

Impacto del tabaquismo en la evolución de los pacientes internados por síndromes isquémicos agudos

ERNESTO R. FERREIRÓS*, DARÍO DI TORO†, PATRICIA BLANCO, ROMÁN CRAGNOLINO, JUAN J. FUSELLI, CARLOS BOISSONNET*, RUBÉN KEVORKIAN*, MARIO CIRUZZI*, en representación del ÁREA DE INVESTIGACIÓN DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

RESUMEN

Objetivo

Evaluar el impacto del tabaquismo en los pacientes internados por síndromes coronarios agudos (SCA) con supradesnivel del segmento ST y sin él relevados en los registros de la SAC.

Material y Métodos

El presente análisis se realizó con la información de las bases de datos de los estudios STRATEG-SIA y Registro IAM-1999. En ambas poblaciones se analizó la evolución de los pacientes de acuerdo con el tabaquismo y con el diagnóstico de ingreso.

Resultados

Se observó que los pacientes fumadores (TBQ) en relación con los no TBQ eran más jóvenes y con más frecuencia de sexo masculino. En los pacientes con SCA sin elevación del ST, los TBQ presentaban una frecuencia menor de angina crónica estable y revascularización miocárdica. No se observaron diferencias en la incidencia de infarto de miocardio y muerte entre los pacientes TBQ y no TBQ con SCA sin elevación del ST. En los pacientes con SCA con elevación del ST, las tasas de reinfarto fueron similares, pero la tasa de mortalidad hospitalaria de los TBQ fue inferior. En el análisis de regresión logística múltiple efectuado en pacientes con elevación del ST se asociaron con mayor mortalidad: edad > 65 años, tensión arterial sistólica < 100 mm Hg y Killip & Kimbal ≥ B. El tabaquismo se asoció en forma independiente con menor mortalidad (OR 0,27 IC 95% 0,10-0,69; p = 0,006).

Conclusiones

Los pacientes TBQ, en relación con los no TBQ, presentan una evolución más favorable en el corto plazo cuando desarrollan un SCA con elevación del ST, pero este hecho no se observa cuando el cuadro clínico de ingreso es un SCA sin elevación del ST.
REV ARGENT CARDIOL 2003;72: 14-20.

Recibido: 5/2003

Aceptado: 8/2003

Dirección para separatas: Área de Investigación, Sociedad Argentina de Cardiología, Azcuénaga 980 - (1115), Ciudad de Buenos Aires, Argentina.
e-mail: investigacion@sac.org.ar

Palabras clave

>Tabaquismo - Síndromes coronarios agudos - Angina inestable - Infarto de miocardio - Pronóstico.

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo constituye uno de los factores de riesgo coronario más prevalentes en nuestra comunidad, como lo demostró un relevamiento reciente llevado a cabo por el Área de Investigación de la Sociedad Argentina de Cardiología que incluyó algo más de 14.000 individuos de la población general de la Argentina (estudio REDIFA). (1) Además, aproximadamente el 30 a 40% de los pacientes internados en Unidades Coronarias (UCO) por síndromes coronarios agudos (SCA) y el 50% de los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio son tabaquistas. (2-7) Estos resultados demuestran la importancia epidemiológica que tiene este factor de riesgo en nuestro país.

El tabaquismo está asociado con el desarrollo y la progresión de la aterosclerosis, de la enfermedad coronaria y es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de trombosis coronaria aguda. (8-21) También se encuentra asociado con una predisposición mayor para la formación de trombos intracoronarios, fundamentalmente a través de la génesis de activación plaquetaria. (8-21) Ambos componentes constituyen pilares fundamentales en la fisiopatología de los SCA. (22)

Dentro de los efectos adversos que favorecen el desarrollo y la progresión de la enfermedad aterosclerótica que se han vinculado con el tabaquismo se encuentran la injuria endotelial, el incremento de la agregación plaquetaria, la génesis de un estado de

* Miembro Titular SAC

† Para optar a Miembro Titular SAC

hipercoagulabilidad y el aumento de los niveles de fibrinógeno. (8-21)

Los SCA con supradesnivel del segmento ST o no constituyen la primera causa de internación en Unidades Coronarias de nuestro país, como lo demostraron las encuestas de Unidades Coronarias de la República Argentina llevadas a cabo por la Sociedad Argentina de Cardiología en los años 1991, 1996 y 2000. (3-6) Un número elevado de pacientes que presentan SCA son fumadores (TBQ) al momento de admisión en UCO.

Los efectos del tabaquismo se encuentran bastante bien definidos en pacientes que presentan un SCA con elevación del ST en la admisión. (23-25) No obstante, estos datos corresponden exclusivamente a informes de estudios multicéntricos de intervención y no se cuenta con datos de la población general admitida en UCO con esta patología (incluidos aquellos pacientes habitualmente excluidos de los estudios clínicos de intervención).

Por otra parte, el impacto del tabaquismo sobre la evolución de los pacientes internados por SCA sin elevación del ST no se ha estudiado adecuadamente. El objetivo del presente análisis fue el de evaluar y comparar el impacto del tabaquismo en pacientes internados por SCA con supradesnivel del ST y sin éste que fueron relevados en los registros epidemiológicos efectuados por el Área de Investigación de la SAC.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio representa un subanálisis de los estudios STRATEG-SIA y del Registro IAM-1999. (6, 26) El estudio STRATEG-SIA fue un estudio multicéntrico y prospectivo que relevó las estrategias de manejo de los pacientes con SCA sin elevación del segmento ST admitidos en 77 UCO. El Registro IAM-1999 también fue un estudio multicéntrico y prospectivo que relevó las estrategias de manejo de los pacientes admitidos con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en 85 centros distribuidos a lo largo de la Argentina.

En ambos estudios, el relevamiento en cada uno de los centros participantes se realizó durante un período total de un mes. El período total de reclutamiento de cada estudio se extendió a 7 meses.

La información detallada acerca del diseño, criterios de inclusión/exclusión, organización y desarrollo de los estudios STRATEG-SIA y Registro IAM-1999 se ha publicado con anterioridad. (6, 26)

A los efectos del presente análisis se ha considerado solamente la evolución durante el seguimiento en la etapa hospitalaria. En ambas poblaciones de SCA con elevación del ST y sin él, los pacientes se dividieron en dos grupos: TBQ y no TBQ. Posteriormente se analizó la evolución de estos pacientes de acuerdo con el tabaquismo y con el diagnóstico de ingreso. Se definió TBQ a todo paciente que fuera fumador activo en el momento de la internación en UCO, en forma independiente del número de cigarrillos que fumara, y no fumadores a los ex fumadores y a los que nunca habían consumido cigarrillos u otra forma de tabaco. Los puntos finales primarios fueron las incidencias de muerte y de infarto (reinfarto) agudo de miocardio durante la hospitalización. Para el análisis de los eventos (muerte, infarto,

ABREVIATURAS

| | |
|--------|--------------------------|
| No TBQ | No tabaquistas |
| SCA | Síndrome coronario agudo |
| TBQ | Tabaquistas |

reinfarto) se emplearon las definiciones específicas publicadas anteriormente. (6, 26)

Análisis estadístico de los resultados

Las variables discretas se expresan como porcentajes. Las variables continuas se expresan como media \pm desvío estándar para las variables de distribución gaussiana y como mediana con rango intercuartilo 25%-75% para las variables de distribución no gaussiana salvo especificación expresa. Las comparaciones estadísticas de las variables discretas se realizaron con la prueba de chi cuadrado con corrección de Yates o la prueba exacta de Fisher según correspondiera. Las comparaciones de las variables continuas se realizaron con la prueba de la t de Student para datos no apareados o con el Wilcoxon *rank sum test* según correspondiera. Se construyeron tablas de contingencia para la predicción de la evolución intrahospitalaria y se determinaron para cada categoría sus *odds ratio* o riesgo relativo y sus intervalos de confianza correspondientes.

El análisis de la existencia de asociaciones independientes entre las distintas variables involucradas y los puntos finales se efectuó por medio de un análisis de regresión logística múltiple. Para su evaluación en los diferentes modelos de regresión se ingresaron las variables de significación estadística univariada y/o de reconocido valor clínico. El valor correspondiente a cada covariable del análisis antedicho está expresado en las tablas correspondientes como *odds ratio* ajustado y su correspondiente intervalo de confianza del 95%.

Todas las comparaciones estadísticas fueron a dos colas y valores de p menores de 0,05 se consideraron estadísticamente significativos.

RESULTADOS

La población del presente análisis incluyó 492 pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST y 377 pacientes con síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST comunicados al centro coordinador (Área de Investigación SAC) de ambos registros, que cumplían los criterios de inclusión y no presentaban criterios de exclusión para su ingreso en ellos. En la Tabla 1 se comparan las características basales de ambas poblaciones según el tabaquismo. Dentro del grupo de pacientes ingresados con SCA sin elevación del segmento ST, 170 (34,6%) eran tabaquistas (TBQ) activos y 322 (65,4%) no tabaquistas (no TBQ), mientras que en el grupo ingresado con SCA con elevación del segmento ST, 194 (51,4%) eran TBQ y 183 (48,6%) no TBQ.

En ambos grupos de pacientes se observó que los pacientes TBQ eran más jóvenes y más frecuentemente de sexo masculino (Tabla 1). En el grupo de pacientes con SCA sin elevación del ST, los pacientes TBQ presentaban una frecuencia menor de angina de pecho crónica estable previa (27,6% *versus* 42,5% no TBQ;

OR 0,5 IC 95% 0,3-0,8, $p = 0,001$), de antecedentes de revascularización miocárdica previa (13,5% *versus* 23,9%; OR 0,5 IC 95% 0,3-0,8, $p = 0,006$) y de recibir tratamiento previo con aspirina (41,8% *versus* 54,0% no TBQ; OR 0,6 IC 95% 0,4-0,9, $p = 0,01$). En el grupo de pacientes con SCA con elevación del ST, los pacientes TBQ presentaban una prevalencia menor de dia-

betes mellitus (12,9% *versus* 23,0% no TBQ; OR 0,5 IC 95% 0,3-0,8, $p = 0,011$) e hipertensión arterial (43,8% *versus* 60,1% no TBQ; OR 0,5 IC 95% 0,3-0,8, $p = 0,002$).

En la Tabla 2 se muestran las características del cuadro clínico de presentación según el tabaquismo en ambos grupos de pacientes. No se observaron dife-

Tabla 1
Antecedentes según tabaquismo

| SCA sin supradesnivel del segmento ST | | | | |
|---------------------------------------|--------------|----------------|----------------|---------|
| | Tabaquistas | No tabaquistas | OR (IC 95%) | p |
| N | 170 | 322 | - | - |
| Edad | 58,1 ± 10,95 | 67,05 ± 10,94 | - | < 0,001 |
| Sexo masculino (%) | 84,7 | 59,6 | 3,7 (2,3-6,0) | < 0,001 |
| Hipercolesterolemia (%) | 52,9 | 51,6 | - | NS |
| Diabetes mellitus (%) | 20,0 | 27,0 | 0,7 (0,4-0,97) | 0,06 |
| Hipertensión arterial (%) | 60,6 | 66,5 | - | NS |
| Angina crónica estable previa (%) | 27,6 | 42,5 | 0,5 (0,3-0,8) | 0,001 |
| Infarto de miocardio previo (%) | 30,0 | 32,0 | - | NS |
| Revascularización previa (%) | 13,5 | 23,9 | 0,5 (0,3-0,8) | 0,006 |
| Aspirina previa (%) | 41,8 | 54,0 | 0,6 (0,4-0,9) | 0,01 |
| SCA con supradesnivel del segmento ST | | | | |
| | Tabaquistas | No tabaquistas | OR (IC 95%) | p |
| N | 194 | 183 | - | - |
| Edad | 55,4 ± 12,1 | 67,15 ± 13,1 | - | < 0,001 |
| Sexo masculino (%) | 88,7 | 66,1 | 4,0 (2,3-6,8) | < 0,001 |
| Hipercolesterolemia (%) | 42,3 | 51,4 | 0,7 (0,5-0,9) | 0,08 |
| Diabetes mellitus (%) | 12,9 | 23,0 | 0,5 (0,3-0,8) | 0,011 |
| Hipertensión arterial (%) | 43,8 | 60,1 | 0,5 (0,3-0,8) | 0,002 |
| Angina crónica estable previa (%) | 17,0 | 18,6 | - | NS |
| Infarto de miocardio previo (%) | 11,3 | 15,8 | 0,7 (0,4-1,2) | 0,20 |
| Revascularización previa (%) | 2,6 | 4,9 | - | NS |
| Aspirina previa (%) | 18,6 | 29,5 | 0,5 (0,3-0,9) | 0,01 |

Tabla 2
Cuadro clínico de presentación según tabaquismo

| SCA sin supradesnivel del segmento ST | | | | |
|---------------------------------------------------------------------|--------------|----------------|-------------|----|
| | Tabaquistas | No tabaquistas | OR (IC 95%) | p |
| Dolor precordial en curso (%) | 55,9 | 51,2 | - | NS |
| Dolor precordial duración > 20 min (%) | 38,2 | 37,9 | - | NS |
| Frecuencia cardíaca (media ± DE) | 72,5 ± 16,5 | 74,5 ± 17,8 | - | NS |
| Infradesnivel del segmento ST (%) | 25,9 | 22,4 | - | NS |
| Insuficiencia cardíaca aguda (%) | 7,1 | 9,0 | - | NS |
| Hipotensión arterial aguda (%) | 2,9 | 3,7 | - | NS |
| Alto riesgo (clasificación AHCPN-NHLBI) (%) | 64,1 | 61,2 | - | NS |
| Infarto de Miocardio no Q [al ingreso] (%) | 24,7 | 22,4 | - | NS |
| SCA con supradesnivel del segmento ST | | | | |
| | Tabaquistas | No tabaquistas | OR (IC 95%) | p |
| Killip & Kimbal A al ingreso (%) | 79,8 | 78,1 | - | NS |
| TAS (media ± DE) | 128,6 ± 34,4 | 133,4 ± 38,7 | - | NS |
| FC (media ± DE) | 73,7 ± 26,0 | 70,7 ± 27,6 | - | NS |
| IAM anterior (%) | 42,8 | 45,9 | - | NS |
| Fibrinolíticos (%) | 47,9 | 44,8 | - | NS |
| Síndrome de reperfusión (pacientes tratados con fibrinolíticos) (%) | 68,8 | 62,2 | - | NS |

rencias significativas entre ambos grupos con respecto a la existencia de indicadores de riesgo cardiovascular y en la severidad del cuadro clínico de presentación. En el grupo de pacientes con SCA con elevación del segmento ST, la tasa de administración de fibrinolíticos fue similar en TBQ y no TBQ, como también la tasa de obtención de síndrome clínico de reperfusión en aquellos pacientes tratados con fibrinolíticos (Tabla 2). El análisis correspondiente a los restantes tratamientos farmacológicos recibidos por ambos grupos de pacientes no demostró la existencia de ninguna diferencia estadísticamente significativa (aspirina, betabloqueantes, bloqueantes cálcicos, IECA, anticoagulación con heparina o estatinas).

En la Figura 1 se grafica la evolución hospitalaria de los pacientes. No se observaron diferencias significativas en la incidencia de infarto agudo de miocardio y de muerte entre los pacientes TBQ y no TBQ con SCA sin elevación del segmento ST.

En los pacientes con SCA con elevación del segmento ST no se observaron diferencias significativas entre los pacientes TBQ y no TBQ en la tasa de reinfarcto de miocardio (3,1% versus 3,8%; $p = \text{NS}$), pero la tasa de mortalidad hospitalaria de los pacientes TBQ fue significativamente inferior (4,1% versus 16,4% no TBQ; OR 0,22 IC 95% 0,1-0,5, $p < 0,001$).

En el análisis de regresión logística múltiple efectuado sobre la muestra poblacional con SCA con elevación del ST se ingresaron las variables con asociación estadística significativa con la mortalidad en el análisis univariado y/o de reconocido valor clínico.

En la Tabla 3 se presentan los resultados de dicho análisis multivariado, en el que como factores asociados independientemente con mayor mortalidad se identificaron la edad mayor de 65 años, la tensión arterial sistólica de ingreso < 100 mm Hg y la presencia de insuficiencia cardíaca al ingreso (Killip & Kimbal $\geq B$). El tabaquismo se asoció significativamente en forma independiente con menor mortalidad durante la etapa hospitalaria (OR 0,27 IC 95% 0,10-0,69; $p = 0,006$).

DISCUSIÓN

Los hallazgos observados en pacientes con SCA con elevación del ST coinciden con los existentes en la literatura provenientes de ensayos clínicos aleatorizados. (23-25) En el estudio GUSTO, el tabaquismo se asoció en forma independiente con menor mortalidad a los 30 días, y también publicaciones previas observaron que los pacientes TBQ presentaban en su evolución hospitalaria una tasa menor de reinfarcto y shock respecto de los no TBQ. (23-25) Esta evolución favorable que presentan los TBQ que cursan un infarcto agudo de miocardio parece ser independiente de la estrategia de reperfusión empleada. Un subestudio del ensayo GUSTO-IIB demostró que los TBQ sometidos a angioplastia primaria alcanzaban una proporción mayor de éxito primario y de flujo TIMI 3 posprocedimiento respecto de los no tabaquistas. Estos hechos se asociaban con menor mortalidad y reinfarcto a los 30 días y a los 6 meses de seguimiento. (27)

Esto se puede explicar por la mayor permeabilidad del vaso responsable que obtuvieron en dicho estudio los sujetos TBQ en comparación con los no TBQ, ya sea con tratamiento fibrinolítico como con angioplastia primaria. (27) Esta mayor permeabilidad también se ha observado en los informes publicados de los subestudios angiográficos de varios estudios del grupo TIMI que emplearon diferentes esquemas de reperfusión farmacológica. (28) Esta mayor permeabilidad se ha explicado por el perfil angiográfico menos severo que presentan los pacientes TBQ, y se ha demostrado la presencia de lesiones con mayor componente trombótico y menor componente de lesión fija, así como una frecuencia mayor de lesiones aisladas de un único vaso coronario. (27-29) En contraposición a estos hallazgos, los investigadores del estudio GISSI-2 han comunicado que el tabaquismo no constituye un factor protector independiente en pacientes con SCA con elevación del ST luego de ajustar las diferencias observadas en las tasas de reperfusión, reinfarcto

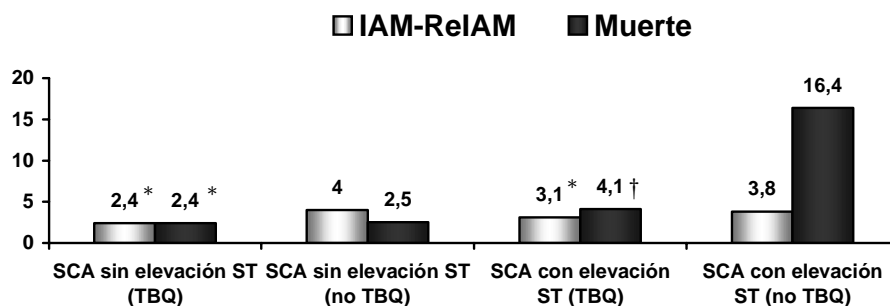


Fig. 1. Evolución clínica según cuadro clínico de presentación y tabaquismo. Se puede apreciar la diferencia significativa de mortalidad entre pacientes TBQ y no TBQ admitidos por un síndrome coronario agudo con elevación del ST (no TBQ 16,4% versus TBQ 4,1%, $p < 0,001$).

TBQ = Tabaquistas ; no TBQ = no tabaquistas

* $p = \text{NS}$; versus no TBQ

† $p < 0,001$ (OR 0,22 IC 95% 0,1-0,5); versus no TBQ

Tabla 3
Análisis de regresión logística múltiple para predicción de mortalidad en el SCA con supradesnivel del segmento ST

| Variable | OR | IC 95% | p |
|-------------------------------------|------|-----------|-------|
| Edad > 65 | 3,33 | 1,38-8,33 | 0,008 |
| Killip & Kimbal \geq B al ingreso | 4,8 | 2,0-11,1 | 0,001 |
| Tabaquista actual | 0,27 | 0,10-0,69 | 0,006 |
| TAS < 100 mm Hg | 3,7 | 1,44-9,1 | 0,006 |
| Sexo masculino | - | - | NS |
| Hipertensión arterial | - | - | NS |
| Diabetes mellitus | - | - | NS |
| Hipercolesterolemia | - | - | NS |
| Aspirina previa | - | - | NS |

y mortalidad por la edad más joven que presentaban los pacientes TBQ. (30) En conjunto, estos hallazgos refuerzan la principal hipótesis actualmente en boga de que el perfil clínico de menor riesgo que presentan los pacientes TBQ constituye la mejor explicación de la mejor evolución en el corto plazo que demuestran los TBQ respecto de los no TBQ en pacientes con SCA con elevación del ST. (27, 28)

En la población de pacientes con SCA sin elevación del ST la bibliografía es muy escasa. Un subanálisis retrospectivo del estudio PURSUIT observó una evolución mejor en pacientes tabaquistas y un desarrollo menor de un punto final combinado de infarto de miocardio y/o muerte (12,3% *versus* 15,4%; $p = 0,01$). (31) Sin embargo, al efectuar el análisis estadístico ajustado en función de las restantes variables de importancia, esta diferencia no fue estadísticamente significativa. En este estudio también se observó la presencia de un perfil clínico de menor riesgo en los pacientes tabaquistas. Éstos eran más jóvenes y presentaban con menos frecuencia condiciones comórbidas como hipertensión y diabetes, pero a pesar de este hecho, la evolución en términos de incidencia de muerte y/o infarto a los 30 días y a los 6 meses fue similar. (30) Un subestudio retrospectivo del registro TIMI-III informó hallazgos similares a los del subanálisis anterior. (32) Los pacientes TBQ, a pesar de presentar un perfil clínico de menor riesgo, evolucionaban en forma similar a los no tabaquistas en términos de la incidencia de muerte, infarto e isquemia recurrente. En un registro argentino efectuado hace más de una década (ECLA-3), el tabaquismo se asoció con un riesgo menor de infarto pero no de mortalidad. (33) Debido a las importantes diferencias existentes en las características poblacionales (edad promedio más joven) y las terapéuticas empleadas (heparina intravenosa 34,5%) entre este registro y los estudios más actuales, resulta difícil extraer conclusiones válidas de la comparación.

En nuestro análisis, los pacientes TBQ con SCA sin elevación del ST a pesar de ser aproximadamente 10 años más jóvenes, y de tener con menos frecuencia antecedentes de angina previa y de revascularización previa, presentaron una evolución similar a la de los no tabaquistas.

Las diferencias observadas en la evolución de los pacientes TBQ respecto de los no TBQ en SCA con elevación del ST en comparación con la evolución similar observada en pacientes con SCA sin elevación del ST podrían estar vinculadas, además de estarlo con los factores citados (perfil clínico de menor riesgo y menor enfermedad vascular coronaria en la angiografía), con el hecho de que los marcadores de riesgo evolutivo serían diferentes en los pacientes TBQ y no TBQ que presentan un SCA con elevación del ST. En estos pacientes, la evolución alejada depende de la función ventricular y de la extensión de la enfermedad coronaria que en los TBQ por ser más jóvenes presentan un perfil más favorable (mejor función ventricular y menor extensión de enfermedad coronaria). Por el contrario, en los SCA sin elevación del ST, un marcador de evolución importante es la actividad de la placa accidentada y se ha demostrado que el tabaquismo afecta negativamente los marcadores de actividad de la placa. Por este motivo cabe especular que a pesar del mejor perfil clínico de presentación existente en los pacientes TBQ con SCA sin elevación del ST, la evolución sería similar a la de los no TBQ debido a la existencia de un "peor" perfil preexistente en su actividad de placa. Esta hipótesis deberá comprobarse en estudios futuros.

El presente análisis tiene las limitaciones que presentan los registros epidemiológicos generales, como sesgos en la participación de centros y la existencia de posibles confundidores o variables de confusión distribuidas en forma aleatoria en la muestra y cuya influencia no se haya podido corregir con los análisis estadísticos ajustados.

CONCLUSIONES

El presente análisis estudia a través de los registros realizados por el Área de Investigación de la Sociedad Argentina de Cardiología la evolución de los pacientes tabaquistas que cursan un síndrome coronario agudo. Los hallazgos coinciden con la literatura mundial respecto de la evolución de los pacientes de acuerdo con el tabaquismo. Los pacientes tabaquistas desarrollan síndromes coronarios agudos casi diez años antes que los no tabaquistas. Por razones aún no conocidas, los pacientes tabaquistas presentan una evolución más favorable en el corto plazo cuando desarrollan un SCA con elevación del ST, pero este hecho no se observa cuando el cuadro clínico de ingreso es un síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

SUMMARY

Impact of smoking status on the outcome of patients admitted with acute coronary syndromes

Study objective

To assess the impact of smoking status on the outcome of patients who presented acute coronary syndromes (ACS) on admission, by means of a survey of the Sociedad Argentina de Cardiología databases.

Research design and methods

Both STRATEG-SIA and Registro IAM-1999 databases were surveyed. Patient outcomes were analyzed in accordance to smoking status and diagnosis at admission.

Results

In both groups, smokers were younger and more frequently male. Smokers presenting an ACS without ST segment elevation had less frequent chronic stable angina and previous myocardial revascularization. No significant differences in the incidence of myocardial infarction between smokers and non-smokers presenting an ACS without ST elevation were observed. In those patients who presented ACS with ST segment elevation, reinfarction rates were similar in both subgroups. However, smokers had lower in-hospital mortality. Logistic regression analysis performed in the ACS with ST elevation subgroup, showed that variables independently associated to a higher mortality were: age > 65 years, systolic blood pressure < 100 mm Hg and Killip & Kimball index \geq 2. Current smoking status was independently associated with a lower in-hospital mortality (OR 0.27 95% CI 0.10-0.69; $p = 0.006$).

Conclusions

Smokers presenting ACS with ST segment elevation show a more favorable short-term evolution. This lower mortality rate is not observed when the qualifying syndrome is an ACS without ST elevation.

Key words: Smoking status - Acute coronary syndromes - Unstable angina - Myocardial infarction - Prognosis

BIBLIOGRAFÍA

1. Área de Investigación de la SAC, Consejo de Epidemiología y Prevención Cardiovascular de la SAC, Área del Interior de la SAC, Fundación Cardiológica Argentina. Prevalencia de los factores de riesgo coronario en una muestra de la población argentina. Estudio REDIFA (Relevamiento de los Distritos de la Sociedad Argentina de Cardiología de los factores de riesgo coronario). *Rev Argent Cardiol* 2002;70:300-11.
2. Ciruzzi M, Rozlosnik J, Pramparo P, Delmonte H, Paterno C, Soifer S y col. Factores de Riesgo para Infarto Agudo de Miocardio en la Argentina. Estudio FRICAS. *Rev Argent Cardiol* 1996;64(Supl II).
3. Sociedad Argentina de Cardiología. Encuesta Nacional de Unidades Coronarias 2. *Rev Argent Cardiol* 1993;61(Supl 1):7-48.
4. Tercera Encuesta Nacional SAC 1996. Infarto agudo de miocardio en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol* 1998; 66:63-72.
5. Kevorkian R, Blanco P, Ferreirós ER, Higa C, Gitelman P, Zylberstein H y col. Registro IAM-1999. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:488-500.
6. Mauro V, Charask A, Gitelman P, Salzberg S, Bruno C, Prieto N y col. Estudio comparativo de la evolución del infarto de miocardio en los últimos 14 años en la Argentina. Conductas terapéuticas. *Rev Argent Cardiol* 2001; 69: 591-601.
7. Investigadores Estudio PRESEA. Prevención Secundaria en la Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2000;68:817-25.
8. Waters D, Lesperance J, Gladstone P, Bocuzzi SJ, Cook T, Hudgin

R, et al. Effects of cigarette smoking on the angiographic evolution of coronary atherosclerosis. A Canadian Coronary Atherosclerosis Intervention Trial (CCAIT) Substudy. CCAIT Study Group. *Circulation* 1996; 94: 614-21.

9. Barry J, Mead K, Nabel EG, Rocco MB, Campbell S, Fenton T, et al. Effect of smoking on the activity of ischemic heart disease. *JAMA* 1989;261:398-402.

10. Davis JW, Shelton L, Eigenberg DA, Hignite CE, Watanabe IS. Effects of tobacco and non-tobacco cigarette smoking on endothelium and platelets. *Clin Pharmacol Ther* 1985;37:529-33.

11. Davis JW, Shelton L, Watanabe IS, Arnold J. Passive smoking affects endothelium and platelets. *Arch Intern Med* 1989;149:386-9.

12. Nowak J, Murray JJ, Oates JA, Fitzgerald GA. Biochemical evidence of a chronic abnormality in platelet and vascular function in healthy individuals who smoke cigarettes. *Circulation* 1987;76:6-14.

13. Blache D. Involvement of hydrogen and lipid peroxides in acute tobacco-induced platelet hyperactivity. *Am J Physiol* 1995;268:H679-85.

14. Lowe GD, Fowkes FG, Dawes J, Donnan PT, Lennie SE, Housley E. Blood viscosity, fibrinogen and activation of coagulation and leukocytes in peripheral arterial disease and the normal population in the Edinburgh Artery Study. *Circulation* 1993;87:1915-20.

15. Simpson AJ, Gray RS, Moore NR, Booth NA. The effects of chronic smoking on the fibrinolytic potential of plasma and platelets. *Br J Haematol* 1997;97:208-13.

16. Celermajer DS, Adams MR, Clarkson P, Robinson J, McCredie R, Donald A, et al. Passive smoking and impaired endothelium-dependent arterial dilation in healthy young adults. *N Engl J Med* 1996;334:150-4.

17. Blann AD, Kirkpatrick U, Devine C, Naser S, McCollum CN. The influence of acute smoking on leukocytes, platelets and the endothelium. *Atherosclerosis* 1998;141:133-9.

18. Hung J, Lam JY, Lacoste L, Letchacoversuski G. Cigarette smoking acutely increases platelet thrombus formation in patients with coronary artery disease taking aspirin. *Circulation* 1995;92:2432-6.

19. Klein LW, Ambrose J, Pichard A, Holt J, Gorlin R, Teichholz LE. Acute coronary hemodynamic response to cigarette smoking in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:879-86.

20. Nicod P, Rehr R, Winniford MD, Campbell WB, Firth BG, Hillis LD. Acute systemic and coronary hemodynamic and serologic responses to cigarette smoking in long-term smokers with atherosclerotic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:964-71.

21. Comisión de Tabaquismo. Consenso de Prevención Primaria y Secundaria de la Enfermedad Coronaria. *Rev Argent Cardiol* 2001;69(Supl 1):12-21.

22. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001;104:365-72.

23. Barbash GI, White HD, Modan M, Díaz R, Hampton JR, Heikkila J, 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* 1993;87:53-8.

24. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation* 1995;91:1659-68.

25. Ciruzzi M, Garguichevich J, Badaracco R, Otati L, Cagide A, Belziti C y col. GEMICA Study-GEMA Group: Evolución de los pacientes fumadores con infarto agudo de miocardio. *Rev Argent Cardiol* 1996; 64:65-73.

26. Ferreirós ER, Fuselli JJ, Guetta J, Boissonnet CP, Di Toro D, Cragnolino R y col. Resultados del primer estudio nacional, multicéntrico y prospectivo sobre estrategias de manejo de los síndromes isquémicos agudos sin supradesnivel del ST en la República Argentina (Estudio STRATEG-SIA). *Rev Argent Cardiol* 2001;69:11-33.

27. Hasdai D, Lerman A, Rihal CS, Criger DA, Garratt KN, Betriu A, et al. Smoking status and outcome after primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1999;137:612-20.

28. Angeja BG, Kermgard S, Chen MS, McKay M, Murphy SA, Antman

- EM, et al. The smoker's paradox: insights from the angiographic substudies of the TIMI trials. *J Thromb Thrombolysis*. 2002;13:133-9.
29. Kennon S, Suliman A, MacCallum PK, Ranjadayalan K, Wilkinson P, Timmis AD. Clinical characteristics determining the mode of presentation in patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:2018-22.
30. Maggioni AP, Piantadosi F, Tognoni G, Santoro E, Franzosi MG. Smoking is not a protective factor for patients with acute myocardial infarction: the viewpoint of the GISSI-2 study. *G Ital Cardiol* 1998;28:970-8.
31. Hasdai D, Holmes DR Jr, Criger DA, Topol EJ, Califf RM, Wilcox RG, et al. Cigarette smoking status and outcome among patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation: effect of inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide. The PURSUIT trial investigators. *Am Heart J* 2000;139:454-60.
32. Stone PH, Thompson B, Anderson V, Kronenberg MW, Gibson RS, Rogers WJ, et al. Influence of race, sex, and age on management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. The TIMI III Registry. *JAMA* 1996;275:1104-12.
33. Bazzino O, Díaz R, Tajer C, Paviotti C, Mele E, Trivi M, et al. Clinical predictors of in-hospital prognosis in unstable angina: ECLA 3. The ECLA Collaborative Group. *Am Heart J* 1999;137:322-31.

FE DE ERRATA

En el artículo "Ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de las arritmias cardíacas en 500 pacientes consecutivos", publicado en la Revista N° 6, vol 71 del año 2003, pág. 402-8:

donde dice: "la complicación de la ablación del aleteo auricular es la fibrilación auricular"

debe decir: "la complicación de la ablación del aleteo auricular es la fibrilación ventricular"

Por error de imprenta se omitió incluir el asterisco para optar a miembro titular junto al nombre de la Dra. Marianna Guerchicoff
