



Universidade de São Paulo

Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI

Sem comunidade

Scielo

2012

Infarto agudo do miocárdio após operações não cardíacas

Arq. Bras. Cardiol.,v.99,n.5,p.1060-1067,2012
<http://www.producao.usp.br/handle/BDPI/38359>

Downloaded from: Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI, Universidade de São Paulo

Infarto Agudo do Miocárdio após Operações não Cardíacas

Acute Myocardial Infarction after Noncardiac Surgery

Danielle Menosi Gualandro, Daniela Calderaro, Pai Ching Yu, Bruno Caramelli

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Em todo o mundo, são realizadas mais de 230 milhões de operações por ano e as complicações cardíacas são as causas mais comuns de morbidade e mortalidade pós-operatórias. Com o aumento da expectativa de vida da população mundial, um número crescente de pacientes com múltiplas comorbidades tem sido submetido a operações não cardíacas. Em consequência, é esperado um aumento de complicações cardiovasculares associadas a tais procedimentos e o infarto agudo do miocárdio (IAM) perioperatório poderá se tornar um problema frequente.

No Brasil, o número de operações não cardíacas também está aumentando, sendo realizadas aproximadamente três milhões de cirurgias por ano. Apesar dos avanços nas técnicas cirúrgicas e anestésicas, a mortalidade e o custo relacionados a estes procedimentos também estão aumentando, sendo fundamental o desenvolvimento de estratégias para a redução da mortalidade. A ocorrência de um IAM perioperatório prolonga a necessidade de terapia intensiva, a estadia hospitalar, aumenta o custo da internação e diminui a sobrevida a longo prazo.

Esta revisão aborda a fisiopatologia, a incidência, o diagnóstico e o tratamento do IAM perioperatório, baseado nas evidências atuais.

Introdução

Mundialmente, são realizadas mais de 230 milhões de operações por ano e as complicações cardíacas são as causas mais comuns de morbidade e mortalidade pós-operatórias¹. Com o aumento da expectativa de vida da população mundial, um número crescente de pacientes com múltiplas comorbidades tem sido submetido a operações não cardíacas. Em consequência, é esperado um aumento de complicações cardiovasculares associadas a tais procedimentos² e o infarto agudo do miocárdio (IAM) perioperatório poderá se tornar um problema frequente^{1,3}. No Brasil, o número de operações

não cardíacas também está aumentando, sendo realizadas aproximadamente três milhões de cirurgias por ano⁴.

Apesar dos avanços nas técnicas cirúrgicas e anestésicas, a mortalidade e o custo relacionados a esses procedimentos também estão aumentando, sendo fundamental o desenvolvimento de estratégias para a redução da mortalidade⁴. A ocorrência de um IAM perioperatório prolonga a necessidade de terapia intensiva, a estadia hospitalar, aumenta o custo da internação e diminui a sobrevida a longo prazo^{3,5-9}.

Desde a década de 70, diversos algoritmos têm sido utilizados para a estimativa do risco cardiovascular relacionado a operações não cardíacas, como os algoritmos de Goldman¹⁰, da ASA (*American Society of Anesthesiology*)¹¹, de Detsky modificado¹² e, mais recentemente, o índice cardíaco revisado de Lee¹³ e o estudo multicêntrico de avaliação perioperatória (EMAPO)¹⁴. Baseados em tais algoritmos, fluxogramas^{15,16} foram criados para avaliação perioperatória, na tentativa não somente de estabelecer o risco cardíaco, mas também de guiar a solicitação de testes não invasivos para a detecção de isquemia miocárdica, a indicação de métodos de monitorização de eventos cardiovasculares e de estratégias de prevenção de complicações com medicações ou revascularização miocárdica.

Apesar do crescente número de estudos sobre medicina perioperatória, a maioria deles está focada na estratificação do risco para tentar prever a ocorrência dos eventos cardiovasculares¹⁷, na busca por marcadores relacionados ao maior risco cirúrgico¹⁸⁻³⁰, na monitorização para tentar realizar a detecção precoce do IAM^{7,31-36} e nas estratégias para reduzir o seu risco, como a utilização de medicações (estatinas³⁷⁻⁴⁴, betabloqueadores⁴⁴⁻⁵¹, clonidina^{52,53}) ou, até mesmo, a revascularização miocárdica pré-operatória^{54, 55}. Existem poucas evidências sobre a fisiopatologia, o diagnóstico e o tratamento do IAM perioperatório^{56,57}.

Fisiopatologia

Dois mecanismos distintos podem levar ao IAM perioperatório: a instabilização de placas de aterosclerose com ruptura e trombose ou alterações na relação oferta/consumo de oxigênio do miocárdio em pacientes com doença arterial coronária (DAC) crônica e estenoses significativas¹. No IAM espontâneo, ocorre a ruptura de uma placa vulnerável, causada por um aumento na força de cisalhamento na luz do vaso ou por um processo inflamatório dentro da placa. A placa vulnerável é constituída por uma capa fibrosa fina e um grande conteúdo de macrófagos e lípidos no centro. Com a ruptura da capa fibrosa, a

Palavras-chave

Infarto do Miocárdio / cirurgia / complicações

Correspondência: Danielle Menosi Gualandro •

Rua Maranhão, 391, Higienópolis. CEP 01240 001, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: danigualandro@cardiol.br, danielle.gualandro@incor.usp.br

Artigo recebido em 14/05/12; revisado em 14/05/12; aceito em 24/05/12.

exposição dos lípides leva à agregação plaquetária e, conseqüentemente, à trombose no local, com redução parcial ou total da luz do vaso, desencadeando isquemia e infarto do miocárdio^{56,58}. O estresse emocional e o exercício extenuante podem causar a ruptura da placa.

No perioperatório, uma série de fatores pode contribuir para a instabilização de placas de aterosclerose. Os níveis de catecolaminas e o cortisol aumentam após a operação e podem permanecer elevados por dias. Eles aumentam com a dor, anemia e hipotermia, podendo levar à vasoconstrição nas artérias coronárias e à instabilização de placas. A taquicardia e hipertensão são comuns no pós-operatório e podem aumentar a força de cisalhamento nos vasos, levando à ruptura de placas vulneráveis. Além disto, ocorrem aumento nas substâncias pró-coagulantes (fibrinogênio e fator de vonWillebrand), diminuição nos fatores anticoagulantes (proteína C, antitrombina III e alfa2macroglobulina) e aumento da agregabilidade plaquetária¹. Os aumentos da atividade pró-coagulante e antifibrinolítica induzidos pela operação podem desencadear trombose coronária em pacientes com DAC e velocidade reduzida do fluxo coronariano, mesmo na ausência de ruptura de placa⁵⁷.

Por outro lado, a taquicardia, a hipertensão arterial, a hipotensão (devido a sangramento, hipovolemia ou vasodilatação), a anemia ou a hipoxemia podem levar a um IAM devido ao desequilíbrio na relação oferta/consumo de oxigênio em pacientes com lesões coronarianas obstrutivas, mas estáveis¹. A frequente combinação de aumento da frequência cardíaca e infradesnívelamento do segmento ST, detectada na monitorização com holter precedendo o evento, é um fato que sugere que a isquemia prolongada pode ser a causa do IAM perioperatório e não a trombose⁵⁷.

Entretanto, as evidências em estudos clínicos são escassas. Em 1996, Dawood e cols.⁵⁹ realizaram o primeiro estudo para determinar a patologia do IAM perioperatório. Foram estudadas as artérias coronárias e o aspecto da placa de aterosclerose em 42 pacientes que morreram de IAM ocorrido no intraoperatório ou em até 30 dias do pós-operatório. A presença de ruptura de placa, hemorragia na placa ou trombo foi avaliada. Os achados foram comparados com os de pacientes que morreram até 21 dias após o IAM e não haviam sido submetidos a nenhum procedimento cirúrgico nos últimos três meses. Vinte e três pacientes (55%) com IAM perioperatório e 10 pacientes (40%) com IAM espontâneo apresentavam uma ou mais dessas características ($p = 0,31$). Os autores concluíram que o mecanismo do IAM perioperatório fatal seria o mesmo do IAM espontâneo, isto é, a ruptura de uma placa de aterosclerose levando à trombose e à obstrução da artéria coronária⁵⁹.

Em 1999, Cohen e cols.⁶⁰ confirmaram esses achados em outro estudo anatomopatológico com 26 pacientes que morreram de IAM perioperatório, encontrando evidência de ruptura de placa em 12 pacientes (46%). A comparação das características clínicas (idade, sexo, história de DAC, história de IAM, uso de betabloqueadores, morte súbita, IAM clínico) dos pacientes com e sem ruptura de placa não revelou diferença entre os grupos. Porém, pacientes com ruptura de placa tinham um maior intervalo entre a operação e a morte ($7,8 \pm 4,4$ dias x $4,4 \pm 4,8$ dias; $p = 0,047$). Em 19%

dos casos o aspecto patológico do IAM foi circunferencial, possivelmente relacionado a alterações na relação oferta/consumo de oxigênio. Entretanto, mesmo em tal situação, a ruptura de placa não pode ser excluída como mecanismo do IAM. Prova disso é que um desses pacientes tinha também evidência de ruptura de placa.

Esses fatos sugerem que, para maximizar a eficácia das estratégias para redução de risco de IAM, devemos considerar os dois mecanismos como possíveis alvos terapêuticos⁶⁰. Considerando que a maior parte dos IAM perioperatórios ocorre na ausência de supradesnívelamento do segmento ST ao eletrocardiograma (ECG), parece contraditório que o exame anatomopatológico revele que a maior parte dos IAM seja transmural⁵⁷.

Em um estudo interessante, Poldermans e cols.⁶¹ avaliaram a relação entre a localização do IAM (na necropsia) após operações vasculares e o local da isquemia determinado pelo ecocardiograma com estresse com dobutamina pré-operatório. Pacientes que realizaram ecocardiograma com estresse com dobutamina no pré-operatório de operações vasculares e morreram até 30 dias após o procedimento foram incluídos no estudo. Os pacientes que haviam sido submetidos à revascularização miocárdica pré-operatória após o ecocardiograma foram excluídos. Dos 32 pacientes que preencheram os critérios de inclusão, 22 (66%) apresentaram evidências de IAM na necropsia. Desta amostra, cinco pacientes tinham ecocardiograma negativo para isquemia e, em 9 (56%) dos 16 restantes, a evidência patológica do IAM se encontrava em um território coronário no qual não havia sido demonstrada isquemia. Os autores concluíram que o ecocardiograma com estresse com dobutamina positivo para isquemia identificou pacientes com maior risco de IAM e especularam que sua falha em identificar a região específica em risco pode ser explicada pela ocorrência de ruptura e instabilização de placas menos obstrutivas e que não causavam redução ao fluxo⁶¹.

Apesar de esses estudos anatomopatológicos indicarem que o principal mecanismo para o IAM perioperatório fatal seja a instabilização e ruptura da placa de aterosclerose, eles são retrospectivos e incluíram um pequeno número de pacientes. Ellis e cols.⁶² tentaram determinar a causa do IAM perioperatório em pacientes que sobreviveram a tais eventos em um estudo retrospectivo com 21 pacientes que sofreram IAM perioperatório e 42 controles que foram submetidos a operações vasculares e realizaram cineangiocoronariografia pré-operatória. As características angiográficas (número, local e aspecto das lesões) foram comparadas entre pacientes com e sem IAM perioperatório para tentar estabelecer quais lesões causaram o IAM. Os autores concluíram que a maioria dos IAM perioperatórios ocorre devido à insuficiência de circulação colateral para territórios com artéria ocluída e um número menor ocorre sem obstruções significantes⁶². Porém, esse estudo tem limitações metodológicas sérias, uma vez que a cineangiocoronariografia foi realizada no pré-operatório (antes do evento), não sendo repetida após o evento. Além disso, os pacientes com lesões importantes podem ter realizado revascularização antes da operação, sendo muito difícil determinar uma relação de causa-efeito entre as lesões encontradas e o IAM perioperatório.

Artigo de Revisão

No primeiro estudo clínico que avaliou a fisiopatologia do IAM perioperatório em pacientes que sobreviveram a estes eventos, comparamos as características angiográficas de 120 pacientes com síndromes coronarianas agudas (SCA) perioperatórias, 120 pacientes com SCA espontâneas e 240 pacientes com doença arterial coronária crônica. Os pacientes com SCA perioperatória apresentaram menos lesões complexas e do tipo II de Ambrose do que os pacientes com SCA espontâneas, porém, maior quantidade de lesões deste tipo do que pacientes com DAC crônica (Gráfico 1). Portanto, demonstramos que pacientes com SCA perioperatória, em aproximadamente 50% dos casos, apresentam sinais de instabilização de placa como mecanismo fisiopatológico, caracterizando um IAM tipo 1. Cabe ressaltar que, nos pacientes do grupo SCA perioperatória, o tempo entre o evento e a cineangiocoronariografia foi maior que nos pacientes do grupo SCA espontânea ($5,5 \pm 8,0$ dias \times $1,3 \pm 1,4$; $p < 0,001$, respectivamente), o que pode ter subestimado a presença de ruptura de placa no grupo perioperatório⁶³.

Incidência

Os dados sobre incidência, evolução e mortalidade do IAM perioperatório também são controversos. A incidência de IAM perioperatório em pacientes de baixo risco sem história de DAC é 0,3 a 3%, porém pode chegar a 33% em pacientes de alto risco com história de DAC^{9,55,64}. Essa grande variação

na incidência do IAM perioperatório pode ser explicada não somente por depender do tipo de população avaliada e do tipo de operação realizada⁶⁵, mas também porque os critérios diagnósticos adotados pelos estudos não são uniformes. Além disto, o IAM perioperatório pode passar despercebido se estratégias de monitorização com eletrocardiograma seriado e dosagem de troponina no pós-operatório não forem realizadas. Pacientes que serão submetidos a operações vasculares têm maior risco para desenvolver IAM perioperatório, uma vez que já têm aterosclerose conhecida³. Em um estudo da década de 80, no qual a cineangiocoronariografia foi realizada em mil pacientes que seriam submetidos a operações vasculares, os autores constataram que 91% dos pacientes eram portadores de DAC⁶⁶.

Em 577 pacientes idosos submetidos a operações vasculares, a incidência de IAM perioperatório foi de 9,7%⁴² e em 570 pacientes submetidos à correção de aneurisma de aorta abdominal, foi de 8,9%⁴³. Em estudos brasileiros com pacientes que foram submetidos a operações vasculares arteriais, a incidência de IAM perioperatório variou de 9 a 11%^{37,67}. Mesmo a realização de procedimentos endovasculares para correção de aneurisma de aorta apresenta uma incidência de IAM de 7%⁶⁸. Por outro lado, quando são avaliadas populações não selecionadas, a incidência parece ser bem menor, variando entre 0,27% a 1,8%^{5,69,70}. Cabe ressaltar que tais incidências podem estar subestimadas devido ao

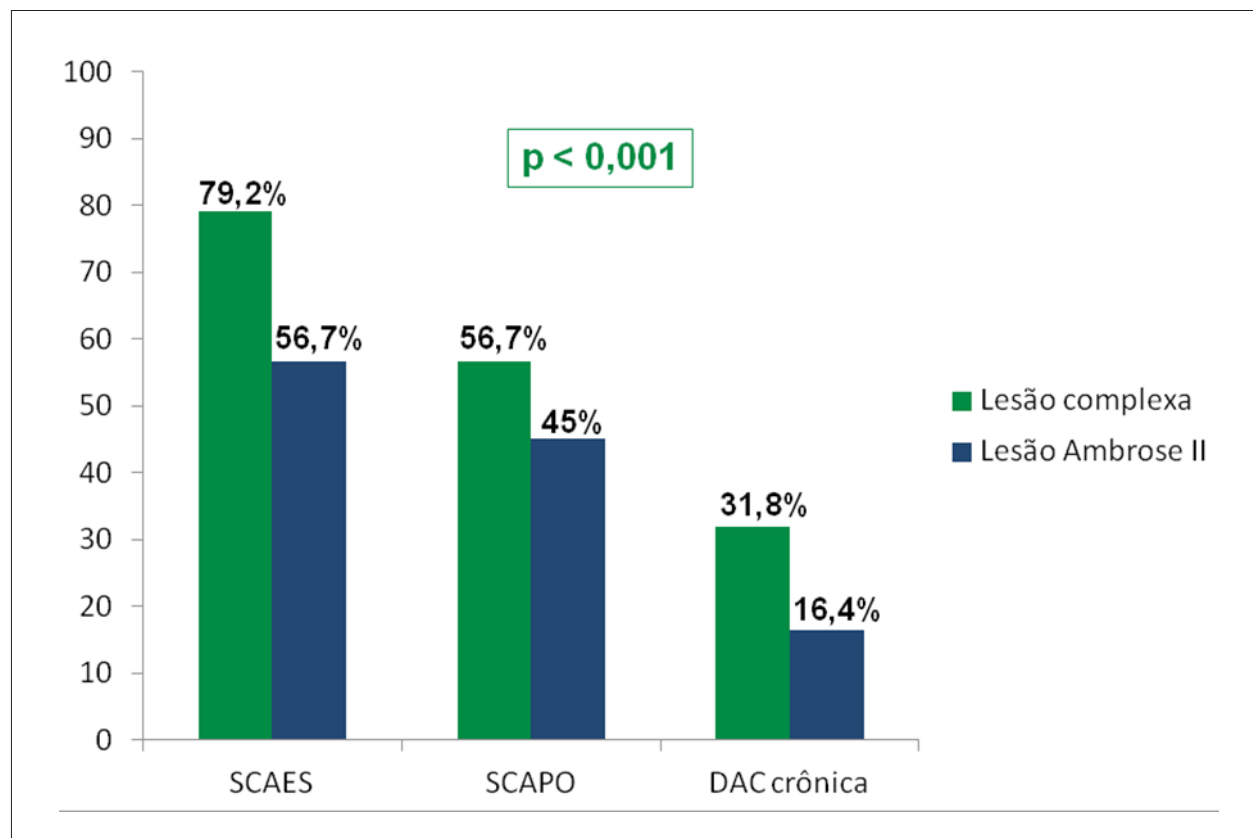


Gráfico 1 - Presença de lesões complexas e lesões tipo II da Classificação de Ambrose na cineangiocoronariografia⁶³. SCAES: Síndromes coronarianas agudas espontâneas; SCAPO: Síndromes coronarianas agudas perioperatórias; DAC: Doença arterial coronária.

caráter retrospectivo desses estudos, dos diferentes critérios diagnósticos utilizados e da ausência de monitorização para busca ativa de eventos.

Os estudos prospectivos também mostram uma incidência variável, embora de modo geral, mais elevada que as dos estudos retrospectivos.

Em 1986, Detsky e cols.¹² avaliaram uma população de 455 pacientes acima de 40 anos, submetidos a operações não cardíacas e encontraram uma incidência de IAM de 3,1%. Em 1990, Shah e cols.⁷¹ avaliaram 275 pacientes com antecedente de IAM prévio submetidos a operações não cardíacas e encontraram uma incidência de IAM pós-operatório de 4,7%, sendo que esta incidência era de 10,9% no subgrupo submetido a operações vasculares. O critério de IAM baseava-se na presença de dor torácica ou de alterações eletrocardiográficas associadas a elevações na fração MB da creatinofosfoquinase (CKMB). Kumar e cols.⁶⁵ estudaram 1.121 pacientes com DAC e encontraram uma incidência de IAM de 2,8%, realizando dosagens seriadas de CKMB e eletrocardiograma nos primeiros três dias do pós-operatório. Com o aparecimento das troponinas, elas passaram a ser o marcador de necrose miocárdica de escolha para diagnóstico do IAM e estudos prospectivos que utilizaram a monitorização com ECG e troponina no pós-operatório encontraram incidências de IAM entre 3,6 e 5,6%^{44,50,72,73}.

Quadro clínico e diagnóstico

O risco de IAM é maior nos primeiros três dias do pós-operatório, sendo que a maioria dos eventos ocorre no pós-operatório imediato ou no dia seguinte^{3,57,58}. No estudo de Kikura e cols.⁶⁹, a maioria dos eventos (57,4%) ocorreu no dia da operação ou no primeiro dia de pós-operatório. Quanto à classificação do IAM, 91 pacientes (74,6%) apresentaram IAM sem supradesnivelamento do segmento ST e 31 pacientes (25,4%) apresentaram IAM com supradesnivelamento do segmento ST. Os autores concluíram que os pacientes com IAM perioperatório são geralmente homens, submetidos à operação de alto risco, têm história de DAC e insuficiência cardíaca e um Risco Cardíaco Revisado de Lee mais alto⁶⁹.

Em 120 pacientes com síndrome coronariana aguda pós-operatória, demonstramos que 71,7% dos pacientes apresentaram o evento nas primeiras 72 horas, sendo que 19 (15,8%) pacientes apresentaram angina instável, 94 (78,3%) IAM sem supra de ST e 7 (5,8%) IAM com supra ST⁶³. Devereaux e cols.⁷³ também demonstraram que, em 415 pacientes com IAM perioperatório, 74,1% dos eventos ocorreu nas primeiras 48 horas e apenas 10,6% dos pacientes apresentaram IAM com supra de ST.

Quanto aos sintomas, no estudo de Devereaux e cols.⁷³, apenas 34,7% dos pacientes apresentaram algum sintoma de isquemia. No nosso estudo, 40,7% dos pacientes apresentaram dor torácica⁶³. Portanto, a maior parte dos casos de IAM ocorre nos primeiros dias de pós-operatório, é assintomático e sem supradesnivelamento do segmento ST^{56,57,63,73}. A mortalidade intra-hospitalar do IAM perioperatório pode variar entre 11 e 25% e é maior nos pacientes com maior elevação de troponina^{1,5,8,63,73}.

O diagnóstico do IAM perioperatório é difícil porque em 50 a 61% dos casos a dor torácica característica está ausente em virtude de sedação e de alterações cognitivas ou é atribuída à ferida cirúrgica¹⁰. Além disso, podem ocorrer alterações no segmento ST inespecíficas relacionadas a distúrbios eletrolíticos, hipotermia, pericardite ou trauma torácico, hiperventilação, efeito de drogas ou mudanças de decúbito.

Quanto aos marcadores de necrose miocárdica, a CKMB é pouco sensível e pouco específica no perioperatório, onde ocorrem lesão do músculo esquelético e frequentes elevações da creatinofosfoquinase (CPK). Já o aumento da troponina é indicativo de lesão miocárdica, mas nem sempre é resultado de lesões coronarianas, causando isquemia e necrose. A troponina pode estar elevada em situações como tromboembolismo pulmonar, insuficiência cardíaca descompensada, sepse, miocardite, insuficiência renal, choque ou pericardite, que podem ocorrer no perioperatório^{3,74}. A definição do IAM perioperatório também é difícil porque a maioria dos IAMS ocorre sem dor torácica, as alterações eletrocardiográficas podem ser transitórias e passarem despercebidas e várias situações clínicas podem alterar os marcadores de necrose miocárdica. Portanto, geralmente o IAM é reconhecido tardiamente, o que explica a alta morbimortalidade observada.

Em 2007, foi publicada a definição universal de infarto agudo do miocárdio, quando foram revistos critérios diagnósticos de IAM e foi proposta uma classificação clínica para o mesmo. Nesta classificação, o IAM foi dividido em cinco tipos, permitindo que estratégias de tratamento específicas para cada grupo sejam desenvolvidas, uma vez que existem mecanismos fisiopatológicos diferentes para cada tipo⁷⁵. Em nossa opinião, o IAM que ocorre após uma operação não cardíaca não foi contemplado nessa classificação⁷⁶. O conhecimento médico da fisiopatologia do IAM evoluiu muito nas últimas décadas, o que não ocorreu com o IAM perioperatório. Atualmente, ainda não se conhece exatamente a fisiopatologia do IAM após operações não cardíacas. As evidências sugerem que, em cerca de 50% dos casos, ele se enquadre no tipo 1⁶³.

O diagnóstico do IAM perioperatório deve ser feito quando ocorre a elevação e queda dos marcadores de necrose miocárdica (de preferência troponina) com pelo menos um valor acima do percentil 99 do limite superior de referência, associado a sintomas de isquemia ou alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (alterações do segmento ST ou bloqueio de ramo esquerdo novo) ou desenvolvimento de ondas Q no ECG ou alteração de contratilidade segmentar nova ao ecocardiograma⁷⁵. Nos futuros estudos de perioperatório, esperamos que esses critérios sejam aplicados, para que se possa ter uma melhor estimativa da incidência e evolução do IAM perioperatório.

Além disso, o IAM deve ser diferenciado da elevação isolada de troponina, que é uma entidade caracterizada pela elevação dos níveis de troponina, sem manifestações clínicas, sem alterações eletrocardiográficas, na ausência de outras situações clínicas que expliquem esse aumento. Apesar da elevação isolada de troponina também ter implicações no prognóstico a longo prazo, o paciente não deve receber tratamento para IAM, mas sim uma estratificação cardiológica adicional antes da alta hospitalar^{32,36,77}.

Segundo os algoritmos de avaliação perioperatória visando à detecção precoce do IAM perioperatório¹⁶, a monitorização com eletrocardiograma e com dosagem de troponina diária até o terceiro dia do perioperatório está indicada em pacientes de risco cardiovascular intermediário ou alto.

Tratamento

Não existem estudos randomizados direcionados especificamente ao IAM perioperatório. Geralmente, utilizam-se as diretrizes de tratamento das SCA espontâneas, mas respeitando algumas considerações específicas do ambiente perioperatório¹⁶. Em primeiro lugar, devemos dividir as SCA perioperatórias em com ou sem supradesnivelamento do segmento ST.

Em pacientes com supradesnivelamento do segmento ST, a utilização de trombolíticos está formalmente contraindicada devido ao proibitivo risco de sangramento⁷⁸. O tratamento de escolha em tais casos é a angioplastia primária, desde que o paciente não apresente nenhum sangramento ativo que contraindique o uso do clopidogrel^{1,3,16}. Berger e cols.⁷⁹ estudaram especificamente a evolução clínica e o prognóstico de 48 pacientes submetidos à cineangiocoronariografia imediatamente após o IAM ocorrido até o sétimo dia pós-operatório, obtidos do banco de dados do serviço de hemodinâmica. Trinta e três pacientes (68,8%) apresentavam supradesnivelamento do segmento ST, quatro bloqueio de ramo novo, oito infradesnivelamento do segmento ST e três outras alterações. Em 32 pacientes (66,7%), a artéria relacionada ao IAM estava totalmente ocluída e em 30 pacientes (62,5%) havia evidência de trombo. O tempo médio entre o início dos sintomas e a cineangiocoronariografia foi de quatro horas. Quarenta e um pacientes (85,4%) foram submetidos à angioplastia e três pacientes à revascularização miocárdica cirúrgica (6,25%). Dois pacientes (4,2%) apresentavam coronárias normais. Trinta e cinco pacientes (65%) sobreviveram até a alta hospitalar. O tempo médio de internação foi de 13 dias. Cabe ressaltar que, nesse estudo, somente pacientes em estado clínico muito grave foram avaliados, com 21 pacientes apresentando choque cardiogênico e 12 pacientes com parada cardiorrespiratória antes da cineangiocoronariografia. Os autores concluíram que uma estratégia invasiva imediata com angioplastia é segura e pode reduzir a mortalidade de pacientes selecionados com IAM perioperatório⁷⁹.

Já para as SCA perioperatórias sem supradesnivelamento do segmento ST, extrapolando as recomendações de tratamento de SCA espontânea⁸⁰, utiliza-se a antiagregação com ácido acetilsalicílico (AAS) e clopidogrel e a anticoagulação com heparina não fracionada ou de baixo peso molecular. Porém, deve-se sempre pesar o risco de sangramento e o benefício da anticoagulação.

Apesar da ausência de estudos randomizados, no ambiente perioperatório, em casos de maior risco de sangramento, é prudente dar preferência à heparina não fracionada, uma vez que seu efeito pode ser rapidamente revertido em casos de sangramento. O uso de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa não está recomendado devido à ausência de estudos sobre segurança da sua utilização no perioperatório.

No nosso estudo com 120 pacientes com SCA pós-operatória, 11 pacientes (9,2%) apresentaram sangramentos (seis sangramentos maiores, segundo a classificação de TIMI, incluindo dois fatais e cinco menores) *versus* 10 pacientes (8,3%) pacientes com SCA espontânea (seis maiores e quatro menores, nenhum fatal; $p = 0,09$). Cabe ressaltar que somente três pacientes apresentaram sangramento relacionado ao sítio da operação e cinco apresentaram sangramento do trato gastrointestinal.

Apesar da diferença entre os grupos não ter sido significativa, o objetivo primário deste estudo não era a avaliação de sangramento e o tamanho amostral foi pequeno para chegarmos a conclusões definitivas. Outro aspecto é que a anticoagulação com heparina só era iniciada de comum acordo entre a equipe clínica e cirúrgica, sendo que 99,2% dos pacientes com IAM perioperatório receberam aspirina e 65% receberam clopidogrel, mas apenas 86,7% dos pacientes receberam algum tipo de heparinização plena⁶³. Portanto, a antiagregação e anticoagulação no IAM perioperatório deve ser feita com cautela e após uma discussão interdisciplinar da relação risco/benefício.

Além disto, deve-se considerar a correção de fatores secundários, como anemia, dor, taquicardia e hipertensão^{3,16}. O uso de betabloqueadores, estatinas, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e bloqueadores da aldosterona deve respeitar as mesmas indicações do IAM espontâneo⁸⁰. Em pacientes hemodinamicamente estáveis, pode-se tentar uma estratégia conservadora em um primeiro momento, com correção de todos os fatores secundários e medicações e estratificação invasiva antes da alta hospitalar. Já em pacientes com critérios de pior prognóstico, deve-se realizar a estratégia invasiva o mais precoce possível^{3,16}.

Existem evidências anatomopatológicas e clínicas que grande parte dos IAMs perioperatórios seria do tipo 1 e que, portanto, estes pacientes poderiam se beneficiar de antiagregação, anticoagulação e estratégia invasiva precoce, da mesma maneira que os pacientes com IAM espontâneo^{59,60,63}. Por outro lado, em alguns pacientes, a ruptura de placa não foi detectada. Sendo assim, além de incluir o uso de antiagregantes, anticoagulantes e a realização de estratégia invasiva para revascularização miocárdica, o tratamento de IAM perioperatório deve ser complementado com a correção de causas secundárias, como anemia, hipertensão e taquicardia. Desse modo, esperamos poder reduzir a ocorrência e a grande morbimortalidade do IAM perioperatório.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi financiado parcialmente por FAPESP.

Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de tese de doutorado de Danielle Menosi Gualandro pela Universidade de São Paulo.

Referências

- Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, Jaffe AS, Alpert JS. Perioperative myocardial infarction. *Circulation*. 2009;119(22):2936-44.
- Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology*. 1990;72(1):153-84.
- Adesanya AO, de Lemos JA, Greilich NB, Whitten CW. Management of perioperative myocardial infarction in noncardiac surgical patients. *Chest*. 2006;130(2):584-96.
- Yu PC, Calderaro D, Gualandro DM, Marques AC, Pastana AF, Prandini JC, et al. Non-cardiac surgery in developing countries: epidemiological aspects and economical opportunities-the case of Brazil. *PLoS One*. 2010;5(5):e10607.
- Gandhi R, Petruccioli D, Devereaux PJ, Adili A, Hubmann M, de Beer J. Incidence and timing of myocardial infarction after total joint arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2006;21(6):874-7.
- Mackey WC, Fleisher LA, Haider S, Sheikh S, Cappelleri JC, Lee WC, et al. Perioperative myocardial ischemic injury in high-risk vascular surgery patients: incidence and clinical significance in a prospective clinical trial. *J Vasc Surg*. 2006;43(3):533-8.
- Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, Li J, Tateo IM. Long-term cardiac prognosis following noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA*. 1992;268(2):233-9.
- Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *CMAJ*. 2005;173(6):627-34.
- Fleischmann KE, Goldman L, Young B, Lee TH. Association between cardiac and noncardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery: outcomes and effects on length of stay. *Am J Med*. 2003;115(7):515-20.
- Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*. 1977;297(16):845-50.
- Owens WD, Felts JA, Spitznagel EL. ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology*. 1978;49(4):239-43.
- Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, Drucker DJ, Sasson Z, Johnston N, et al. Predicting cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery. *J Gen Intern Med*. 1986;1(4):211-9.
- Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100(10):1043-9.
- Pinho C, Grandini PC, Gualandro DM, Calderaro D, Monachini M, Caramelli B. Multicenter study of perioperative evaluation for noncardiac surgeries in Brazil (EMAPO). *Clinics (Sao Paulo)*. 2007;62(1):17-22.
- Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 2007;116(17):e418-99.
- Gualandro DM, Yu PC, Calderaro D, Marques AC, Pinho C, Caramelli B, et al. II Guidelines for perioperative evaluation of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(3 Suppl. 1):1-68.
- Heinisch RH, Barbieri CF, Nunes Filho JR, Oliveira GL, Heinisch LM. Prospective assessment of different indices of cardiac risk for patients undergoing noncardiac surgeries. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(4):327-38.
- Villacorta Junior H, Castro IS, Godinho M, Mattos C, Visconti R, Saud M, et al. B-type natriuretic peptide is predictive of postoperative events in orthopedic surgery. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(6):743-8.
- Sakuma LM, Machado FS, Martins MeA. [Independent association of smoking with postoperative cardiac events and thirty-day mortality]. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(5):625-32.
- Rocha IE, Victor EG, Braga MC, Barbosa e Silva O, Becker MeM. Echocardiography evaluation for asymptomatic patients with severe obesity. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(1):52-8.
- Tavares ID, Sousa AC, Menezes Filho RS, Aguiar-Oliveira MH, Barreto-Filho JA, Brito AF, et al. Left ventricular diastolic function in morbidly obese patients in the preoperative for bariatric surgery. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(4):300-6.
- Cançado TO, Leitão FB, Torres ML, Brito FS. Peri-operative evaluation by holter in elderly patients submitted to prostatectomy. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(4):409-17, 401-9.
- Pinho C, Caramelli B. Considerations on perioperative silent ischemia in patients undergoing transurethral resection of the prostat. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(4):325-6, 318-29.
- Alves RL, Cerqueira MP, Kraychete NC, Campos GO, Martins MeJ, Módolo NS. Perioperative blood glucose level and postoperative complications in pediatric cardiac surgery. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(5):372-9.
- Berwanger O, Suzumura EA, Devereaux PJ. Large randomized controlled trials in perioperative cardiovascular medicine: a proposal for the design, conduct and efficient management. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(5):387-91, 404-8, 419-23.
- Oliveira MG, Noblat AC, Noblat L, Passos LC. Analysis of the prescription of captopril to hospitalized patients. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(6):383-4.
- Monte GU, Drager LF, Souza FS, Avila LF, Parga Filho JR, César LA, et al. Magnetic resonance vs technetium-99m pyrophosphate scintigraphy in the detection of perioperative myocardial necrosis. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(2):113-8.
- Jaeger CP, Kalil RA, Guaragna JC, Carrion LJ, Bodanese LC, Petracco JB. Preoperative serum fibrinogen as a predictor of myocardial infarction in the surgical myocardial revascularization. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(3):281-7.
- Trajano A, Goldman Neto B, Goldman N, Gauze Filho T, da Silva JP, Cascudo MM, et al. [Peridural anesthesia in cardiovascular and thoracic surgery: perioperative evaluation]. *Arq Bras Cardiol*. 1988;51(6):447-50.
- Feitosa AC, Ayub B, Caramelli B, Polanczyk CA, Vieira CL, Pinho C, et al. [I Guideline of the perioperative evaluation]. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(5):e139-78.
- Raby KE, Barry J, Creager MA, Cook EF, Weisberg MC, Goldman L. Detection and significance of intraoperative and postoperative myocardial ischemia in peripheral vascular surgery. *JAMA*. 1992;268(2):222-7.
- Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(9):1547-54.
- Rinfret S, Goldman L, Polanczyk CA, Cook EF, Lee TH. Value of immediate postoperative electrocardiogram to update risk stratification after major noncardiac surgery. *Am J Cardiol*. 2004;94(8):1017-22.
- Böttiger BW, Motsch J, Teschendorf P, Rehmert GC, Gust R, Zorn M, et al. Postoperative 12-lead ECG predicts peri-operative myocardial ischaemia associated with myocardial cell damage. *Anaesthesia*. 2004;59(4):1083-90.

Artigo de Revisão

35. Martínez EA, Nass CM, Jermyn RM, Rosenbaum SH, Akhtar S, Chan DW, et al. Intermittent cardiac troponin-I screening is an effective means of surveillance for a perioperative myocardial infarction. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2005;19(5):577-82.
36. Kertai MD, Boersma E, Klein J, Van Urk H, Bax JJ, Poldermans D. Long-term prognostic value of asymptomatic cardiac troponin T elevations in patients after major vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;28(1):59-66.
37. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, De Beroche C, Monachini MC, Puech-Leão P, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg*. 2004;39(5):967-75.
38. Schouten O, Boersma E, Hoeks SE, Benner R, van Urk H, van Sambeek MR, et al; Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med*. 2009;361(10):980-9.
39. Schouten O, Hoeks SE, Welten GM, Davignon J, Kastelein JJ, Vidakovic R, et al. Effect of statin withdrawal on frequency of cardiac events after vascular surgery. *Am J Cardiol*. 2007;100(2):316-20.
40. Schouten O, Kertai MD, Bax JJ, Durazzo AE, Biagini E, Boersma E, et al. Safety of perioperative statin use in high-risk patients undergoing major vascular surgery. *Am J Cardiol*. 2005;95(5):658-60.
41. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, Gutierrez B, Benjamin EM. Lipid-lowering therapy and in-hospital mortality following major noncardiac surgery. *JAMA*. 2004;291(17):2092-9.
42. Desai H, Aronow WS, Ahn C, Gandhi K, Amin H, Lai HM, et al. Incidence of perioperative myocardial infarction and of 2-year mortality in 577 elderly patients undergoing noncardiac vascular surgery treated with and without statins. *Arch Gerontol Geriatr*. 2010;51(2):149-51.
43. Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, Klein J, Van Urk H, Bax JJ, et al. A combination of statins and beta-blockers is independently associated with a reduction in the incidence of perioperative mortality and nonfatal myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;28(4):343-52.
44. Dunkelgrun M, Boersma E, Schouten O, Koopman-van Gemert AW, van Poorten F, Bax JJ, et al. Bisoprolol and fluvastatin for the reduction of perioperative cardiac mortality and myocardial infarction in intermediate-risk patients undergoing noncardiovascular surgery: a randomized controlled trial (DECREASE-IV). *Ann Surg*. 2009;249(6):921-6.
45. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, van de Ven LL, Blankensteijn JD, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341(24):1789-94.
46. Brady AR, Gibbs JS, Greenhalgh RM, Powell JT, Sydes MR. Perioperative beta-blockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized double-blind controlled trial. *J Vasc Surg*. 2005;41(4):602-9.
47. Yang H, Raymer K, Butler R, Parlow J, Roberts R. The effects of perioperative beta-blockade: results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial. *Am Heart J*. 2006;152:983-90.
48. Juul AB, Wetterslev J, Gluud C, Kofoed-Enevoldsen A, Jensen G, Callesen T, et al.; DIPOM Trial Group. Effect of perioperative beta blockade in patients with diabetes undergoing major non-cardiac surgery: randomised placebo controlled, blinded multicentre trial. *BMJ*. 2006;332(7556):1482.
49. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, Mamidi DK, Gutierrez B, Benjamin EM. Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2005;353(4):349-61.
50. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008;371(9627):1839-47.
51. Gualandro DM, Calderaro D, Yu PC, Marques AC, Caramelli B. Beta-blockers and non-cardiac operations what will change after the POISE study? *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(5):e82-4.
52. Stühmeier KD, Mainzer B, Cierpka J, Sandmann W, Tarnow J. Small, oral dose of clonidine reduces the incidence of intraoperative myocardial ischemia in patients having vascular surgery. *Anesthesiology*. 1996;85(4):706-12.
53. Wallace AW, Galindez D, Salahieh A, Layug EL, Lazo EA, Haratnik KA, et al. Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2004;101(2):284-93.
54. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med*. 2004;351(27):2795-804.
55. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, Bax JJ, Thomson IR, Hoeks SE, et al. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: the DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(17):1763-9.
56. Landesberg G. The pathophysiology of perioperative myocardial infarction: facts and perspectives. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17(1):90-100.
57. Priebe HJ. Perioperative myocardial infarction--aetiology and prevention. *Br J Anaesth*. 2005;95(1):3-19.
58. Priebe HJ. Triggers of perioperative myocardial ischaemia and infarction. *Br J Anaesth*. 2004;93(1):9-20.
59. Dawood MM, Gutpa DK, Southern J, Walia A, Atkinson JB, Eagle KA. Pathology of fatal perioperative myocardial infarction: implications regarding pathophysiology and prevention. *Int J Cardiol*. 1996;57(1):37-44.
60. Cohen MC, Aretz TH. Histological analysis of coronary artery lesions in fatal postoperative myocardial infarction. *Cardiovasc Pathol*. 1999;8(3):133-9.
61. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Kliffen M, van Urk H, van de Ven L, et al. Correlation of location of acute myocardial infarct after noncardiac vascular surgery with preoperative dobutamine echocardiographic findings. *Am J Cardiol*. 2001;88(12):1413-4.
62. Ellis SG, Hertzner NR, Young JR, Brenner S. Angiographic correlates of cardiac death and myocardial infarction complicating major nonthoracic vascular surgery. *Am J Cardiol*. 1996;77(12):1126-8.
63. Gualandro DM, Campos CA, Calderaro D, Yu PC, Marques AC, Pastana AF, et al. Coronary plaque rupture in patients with myocardial infarction after noncardiac surgery: Frequent and dangerous. *Atherosclerosis*. 2012;222(1):191-5.
64. Mangano DT, Hollenberg M, Fegert G, Meyer ML, London MJ, Tubau JF, et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery-I: Incidence and severity during the 4 day perioperative period. The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17(4):843-50.
65. Kumar R, McKinney WP, Raj G, Heudebert GR, Heller HJ, Koetting M, et al. Adverse cardiac events after surgery: assessing risk in a veteran population. *J Gen Intern Med*. 2001;16(8):507-18.
66. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF, Graor RA, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg*. 1984;199(2):223-33.
67. Calderaro D, Monachini MC, Vieira CL, Yu PC, Gualandro DM, Marques AC, et al. Reactive hyperemia revisited. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008;28(4):e23-4.
68. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med*. 2008;358(5):464-74.
69. Kikura M, Oikawa F, Yamamoto K, Iwamoto T, Tanaka KA, Sato S, et al. Myocardial infarction and cerebrovascular accident following non-cardiac surgery: differences in postoperative temporal distribution and risk factors. *J Thromb Haemost*. 2008;6(5):742-8.
70. Kheterpal S, O'Reilly M, Englesbe MJ, Rosenberg AL, Shanks AM, Zhang L, et al. Preoperative and intraoperative predictors of cardiac adverse events after general, vascular, and urological surgery. *Anesthesiology*. 2009;110(1):58-66.

71. Shah KB, Kleinman BS, Sami H, Patel J, Rao TL. Reevaluation of perioperative myocardial infarction in patients with prior myocardial infarction undergoing noncardiac operations. *Anesth Analg*. 1990;71(3):231-5.
72. Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 1998;88(3):572-8.
73. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti I, et al. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2011;154(8):523-8.
74. Roongsritong C, Warraich I, Bradley C. Common causes of troponin elevations in the absence of acute myocardial infarction: incidence and clinical significance. *Chest*. 2004;125(5):1877-84.
75. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(22):2173-95.
76. Gualandro DM, Caramelli B, Yu PC, Marques AC, Calderaro D. Perioperative myocardial infarction has been forgotten. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(18):1825-6.
77. Winkel TA, Schouten O, van Kuijk JP, Verhagen HJ, Bax JJ, Poldermans D. Perioperative asymptomatic cardiac damage after endovascular abdominal aneurysm repair is associated with poor long-term outcome. *J Vasc Surg*. 2009;50(4):749-54.
78. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 supl.2):e179-e264.
79. Berger PB, Bellot V, Bell MR, Horlocker TT, Rihal CS, Hallett JW, et al. An immediate invasive strategy for the treatment of acute myocardial infarction early after noncardiac surgery. *Am J Cardiol*. 2001;87(9):1100-2.
80. Nicolau JC, Timerman A, Piegas LS, Marin-Neto JA, Rassi A Jr. Guidelines for unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction of the Brazilian Society of Cardiology (II Edition, 2007). *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(4):e89-131.