS, et al 2015).

O ECG é essencial no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, devendo ser solicitado nos primeiros 10 minutos da chegada do paciente no serviço médico (AMSTERDAM, et al 2014; SELKER, et al 1997). Para que seja considerado IAMCSST, faz-se necessário a presença em ECG de nova elevação do segmento ST em pelo menos duas derivações consecutivas de amplitude maior ou igual os pontos de corte estabelecidos ou um novo bloqueio de ramo esquerdo (FRANGOIANNIS, 2015; THYGESEN et al, 2018). Tendo em vista a sensibilidade de cerca de apenas 45 a 60%, recomenda-se a solicitação de ECG seriados e a monitorização contínua do segmento ST (PIEGAS, et al 2015).

Ecocardiograma (ECO) não é rotineiramente solicitado para o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio, mas pode ser útil diante de incerteza diagnóstica (CHEITLIN, et al 2013). Recomenda-se que seu uso ocorra em pacientes com dor ativa no momento da realização do exame e ECG não diagnóstico ou em pacientes com alterações das enzimas cardíacas, no ECG ou com a presença de equivalentes isquêmicos, mesmo que sem dor (DOUGLAS, et al 2011). Outra aplicação importante do Ecocardiograma é a detecção de complicações mecânicas pós-IAM, como ruptura de parede, ruptura de musculatura papilar, aparecimento de comunicação interventricular entre outros. Tanto a diretriz brasileira, como os critérios de ecocardiografia, recomendam a solicitação do exame na suspeita dessas complicações (DOUGLAS, et al 2011; PIEGAS, et al 2015).

4. TRATAMENTO

O manejo dos pacientes com IAMCSST pode ser dividido em pré-hospitalar e hospitalar. Cerca de 40 a 65% das mortes por IAM ocorrem na primeira hora de manifestação da doença, fora do ambiente hospitalar, demonstrando a importância da fase pré-hospitalar no tratamento (PIEGAS, et al 2015). A abordagem inicial no ambiente pré-hospitalar consiste em uma coleta direcionada da história clínica, além da realização de um ECG de 12 derivações o mais rápido possível (PIEGAS, et al 2015; DE, DA). O uso de ECG pré-hospitalar está associado com maior uso de terapias de reperfusão e uma tendência a redução da mortalidade (DIERCKS, et al 2009).

Outra estratégia possível no ambiente pré-hospitalar é a fibrinólise. A ideia de redução da mortalidade no IAM com a rápida restituição do fluxo sanguíneo coronariano já está bem consolidada (ANDERSON; KARAGOUNIS; CALIFF, 1996). Assim, como a maioria dos casos de IAM são causados pela formação de trombo intracoronariano, a fibrinólise é vantajosa para esse grupo de paciente (GIBSON, et al 2017).

No entanto, apesar dos benefícios, a terapia fibrinolítica está associada com efeitos adversos que limitam seu uso. Grandes complicações hemorrágicas ocorrem em 2 a 3% dos casos e cerca de 20 a 30% dos pacientes do IAM com supra não são candidatos ao uso devido a contraindicações (CANNON, et al 2002; GIBSON; CARROZZA; LAHAM, 2017). Diante disso, a diretriz brasileira, americana e europeia de IAMCSST recomendam a utilização de fibrinólise pré-hospitalar em pacientes que estão impossibilitados de realizarem intervenção coronariana percutânea (ICP) primária ou em caso de expectativa de um tempo para sua realização maior que 120 minutos (IBANEZ, et al 2017; O’GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015).

Ainda no atendimento inicial, a diretriz brasileira recomenda o uso de terapias da fase hospitalar, a fim de acelerar o início do tratamento e reduzir mortalidade. A diretriz indica a utilização de Oxigenoterapia, Aspirina, Clopidogrel e Ticagrelor, Antitrombóticos, Nitrato sublingual, Betabloqueadores e Analgesia com Morfina. No entanto, a diretriz relata que essas indicações em cenário pré-hospitalar são quase todas empíricas, pois são baseadas em estudos realizados em ambiente hospitalar (PIEGAS, et al 2015).

Em ambiente hospitalar terapias medicamentosas e de reperfusão devem ser usadas no manejo dos pacientes com IAMCSST. Analgesia é uma medida essencial na terapia medicamentosa hospitalar do IAMCSST. A dor ativa o sistema nervoso simpático, aumentando a necessidade de oxigênio pelo miocárdio (PIEGAS, et al 2015). Diante disso, as diretrizes brasileira, europeia e americana de IAMCSST recomendam sua utilização, sendo o sulfato de morfina a droga de escolha (IBANEZ, et al 2017; O’GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015). A diretriz brasileira recomenda, no entanto, que em infartos de parede inferior não seja utilizada morfina e seus derivados, devido ao potencial de hipotensão arterial grave (PIEGAS, et al 2015).

Antiplaquetários são outro pilar do tratamento medicamentoso hospitalar do IAMCSST. A ideia por trás dessa estratégia reside no fato de que adesão e agregação plaquetárias são os passos iniciais na formação de trombos (LINCOFF; CUTLIP; CANNON, 2017). Dentre as classes de antiplaquetários temos a aspirina, os inibidores do receptor P2Y₁₂ e inibidores da GP IIb/IIIa. A aspirina deve ser usada em todos os pacientes com IAM na ausência de contraindicações ao medicamento, inicialmente em uma dose de ataque, seguido por um tratamento de manutenção por tempo indefinido (IBANEZ, et al 2017; O'GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015). Os inibidores do receptor P2Y₁₂ devem ser associados a terapia com aspirina o mais rápido possível (KOUL, et al 2011). A duração do tratamento com essa classe deve ser de 1 ano (IBANEZ, et al 2017; O'GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015). Em relação aos inibidores da GP IIb/IIIa, as diretrizes concordam que seu uso é razoável em certas situações clínicas durante a ICP, mas não recomendam a utilização rotineira dessa classe (IBANEZ, et al 2017; O'GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015)

A terapia anticoagulante também faz parte do acervo terapêutico no IAM. Seu uso está indicado durante os procedimentos de revascularização com ICP e fibrinólise, mas o uso dessas terapias pós procedimento fica restrito a situações de alto risco trombótico, como fibrilação atrial, uso de prótese valvar e presença de trombo em ventrículo esquerdo (IBANEZ, et al 2017; O'GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015).

Betabloqueadores também são universalmente utilizados em pacientes com IAM com supra de ST (REEDER; KENNEDY; ROSENSON, 2016). Entre os mecanismos de ação dessa classe temos a diminuição de demanda de oxigênio devido a redução da frequência cardíaca, pressão sanguínea e contratilidade, além de efeito antiarrítmico, antioxidante e estimulador da diminuição na secreção de renina (LÓPEZ-SENDÓN, et al 2004). As diretrizes brasileira, americana e europeia recomendam a utilização de betabloqueadores em todos os pacientes sem as contraindicações clássicas ao seu uso. No entanto, essas mesmas diretrizes recomendam não utilizar essa classe nas primeiras 24h em pacientes com insuficiência cardíaca, sinais de baixo débito cardíaco e risco aumentado de choque cardiogênico (IBANEZ, et al 2017; O'GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015)

Diversas outras medicações também são indicadas no manejo farmacológico do IAM com supra de ST. As diretrizes recomendam o uso de estatinas o mais rápido possível para todos os pacientes e de inibidores da enzima conversora da

angiotensina (IECA) para os pacientes com insuficiência cardíaca, fração de ejeção menor de 40%, diabetes mellitus e infarto anterior. Os IECA podem ser substituídos por bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA) em caso de intolerância (IBANEZ, et al 2017; O'GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015).

Outra medida importante no manejo do IAMCSST é a Oxigenioterapia. Ela deve ser instituída em pacientes com hipoxemia clínica ou detectada pela saturação de oxigênio sanguínea (SIEMIENIUK, et al 2018). Por outro lado, a hiperóxia por si só pode ser prejudicial por causar vasoconstricção coronariana (MORADKHAN; SINOWAY, 2010). Assim recomenda-se a utilização de oxigênio suplementar apenas em pacientes com saturação de oxigênio menor que 90%, segundo a diretriz europeia e americana, e menor que 94% para a diretriz brasileira (IBANEZ, et al 2017; O'GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015).

O ponto cardinal do tratamento de IAMCSST, no entanto, são as terapias de reperfusão. Elas visam reestabelecer o fluxo sanguíneo coronariano o mais rápido possível, que inquestionavelmente reduz mortalidade e o risco de complicações (LAMBERT, et al 2010). As terapias de reperfusão podem ser divididas em ICP, fibrinólise e cirurgia de revascularização. Recomenda-se que as terapias de reperfusão sejam instituídas para todos os pacientes elegíveis com início dos sintomas há menos de 12 horas. Em pacientes com mais de 12 horas desde o início dos sintomas recomenda-se reperfusão apenas se houver indícios clínicos e/ou de ECG de isquemia em curso (IBANEZ, et al 2017; O'GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015).

A ICP consiste na utilização do cateter balão com o objetivo de restabelecer o fluxo coronário, podendo ou não ser implantado stent (PIEGAS, et al 2015). Essa estratégia apresenta os menores índices de mortalidade a curto prazo e baixa taxa de complicações quando comparada com a fibrinólise (KEELEY; BOURA; GRINES, 2003). Por isso, o tempo entre o primeiro atendimento médico e o início da insuflação do balão, conhecido como tempo porta-balão, é importante determinante da mortalidade. Um tempo porta balão maior que 120 minutos chega a ter o dobro de eventos fatais quando comparado com pacientes que obtiveram a revascularização em menos de 90 minutos (MCNAMARA, et al 2006).

Tendo isso em vista, as diretrizes recomendam ICP como primeira escolha em pacientes que poderão ser revascularizados em menos de 120 minutos desde o diagnóstico. Em pacientes com mais de 12 horas do início dos sintomas, ICP também é considerada a primeira escolha (IBANEZ, et al 2017; O'GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015). No que tange o uso ou não de stents durante o procedimento, o uso de stents demonstrou a redução na taxa de reinfarto e mortalidade (DE LUCA, et al 2008).

O uso de fibrinolíticos está recomendado para pacientes que provavelmente não receberão ICP antes de 120 minutos. Recomenda-se que após a realização do tratamento da fibrinólise todos os pacientes sejam transferidos para um hospital que possua capacidade de realização de ICP, pois em caso de falha terapêutica, choque cardiogênico e insuficiência cardíaca severa esses pacientes precisarão passar por uma ICP de resgate. Mesmo em pacientes com sucesso terapêutico, a realização de uma angiografia coronariana em até 24 horas é preconizada (IBANEZ, et al 2017; O'GARA, et al 2013; PIEGAS, et al 2015).

A revascularização cirúrgica está indicada em pacientes que apresentam isquemia recorrente refratários à terapêutica farmacológica e como estratégia primária de revascularização desde que a anatomia coronariana seja desfavorável à ICP. Alternativamente a cirurgia revascularização também é indicada durante o tratamento cirúrgico de complicações mecânicas do IAM e em pacientes em que a ICP primária apresentou falha terapêutica associada à instabilidade hemodinâmica ou angina persistente. Pode-se ainda optar pela cirurgia de revascularização em caráter eletivo em pacientes sem anatomia favorável e estáveis clinicamente (PIEGAS, et al 2015).

5. TABAGISMO E DESFECHOS HOSPITALARES

Tabagismo é um fator de risco conhecido para doenças cardiovasculares, câncer, doença respiratórias crônicas, diabetes e morte prematura (WORLD HEALTH ORGANIZATION, et al 2014). Estima-se que seis milhões de pessoas morram anualmente devido ao uso de tabaco, com 600 000 dessas mortes sendo causadas por fumo passivo (WORLD HEALTH ORGANIZATION et al, 2012). No Brasil, a prevalência de tabagismo em adultos acima de 15 anos é de cerca de 14% (WORLD HEALTH ORGANIZATION, et al 2018). Em 2011, 14% do total de mortes no Brasil estavam associadas ao tabaco e do total de mortes por IAM, 21% estavam associadas ao tabaco (PINTO; PICHON-RIVIERE; BARDACH, 2015).

No entanto, a relação entre tabaco e IAM apresenta características peculiares. Há anos, estudos demonstram a existência de melhor prognóstico a curto prazo em pacientes fumantes quando comparados aos não fumantes, fenômeno conhecido na literatura como o “paradoxo do fumante” (KITCHIN; POCOOCK, 1977). O estudo de Barbash et al, 1993, por exemplo, encontrou que a mortalidade hospitalar após reperfusão com fibrinolíticos de não fumantes era cerca de duas vezes maior quando comparado com os fumantes ativos (12,8% versus 5,4%). Além disso esse estudo também detectou menor número de complicações hospitalares como choque cardiogênico, derrames e hemorragias (BARBASH, et al 1993). Ainda nessa linha, MESEGUER et al 2014 encontrou que os trombolíticos foram mais efetivos em atingir recanalização completa entre os pacientes fumantes e ex-fumantes quando comparado aos não fumantes.

No contexto da ICP a presença do paradoxo do fumante parece ser mais controversa. O estudo de VEROUDEN et al 2010 encontrou que pacientes fumantes apresentavam uma redução maior no segmento ST pós procedimento de revascularização em comparação com os não fumantes. No entanto ALAHWALLA et al 2013 não encontrou diferenças significativas entre as taxas de mortalidade, hemorragia, parada cardíaca e eventos cardíacos adversos entre fumantes e não fumantes.

Postula-se que a explicação desse paradoxo se encontre no fato de fumantes apresentem-se na vigência de infarto mais jovens, com menos fatores de risco ateroscleróticos e menos comorbidades associadas (KIRTANE; KELLY, 2015). WEISZ, et al. (2005) encontrou que o tabagismo não se apresentou como preditor independente de sobrevivência quando a mortalidade era corrigida pelas características como idade, gênero, presença de comorbidades. No entanto, GUPTA, et al. (2016) em um estudo coorte encontrou que a diferença entre a mortalidade entre fumantes e não fumantes era atenuada quando corrigido pelos fatores basais dos participantes, mas que os fumantes ainda apresentavam mortalidade hospitalar significativamente menor. Esse estudo ainda encontrou que quando os pacientes eram estratificados por idade, a menor mortalidade entre os fumantes só deixava de ser significativa entre os participantes com 90 anos ou mais.

REFERÊNCIAS

AISA, Z. et al. Effect of autophagy on myocardial infarction and its mechanism. **Eur Rev Med Pharmacol Sci**, v. 21, n. 16, p. 3705-3713, 2017.

ALLAHWALA, U. K. et al. Absence of a 'smoker's paradox' in field triaged ST-elevation myocardial infarction patients undergoing percutaneous coronary intervention. **Cardiovascular Revascularization Medicine**, v. 14, n. 4, p. 213-217, 2013.

ALPERT, J. S. et al. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 36, n. 3, p. 959-969, 2000.

AMSTERDAM, E. A. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 64, n. 24, p. e139-e228, 2014.

ANDERSON, J. L.; KARAGOUNIS, L. A.; CALIFF, R. M. Meta analysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. **American Journal of Cardiology**, v. 78, n. 1, p. 1-8, 1996.

ANDERSON, J. L.; MORROW, D. A. Acute myocardial infarction. **New England Journal of Medicine**, v. 376, n. 21, p. 2053-2064, 2017.

ARORA, G.; BITTNER, V. Chest pain characteristics and gender in the early diagnosis of acute myocardial infarction. **Current cardiology reports**, v. 17, n. 2, p. 5, 2015.

BARBASH, G. I. et al. Significance of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Experience gleaned from the International Tissue Plasminogen Activator/Streptokinase Mortality Trial. **Circulation**, v. 87, n. 1, p. 53-58, 1993.

BERGHEANU, S. C.; BODDE, M. C.; JUKEMA, J. W. Pathophysiology and treatment of atherosclerosis. **Netherlands Heart Journal**, v. 25, n. 4, p. 231-242, 2017.

BODOR, G. S. Biochemical markers of myocardial damage. **Ejifcc**, v. 27, n. 2, p. 95, 2016.

CANNON, C. P. et al. Underutilization of evidence-based medications in acute ST elevation myocardial infarction: results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 9 Registry. **Critical pathways in cardiology**, v. 1, n. 1, p. 44-52, 2002.

CANTO, J. G. et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. **Jama**, v. 283, n. 24, p. 3223-3229, 2000.

CHEITLIN, M. D. et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). **Journal of the American College of Cardiology**, v. 42, n. 5, p. 954-970, 2003.

COCHAIN, C.; ZERNECKE, A. Macrophages in vascular inflammation and atherosclerosis. **Pflügers Archiv-European Journal of Physiology**, v. 469, n. 3-4, p. 485-499, 2017.

DE LUCA, G. et al. Coronary stenting versus balloon angioplasty for acute myocardial infarction: a meta-regression analysis of randomized trials. **International journal of cardiology**, v. 126, n. 1, p. 37-44, 2008.

DIERCKS, D. B. et al. Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 53, n. 2, p. 161-166, 2009.

DOUGLAS, P. S. et al. ACCF/ASE/AHA/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCM/SCCT/SCMR 2011 appropriate use criteria for echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Critical Care Medicine, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 57, n. 9, p. 1126-1166, 2011.

ELLIOTT, A. C. et al. Metabolic changes during ischaemia and their role in contractile failure in isolated ferret hearts. **The Journal of physiology**, v. 454, n. 1, p. 467-490, 1992.

FARAH, C. S.; REINACH, F. C. The troponin complex and regulation of muscle contraction. **The FASEB Journal**, v. 9, n. 9, p. 755-767, 1995.

FRANGOIANNIS, N. G. Pathophysiology of myocardial infarction. **Comprehensive Physiology**, v. 5, n. 4, p. 1841-1875, 2015.

GIBSON, C. M.; CARROZZA, J. P.; LAHAM, R. J. Primary percutaneous coronary intervention versus fibrinolysis in acute ST elevation myocardial infarction: Clinical trials. UpToDate. <http://www.uptodate.com> (acessado em 21 de novembro de 2018), 2017.

GIBSON, C. M. et al. Fibrinolysis for acute ST elevation myocardial infarction: Initiation of therapy. UpToDate. <http://www.uptodate.com> (acessado em 21 de novembro de 2018), 2017

GEOVANINI, G. R.; LIBBY, P. Atherosclerosis and inflammation: overview and updates. **Clinical Science**, v. 132, n. 12, p. 1243-1252, 2018.

GUPTA, T. et al. Smoker's paradox in patients with st-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. **Journal of the American Heart Association**, v. 5, n. 4, p. e003370, 2016.

HASHMI, S.; AL-SALAM, S. Acute myocardial infarction and myocardial ischemia-reperfusion injury: a comparison. **International journal of clinical and experimental pathology**, v. 8, n. 8, p. 8786, 2015.

HAUSENLOY, D. J.; YELLON, D. M. Myocardial ischemia-reperfusion injury: a neglected therapeutic target. **The Journal of clinical investigation**, v. 123, n. 1, p. 92-100, 2013.

IBANEZ, B. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). **European heart journal**, v. 39, n. 2, p. 119-177, 2017.

KEELEY, E. C.; BOURA, J. A.; GRINES, Cindy L. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *The Lancet*, v. 361, n. 9351, p. 13-20, 2003.

KIRTANE, Ajay J.; KELLY, Christopher R. Clearing the air on the "smoker's paradox". 2015.

KITCHIN, A. H.; POCOCK, S. J. Prognosis of patients with acute myocardial infarction admitted to a coronary care unit. I: Survival in hospital. **Heart**, v. 39, n. 11, p. 1163-1166, 1977.

KOUL, S. et al. Effect of upstream clopidogrel treatment in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. **European heart journal**, v. 32, n. 23, p. 2989-2997, 2011.

KÜBLER, W.; SPIECKERMANN, P. G. Regulation of glycolysis in the ischemic and the anoxic myocardium. **Journal of molecular and cellular cardiology**, v. 1, n. 4, p. 351-377, 1970.

KUMAR, V.; ABBAS, A.; ASTER, J. C. Robbins & Cotran Patologia-Bases Patológicas das Doenças. Elsevier Brasil, 2015.

LAMBERT, L. et al. Association between timeliness of reperfusion therapy and clinical outcomes in ST-elevation myocardial infarction. **Jama**, v. 303, n. 21, p. 2148-2155, 2010.

LINCOFF, A. M.; CUTLIP, D.; CANNON, C. P. Antiplatelet agents in acute ST elevation myocardial infarction. UpToDate. <http://www.uptodate.com> (acessado em 21 de novembro de 2018), 2017.

LÓPEZ-SENDÓN, J. et al. Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers: The Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. **European heart journal**, v. 25, n. 15, p. 1341-1362, 2004.

MARÍN-GARCÍA, J. Cell death in the pathogenesis and progression of heart failure. **Heart failure reviews**, v. 21, n. 2, p. 117-121, 2016.

MCNAMARA, R. L. et al. Effect of door-to-balloon time on mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 47, n. 11, p. 2180-2186, 2006.

MESEGUER, E. et al. The smoking paradox: impact of smoking on recanalization in the setting of intra-arterial thrombolysis. **Cerebrovascular diseases extra**, v. 4, n. 2, p. 84-91, 2014.

MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL. DATASUS. Informações de Saúde. Mortalidade, 2012. Disponível na Internet: <Http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10se.def>. Acesso em 30 outubro de 2018.

MONTECUCCO, F.; CARBONE, F.; SCHINDLER, T. H. Pathophysiology of ST-segment elevation myocardial infarction: novel mechanisms and treatments. **European heart journal**, v. 37, n. 16, p. 1268-1283, 2015.

MORADKHAN, R.; SINOWAY, L. I. Revisiting the role of oxygen therapy in cardiac patients. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 56, n. 13, p. 1013-1016, 2010.

MATHIONI MERTINS, S. et al. Prevalência de fatores de risco em pacientes com infarto agudo do miocárdio. **Avances en Enfermería**, v. 34, n. 1, p. 30-38, 2016.

NEWBY, L. K. et al. ACCF 2012 expert consensus document on practical clinical considerations in the interpretation of troponin elevations: a report of the American College of Cardiology Foundation task force on Clinical Expert Consensus Documents. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 60, n. 23, p. 2427-2463, 2012.

O'GARA et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. **JACC**. p.:e78-140, 2013.

PANT, S. et al. Inflammation and atherosclerosis—revisited. **Journal of Cardiovascular Pharmacology and therapeutics**, v. 19, n. 2, p. 170-178, 2014.

PIEGAS, L. S. et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 105, n. 2, p. 1-121, 2015.

PINTO, M. T.; PICHON-RIVIERE, A.; BARDACH, A. The burden of smoking-related diseases in Brazil: mortality, morbidity and costs. **Cadernos de saúde pública**, v. 31, n. 6, p. 1283-1297, 2015.

POULEUR, H. Diastolic dysfunction and myocardial energetics. **European heart journal**, v. 11, n. suppl_C, p. 30-34, 1990.

REEDER, G. S.; KENNEDY, H. L. Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction. Published in: <http://www.uptodate.com/contents/criteria-for-the-diagnosis-of-acute-myocardial-infarction> (acessado em 21 de novembro de 2018), 2014.

REEDER, G. S.; KENNEDY, H. L.; ROSENSON, R. S. Overview of the non-acute management of ST elevation myocardial infarction. UpToDate. <http://www.uptodate.com> (acessado em 21 de novembro de 2018), 2016.

REIMER, K. A. et al. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. **Circulation**, v. 56, n. 5, p. 786-794, 1977.

QUINN, M. T. et al. Oxidatively modified low density lipoproteins: a potential role in recruitment and retention of monocyte/macrophages during atherogenesis. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 84, n. 9, p. 2995-2998, 1987.

SANTOS, J. et al. Mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Brasil e suas regiões geográficas: análise do efeito da idade-período-coorte. **Ciencia & saúde coletiva**, v. 23, p. 1621-1634, 2018.

SAKAKURA, K. et al. Pathophysiology of atherosclerosis plaque progression. **Heart, Lung and Circulation**, v. 22, n. 6, p. 399-411, 2013.

SAYEN, J. J. et al. Polarographic oxygen, the epicardial electrocardiogram and muscle contraction in experimental acute regional ischemia of the left ventricle. **Circulation Research**, v. 6, n. 6, p. 779-798, 1958.

SELKER, H. P. et al. An evaluation of technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: executive summary of a National Heart Attack Alert Program Working Group Report. **Annals of emergency medicine**, v. 29, n. 1, p. 1-12, 1997.

SIEMIENIUK, R. A. C. et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. **BMJ**, v. 363, p. k4169, 2018.

SOLARO, R. J. et al. Effects of acidosis on ventricular muscle from adult and neonatal rats. **Circulation research**, v. 63, n. 4, p. 779-787, 1988.

STEINBERG, D. Atherogenesis in perspective: hypercholesterolemia and inflammation as partners in crime. **Nature medicine**, v. 8, n. 11, p. 1211, 2002.

THYGESEN, K. et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). **Journal of the American College of Cardiology**, v. 72, n. 18, p. 2231-2264, 2018.

VEROUDEN, N. J. W. et al. Clinical and angiographic predictors of ST-segment recovery after primary percutaneous coronary intervention. **The American journal of cardiology**, v. 105, n. 12, p. 1692-1697, 2010.

VIRMANI, R. et al. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 20, n. 5, p. 1262-1275, 2000.

WEISZ, G. et al. Impact of smoking status on outcomes of primary coronary intervention for acute myocardial infarction—the smoker's paradox revisited. **American heart journal**, v. 150, n. 2, p. 358-364, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. Global status report on noncommunicable diseases 2014: attaining the nine global noncommunicable diseases targets; a shared responsibility. In: **Global status report on noncommunicable diseases 2014: attaining the nine global noncommunicable diseases targets; a shared responsibility**. 2014.

WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. WHO global report on mortality attributable to tobacco. In: **WHO global report on mortality attributable to tobacco**. 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. Noncommunicable diseases country profiles 2018. 2018.

XIAO-FANG, T.; SHI-WEI, Y.; YU-JIE, Z. Autophagy, dysglycemia and myocardial infarction. **IJC Metabolic & Endocrine**, v. 14, p. 40-44, 2017.

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

1. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Arq Bras Cardiol) são uma publicação mensal da Sociedade Brasileira de Cardiologia, indexada no Cumulated Index Medicus da National Library of Medicine e nos bancos de dados do MEDLINE, EMBASE, LILACS, Scopus e da SciELO com citação no PubMed (United States National Library of Medicine) em inglês e português.
2. Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade de o trabalho não ter sido previamente publicado e nem estar sendo analisado por outra revista. Todas as contribuições científicas são revisadas pelo Editor-Chefe, pelo Supervisor Editorial, Editores Associados e pelos Membros do Conselho Editorial. Só são encaminhados aos revisores os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas especificadas. Os trabalhos também são submetidos à revisão estatística, sempre que necessário. A aceitação será na originalidade, significância e contribuição científica para o conhecimento da área.
3. Seções
 - 3.1. Editorial: todos os editoriais dos Arquivos são feitos através de convite. Não serão aceitos editoriais enviados espontaneamente.
 - 3.2. Carta ao Editor: correspondências de conteúdo científico relacionadas a artigos publicados na revista nos dois meses anteriores serão avaliadas para publicação. Os autores do artigo original citado serão convidados a responder.
 - 3.3. Artigo Original: os Arquivos aceitam todos os tipos de pesquisa original na área cardiovascular, incluindo pesquisas em seres humanos e pesquisa experimental.
 - 3.4. Revisões: os editores formulam convites para a maioria das revisões. No entanto, trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão bem-vindos. Não serão aceitos, nessa seção, trabalhos cujo autor principal não tenha vasto currículo acadêmico ou de publicações, verificado através do sistema Lattes (CNPQ), Pubmed ou SciELO. Eventualmente, revisões submetidas espontaneamente poderão ser reclassificadas como “Atualização Clínica” e publicadas nas páginas eletrônicas, na internet (ver adiante).

- 3.5. Comunicação Breve: experiências originais, cuja relevância para o conhecimento do tema justifique a apresentação de dados iniciais de pequenas séries, ou dados parciais de ensaios clínicos, serão aceitos para avaliação.
 - 3.6. Correlação Anátomo-Clínica: apresentação de um caso clínico e discussão de aspectos de interesse relacionados aos conteúdos clínico, laboratorial e anátomo-patológico.
 - 3.7. Correlação Clínico-Radiográfica: apresentação de um caso de cardiopatia congênita, salientando a importância dos elementos radiográficos e/ou clínicos para a consequente correlação com os outros exames, que comprovam o diagnóstico. Ultima-se daí a conduta adotada.
 - 3.8. Atualização Clínica: essa seção busca focar temas de interesse clínico, porém com potencial de impacto mais restrito. Trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão aceitos para revisão.
 - 3.9. Relato de Caso: casos que incluam descrições originais de observações clínicas, ou que representem originalidade de um diagnóstico ou tratamento, ou que ilustrem situações pouco frequentes na prática clínica e que mereçam uma maior compreensão e atenção por parte dos cardiologistas serão aceitos para avaliação.
 - 3.10. Imagem Cardiovascular: imagens clínicas ou de pesquisa básica, ou de exames complementares que ilustrem aspectos interessantes de métodos de imagem, que esclareçam mecanismos de doenças cardiovasculares, que ressaltem pontos relevantes da fisiopatologia, diagnóstico ou tratamento serão consideradas para publicação.
 - 3.11. Ponto de Vista: apresenta uma posição ou opinião dos autores a respeito de um tema científico específico. Esta posição ou opinião deve estar adequadamente fundamentada na literatura ou em sua experiência pessoal, aspectos que irão ser a base do parecer a ser emitido.
4. Processo de submissão: os manuscritos deverão ser enviados via internet e sistema, disponível no endereço:
<http://www.arquivosonline.com.br/2013/submissao>

5. Todos os artigos devem vir acompanhados por uma carta de submissão ao editor, indicando a seção em que o artigo deva ser incluído (vide lista acima), declaração do autor de que todos os coautores estão de acordo com o conteúdo expresso no trabalho, explicitando ou não conflitos de interesse* e a inexistência de problemas éticos relacionados.
6. Todos os manuscritos são avaliados para publicação no menor prazo possível, porém, trabalhos que mereçam avaliação especial para publicação acelerada (“fast-track”) devem ser indicados na carta de submissão ao editor.
7. Os textos e as tabelas devem ser editados em word e as figuras e ilustrações devem ser anexados em arquivos separados, na área apropriada do sistema. Figuras devem ter extensão JPEG e resolução mínima de 300 DPI. As Normas para Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos encontram-se em [http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/informacoes_autores.asp /](http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/informacoes_autores.asp/)
http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/manual_de_formatacao_abc.pdf
8. Conflito de interesses: quando existe alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que pode derivar algum conflito de interesse, essa possibilidade deve ser comunicada e será informada no final do artigo. Enviar a Declaração de Potencial Conflito de Interesses para revista@cardiol.br, colocando no assunto número do artigo. Acesse: http://www.arquivosonline.com.br/pdf/conflito_de_interesse_abc_2013.pdf
9. Formulário de contribuição do autor: o autor correspondente deverá completar, assinar e enviar por e-mail (revista@cardiol.br – colocar no assunto número do artigo) os formulários, explicitando as contribuições de todos os participantes, que serão informadas no final do artigo. Acesse: http://www.arquivosonline.com.br/pdf/formulario_contribuicao_abc_2013.pdf

10. Direitos Autorais: os autores dos artigos aprovados deverão encaminhar para os Arquivos, previamente à publicação, a declaração de transferência de direitos autorais assinada por todos os coautores (preencher o formulário da página http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/Transferencia_de_Direitos_Autorais.pdf e enviar para revista@cardiol.br, colocando no assunto número do artigo).

11. Ética

11.1. Os autores devem informar, no texto e/ou na ficha do artigo, se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua instituição em consoante à Declaração de Helsinki.

11.2. Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, os autores devem indicar se os procedimentos seguidos seguiram os padrões éticos do comitê responsável por experimentação humana (institucional e nacional) e da Declaração de Helsinki de 1975, revisada em 2008. Se houver dúvida quanto à realização da pesquisa em conformidade com a Declaração de Helsinki, os autores devem explicar as razões para sua abordagem e demonstrar que o corpo de revisão institucional explicitamente aprovou os aspectos duvidosos do estudo. Ao relatar experimentos com animais, os autores devem indicar se as diretrizes institucionais e nacionais para o cuidado e uso de animais de laboratório foram seguidas.

11.3. Nos trabalhos experimentais envolvendo seres humanos, os autores devem indicar se os procedimentos seguidos seguiram os padrões éticos do comitê responsável por experimentação humana (institucional e nacional) e da Declaração de Helsinki de 1975, revisada em 2008. Se houver dúvida quanto à realização da pesquisa em conformidade com a Declaração de Helsinki, os autores devem explicar as razões para sua abordagem e demonstrar que o corpo de revisão institucional explicitamente aprovou os aspectos duvidosos do estudo. Estudos realizados em humanos devem estar de acordo com os padrões éticos e com o devido consentimento livre e esclarecido dos participantes conforme Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde (Brasil), que trata do Código de Ética para Pesquisa em Seres Humanos e, para autores fora do Brasil, devem estar de acordo com Committee on Publication Ethics (COPE).

12. Ensaaios clínicos

12.1. O International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) e a Organização Mundial da Saúde (OMS) acredita que é importante promover uma base de dados de estudos clínicos abrangente e disponível publicamente. O ICMJE define um estudo clínico como qualquer projeto de pesquisa que prospectivamente designa seres humanos para intervenção ou comparação simultânea ou grupos de controle para estudar a relação de causa e efeito entre uma intervenção médica e um desfecho relacionado à saúde. As intervenções médicas incluem medicamentos, procedimentos cirúrgicos, dispositivos, tratamentos comportamentais, mudanças no processo de atendimento, e outros.

12.2. O número de registo do estudo deve ser publicado ao final do resumo. Serão aceitos qualquer registo que satisfaça o ICMJE, ex. <http://clinicaltrials.gov/>. A lista completa de todos os registros de ensaios clínicos pode ser encontrada no seguinte endereço: <http://www.who.int/ictrp/network/primary/en/index.html>.

12.3. Os ensaios clínicos devem seguir em sua apresentação as regras do CONSORT

STATEMENT. Acesse <http://www.consort-statement.org/consortstatement/>

13. Citações bibliográficas: os Arquivos adotam as Normas de Vancouver – Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal (www.icmje.org).

14. Idioma: os artigos devem ser redigidos em língua portuguesa (com a ortografia vigente) e/ou inglês.

14.1. Para os trabalhos que não possuem versão em inglês ou que essa seja julgada inadequada pelo Conselho Editorial, a revista providenciará a tradução sem ônus para o(s) autor(es).

14.2. Caso já exista a versão em inglês, tal versão deve ser enviada para agilizar a publicação.

14.3. As versões inglês e português serão disponibilizadas na íntegra no endereço eletrônico da SBC (<http://www.arquivosonline.com.br>) e da SciELO (www.scielo.br), permanecendo à disposição da comunidade internacional.

15. Avaliação pelos Pares (peer review): todos os trabalhos enviados aos ABC serão submetidos à avaliação inicial dos editores, que decidirão, ou não, pelo envio a revisão por pares (peer review), todos eles pesquisadores com publicação regular em revistas indexadas e cardiologistas com alta qualificação (Corpo de Revisores dos ABC <http://www.arquivosonline.com.br/conselhoderevisores/>).
- 15.1. Os autores podem indicar até cinco membros do Conselho de Revisores para análise do manuscrito submetido, assim como podem indicar até cinco revisores para não participar do processo.
- 15.2. Os revisores tecerão comentários gerais sobre o manuscrito e decidirão se esse trabalho deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações, ou rejeitado.
- 15.3. Os editores, de posse dos comentários dos revisores, tomarão a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os revisores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento.
- 15.4. As sugestões de modificação dos revisores serão encaminhadas ao autor principal. O manuscrito adaptado às novas exigências será reencaminhado aos revisores para verificação.
- 15.5. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não conste do Corpo de Revisores.
- 15.6. Os autores têm o prazo de trinta dias para proceder às modificações solicitadas pelos revisores e submeter novamente o artigo. A inobservância desse prazo implicará na retirada do artigo do processo de revisão.
- 15.7. Sendo aceitos para revisão, os pareceres dos revisores deverão ser produzidos no prazo de 30 dias.
- 15.8. As decisões serão comunicadas por mensagem do Sistema de Envio de Artigos e e-mail. 15.9. As decisões dos editores não serão discutidas pessoalmente, nem por telefone. As réplicas deverão ser submetidas por escrito à revista.
- 15.10. Limites de texto: a contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto, referências e legenda de figuras/tabelas.

| | | | | | | | | | |
|--|-----------------|-----------|---------------------------------------|----------------|-------------------|----------------|-----------------|--------|-------------|
| | Artigo Original | Editorial | Artigo de Revisão Atualização Clínica | Relato de Caso | Comunicação Breve | Ponto de Vista | Carta ao Editor | Imagem | Correlações |
|--|-----------------|-----------|---------------------------------------|----------------|-------------------|----------------|-----------------|--------|-------------|

| | | | | | | | | | |
|--|------|------|------|------|------|------|-----|-----|-----|
| Nº máx. de autores | 10 | 2 | 4 | 6 | 8 | 8 | 3 | 5 | 4 |
| Título (caracteres incluindo espaços) | 150 | 120 | 150 | 120 | 120 | 120 | 120 | 120 | 120 |
| Título reduzido (caracteres incluindo espaços) | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 | 50 |
| Resumo (nº máx. de palavras) | 250 | -- | 250 | -- | 250 | -- | -- | -- | -- |
| Nº máx. de palavras (incluindo referências) | 5000 | 1500 | 6500 | 1500 | 1500 | 2500 | 500 | 250 | 800 |
| Nº máx. de referências | 40 | 15 | 80 | 10 | 10 | 20 | 5 | -- | 10 |
| Nº máx. de tabelas + figs + vídeo | 8 | 2 | 8 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 |

15.11. Orientações Estatísticas

15.11.1. O uso adequado dos métodos estatísticos bem como sua correta descrição é de suma importância para a publicação nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Desta forma, a seguir, são apresentadas orientações gerais aos autores sobre as informações que devem ser fornecidas no artigo referente à análise estatística (para maiores detalhes, sugerimos a leitura das orientações estatísticas do European Heart Journal).

1) Sobre a amostra:

Detalhamento tanto da população de interesse quanto dos procedimentos utilizados para definição da amostra do estudo.

2) Dentro do tópico Métodos, criação de um subtópico direcionado exclusivamente à descrição da análise estatística efetuada no estudo, contendo:

- Forma de apresentação das variáveis contínuas e/ou categóricas: para variáveis contínuas com distribuição normal, apresentação da média e desvio padrão e, para as com distribuição não normal, apresentar através de mediana e intervalos interquartis. Já para as variáveis categóricas, as mesmas devem ser

apresentadas através de números absolutos e percentagens, com os respectivos intervalos de confiança;

- Descrição dos métodos estatísticos utilizados. Na utilização de métodos estatísticos mais complexos, deve ser fornecida uma literatura de referência para os mesmos;
- Como regra, os testes estatísticos devem sempre ser bilaterais ao invés de unilaterais;
- Nível de significância estatística adotado; e
- Especificação do software empregado nas análises estatísticas e sua respectiva versão.

3) Em relação à apresentação dos resultados obtidos após as análises estatísticas:

- Os principais resultados devem sempre ser descritos com seus respectivos intervalos de confiança; • não repetir no texto do artigo dados já existentes em tabelas e figuras;
- Ao invés de apresentar tabelas muito extensas, utilizar gráficos como alternativa de modo a facilitar a leitura e entendimento do conteúdo;
- Nas tabelas, mesmo que o p-valor não seja significativo, apresentar o respectivo valor em vez de "NS" (por exemplo, $p = 0,29$ em vez de NS).

16. Os artigos deverão seguir a seguinte ordem:

16.1. Página de título

16.2. Texto

16.3. Agradecimentos

16.4. Legendas de figuras

16.5. Tabelas (com legendas para as siglas)

16.6. Referências

16.7. Primeira Página:

16.7.1. Deve conter o título completo do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês, assim como um título resumido (com até 50 caracteres, incluindo espaços) para ser utilizado no cabeçalho das demais páginas do artigo;

16.7.2. Devem ser incluídos de três a cinco descritores (palavras-chave), assim como a respectiva tradução para as keywords (descriptors). Os descritores devem ser

consultados nos sites: <http://decs.bvs.br/>, que contém termos em português, espanhol e inglês ou www.nlm.nih.gov/mesh, para termos somente em inglês;

16.8. Segunda Página:

16.8.1. Resumo (até 250 palavras): o resumo deve ser estruturado em cinco seções quando se tratar Artigo Original, evitando abreviações e observando o número máximo de palavras. No caso de Artigo de Revisão e Comunicação Breve, o resumo não é estruturado, respeitando o limite máximo de palavras. Não cite referências no resumo:

- Fundamento (racional para o estudo);
- Objetivos;
- Métodos (breve descrição da metodologia empregada);
- Resultados (apenas os principais e mais significativos);
- Conclusões (frase(s) sucinta(s) com a interpretação dos dados). Obs.: Os Relatos de Caso não devem apresentar resumo.

16.9. Texto para Artigo Original: deve ser dividido em introdução, métodos, resultados, discussão e conclusões.

16.9.1. Introdução:

16.9.1.1. Não ultrapasse 350 palavras.

16.9.1.2. Faça uma descrição dos fundamentos e do racional do estudo, justificando com base na literatura.

16.9.2. Métodos: descreva detalhadamente como foram selecionados os sujeitos da pesquisa observacional ou experimental (pacientes ou animais de experimentação, incluindo o grupo controle, quando houver), incluindo idade e sexo.

16.9.2.1. A definição de raças deve ser utilizada quando for possível e deve ser feita com clareza e quando for relevante para o tema explorado.

16.9.2.2. Identifique os equipamentos e reagentes utilizados (incluindo nome do fabricante, modelo e país de fabricação, quando apropriado) e dê detalhes dos procedimentos e técnicas utilizadas de modo a permitir que outros investigadores possam reproduzir os seus dados.

16.9.2.3. Justifique os métodos empregados e avalie possíveis limitações.

- 16.9.2.4. Descreva todas as drogas e fármacos utilizados, doses e vias de administração.
- 16.9.2.5. Descreva o protocolo utilizado (intervenções, desfechos, métodos de alocação, mascaramento e análise estatística).
- 16.9.2.6. Em caso de estudos em seres humanos, indique se o trabalho foi aprovado por um Comitê de Ética em Pesquisa e se os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.
- 16.9.3. Resultados: exibidos com clareza, subdivididos em itens, quando possível, e apoiados em número moderado de gráficos, tabelas, quadros e figuras. Evitar a redundância ao apresentar os dados, como no corpo do texto e em tabelas.
- 16.9.4. Discussão: relaciona-se diretamente ao tema proposto quando analisado à luz da literatura, salientando aspectos novos e importantes do estudo, suas implicações e limitações. O último período deve expressar conclusões ou, se pertinentes, recomendações e implicações clínicas.
- 16.9.5. Conclusões
- 16.9.5.1. Ao final da sessão “Conclusões”, indique as fontes de financiamento do estudo.
17. Agradecimentos: devem vir após o texto. Nesta seção, é possível agradecer a todas as fontes de apoio ao projeto de pesquisa, assim como contribuições individuais.
- 17.1. Cada pessoa citada na seção de agradecimentos deve enviar uma carta autorizando a inclusão do seu nome, uma vez que pode implicar em endosso dos dados e conclusões.
- 17.2. Não é necessário consentimento por escrito de membros da equipe de trabalho, ou colaboradores externos, desde que o papel de cada um esteja descrito nos agradecimentos.
18. Referências: os Arquivos seguem as Normas de Vancouver.
- 18.1. As referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto e apresentadas em sobrescrito.
- 18.2. Se forem citadas mais de duas referências em sequência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, separadas por um traço (Exemplo: 5-8).

- 18.3. Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula (Exemplo: 12, 19, 23). As abreviações devem ser definidas na primeira aparição no texto.
- 18.4. As referências devem ser alinhadas à esquerda.
- 18.5. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas apenas mencionados no texto e em nota de rodapé na página em que é mencionado.
- 18.6. Citar todos os autores da obra se houver seis autores ou menos, ou apenas os seis primeiros seguidos de et al, se houver mais de seis autores.
- 18.7. As abreviações da revista devem estar em conformidade com o Index Medicus/Medline – na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou por meio do site <http://locatorplus.gov/>.
- 18.8. Só serão aceitas citações de revistas indexadas. Os livros citados deverão possuir registro ISBN (International Standard Book Number).
- 18.9. Resumos apresentados em congressos (abstracts) só serão aceitos até dois anos após a apresentação e devem conter na referência o termo “resumo de congresso” ou “abstract”.
19. Política de valorização: os editores estimulam a citação de artigos publicados nos Arquivos.
20. Tabelas: numeradas por ordem de aparecimento e adotadas quando necessário à compreensão do trabalho. As tabelas não deverão conter dados previamente informados no texto. Indique os marcadores de rodapé na seguinte ordem: *, †, ‡, §, //, ¶, #, **, ††, etc. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço:
http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/manual_de_formatacao_abc.pdf
21. Figuras: as figuras submetidas devem apresentar boa resolução para serem avaliadas pelos revisores. As legendas das figuras devem ser formatadas em espaço duplo e estar numeradas e ordenadas antes das Referências. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para

Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço:

http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/manual_de_formatacao_abc.pdf

22. Imagens e vídeos: os artigos aprovados que contenham exames (exemplo: ecocardiograma e filmes de cinecoronariografia) devem ser enviados através do sistema de submissão de artigos como imagens em movimento no formato MP4 com codec h:264, com peso de até 20 megas, para serem disponibilizados no site <http://www.arquivosonline.com.br> e nas revistas eletrônicas para versão tablet.

Os autores não são submetidos à taxa de submissão de artigos e de avaliação.

ARTIGO ORIGINAL**IMPACTO DO TABAGISMO NOS DESFECHOS HOSPITALARES DE PACIENTES
DIAGNÓSTICADOS COM IAMCSST EM SERGIPE: REGISTRO VICTIM
IMPACT OF TOBACCO IN THE HOSPITAL OUTCOMES OF PATIENTS
DIAGNOSED WITH STEMI IN SERGIPE: VICTIM'S REGISTER**

Marcelo Fernandes de Souza Filho¹, Jeferson Cunha Oliveira², Ticiane Clair Remacre Munareto Lima³, Ikaro Daniel de Carvalho Barreto⁴, José Augusto Soares Barreto Filho⁵

Palavras-chave: Infarto do Miocárdio, Desfechos, Tabagismo

Keywords: Myocardial Infarction, Outcomes, Tabagism

¹Graduando em Medicina da Universidade Federal de Sergipe – Aracaju (SE) – Brasil.

²Farmacêutico – UFS

³Nutricionista – UFS; Ms. Em ciências da saúde – UFS; Doutoranda em ciências da saúde – UFS

⁴Estatístico- UFS, Doutorando – Programa de Pós-Graduação em Biometria e Estatística Aplicada/UFPE.

⁵Médico, PhD Divisão de Cardiologia da Universidade Federal de Sergipe Núcleo de Pós-Graduação em Medicina (NPGME) da Universidade Federal de Sergipe. Clínica e Hospital São Lucas.

RESUMO

IMPACTO DO TABAGISMO NOS DESFECHOS HOSPITALARES DE PACIENTES DIAGNÓSTICADOS COM IAMCSST EM SERGIPE: REGISTRO VICTIM

Fundamento: Tabagismo é um fator de risco conhecido para doenças cardiovasculares. Estudos demonstram a existência de melhor prognóstico a curto prazo em pacientes fumantes quando comparados aos não fumantes, fenômeno conhecido na literatura como o “paradoxo do fumante”. No entanto, esse tema ainda é controverso, pois há indícios que tais resultados se devam apenas às melhores características basais dos fumantes na vigência do IAM.

Objetivo: Comparar os desfechos hospitalares entre pacientes fumantes, ex-fumantes e não fumantes diagnosticados com Infarto agudo do miocárdio com supra de ST.

Método: Trata-se de um estudo transversal, com abordagem quantitativa, desenvolvido no período de dezembro de 2014 a março de 2018 em Aracaju-SE que utilizou os dados do Estudo VICTIM. Um total de 1.082 pacientes diagnosticados com IAMCSST, foram divididos em três grupos com base na história de tabagismo: 1. Fumantes, 2. Ex-fumantes e 3. Não fumantes. Os não fumantes foram utilizados como grupo controle na comparação dos desfechos hospitalares. Foi considerada diferença significativa quando $p < 0,05$.

Resultado: Dos 1.082 pacientes, 324 eram fumantes, 367 ex-fumantes e 391 não fumantes. Na avaliação da mortalidade intra-hospitalar, o grupo dos fumantes apresentou uma menor mortalidade quanto comparado ao grupo dos não fumantes (6,5% vs 11,1% OR 0,6 IC 95% 0.3-1.0, $p=0,035$). No entanto, essa diferença deixou de ser significativa após o ajuste pelas características basais dos grupos (OR 0,6 IC 95% 0.3-1.2, $p=0,154$). A diferença entre o grupo dos ex-fumantes e não fumantes não foi estatisticamente significante antes do ajuste (11,4% vs 11,2% OR 1,0 IC 95% 0.7-1.6, $p=0,856$) e nem após (OR 1,0 IC 95% 0.5-1.8, $p=0,948$).

Conclusão: O presente estudo não encontrou impacto significativo do tabagismo na mortalidade intra-hospitalar após o ajuste pelas características basais dos grupos.

ABSTRACT

IMPACT OF TOBACCO IN THE HOSPITAL OUTCOMES OF PATIENTS DIAGNOSED WITH STEMI IN SERGIPE: VICTIM'S REGISTER

Background: Smoking is a known risk factor for cardiovascular diseases. Studies have shown a better short-term prognosis in smokers compared to nonsmokers, a phenomenon known in the literature as the "smoker's paradox." However, this issue is still controversial, as there are indications that such results are due only to the smokers' basal characteristics during the period of AMI.

Objective: Comparing the hospital outcomes among smokers, ex-smokers and non-smokers diagnosed with ST-segment elevation myocardial infarction.

Method: This is a cross-sectional study, with a quantitative approach, developed in the period from December 2014 to March 2018 in Aracaju-SE, using the data from the VICTIM Study. A total of 1,082 patients diagnosed with STEMI were divided into three groups based on the history of smoking: 1. Smokers, 2. Ex-smokers and 3. Non-smokers. Nonsmokers were used as a control group in the comparison of hospital outcomes. A significant difference was considered when $p < 0.05$.

Outcome: Of the 1,082 patients, 324 were smokers, 367 were ex-smokers and 391 were non-smokers. In the in-hospital mortality assessment, the smokers group presented a lower mortality compared to nonsmokers (6.5% vs. 11.1% OR 0.6 95% CI 0.3-1.0, $p = 0.035$). However, this difference was no longer significant after adjustment for the baseline characteristics of the groups (OR 0.6 95% CI 0.3-1.2, $p = 0.154$). The difference between the group of former smokers and nonsmokers was not statistically significant before adjustment (11.4% vs 11.2% OR 1.0 95% CI 0.7-1.6, $p = 0.856$) and after the adjustment (OR 1,0 95% CI 0.5-1.8, $p = 0.948$).

Conclusion: The present study found no significant impact of smoking on in-hospital mortality after adjustment for baseline characteristics of the groups.

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de morte no mundo. Apenas em 2016, esse grupo de doenças foi responsável pela morte de aproximadamente 18 milhões de pessoas globalmente¹. No Brasil, as DCV já figuram como principal causa de morte há algumas décadas². Dentro desse grupo, o IAM está entre uma das mais fatais, apresentando uma mortalidade estimada de 108 óbitos/100 mil homens e 61 óbitos/ 100 mil mulheres no Brasil³. Mais especificamente, o IAMCSST representa 25 a 45% do total de internações por IAM e é responsável pelo maior risco de mortalidade^{4,5}.

Tabagismo é um fator de risco conhecido para doenças cardiovasculares⁶. Estima-se que em 2011, 21% do total de mortes por IAM estavam associadas ao tabaco⁷. Por outro lado, há anos que estudos observam menores taxas de mortalidade intra-hospitalar em pacientes fumantes quando comparados aos não fumantes⁸⁻¹⁰.

A explicação de tal fenômeno, conhecido como paradoxo do fumante, tem sido creditada ao fato de fumantes se apresentarem mais jovens, com menos fatores de risco ateroscleróticos e menos comorbidades associadas na vigência do infarto¹¹. No entanto, o resultado de outros estudos contrariam essa explicação. Gupta, et al. (2016), por exemplo, encontrou uma menor mortalidade entre os fumantes mesmo realizando a correção pelos fatores de risco e comorbidades dos participantes.

Portanto, o presente estudo tem como objetivo comparar os desfechos hospitalares entre pacientes fumantes, e ex-fumantes e não fumantes diagnosticados com IAMCSST.

2. METODOLOGIA

Trata-se de estudo transversal, com abordagem quantitativa, desenvolvido no período de dezembro de 2014 a março de 2018, que utilizou os dados do Estudo VICTIM (Via Crucis para o Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio).

Os dados foram coletados nos quatro hospitais do estado de Sergipe com capacidade para realizar ICP primária, todos situados na capital Aracaju. Destes, apenas um hospital atende a população SUS dependente, mas esse serviço não possui o atendimento de urgência em caráter de “porta-aberta”, necessitando que o paciente seja referenciado de outra instituição de saúde para ser admitido nesse hospital. Nos hospitais vinculados à saúde suplementar, o serviço funciona em atendimento de livre demanda.

Para a coleta e registro dos dados, foi utilizado o instrumento próprio do estudo, o CRF (Case Report Form). Documento que contém variáveis sociodemográficas, critérios de elegibilidade, linha do tempo do início dos sintomas até o hospital com angioplastia, apresentação clínica, dados da hospitalização, procedimentos angiográficos e desfechos hospitalares durante a internação e após 30 dias do IAM. Para o preenchimento, utilizaram-se como fontes de informação a entrevista com o paciente (ou com o familiar, quando da ausência de condições clínicas daquele) além do prontuário.

Foram incluídos no estudo todos os pacientes com idade maior ou igual a 18 anos, que apresentaram quadro clínico compatível com IAM, com diagnóstico eletrocardiográfico de IAMCSST de acordo com os critérios estabelecidos na V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST e que aceitaram participar do estudo através da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Aqueles impossibilitados de assinar, tiveram sua participação autorizada por um responsável; e os pacientes analfabetos deram autorização mediante a assinatura através da impressão digital.

Foram excluídos os pacientes que evoluíram para o óbito antes de realizar a entrevista; que não assinaram ou não aceitaram assinar o TCLE; que não caracterizavam a Via Crucis - isto é, aqueles que já estavam internados por outros motivos quando apresentaram quadro de IAMCSST; os que o evento agudo de IAMCSST foi caracterizado como reinfarto ocorrendo antes de 30 dias do infarto

incidente; e os que apresentaram mudança de diagnóstico, ou seja, deram entrada nos hospitais terciários com o diagnóstico inicial de IAMCSST, mas após a realização de exames ficou constatado se tratar de outro acometimento.

Os pacientes que obedeciam aos critérios de inclusão no estudo foram divididos em três grupos: Fumantes, ex-fumantes e não fumantes, seguindo a definição usada em Weisz, et al. (2005) e Verouden, et al (2010). Assim, considerou-se fumantes os pacientes que relataram uso ativo do cigarro ou que estavam a menos de 1 mês sem usar. O grupo de ex-fumantes foi composto pelos pacientes que haviam parado de fumar há pelo menos 1 mês. Por fim, os pacientes que nunca haviam feito o uso do cigarro entraram no grupo dos não fumantes. A comparação dos desfechos entre os grupos foi realizada sempre tomando os não fumantes como grupo controle.

As variáveis categóricas foram descritas por meio de frequência absoluta e relativa e as associações foram testadas por meio do teste de χ^2 de Pearson. As variáveis contínuas foram descritas por meio de média e desvio padrão. Para avaliar as diferenças nas medidas de posição foi utilizado o teste de Mann-Whitney. O modelo ajustado foi feito mediante uso de regressão Logística e as variáveis da tabela 1, 2 e 3 foram utilizadas. A análise estatística foi realizada através do programa R core team 2018, de modo que foram considerados estatisticamente significantes os resultados cujos níveis descritivos para o valor de p foram inferiores a 5% ($p < 0,05$).

Esta pesquisa foi submetida e aprovada pelo comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe (UFS), com o número da CAAE: 23392313.4.0000.5546. Toda a população estudada assinou o TCLE, concordando com a participação na pesquisa.

3. RESULTADOS

Entre dezembro de 2014 e março de 2018, foram recrutados do estudo VICTIM 1.082 pacientes com IAMCSST no estado de Sergipe. Os pacientes foram divididos entre fumantes 324 (30%), ex-fumantes 367 (34%) e não fumantes 391 (36%).

A idade média foi de 57,8 anos \pm 10,7 entre os fumantes, 64,6 \pm 11,2 entre os ex-fumantes e 62,1 \pm 13,1 para os não fumantes ($p < 0,001$). Houve prevalência do sexo masculino (69,1% vs 72,2% vs 61,1%, $p = 0,004$) e pela etnia não-branca (73,3% vs 65,3% vs 56,8%, $p < 0,001$). A classe social E foi a mais prevalente em todos os grupos, representando 56,5% entre os fumantes, 50,1% dos ex-fumantes e 41,9% entre os não fumantes ($p = 0,003$). No tocante a escolaridade, os três grupos de pacientes tinham em sua maioria estudado do nível fundamental ao médio (69,8% vs 61,3% vs 66%, $p < 0,001$). A maioria dos pacientes de todos os grupos eram SUS dependes (93,2% vs 80,7% vs 75,7%, $p < 0,001$) (tabela 1).

Em relação aos fatores de risco, o grupo dos fumantes teve a menor prevalência de Hipertensão arterial sistêmica (52,8% vs 71,9% vs 65,7%, $p < 0,001$), Dislipidemia (23,8% vs 39,2% vs 35,5%, $p < 0,001$) e diabetes mellitus (25,3% vs 48,2% vs 45%, $p < 0,001$), seguido pelo grupo dos não fumantes. História Familiar de DAC precoce teve prevalência semelhante em todos os grupos (31,5% vs 32,2% vs 34,8%, $p = 0,602$). A maior parte dos fumantes (34,6%) apresentava apenas um fator de risco, enquanto a maior parcela dos ex-fumantes (33,2%) e dos não fumantes (28,4%) apresentavam dois fatores de risco ($p < 0,001$) (tabela 2).

No que diz respeito a história patológica, não houveram diferenças significativas entre os três grupos na prevalência de DAC prévia, IAM prévio, IC prévio, AVE ou AIT prévio. Na admissão não houveram diferenças significativas entre os grupos quanto a PAS e PAD média e o Killip (tabela 2). A média do Grace score foi de 136,3 \pm 31,6 entre os fumantes, 144,08 \pm 33,73 no grupo dos não fumantes e entre os ex-fumantes o valor foi de 148,70 \pm 35,05 ($p < 0,001$).

No tocante aos procedimentos realizados, todos os três grupos utilizaram como principal método a ICP primária (50,8% vs 54,8% vs 46,9%, $p = 0,097$), seguido de Angioplastia não primária (30,9% vs 30% vs 32,5%, $p = 0,751$). O uso de trombolítico foi 2,5% para os fumantes, 2,7% para os ex-fumantes e 1,5% para os não fumantes

($p=0,504$). A revascularização cirúrgica foi realizada por 2,2% dos fumantes, 3,8% dos ex-fumantes e 3,8% de não fumantes ($p=0,376$). Uma parcela expressiva dos três grupos não realizou procedimento algum (21,1% vs 18,8% vs 25,1 %, $p=0,101$) (tabela 3).

Na avaliação da mortalidade intra-hospitalar, o grupo dos fumantes apresentou uma menor mortalidade total quanto comparado ao grupo dos não fumantes (6,5% vs 11,1% OR 0,6 IC 95% 0.3-1.0, $p=0,035$). No entanto, essa diferença deixou de ser significativa após o ajuste pelas características basais dos grupos (OR 0,6 IC 95% 0.3-1.2, $p=0,154$). A diferença entre o grupo dos ex-fumantes e não fumantes não foi estatisticamente significativa antes do ajuste (11,4% vs 11,2% OR 1,0 IC 95% 0.7-1.6, $p=0,856$) e nem após (OR 1,0 IC 95% 0.5-1.8, $p=0,948$). Não houveram diferenças significativas nas taxas de mortalidade cardiovascular e não cardiovascular entres os grupos antes ou após ajuste (tabela 4).

Em relação aos outros desfechos cardiovasculares, a taxa de Insuficiência cardíaca pós infarto foi menor no grupo dos fumantes em comparação ao grupo dos não fumantes (8,3% vs 13,3% OR 0,6 IC 95% 0.4-1.0, $p=0,035$). Após o ajuste, essa diferença deixou de ser significativa (OR 0,8 IC 95% 0.4-1.8, $p=0,386$). De maneira semelhante, antes do ajuste os não fumantes apresentaram taxas significativamente menores de choque cardiogênico em comparação aos ex-fumantes (3,6% vs 7,4% OR 2,1 IC 95% 1.1-4.1, $p=0,025$). No entanto, após o ajuste essa diferença também deixou de ser significativa (OR 2.1 IC 95% 0.9-5.2, $p=0,091$). Não houveram diferenças significativas nas taxas de reinfarto, angina pós infarto, AVC, PCR e hemorragia entre os grupos antes ou após o ajuste (tabela 4).

4. DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que não houveram diferenças significativas nos desfechos intra-hospitalares entre os fumantes, ex-fumantes e não fumantes após o ajuste pelas características basais dos grupos. Muito embora a mortalidade total intra-hospitalar e a taxa de IC pós infarto tenham sido significativamente menores entre os fumantes em comparação aos não fumantes, antes da realização de tais correções. De maneira análoga, não fumantes apresentaram menor risco de choque cardiogênico quando comparados com os ex-fumantes apenas antes dos ajustes.

O paradoxo do fumante encontrado nos desfechos pós-IAM é um achado epidemiológico bastante controverso. Allahwala, et al (2013), em estudo prospectivo que avaliou incidência de desfechos em 30 dias após admissão em pacientes com IAMCSST fumantes, ex-fumantes e não fumantes, não encontrou diferenças significativas na mortalidade, incidências de hemorragias e parada cardíaca. Por outro lado, GUPTA, et al 2016 em estudo que comparou desfechos intra-hospitais entre fumantes e não fumantes em pacientes diagnosticados com IAMCSST encontraram que fumantes apresentavam menor mortalidade (2.0% vs 5.9%; OR ajustado 0.60, 95% CI 0.58–0.62, $P < 0.001$), além de menor incidência de hemorragia e parada cardíaca mesmo após os ajustes pelas características basais dos grupos.

Uma possível explicação para os achados do presente estudo reside no fato do tabagismo ser um conhecido fator de risco reversível para doença coronariana¹⁶. Assim, o grupo dos fumantes seriam mais jovens e apresentariam menos comorbidades na vigência do IAM. Corroborando com essa linha de raciocínio, o presente estudo encontrou que fumantes tinham a menor média de idade (57,8) entre os grupos. Além disso, esse grupo teve menor prevalência de hipertensão arterial sistêmica (57,8%), diabetes (25,3%) e dislipidemia (23,8%), menor GRACE score médio (136,30) e apresentaram mais indivíduos com menor quantidade de fatores de risco.

Esses achados são concordantes com a literatura tendo em vista que Rakowski et al. (2012) encontraram que além de mais jovens (56, IQR 48-65), os fumantes apresentavam menor prevalência de diabetes (10%). Na mesma linha, Venkatasen et al 2016 em um estudo avaliando pacientes com síndromes coronarianas agudas

observaram também menores taxas de dislipidemia (23,6%), hipertensão arterial sistêmica (42,3%) e história familiar de DAC precoce (12,8%).

Por outro lado, os grupos dos não fumantes apresentou uma menor população de não-brancos (56,8%) e com cobertura de saúde provida pelo SUS (75,7%). Além disso, esse grupo apresentou os melhores índices de escolaridade, a menor população na classe social E (41,9%) e a maior nas classes A (3,6%) e B (6,9%). Segundo a literatura vigente, todos esses fatores contribuem para um melhor prognóstico¹⁹⁻²¹. Todavia, o grupo dos ex-fumantes apresentou a maior população masculina (72,2%), que também está associada com melhores prognósticos²². No entanto, é possível que tais características demográficas impactem menos que a idade e a presença de comorbidades na mortalidade, explicando a menor quantidade de eventos fatais dentre os fumantes antes dos ajustes.

Apesar de o presente estudo não demonstrar diferenças significativas entre os grupos no que tange o uso de terapias de reperfusão, o grupo dos ex-fumantes foi o que tendeu a apresentar as melhores taxas de ICP primária (54,8%) e uso de trombolíticos (2,7%). No entanto, mesmo esses valores estão distantes de serem satisfatórios e demonstram uma subutilização de tais terapias no estado de Sergipe.

A título de comparação, Cenko et al. 2015 detectou que 62,4% dos pacientes diagnosticados com IAMCSST em hospitais do leste europeu realizaram ICP primária e 13% fizeram uso de fibrinolíticos. Além disso, o estudo realizado por Rosselló et al. 2017 que propunha avaliar as variações geográficas no manejo do IAMCSST encontraram uma taxa de utilização de ICP primária que variava entre 24,8% na Índia e 65,6% no norte europeu. O mesmo estudo ainda encontrou que as taxas de trombólise se encontravam entre 8,1% na China e 34,2% no sudeste asiático.

As limitações deste estudo incluem o fato de algumas variáveis dependerem da recordação dos pacientes sobre seus próprios históricos médicos, podendo gerar vieses. Além disso, como o único serviço de hemodinâmica do SUS do estado de Sergipe não atende na livre demanda do paciente, alguns indivíduos com quadro mais grave podem ter morrido antes da admissão, influenciando as características basais desse grupo. Outro ponto de possível fragilidade é a falta de uma definição universalmente utilizada para classificar o que é de fato um fumante e

consequentemente um ex-fumante, havendo grande variabilidade entre os estudos, contribuindo para o aparecimento de distorções²⁵.

5. CONCLUSÃO

O presente estudo não encontrou impacto significativo do tabagismo na mortalidade intra-hospitalar após o ajuste pelas características basais dos grupos. Além disso, após as correções nenhuma diferença permaneceu no risco de choque cardiogênico, Re-IAM, Angina pós IAM, IC, AVC, PCR e hemorragia entre os grupos.

6. REFERÊNCIAS

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. Noncommunicable diseases country profiles 2018. 2018.
2. RIBEIRO, A. L. P. et al. Cardiovascular health in Brazil: trends and perspectives. **Circulation**, v. 133, n. 4, p. 422-433, 2016.
3. SANTOS, J. et al. Mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Brasil e suas regiões geográficas: análise do efeito da idade-período-coorte. **Ciencia & saude coletiva**, v. 23, p. 1621-1634, 2018.
4. O'GARA et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. **JACC**. p.:e78-140, 2013.
5. SOUZA, A. C. S. et al. Desfechos clínicos aos 30 dias do registro brasileiro das síndromes coronárias agudas (ACCEPT). 2013.
6. WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. Global status report on noncommunicable diseases 2014: attaining the nine global noncommunicable diseases targets; a shared responsibility. In: **Global status report on noncommunicable diseases 2014: attaining the nine global noncommunicable diseases targets; a shared responsibility**. 2014.
7. PINTO, M. T.; PICHON-RIVIERE, A.; BARDACH, A. The burden of smoking-related diseases in Brazil: mortality, morbidity and costs. **Cadernos de saúde pública**, v. 31, n. 6, p. 1283-1297, 2015.
8. KITCHIN, A. H.; POCOCK, S. J. Prognosis of patients with acute myocardial infarction admitted to a coronary care unit. I: Survival in hospital. **Heart**, v. 39, n. 11, p. 1163-1166, 1977.
9. BARBASH, G. I. et al. Evaluation of paradoxical beneficial effects of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: mechanism of the "smoker's paradox" from the GUSTO-I trial, with angiographic insights. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 26, n. 5, p. 1222-1229, 1995.
10. HASDAI, D. et al. Smoking status and outcome after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. **American heart journal**, v. 137, n. 4, p. 612-620, 1999.
11. KIRTANE, A. J.; KELLY, Christopher R. Clearing the air on the "smoker's paradox". 2015.

12. GUPTA, T. et al. Smoker's paradox in patients with st-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. **Journal of the American Heart Association**, v. 5, n. 4, p. e003370, 2016.
13. WEISZ, G. et al. Impact of smoking status on outcomes of primary coronary intervention for acute myocardial infarction—the smoker's paradox revisited. **American heart journal**, v. 150, n. 2, p. 358-364, 2005.
14. VEROUDEN, N. J. W. et al. Clinical and angiographic predictors of ST-segment recovery after primary percutaneous coronary intervention. **The American journal of cardiology**, v. 105, n. 12, p. 1692-1697, 2010.
15. ALLAHWALA, U. K. et al. Absence of a 'smoker's paradox' in field triaged ST-elevation myocardial infarction patients undergoing percutaneous coronary intervention. **Cardiovascular Revascularization Medicine**, v. 14, n. 4, p. 213-217, 2013.
16. WILSON, P. W. F. Overview of established risk factors for cardiovascular disease. UpToDate. <http://www.uptodate.com> (acessado em 21 de novembro de 2018), 2018.
17. RAKOWSKI, T. et al. Impact of smoking status on outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. **Journal of thrombosis and thrombolysis**, v. 34, n. 3, p. 397-403, 2012.
18. VENKATASON, P. et al. The bizzare phenomenon of smokers' paradox in the immediate outcome post acute myocardial infarction: an insight into the Malaysian National Cardiovascular Database-Acute Coronary Syndrome (NCVD-ACS) registry year 2006–2013. **SpringerPlus**, v. 5, n. 1, p. 534, 2016.
19. MACKENBACH, J. P. et al. Socioeconomic inequalities in health in 22 European countries. **New England Journal of Medicine**, v. 358, n. 23, p. 2468-2481, 2008.
20. SANTOS MENDES, A. et al. Acesso de usuários com infarto do miocárdio a hospitais referência em cardiologia. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 27, n. 6, 2014.
21. FERREIRA, G. M. T. M. et al. Increased mortality and morbidity due to acute myocardial infarction in a public hospital, in Feira de Santana, Bahia. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 93, n. 2, p. 97-104, 2009.
22. BARBOSA, R. R. et al. Diferenças de gênero nos resultados da intervenção coronariana percutânea primária em pacientes com infarto do

miocárdio com elevação de ST. **Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva**, v. 23, n. 2, p. 96-101, 2015.

23. CENKO, E. et al. Reperfusion therapy for ST-elevation acute myocardial infarction in Eastern Europe: the ISACS-TC registry. **European Heart Journal-Quality of Care and Clinical Outcomes**, v. 2, n. 1, p. 45-51, 2016.
24. ROSSELLÓ, X. et al. Global geographical variations in ST-segment elevation myocardial infarction management and post-discharge mortality. **International journal of cardiology**, v. 245, p. 27-34, 2017.
25. DE SÁ BARBOSA, A. et al. Múltiplas definições de ser fumante e diagnóstico de tabagismo: uma revisão sistemática. **Aletheia**, n. 45, 2014.

TABELAS

Tabela 1: Características sociodemográficas de não fumantes, ex-fumantes e fumantes com IAMCSST.

| Demografia | Não fumantes (n=391) | Fumantes (n=324) | Ex-Fumantes (n=367) | Valor de P |
|----------------------------------|----------------------|------------------|---------------------|------------|
| Idade, anos (Média±DP) | 62,16±13,11 | 57,76±10,69 | 64,65±11,21 | <0,001 |
| Sexo, n (%) | | | | |
| Masculino | 239 (61,1) | 224 (69,1) | 265 (72,2) | 0,004 |
| Etnia, n (%) | | | | |
| Não-branco | 218 (56,8) | 231 (73,3) | 235 (65,3) | <0,001 |
| Classe social, n (%) | | | | |
| A | 13 (3,6) | 3 (1,0) | 6 (1,7) | 0,003 |
| B | 25 (6,9) | 16 (5,3) | 22 (6,3) | |
| C | 59 (16,3) | 25 (8,3) | 53 (15,2) | |
| D | 114 (31,4) | 87 (28,9) | 93 (26,6) | |
| E | 152 (41,9) | 170 (56,5) | 175 (50,1) | |
| Escolaridade, n (%) | | | | |
| Nunca estudou | 71 (18,2) | 75 (23,1) | 104 (28,3) | <0,001 |
| Do nível fundamental ao médio | 258 (66,0) | 226 (69,8) | 225 (61,3) | |
| Superior e Pós-graduação | 62 (15,9) | 23 (7,1) | 38 (10,4) | |
| Cobertura de Saúde, n (%) | | | | |
| SUS | 296 (75,7) | 302 (93,2) | 296 (80,7) | <0,001 |
| Privado | 95 (24,3) | 22 (6,8) | 71 (19,3) | |

Classe Social (IBGE) – A: > 20 salários mínimos, B: 10-20 salários mínimos, C: 4-10 salários mínimos, D: 2-4 salários mínimos, E: ≤ 2 salários mínimos; SUS: Sistema Único de Saúde.

Tabela 2: Características clínicas e comorbidades de não fumantes, ex-fumantes e fumantes com IAMCSST.

| História patológica | Não fumantes (n=391) | Fumantes (n=324) | Ex-Fumantes (n=367) | p valor |
|--|-------------------------|------------------|------------------------|---------|
| Risco cardiovascular, n(%) | | | | |
| Hipertensão | 257 (65,7) | 171 (52,8) | 264 (71,9) | <0,001 |
| Dislipidemia | 139 (35,5) | 77 (23,8) | 144 (39,2) | <0,001 |
| Diabetes | 176 (45,0) | 82 (25,3) | 177 (48,2) | <0,001 |
| História familiar de DAC precoce | 136 (34,8) | 102 (31,5) | 118 (32,2) | 0,602 |
| Número de fatores de risco, n (%) | | | | |
| 0 | 56 (14,3) | 80 (24,7) | 37 (10,1) | <0,001 |
| 1 | 99 (25,3) | 112 (34,6) | 94 (25,6) | |
| 2 | 125 (32,0) | 88 (27,2) | 122 (33,2) | |
| 3 | 111 (28,4) | 44 (13,6) | 114 (31,1) | |
| DAC prévia, n (%) | 45 (11,5) | 26 (8,0) | 47 (12,8) | 0,118 |
| AVE prévio ou AIT, n (%) | 28 (7,2) | 21 (6,5) | 34 (9,3) | 0,349 |
| IC prévio, n (%) | 15 (3,8) | 9 (2,8) | 20 (5,4) | 0,199 |
| IAM prévio, n(%) | 40 (10,2) | 21 (6,5) | 35 (9,5) | 0,184 |
| PAS, mmHg (Média±DP) | 144,30±29,23 | 140,53±27,67 | 140,69±28,27 | 0,124 |
| PAD,mmHg (Média±DP) | 86,54±17,10 | 83,48±16,12 | 85,19±17,57 | 0,088 |
| Killip, n (%) | | | | |
| I | 323 (84,3) | 280 (86,7) | 315 (86,3) | 0,522 |
| II | 46 (12,0) | 31 (9,6) | 35 (9,6) | |
| III | 9 (2,3) | 4 (1,2) | 10 (2,7) | |
| IV | 5 (1,3) | 8 (2,5) | 5 (1,4) | |
| Score GRACE (Média±DP) | 144,08±33,73 | 136,30±31,62 | 148,70±35,05 | <0,001 |
| Localização do IAM, n(%) | | | | |
| Anterior | 256 (65,8) | 198 (61,1) | 211 (57,7) | 0,068 |
| Não anterior | 133 (34,2) | 126 (38,9) | 155 (42,3) | |

DAC: doença arterial coronariana; IAM: infarto agudo do miocárdio; AVE: acidente vascular encefálico; AIT: ataque isquêmico transitório; IC: Insuficiência Cardíaca.

Tabela 3: Procedimentos realizados não fumantes, ex-fumantes e fumantes com IAMCSST.

| Procedimentos | Não fumantes (n=391) | Fumantes (n=324) | Ex-Fumantes (n=367) | P valor |
|--|-----------------------------|-------------------------|----------------------------|----------------|
| Trombolíticos, n (%) | 6 (1,5) | 8 (2,5) | 10 (2,7) | 0,504 |
| ICP primária, n (%) | 183 (46,9) | 164 (50,8) | 201 (54,8) | 0,097 |
| ICP não primária, n (%) | 127 (32,5) | 100 (30,9) | 110 (30,0) | 0,751 |
| Revascularização cirúrgica, n (%) | 15 (3,8) | 7 (2,2) | 14 (3,8) | 0,376 |
| Nenhum procedimento*, n (%) | 98 (25,1) | 68 (21,1) | 69 (18,8) | 0,101 |

*Não realizaram angioplastia primária, angioplastia não primária ou revascularização cirúrgica.

Tabela 4: Desfechos hospitalares de não fumantes, ex-fumantes e fumantes diagnosticados com IAMCSST.

| Desfechos | Não fumantes (n=391) | Fumantes (n=324) | Odds Ratio (95% IC) | | P valor | Ex-Fumantes (n=367) | Odds Ratio (95% IC) | | P valor |
|--|----------------------|------------------|---------------------|---------------|---------|---------------------|---------------------|----------------|---------|
| | | | Não ajustado | Ajustado* | | | Não ajustado | Ajustado* | |
| Sem eventos adversos, n (%) | 271 (69,5) | 241 (74,4) | 1,3 (0,9-1,8) | 1,0 (0,7-1,6) | 0,827 | 237 (64,6) | 0,8 (0,6-1,1) | 0,8 (0,5-1,1) | 0,204 |
| Mortalidade Total | 43 (11,1) | 21 (6,5) | 0,6 (0,3-1,0) | 0,6 (0,3-1,2) | 0,154 | 42 (11,4) | 1,0 (0,7-1,6) | 1,0 (0,5-1,8) | 0,948 |
| Morte não cardiovascular, n (%) | 12 (3,1) | 3 (0,9) | 0,3 (0,1-1,0) | 0,8 (0,1-4,7) | 0,771 | 7 (1,9) | 0,6 (0,3-1,6) | 0,6 (0,2-2,1) | 0,423 |
| Morte cardiovascular, n (%) | 31 (7,9) | 18 (5,6) | 0,7 (0,4-1,2) | 0,6 (0,2-1,4) | 0,230 | 35 (9,5) | 1,2 (0,7-2,0) | 1,2 (0,6-2,3) | 0,575 |
| Choque cardiogênico, n (%) | 14 (3,6) | 19 (5,9) | 1,7 (0,8-3,4) | 1,8 (0,6-4,8) | 0,263 | 27 (7,4) | 2,1 (1,1-4,1) | 2,1 (0,9-5,2) | 0,091 |
| Re-IAM, n (%) | 8 (2,1) | 6 (1,9) | 0,9 (0,3-2,6) | 1,4 (0,3-5,5) | 0,630 | 6 (1,6) | 0,8 (0,3-2,3) | 0,8 (0,2-3,0) | 0,747 |
| Angina pós IAM, n (%) | 33 (8,5) | 25 (7,7) | 0,9 (0,5-1,5) | 1,3 (0,7-2,5) | 0,439 | 28 (7,6) | 0,9 (0,5-1,5) | 1,0 (0,5-1,9) | 0,942 |
| IC, n (%) | 52 (13,3) | 27 (8,3) | 0,6 (0,4-1,0) | 0,8 (0,4-1,4) | 0,386 | 54 (14,7) | 1,1 (0,7-1,7) | 1,1 (0,7-1,8) | 0,710 |
| AVC, n (%) | 5 (1,3) | 2 (0,6) | 0,5 (0,1-2,5) | 1,3 (0,2-9,3) | 0,783 | 7 (1,9) | 1,5 (0,5-4,8) | 3,2 (0,7-15,1) | 0,133 |
| PCR, n (%) | 35 (9,0) | 21 (6,5) | 0,7 (0,4-1,2) | 0,5 (0,2-1,1) | 0,086 | 36 (9,8) | 1,1 (0,7-1,8) | 0,8 (0,4-1,5) | 0,474 |
| Hemorragia, n (%) | 12 (3,1) | 6 (1,9) | 0,6 (0,2-1,6) | 0,7 (0,2-2,7) | 0,639 | 19 (5,2) | 1,7 (0,8-3,6) | 1,3 (0,5-3,2) | 0,593 |

Re-IAM = Reinfarto Agudo do Miocárdio. Pós-IAM = Pós Infarto Agudo do Miocárdio. IC = Insuficiência Cardíaca. AVC = Acidente Vascular Cerebral. PCR = Parada Cardiorrespiratória.

* Ajuste realizado pelas características demográficas, clínicas, comorbidades e procedimentos realizados.