



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia



www.arquivosonline.com.br

Sociedade Brasileira de Cardiologia • ISSN-0066-782X • Volume 101, Nº 4, Supl. 2, Outubro 2013

ATUALIZAÇÃO E ENFOQUE EM
OPERAÇÕES VASCULARES ARTERIAIS
DA II DIRETRIZ DE AVALIAÇÃO
PERIOPERATÓRIA DA SOCIEDADE
BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

ATUALIZAÇÃO E ENFOQUE EM OPERAÇÕES VASCULARES ARTERIAIS DA II DIRETRIZ DE AVALIAÇÃO PERIOPERATÓRIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA

Autores da Diretriz:

Marques AC, Bellen BV, Caramelli B, Presti C, Pinho C, Calderaro D, Gualandro DM, Carvalho FC, Carmo GAL, Correa Filho H, Casella IB, Fornari LS, Vacanti LJ, Vieira MLC, Monachini MC, Luccia N, Yu PC, Farsky OS, Heinisch RH, Gualandro SFM, Mathias Jr W.



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

www.arquivosonline.com.br

REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - Publicada desde

DIRETOR CIENTÍFICO

Luiz Alberto Piva e Mattos

EDITOR-CHEFE

Luiz Felipe P. Moreira

EDITORES ASSOCIADOS

CARDIOLOGIA CLÍNICA

José Augusto Barreto-Filho

CARDIOLOGIA CIRÚRGICA

Paulo Roberto B. Evora

CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

Pedro A. Lemos

CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA/CONGÊNITAS

Antonio Augusto Lopes

ARRITMIAS/MARCAPASSO

Maurício Scanavacca

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS NÃO-INVASIVOS

Carlos E. Rochitte

PESQUISA BÁSICA OU EXPERIMENTAL

Leonardo A. M. Zornoff

EPIDEMIOLOGIA/ESTATÍSTICA

Lucia Campos Pellanda

HIPERTENSÃO ARTERIAL

Paulo Cesar B. V. Jardim

ERGOMETRIA, EXERCÍCIO E

REABILITAÇÃO CARDÍACA

Ricardo Stein

PRIMEIRO EDITOR (1948-1953)

† Jairo Ramos

Conselho Editorial

Brasil

Adib D. Jatene (SP)
Alexandre A. C. Abizaid (SP)
Alfredo José Mansur (SP)
Álvaro Avezum (SP)
Amanda G. M. R. Sousa (SP)
André Labrunie (PR)
Andrei Sposito (DF)
Angelo A. V. de Paola (SP)
Antonio Augusto Barbosa Lopes (SP)
Antonio Carlos C. Carvalho (SP)
Antônio Carlos Palandri Chagas (SP)
Antonio Carlos Pereira Barretto (SP)
Antonio Cláudio L. Nóbrega (RJ)
Antonio de Padua Mansur (SP)
Ari Timerman (SP)
Armênio Costa Guimarães (BA)
Ayrton Klier Péres (DF)
Ayrton Pires Brandão (RJ)
Barbara M. Ianni (SP)
Beatriz Matsubara (SP)
Braulio Luna Filho (SP)
Brivaldo Markman Filho (PE)
Bruce B. Duncan (RS)
Bruno Caramelli (SP)
Carisi A. Polanczyk (RS)
Carlos Alberto Pastore (SP)
Carlos Eduardo Negrão (SP)
Carlos Eduardo Rochitte (SP)
Carlos Eduardo Suaide Silva (SP)
Carlos Vicente Serrano Júnior (SP)
Celso Amodeo (SP)
Charles Mady (SP)
Claudio Gil Soares de Araujo (RJ)
Cleonice Carvalho C. Mota (MG)
Dalton Valentim Vassallo (ES)
Décio Mion Jr (SP)
Denilson Campos de Albuquerque (RJ)
Dikran Armaganjian (SP)
Djair Brindeiro Filho (PE)
Domingo M. Braile (SP)
Edmar Atik (SP)
Edson Stefanini (SP)
Elias Knobel (SP)
Eliudem Galvão Lima (ES)
Emilio Hideyuki Moriguchi (RS)
Enio Buffolo (SP)

Eulógio E. Martinez F^o (SP)
Evandro Tinoco Mesquita (RJ)
Expedito E. Ribeiro da Silva (SP)
Fábio Sândoli de Brito Jr. (SP)
Fábio Vilas-Boas (BA)
Fernando A. P. Morcerf (RJ)
Fernando Bacal (SP)
Flávio D. Fuchs (RS)
Francisco Antonio Helfenstein Fonseca (SP)
Francisco Laurindo (SP)
Francisco Manes Albanesi F^o (RJ)
Gilmar Reis (MG)
Gílson Soares Feitosa (BA)
Inês Lessa (BA)
Iran Castro (RS)
Ivan G. Maia (RJ)
Ivo Nesralla (RS)
Jarbas Jakson Dinkhuysen (SP)
João Pimenta (SP)
Jorge Ilha Guimarães (RS)
Jorge Pinto Ribeiro (RS)
José A. Marin-Neto (SP)
José Antonio Franchini Ramires (SP)
José Augusto Soares Barreto Filho (SE)
José Carlos Nicolau (SP)
José Geraldo de Castro Amino (RJ)
José Lázaro de Andrade (SP)
José Péricles Esteves (BA)
José Teles Mendonça (SE)
Leopoldo Soares Piegas (SP)
Luís Eduardo Rohde (RS)
Luiz A. Machado César (SP)
Luiz Alberto Piva e Mattos (SP)
Lurildo Saraiva (PE)
Marcelo C. Bertolami (SP)
Marcia Melo Barbosa (MG)
Marco Antônio Mota Gomes (AL)
Marcus V. Bolívar Malachias (MG)
Maria Cecília Solimene (SP)
Mario S. S. de Azeredo Coutinho (SC)
Maurício I. Scanavacca (SP)
Maurício Wajngarten (SP)
Max Grinberg (SP)
Michel Batlouni (SP)
Nabil Ghorayeb (SP)
Nadine O. Clausell (RS)
Nelson Souza e Silva (RJ)

Orlando Campos Filho (SP)
Otávio Rizzi Coelho (SP)
Otoni Moreira Gomes (MG)
Paulo A. Lotufo (SP)
Paulo Cesar B. V. Jardim (GO)
Paulo J. F. Tucci (SP)
Paulo J. Moffa (SP)
Paulo R. A. Caramori (RS)
Paulo R. F. Rossi (PR)
Paulo Roberto S. Brofman (PR)
Paulo Zielinsky (RS)
Protásio Lemos da Luz (SP)
Renato A. K. Kalil (RS)
Roberto A. Franken (SP)
Roberto Bassan (RJ)
Ronaldo da Rocha Loures Bueno (PR)
Sandra da Silva Mattos (PE)
Sergio Almeida de Oliveira (SP)
Sérgio Emanuel Kaiser (RJ)
Sergio G. Rassi (GO)
Sérgio Salles Xavier (RJ)
Sergio Timerman (SP)
Silvia H. G. Lage (SP)
Valmir Fontes (SP)
Vera D. Aiello (SP)
Walkiria S. Avila (SP)
William Azem Chalela (SP)
Wilson A. Oliveira Jr (PE)
Wilson Mathias Jr (SP)

Exterior

Adelino F. Leite-Moreira (Portugal)
Alan Maisel (Estados Unidos)
Aldo P. Maggioni (Itália)
Cândida Fonseca (Portugal)
Fausto Pinto (Portugal)
Hugo Grancelli (Argentina)
James de Lemos (Estados Unidos)
João A. Lima (Estados Unidos)
John G. F. Cleland (Inglaterra)
Maria Pilar Tornos (Espanha)
Pedro Brugada (Bélgica)
Peter A. McCullough (Estados Unidos)
Peter Libby (Estados Unidos)
Piero Anversa (Itália)

Sociedade Brasileira de Cardiologia

Presidente

Jadelson Pinheiro de Andrade

Vice-Presidente

Dalton Bertolim Précoma

Presidente-Eleito

Angelo Amato Vincenzo de Paola

Diretor Administrativo

Marcelo Souza Hadlich

Diretor Financeiro

Eduardo Nagib Gauri

Diretor de Relações Governamentais

Daniel França Vasconcelos

Diretor de Comunicação

Carlos Eduardo Suaide Silva

Diretor de Qualidade Assistencial

José Xavier de Melo Filho

Diretor Científico

Luiz Alberto Piva e Mattos

Diretor de Promoção de Saúde

Cardiovascular - SBC/Funcor

Carlos Alberto Machado

Diretor de Relações

Estaduais e Regionais

Marco Antonio de Mattos

Diretor de Departamentos

Especializados

Gilberto Venossi Barbosa

Diretor de Tecnologia da Informação

Carlos Eduardo Suaide Silva

Diretor de Pesquisa

Fernando Bacal

Editor-Chefe Arquivos Brasileiros de

Cardiologia

Luiz Felipe P. Moreira

Editor do Jornal SBC

Fábio Vilas-Boas Pinto

Coordenador do Conselho de Projeto

Epidemiológico

David de Pádua Brasil

Coordenadores do Conselho de Ações Sociais

Alvaro Avezum Junior

Ari Timerman

Coordenadora do Conselho de Novos Projetos

Gláucia Maria Moraes Oliveira

Coordenador do Conselho de Aplicação de

Novas Tecnologias

Washington Andrade Maciel

Coordenador do Conselho de Inserção do

Jovem Cardiologista

Fernando Augusto Alves da Costa

Coordenador do Conselho de Avaliação da

Qualidade da Prática Clínica e Segurança

do Paciente

Evandro Tinoco Mesquita

Coordenador do Conselho de Normatizações

e Diretrizes

Harry Correa Filho

Coordenador do Conselho de Educação

Continuada

Antonio Carlos de Camargo Carvalho

Comitê de Atendimento de Emergência e

Morte Súbita

Manoel Fernandes Canesin

Nabil Ghorayeb

Sergio Timerman

Comitê de Prevenção Cardiovascular

Antonio Delduque de Araujo Travessa

Sergio Baiocchi Carneiro

Regina Coeli Marques de Carvalho

Comitê de Planejamento Estratégico

Fabio Sândoli de Brito

José Carlos Moura Jorge

Walter José Gomes

Comitê de Assistência ao Associado

Maria Fatima de Azevedo

Mauro José Oliveira Gonçalves

Ricardo Ryoshim Kuniyoshi

Comitê de Relações Internacionais

Antonio Felipe Simão

João Vicente Vitola

Oscar Pereira Dutra

Presidentes das Estaduais e Regionais da SBC

SBC/AL - Alfredo Aurelio Marinho Rosa

SBC/AM - Jaime Giovany Arnez Maldonado

SBC/BA - Augusto José Gonçalves de Almeida

SBC/CE - Eduardo Arrais Rocha

SBC/CO - Hernando Eduardo Nazzetta (GO)

SBC/DF - Renault Mattos Ribeiro Junior

SBC/ES - Antonio Carlos Avanza Junior

SBC/GO - Luiz Antonio Batista de Sá

SBC/MA - Magda Luciene de Souza Carvalho

SBC/MG - Maria da Consolação Vieira Moreira

SBC/MS - Sandra Helena Gonsalves de Andrade

SBC/MT - José Silveira Lage

SBC/NNE - Aristoteles Comte de Alencar Filho (AM)

SBC/PA - Claudine Maria Alves Feio

SBC/PB - Alexandre Jorge de Andrade Negri

SBC/PE - Silvia Marinho Martins

SBC/PI - Ricardo Lobo Furtado

SBC/PR - Álvaro Vieira Moura

SBC/RJ - Gláucia Maria Moraes Oliveira

SBC/RN - Carlos Alberto de Faria

SBC/RS - Justo Antero Sayão Lobato Leivas

SBC/SC - Conrado Roberto Hoffmann Filho

SBC/SE - Eduardo José Pereira Ferreira

SBC/SP - Carlos Costa Magalhães

SBC/TO - Adalgele Rodrigues Blois

Presidentes dos Departamentos Especializados e Grupos de Estudos

SBC/DA - Hermes Toros Xavier (SP)

SBC/DCC - Evandro Tinoco Mesquita (RJ)

SBC/DCM - Orlando Otavio de Medeiros (PE)

SBC/DCC/CP - Estela Suzana Kleiman Horowitz (RS)

SBC/DECAGE - Abrahão Afiune Neto (GO)

SBC/DEIC - João David de Souza Neto (CE)

SBC/DERC - Pedro Ferreira de Albuquerque (AL)

SBC/DFCVR - José Carlos Dorsa Vieira Pontes (MS)

SBC/DHA - Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)

SBC/DIC - Jorge Eduardo Asséf (SP)

SBC/SBCCV - Walter José Gomes (SP)

SBC/SBHCI - Marcelo Antonio Cartaxo Queiroga Lopes (PB)

SBC/SOBRAC - Adalberto Menezes Lorga Filho (SP)

SBC/DCC/GAPO - Daniela Calderaro (SP)

SBC/DCC/GECETI - João Fernando Monteiro Ferreira (SP)

SBC/DCC/GEECABE - Luis Claudio Lemos Correia (BA)

SBC/DCC/GEECG - Carlos Alberto Pastore (SP)

SBC/DCP/GECIP - Angela Maria Pontes Bandeira de Oliveira (PE)

SBC/DERC/GECESP - Daniel Jogaib Daher (SP)

SBC/DERC/GECN - José Roberto Nolasco de Araújo (AL)

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Volume 101, Nº 4, Suplemento 2, Outubro 2013

Indexação: ISI (Thomson Scientific), Cumulated Index Medicus (NLM), SCOPUS, MEDLINE, EMBASE, LILACS, SciELO, PubMed



Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: arquivos@cardiol.br

www.arquivosonline.com.br

SciELO: www.scielo.br

Departamento Comercial

Telefone: (11) 3411-5500

e-mail: comercialsp@cardiol.br

Produção Editorial

SBC - Núcleo Interno de Publicações

Produção Gráfica e Diagramação

Ampel Produções Editoriais

Os anúncios veiculados nesta edição são de exclusiva responsabilidade dos anunciantes, assim como os conceitos emitidos em artigos assinados são de exclusiva responsabilidade de seus autores, não refletindo necessariamente a opinião da SBC.

Material de distribuição exclusiva à classe médica. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia não se responsabilizam pelo acesso indevido a seu conteúdo e que contrarie a determinação em atendimento à Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 96/08 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), que atualiza o regulamento técnico sobre Propaganda, Publicidade, Promoção e informação de Medicamentos. Segundo o artigo 27 da insígnia, "a propaganda ou publicidade de medicamentos de venda sob prescrição deve ser restrita, única e exclusivamente, aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar tais produtos (...)".

Garantindo o acesso universal, o conteúdo científico do periódico continua disponível para acesso gratuito e integral a todos os interessados no endereço: www.arquivosonline.com.br.



Filiada à Associação
Médica Brasileira



Ministério da
Educação

Ministério da
Ciência e Tecnologia



Sumário

1. Introdução	página 2
1.1. Objetivo da diretriz	página 2
1.2. Metodologia e evidências	página 2
2. Estratificação dos riscos de complicações cardiovasculares e de sangramento	página 3
2.1. Etapas da avaliação perioperatória	página 3
2.2. Considerações sobre os algoritmos de avaliação cardiológica pré-operatória	página 4
3. Avaliação perioperatória suplementar	página 6
3.1. Eletrocardiograma	página 6
3.2. Avaliação da função ventricular em repouso	página 6
3.3. Testes não invasivos para detecção de isquemia miocárdica	página 6
3.4. Cineangiocoronariografia	página 7
4. Medidas para a redução do risco cirúrgico	página 9
4.1. Betabloqueadores	página 9
4.2. Estatinas	página 10
4.3. Clonidina	página 10
4.4. Antiagregantes plaquetários	página 11
4.4.1. Aspirina	página 11
4.4.2. Clopidogrel e dupla antiagregação	página 11
4.4.3. Ticagrelor e prasugrel	página 12
4.4.4. Pacientes com <i>stent</i> coronariano	página 12
4.4.5. Recomendações para uso de antiagregantes plaquetários antes de operações vasculares	página 12
4.5. Revascularização miocárdica	página 12
4.6. Profilaxia de trombose venosa profunda	página 13
4.7. Manejo dos novos anticoagulantes no perioperatório	página 14
4.7.1. Dabigatrana	página 14
4.7.2. Rivaroxabana	página 15
4.8. Manejo da anemia no perioperatório	página 15
5. Quando o risco cardiovascular é muito elevado – operar ou não operar?	página 17
6. Monitorização perioperatória	página 18
7. Síndromes coronarianas agudas no perioperatório	página 19
8. Avaliação do risco cardiovascular em situações especiais	página 21
8.1. Operações de aorta: convencional versus endovascular	página 21
8.2. Operações de carótida: endarterectomia versus angioplastia	página 22
9. Cuidados na alta hospitalar	página 25
9.1. Manejo da antiagregação plaquetária	página 25
9.2. Manejo dos fatores de risco	página 25
10. Referências Bibliográficas	página 26



Atualização e Enfoque em Operações Vasculares Arteriais da II Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia

REALIZAÇÃO

Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Cardiovascular (SBACV)

COORDENADOR DE NORMATIZAÇÕES E DIRETRIZES DA SBC

Harry Corrêa Filho

COMISSÃO DE REDAÇÃO

Danielle Menosi Gualandro, Pai Ching Yu, Daniela Calderaro, Bruno Caramelli, Ivan Benaduce Casella, Calógero Presti

AUTORES

Andre Coelho Marques, Bonno Van Bellen, Bruno Caramelli, Calógero Presti, Claudio Pinho, Daniela Calderaro, Danielle Menosi Gualandro, Francine Correa de Carvalho, Gabriel Assis Lopes do Carmo, Ivan Benaduce Casella, Luciana S. Fornari, Luciano Janussi Vacanti, Marcelo Luiz Campos Vieira, Maristela C. Monachini, Nelson de Luccia, Pai Ching Yu, Pedro Silvio Farsky, Roberto Henrique Heinisch, Sandra F. Menosi Gualandro, Wilson Mathias Jr.

Esta diretriz deverá ser citada como

Gualandro D.M., Yu P.C., Calderaro D., Caramelli B., Casella I.B., Presti C., et al. Atualização e Enfoque em Operações Vasculares Arteriais da II Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular. Arq Bras Cardiol 2013; 101(4 supl. 2): 1-32.

Correspondência:

Sociedade Brasileira de Cardiologia
Av. Marechal Câmara, 160 – sala 330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907
e-mail: scb@cardiol.br

1. Introdução

1.1. Objetivo da diretriz

A elaboração deste documento nasceu do diálogo entre cardiologistas e cirurgiões vasculares ocupados em preparar e operar pacientes cada vez mais graves e complicados. A presença de fatores de risco e mecanismos comuns às duas áreas de atuação, aliada à maior incidência de complicações cardíacas nas operações vasculares, aproximou cardiologistas clínicos e cirurgiões vasculares. As novas técnicas trouxeram indicações cirúrgicas para pacientes mais graves e, com isso, a necessidade de uma avaliação seguida de preparo adequado, visando minimizar a chance de complicações.

O controle clínico mediante a compensação de um quadro de insuficiência cardíaca, o controle da pressão arterial ou a realização de procedimentos cardiovasculares antes da intervenção vascular passaram a fazer parte do contexto das operações vasculares. Por outro lado, o controle dos fenômenos envolvidos na coagulação sanguínea e na agregação plaquetária foi o que recebeu maior atenção nos últimos anos. O processo cirúrgico ativa todo o sistema de coagulação e representa um poderoso estímulo para a agregação plaquetária. Presenças concomitantes de obstruções vasculares ateroscleróticas “vulneráveis” ou de próteses vasculares (*stents*) representam um convite quase irresistível à trombose vascular, o vilão comum ao infarto do miocárdio e ao acidente vascular cerebral (AVC). Por esta razão, uma série grande de medicamentos está atualmente à disposição da medicina na difícil arte de fazer o sangue coagular no lugar certo: fora e não dentro dos vasos. Esta atualização com enfoque em operações vasculares arteriais da II Diretriz de Avaliação Perioperatória 2013¹ tem como objetivo uniformizar conceitos e variáveis relacionados aos pacientes submetidos à intervenção cirúrgica vascular e apresentar à comunidade de cardiologistas e cirurgiões os novos medicamentos que atuam sobre o sistema de coagulação e sobre a agregação plaquetária.

1.2. Metodologia e evidências

A metodologia e os níveis de evidência adotados foram os a seguir demonstrados:

Grau de recomendação – refletindo o tamanho do efeito do tratamento:

- **Classe I:** benefício >>> risco; o tratamento/procedimento **deve** ser indicado/administrado;
- **Classe IIa:** benefício >> risco; a opção pelo tratamento/procedimento **pode ajudar o paciente**;
- **Classe IIb:** benefício \geq risco; **não está definido** se o tratamento/procedimento pode ajudar o paciente;
- **Classe III:** risco \geq benefício; o tratamento/procedimento **não** deve ser realizado, uma vez que não ajuda e pode prejudicar o paciente.

Níveis de Evidência:

- **A:** evidências em várias populações, derivadas de ensaios clínicos randomizados e metanálises;
- **B:** evidências em limitado grupo de populações, derivadas de único ensaio clínico randomizado ou estudos clínicos não randomizados;
- **C:** evidências em grupo muito limitado de populações, derivadas de consensos e opiniões de especialistas, relatos e séries de casos.

2. Estratificação dos riscos de complicações cardiovasculares e de sangramento

O intervalo que engloba os períodos pré, intra e pós-operatório (até 30 dias) é conhecido por período perioperatório. Para facilitar o processo de avaliação perioperatória foram elaborados algoritmos, cujas etapas sugeridas compreendem a avaliação realizada no período perioperatório. Estão incluídos no interesse da diretriz a avaliação do risco, as estratégias para diminuí-lo, o diagnóstico e o tratamento das complicações. Apresentamos na sequência as etapas para avaliação perioperatória².

2.1. Etapas da avaliação perioperatória

- Etapa I: Verificar as condições clínicas do paciente

Neste momento são identificadas as variáveis de risco associadas a complicações cardíacas, como dados da história, do exame físico e de testes diagnósticos³.

- Etapa II: Avaliar a capacidade funcional

A história clínica permite ao médico obter informações sobre a capacidade funcional do paciente. Indagamos sobre as limitações para deambulação rápida, subir escadas, realizar atividades domésticas, efetuar exercícios regulares. Se o paciente apresenta uma capacidade funcional ≥ 4 METs (subir um lance de escadas ou andar mais de dois quarteirões no plano sem precisar parar) e não apresenta sintomas, ele tem menor probabilidade de má evolução pós-operatória. Já o valor preditivo negativo da anamnese sobre insuficiências coronária e cardíaca fica muito comprometido em pacientes com baixa capacidade funcional³⁻⁵.

- Etapa III: Estabelecer o risco de complicações cardiovasculares associado ao tipo de procedimento

Os procedimentos não cardíacos podem ser classificados de acordo com a probabilidade de desenvolver eventos cardíacos (morte ou infarto agudo do miocárdio [IAM] não fatal) no perioperatório³. As cirurgias vasculares de aorta, grandes vasos e vasculares arteriais periféricas e as de urgência/emergência são consideradas de alto risco ($> 5\%$). Entretanto, as cirurgias de carótidas e a correção endovascular de aneurismas de aorta abdominal são consideradas de risco intermediário (entre 1 e 5%)⁶. Nenhuma cirurgia vascular arterial é considerada de baixo risco ($< 1\%$)³.

- Etapa IV: Estimar o risco de sangramento em operações vasculares eletivas

Embora o risco e o volume de sangramento associados aos procedimentos cirúrgicos vasculares sejam empiricamente conhecidos, há poucos dados científicos que os quantifiquem. Esta diretriz propõe uma classificação do risco de sangramento relacionado ao tipo do procedimento cirúrgico (Tabela 1).

Os procedimentos de correção de aneurismas de aorta abdominal (AAA) não complicados (sem expansão aguda ou rotura) são os mais adequadamente documentados em dados de perda volêmica e reposição por hemoderivados. Embora a maioria dos autores documente perdas volêmicas médias entre 1.000 e 2.000 ml⁷⁻⁹, os valores extremos podem ser bastante superiores, como atestam Hiromatsu *et al.*¹⁰, que observaram perdas intraoperatórias de 1.760 ± 1.525 ml.

De maneira esperada, a correção endovascular dos AAA apresenta volumes de sangramento inferiores à cirurgia abe-

ta, com valores citados entre 202 e 585 ml^{9,11}. As técnicas endovasculares também proporcionaram, por meio do uso de endopróteses fenestradas e ramificadas, importante redução no volume de sangramento na correção dos aneurismas justarenais e toracoabdominais baixos que envolvem as artérias esplâncnicas abdominais. Diversas séries de casos¹²⁻¹⁵ relatam perdas hemáticas intraoperatórias entre 450 e 800 ml, embora com valores extremos oscilando entre 100 e 2.500 ml.

Na correção endovascular dos aneurismas toracoabdominais as perdas volêmicas podem ser expressivas. Clough *et al.*¹⁶ citam valores medianos de 325 ml, porém com amplo intervalo de variação, entre 100 e 4.000 ml. Já as perdas sanguíneas nas correções abertas dos aneurismas torácicos podem frequentemente apresentar volumes superiores à volemia dos pacientes, sendo estimadas entre 5.000 e 6.000 ml¹⁷⁻²⁰.

É importante ressaltar que os procedimentos endovasculares têm o potencial de reduzir a incidência de eventos de coagulopatia intra e pós-operatória. A ocorrência de coagulopatia dilucional está diretamente relacionada ao volume sanguíneo perdido, enquanto a terapia transfusional pode provocar a plaquetopenia dilucional²⁰⁻²¹. Além disso, os métodos endovasculares eliminam a necessidade de clampamento aórtico, que também é um potencial desencadeador de eventos de coagulopatia, tanto no intra quanto no pós-operatório. O tempo de clampamento supracelíaco é diretamente proporcional à redução na contagem de plaquetas e na concentração de fibrinogênio sérico^{20,22}.

Diferentemente das cirurgias aórticas, as cirurgias vasculares periféricas abertas (derivações arteriais dos membros inferiores, endarterectomia carotídea e outras) apresentam dados precários de volume de sangramento. Porém evidências indiretas podem oferecer uma percepção das perdas hemáticas destes pacientes. Stone *et al.*⁹ observaram a necessidade de terapia transfusional em 17,9% dos pacientes submetidos à revascularização de membros inferiores. Os mesmos autores ressaltaram ainda a ocorrência de reoperação por sangramento em 1,8% destes indivíduos e em 1,2% daqueles submetidos à endarterectomia carotídea.

Os procedimentos endovasculares periféricos (angioplastia arterial de extremidades, implante de *stents* carotídeos e outros) apresentam usualmente uma perda irrisória de sangue, sem impacto significativo na volemia ou nos valores de hematócrito. No entanto, complicações como pseudoaneurismas e grandes hematomas pós-punção ocorrem em cerca de 1 a 1,5% dos casos e podem eventualmente proporcionar perdas volêmicas clinicamente relevantes^{23,24}.

- Etapa V: Estabelecer o risco de complicações cardiovasculares e adequar o tratamento

Tabela 1. Risco de sangramento relacionado às operações vasculares

Risco de sangramento	Procedimento
Alto	Correção aberta de aneurisma de aorta
Moderado a alto	Derivação aortoiliaca
Moderado	Tratamento endovascular dos aneurismas de aorta Derivação infrainguinal
Baixo	Endarterectomia de carótidas Angioplastia de carótidas Amputação Correção endovascular de doença arterial periférica

Estabelecer o risco de complicações cardiovasculares utilizando os algoritmos de avaliação perioperatória; avaliar a terapêutica que está sendo empregada, adicionando novos medicamentos e orientando o manejo perioperatório das medicações em uso (quais devem ser mantidas e quais devem ser suspensas); analisar a necessidade de exames complementares adicionais, procedimentos invasivos, angioplastia ou cirurgia cardíaca.

- Etapa VI: Efetuar acompanhamento perioperatório

A avaliação não está limitada ao período pré-operatório. Deve-se levar em conta a necessidade de monitoração eletrocardiográfica e de dosagens laboratoriais de marcadores de injúria miocárdica, corrigir distúrbios hidroeletrólíticos, identificar e tratar anemia, infecção ou insuficiência respiratória, além de considerar profilaxia para trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar e valorizar os dados do intraoperatório sobre perda sanguínea e estabilidade hemodinâmica, que têm reconhecido impacto sobre o prognóstico cardiovascular.

- Etapa VII: Planejar terapêutica em longo prazo

Esta é uma oportunidade para identificar e orientar os pacientes sobre os fatores de risco cardiovasculares: tabagismo, hipercolesterolemia, diabetes melito (DM), hipertensão arterial, sedentarismo. Os diagnósticos cardiovasculares que forem efetuados serão tratados e acompanhados: arritmias, hipertensão, doença arterial coronariana (DAC), valvulopatias.

2.2. Considerações sobre os algoritmos de avaliação cardiológica pré-operatória

Diversos algoritmos foram propostos para a estimativa de risco de complicações perioperatórias, como o do American

College of Physicians (ACP)^{25,26}, o da American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)³, o Estudo Multicêntrico de Avaliação Perioperatória (EMAPO)²⁷ e o Índice Cardíaco Revisado de Lee.²⁸ Estes algoritmos não são perfeitos, mas todos são melhores do que o acaso para prever complicações perioperatórias, devendo ser utilizados durante a avaliação²⁹. Todos os algoritmos têm vantagens e desvantagens que devem ser consideradas durante a sua utilização³⁰. O Índice Cardíaco Revisado de Lee pode subestimar o risco cardiovascular quando usado para avaliação perioperatória de pacientes submetidos a operações de aorta ou vasculares periféricas arteriais. Por isso, em 2010, foi proposto um novo algoritmo específico para pacientes que serão submetidos a operações vasculares (Lee-Vasc)³¹. Entretanto, este algoritmo ainda não foi validado na população brasileira.

O algoritmo complementa a opinião pessoal do avaliador e, nos casos em que o médico que realizou a avaliação julgar que o algoritmo esteja subestimando o risco real, esta observação deve ser mencionada.

A atualização da II Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC)¹, em conjunto com a Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV), propôs um fluxograma para avaliação perioperatória, utilizando os algoritmos existentes (Fluxograma 1).

Figura 1. Fluxograma

ETAPA I: excluir condições cardíacas e vasculares agudas

- **Condições cardíacas.** Se angina instável, infarto agudo do miocárdio, choque cardiogênico, edema agudo dos

pulmões, bradiarritmia ou taquiarritmia grave, o paciente tem risco espontâneo muito elevado e a operação não cardíaca deve, sempre que possível, ser cancelada e reconsiderada somente após estabilização cardíaca.

- **Condições vasculares.** Se risco iminente de acidente vascular cerebral por doença carotídea, rotura de aneurisma ou perda de membro, proceder à avaliação do risco cardíaco para indicar farmacoproteção e monitorização, sem exames complementares que adiem o tratamento vascular.

ETAPA II: estratificar o risco conforme algoritmo de preferência: Lee-Vasc, ACP, EMAPO (<http://www.consultorioidigital.com.br>)

A. Avaliação pelo algoritmo de Lee- Vasc

				Pontos	Risco CV (%)
Idade ≥ 80 anos	4 pts	Creatinina > 1,8 mg/dL	2 pts	0-3	2,6%
Idade 70-79 anos	3 pts	Tabagismo atual ou prévio	1 pt	4	3,5%
Idade 60-69 anos	2 pts	Diabetes com insulino terapia	1 pt	5	6,0%
Doença coronariana	2 pts	Uso crônico de β-bloqueador	1 pt	6	6,6%
Insuficiência cardíaca	2 pts	Revascularização miocárdica prévia	-1 pt	7	8,9%
DPOC	2 pts	(cirúrgica ou angioplastia)		≥ 8	24,9%

B. Avaliação pelo algoritmo do American College of Physicians (ACP)

IAM < 6m (10 pontos)	Suspeita de EAO crítica (20 pontos)
IAM > 6m (5 pontos)	Ritmo não sinusal ou RS c/ ESSV no ECG (5 pontos)
Angina classe III (10 pontos)	>5 ESV no ECG (5 pontos)
Angina classe IV (20 pontos)	PO ₂ <60, pCO ₂ >50, K<3, U>50, C>3,0 ou restrito ao leito (5 pontos)
EAP na última semana (10 pontos)	idade > 70 anos (5 pontos)
EAP alguma vez na vida (5 pontos)	Cirurgia de emergência (10 pontos)

Classes de risco: se ≥ 20 pontos: alto risco (> 15%). Se 0 a 15 pontos, avaliar número de variáveis de Eagle e Vanzetto (abaixo) para discriminar os riscos baixo e intermediário.

Idade > 70 anos	Alterações isquêmicas do ST	No máximo 1 variável: baixo risco (<3%) ≥ 2 variáveis: risco intermediário (3-15%)
História de angina	HAS com HVE importante	
DM	História de ICC	
História de infarto	Ondas Q no ECG	

ETAPA III: conduta

Baixo Risco	Risco Intermediário	Alto Risco
Lee-Vasc até 4 pts	Lee- Vasc 5 a 7 pts	Lee- Vasc ≥ 8 pts com ICC ou angina: CF III ou IV
ACP: baixo risco	ACP: risco intermediário	ACP: alto risco
EMAPO: até 5 pts.	EMAPO: 6 a 10 pts.	EMAPO: > 11 pts.
Operação diretamente	Teste funcional de isquemia (recomendação IIa, n. ev. B)	Sempre que possível, adiar operação Se natureza do risco for isquêmica: cateterismo
* para operações de aorta em pacientes com baixa capacidade funcional teste funcional de isquemia (recomendação IIa, n. ev.C)		

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; CV: cardiovascular; IAM: infarto agudo do miocárdio; EAO: estenose aórtica; RS: ritmo sinusal; ESSV: extrasístole supraventricular; ECG: eletrocardiograma; ESV: extrasístole ventricular; PO₂: pressão de oxigênio; pCO₂: pressão parcial do CO₂; K: potássio; U: ureia; C: creatinina; EAP: edema agudo de pulmão; HAS: hipertensão arterial sistêmica; HVE: hipertrofia ventricular esquerda; DM: diabetes melito; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; ACP: American College of Physicians; CF: classe funcional; EMAPO: Estudo Multicêntrico de Avaliação Perioperatória.

Pacientes sempre devem ser operados com a terapia clínica otimizada. Para os casos de risco intermediário e alto está indicada a monitorização para detecção precoce de eventos: ECG e marcadores de necrose miocárdica até 3^o PO. Nos casos de alto risco se deve considerar o acompanhamento cardiológico conjunto.

3. Avaliação perioperatória suplementar

3.1. Eletrocardiograma

A análise do eletrocardiograma (ECG) pode complementar a avaliação cardiológica e permitir a identificação de pacientes com alto risco cardíaco operatório. O ECG proporciona a detecção de arritmias, distúrbios de condução, isquemia miocárdica ou IAM prévio, sobrecargas cavitárias e alterações decorrentes de distúrbios eletrolíticos ou de efeitos de medicamentos. Além disso, um traçado eletrocardiográfico basal é importante para a avaliação comparativa no perioperatório de pacientes com risco de ocorrência de eventos cardiovasculares.

A presença de ondas Q ou alterações significativas no segmento ST tem sido associada ao aumento da incidência de complicações cardíacas perioperatórias³². As anormalidades encontradas no ECG tendem a aumentar com a idade e a presença de comorbidades, sendo que alterações eletrocardiográficas inespecíficas apresentam baixo poder preditivo de complicações perioperatórias^{33,34}. Porém, em um estudo retrospectivo com mais de 23 mil pacientes, a presença de alterações eletrocardiográficas pré-operatórias foi associada à maior incidência de mortes de causa cardíaca em 30 dias³⁵.

Em um estudo prospectivo com 354 pacientes (dos quais 80% foram submetidos a operações vasculares), os pacientes com anormalidades no ECG apresentaram maior incidência de IAM e mortalidade cardiovascular. Na análise multivariada, os preditores independentes de eventos cardiovasculares foram sinais de sobrecarga ventricular esquerda (SVE) no ECG, intervalo QT corrigido maior que 440 ms e presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS)³⁶. Em outro estudo prospectivo, Landesberg *et al.*³⁷ demonstraram, em 405 pacientes submetidos a operações vasculares, que a presença de infradesnívelamento do segmento ST e de sinais de SVE no ECG pré-operatório se correlacionou com eventos cardiovasculares pós-operatórios. Estes achados foram confirmados em um estudo subsequente com 921 pacientes submetidos a operações vasculares, no qual a presença de infradesnívelamento do segmento ST no ECG foi preditor de mortalidade.³⁸

Portanto, obter um ECG no pré-operatório de operações vasculares é fundamental na avaliação do risco perioperatório e para o diagnóstico de síndromes coronarianas agudas pós-operatórias.

Recomendações para solicitação de ECG

Grau de recomendação I

- Todos os pacientes que serão submetidos a operações vasculares arteriais. *Nível de evidência B.*

3.2. Avaliação da função ventricular em repouso

As recomendações para a realização de ecocardiograma de repouso no pré-operatório de operações vasculares não sofreram modificações e podem ser obtidas na II Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹ no *link*: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2011/II_diretriz_perioperatoria.pdf.

Cabe ressaltar que na maioria dos casos este exame não muda a estratificação do risco cardiovascular.

3.3. Testes não invasivos para detecção

de isquemia miocárdica

Os pacientes submetidos a cirurgias vasculares representam o grupo com maior risco de eventos cardiovasculares no perioperatório, tanto pelo perfil clínico dos pacientes vasculopatas como também pelo tipo e porte das cirurgias realizadas. A realização de testes não invasivos tem como objetivo identificar aqueles pacientes com maior risco de eventos cardíacos adversos no contexto perioperatório, permitindo a realização de medidas para reduzir o risco e a morbimortalidade perioperatórias.

Entre os exames complementares disponíveis para avaliação de isquemia no pré-operatório de cirurgia vascular, os habitualmente utilizados são os testes ergométrico e de avaliação funcional associada à imagem, como ecocardiograma de estresse e cintilografia miocárdica. Cada um destes exames apresenta algumas peculiaridades em pacientes portadores de doença vascular.

O teste ergométrico convencional não apresenta boa capacidade diagnóstica em relação aos outros testes associados à imagem e demonstra limitações naqueles pacientes com alterações no ECG basal, como bloqueio de ramos, sobrecargas ventriculares e alterações de repolarização ventricular, que podem interferir na análise do resultado. Em pacientes com doença vascular, o teste ergométrico é pouco utilizado devido à limitação destes em realizar o exame pela presença de doença arterial periférica, baixa capacidade funcional e impossibilidade de completar um teste eficaz. Entretanto, num grupo seleto de pacientes que consegue atingir 85% da frequência cardíaca prevista, o resultado do teste ergométrico tem um valor preditivo negativo alto e permite a avaliação objetiva da capacidade funcional³⁹. Devemos lembrar sempre que o uso de medicações específicas como betabloqueadores deve ser mantido para a realização do exame.

A avaliação de isquemia miocárdica no pré-operatório de cirurgia vascular geralmente é realizada por meio de uma prova funcional com estresse farmacológico associada a um método de imagem. A cintilografia de perfusão miocárdica com dipiridamol, dobutamina ou estresse físico (quando não há limitação física para sua realização) e o ecocardiograma de estresse com dobutamina têm alto valor preditivo negativo e são comparáveis entre si⁴⁰. Na escolha entre estes dois métodos de imagem devemos considerar os efeitos produzidos pelos agentes farmacológicos e as doenças vasculares de base. A adenosina e o dipiridamol são agentes que produzem vasodilatação coronariana, mas também têm efeito sistêmico. Com base nestes efeitos, a cintilografia miocárdica com adenosina/dipiridamol não deve ser realizada em pacientes com doença carotídea grave bilateral devido ao risco de roubo de fluxo, precipitando um evento isquêmico cerebral.

Por outro lado, a dobutamina provoca aumento na contratilidade miocárdica, na frequência cardíaca e no débito cardíaco. Nos portadores de aneurisma de aorta abdominal (AAA), pode haver um potencial risco de ruptura de aneurisma durante o exame com dobutamina, sendo preferível o uso de cintilografia miocárdica com adenosina/dipiridamol. Encontramos na literatura somente um estudo de segurança, no qual Pellikka *et al.*⁴¹ mostraram, num levantamento de dados com 98 pacientes portadores de AAA > 4 cm (média 6 ± 1,5 cm), que a realização de ecocardiograma com dobutamina em pacientes com aneurismas crônicos foi segura, sem risco maior de ruptura pelo exame⁴¹. Alguns outros estudos também utilizaram ecocardiograma de

estresse com dobutamina como método de estratificação de risco cirúrgico em pacientes portadores de aneurisma de aorta, e não há relatos de complicações vasculares decorrentes dos exames^{42,43}. Apesar destes pequenos estudos, a indicação do ecocardiograma com dobutamina para estes pacientes deve ser uma alternativa para estratificação funcional, na indisponibilidade de cintilografia miocárdica. Para maior segurança, é importante manter sempre a monitorização de pressão arterial e a frequência cardíaca durante todo o exame, para evitar os picos hipertensivos e o consequente aumento do risco de ruptura de aneurisma.

Infelizmente, as provas funcionais não são disponíveis em larga escala em todos os serviços médicos, sendo comum os dois extremos: teste ergométrico convencional e cineangiocoronariografia. Em serviços em que não estão disponíveis os exames com imagem para detecção de isquemia miocárdica, o teste ergométrico pode ser utilizado, desde que o paciente não apresente limitações para sua realização e atinja a frequência cardíaca preconizada, como mencionado previamente. Devemos lembrar ainda que a cineangiocoronariografia e/ou a angiogramografia de coronárias não são exames substitutos da cintilografia miocárdica ou do ecocardiograma com estresse, não devendo ser realizadas rotineiramente na avaliação de pacientes em pré-operatório de cirurgia vascular. Uma vez que a concomitância de doença coronariana e doença vascular periférica é frequente devido à aterosclerose difusa, um estudo anatômico das artérias coronárias não traz informação adicional na avaliação de risco cirúrgico na ausência de uma indicação clínica^{44, 45}.

Os pacientes que foram submetidos a alguma forma de avaliação funcional nos dois últimos anos, sem alterações na sintomatologia e sem piora da capacidade funcional desde então, não necessitam repetir o teste, já que raramente apresentarão alguma alteração. O mesmo conceito se aplica àqueles com revascularização miocárdica completa, cirúrgica ou percutânea, realizada há mais de seis meses e menos de cinco anos e estáveis clinicamente^{1,3}.

Recomendações para realização de cintilografia de perfusão miocárdica ou ecocardiograma com estresse no pré-operatório de operações vasculares

Grau de Recomendação IIa

- Pacientes com estimativa de risco intermediário de complicações; *nível de evidência B*.
- Pacientes com baixa capacidade funcional, exceto em operações de carótida; *nível de evidência C*.

Grau de recomendação III

- Pacientes para os quais a operação vascular é de urgência ou emergência; *nível de evidência C*.

3.4. Cineangiocoronariografia

Os pacientes em programação de cirurgias vasculares constituem uma população de alto risco para complicações cardiovascular no perioperatório, e a indicação da realização de cineangiocoronariografia como método sistemático de avaliação pré-operatória em operações vasculares é um assunto bastante controverso devido à carência de estudos na literatura.

O estudo de Hertzner, em 1984, já havia demonstrado a alta prevalência de concomitância de doença arterial coronária e

doença vascular periférica⁴⁴. Na casuística de 1.000 pacientes em programação de cirurgias vasculares eletivas, a realização rotineira de cateterismo no pré-operatório mostrou que apenas 8% dos pacientes apresentavam coronárias normais. Estes achados foram confirmados em um estudo mais recente, no qual foi demonstrado que 61% dos pacientes submetidos à correção de aneurismas de aorta abdominal apresentavam lesões coronarianas maiores que 50% na angiogramografia⁴⁵.

A mesma coorte de pacientes estudada nos estudo de Hertzner foi utilizada para derivar e validar um modelo de avaliação pré-operatória com base em variáveis clínicas⁴⁶. Conforme a estratificação clínica prévia, os autores encontraram uma correspondência entre o risco estimado clinicamente e a presença e gravidade de lesões coronarianas encontradas no cateterismo. Os autores sugerem que a avaliação de risco cirúrgico deve iniciar pela avaliação clínica e, conforme o risco cirúrgico estimado, determinar a necessidade de indicação de exames complementares. A cineangiocoronariografia estaria reservada somente para pacientes de alto risco.

O único estudo randomizado na literatura que avaliou o papel da realização de cineangiocoronariografia sistemática no pré-operatório foi o realizado por Monaco *et al.*⁴⁷. Nele, os pacientes com indicação de cirurgia vascular e com Índice de Risco Cardíaco Revisado > 2 eram randomizados para dois grupos: cateterismo diretamente × cateterismo se houver presença de isquemia em testes não invasivos. Em relação ao desfecho no período perioperatório, não houve diferença na incidência de eventos em 30 dias entre os dois grupos ($p = 0,1$). No grupo randomizado para cateterismo direto, observaram-se melhor sobrevida ($p = 0,01$) e sobrevida livre de eventos cardíacos ($p = 0,003$) em três anos de seguimento. Este grupo apresentou maior índice de revascularizações imediatas (58,1% vs. 40,1%; $p = 0,01$) em relação ao grupo de cateterismo de acordo com a presença de isquemia na prova funcional. O resultado favorável no seguimento do grupo de cateterismo direto foi atribuído ao tratamento de doença arterial coronária nesta população.

Devido à ausência de evidências científicas e de mais estudos randomizados que tenham avaliado o papel de cateterismo cardíaco na estratificação de risco cirúrgico no perioperatório, não há recomendação da sua realização de forma rotineira. O cateterismo cardíaco deve ser realizado na presença de síndromes coronarianas agudas, angina estável não controlada com medicação e pacientes portadores de angina estável com disfunção ventricular esquerda. Na suspeita de doença coronariana com base em testes não invasivos, como teste ergométrico, cintilografia do miocárdio ou ecocardiografia de estresse pela dobutamina, o cateterismo deve ser indicado quando forem demonstradas áreas moderadas a grandes de isquemia induzida e/ou características de alto risco¹. Na presença de testes não invasivos inconclusivos e alta probabilidade de doença coronariana, o cateterismo pode ser indicado antes de cirurgias de alto risco.

Recomendações para solicitação da cineangiocoronariografia no pré-operatório

Grau de recomendação I

- Pacientes com síndromes coronarianas agudas de alto risco; *nível de evidência A*.

- Pacientes com testes não invasivos indicativos de alto risco;
nível de evidência C.

Grau de recomendação IIa

- Pacientes com indicação do exame com base nas diretrizes vigentes de doença arterial coronária, independente do procedimento cirúrgico, em operações eletivas; *nível de evidência C.*

4. Medidas para a redução do risco cirúrgico

4.1. Betabloqueadores

Embora os betabloqueadores constituam um dos principais instrumentos para controle clínico e redução de risco cardíaco perioperatório, atualmente são foco de grande polêmica devido às recentes e aparentemente conflitantes evidências. Estudos pioneiros da década de 1990, prospectivos e randomizados, sugeriam que o uso perioperatório dos betabloqueadores era capaz de reduzir a mortalidade e a morbidade cardiovasculares em amplo espectro de pacientes: desde aqueles apenas com fatores de risco para doença cardiovascular, mesmo que de baixo risco perioperatório,⁴⁸ até aqueles com alto risco de eventos por terem demonstração de isquemia miocárdica em prova funcional e serem candidatos a operações vasculares⁴⁹. Em 2001, o mesmo grupo que demonstrou os benefícios do betabloqueio em pacientes vasculopatas de alto risco mostrou benefício também para os pacientes de risco intermediário no perioperatório vascular⁵⁰. Entretanto, entre 2005 e 2006, três trabalhos randomizados não confirmaram efeito protetor do betabloqueio no perioperatório vascular de pacientes de risco baixo ou intermediário, ressaltando potencial malefício, dada a associação a maior incidência de bradicardia e hipotensão⁵¹⁻⁵³. O benefício dos betabloqueadores foi então questionado também em metanálises^{54,55}. Contemporaneamente, o maior estudo retrospectivo sobre betabloqueadores no perioperatório, que analisou mais de 780 mil pacientes submetidos a operações não cardíacas, mostrou que o impacto do betabloqueador dependia da estimativa do risco cardíaco, ou seja, nos pacientes de alto risco, os betabloqueadores estavam associados à menor mortalidade, mas naqueles de baixo risco não havia benefício, observando-se até mesmo malefício. Para os pacientes de risco intermediário observou-se tendência a benefício⁵⁶. Finalmente, em 2008, o estudo Perioperative Ischemic Evaluation (POISE), que randomizou 8.351 pacientes, em sua maioria de risco intermediário, para receberem succinato de metoprolol ou placebo, iniciados 2-4 horas antes da operação não cardíaca com doses que chegavam a 400 mg nas primeiras 24 horas, evidenciou menor incidência de infarto, parada cardíaca revertida e mortalidade cardíaca no grupo betabloqueado (5,8% × 6,9%; $p = 0,03$), porém à custa de incidência dobrada de AVC e de maior mortalidade global neste grupo (3,1% × 2,3%; $p = 0,03$). A alta incidência de hipotensão (15%) e bradicardia (6,6%) esteve fortemente associada à maior mortalidade e também ao AVC⁵⁷.

Por outro lado, recentemente outro estudo prospectivo e randomizado, desenhado para avaliar o impacto do bisoprolol e da fluvastatina no perioperatório não vascular de pacientes com risco intermediário, mostrou grande benefício do betabloqueio, com menor incidência de infarto e morte cardíaca perioperatória nos 533 pacientes que receberam bisoprolol (2,1% × 6%; $p = 0,002$)⁵⁸.

A análise cautelosa de todos estes dados evidencia grande heterogeneidade entre os estudos, principalmente no que diz respeito à posologia do betabloqueador utilizado: dosagens e tempo de início. Temos estudos que iniciaram o betabloqueador poucas horas antes da operação, sem tempo hábil para titulação até doses que conferissem controle adequado da frequência cardíaca⁵¹⁻⁵³, nos quais alguns pacientes continuaram a rece-

ber o betabloqueador apesar de apresentarem bradicardia e/ou hipotensão, e, principalmente, sem tempo para adaptação hemodinâmica e, portanto, diminuição de efeitos colaterais⁵⁷. Por outro lado, temos estudos que iniciaram o betabloqueador com maior antecedência, pelo menos uma semana antes da operação, procurando titulação até adequação da dosagem^{49,50,58}; foram estes que mostraram benefício.

Em 2008, ainda antes da publicação do POISE, um interessante estudo reviu os dados das duas principais metanálises previamente citadas^{54,55}, com base no controle de frequência cardíaca atingido em cada estudo componente das mesmas. Quando os autores dividiram os dados em dois grupos – o que atingiu controle rigoroso da frequência cardíaca e o que não atingiu –, observou-se que os betabloqueadores conferiram proteção no primeiro grupo e não modificaram a evolução no segundo. É importante ressaltar que neste trabalho também foi demonstrado que os betabloqueadores no perioperatório são associados à maior frequência de bradicardia⁵⁹.

Desta maneira, depois de avaliadas as indicações específicas, a utilização de betabloqueio no perioperatório deve sempre respeitar dois princípios¹:

- 1. SEGURANÇA.** O momento de início deve ser o mais precoce possível, para que haja tempo hábil para avaliar a resposta hemodinâmica de cada paciente, evitando bradicardia e hipotensão. Devem ser prescritas doses baixas, com titulação progressiva até FC de 55 a 65 bpm, sem hipotensão (PA sistólica [PAS] > 100 mmHg). A medicação deve ser mantida por 30 dias pós-operatórios. Durante todo o período perioperatório deve ocorrer monitorização frequente de FC e PA. Caso seja detectada FC < 50 bpm ou PAS < 100 mmHg, o betabloqueador deve ser suspenso temporariamente até que os equilíbrios hemodinâmico e cronotrópico sejam restabelecidos.
- 2. EFICÁCIA.** O benefício do betabloqueador está associado ao controle da frequência cardíaca, devendo-se ter como alvo FC de 55 a 65 bpm no pré e no pós-operatório.

Por fim, cabe lembrar que não devemos suspender os betabloqueadores no perioperatório de pacientes que os recebem cronicamente pelas mais diversas indicações. A suspensão aguda dos betabloqueadores está associada a importante aumento da mortalidade pós-operatória⁶⁰. É importante ressaltar que os betabloqueadores podem ser utilizados em pacientes com doença arterial periférica⁶¹.

A avaliação prospectiva de 286 pacientes internados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP) revelou alta taxa de utilização de betabloqueador: 76,1%. Não houve maior incidência de instabilidade hemodinâmica transoperatória quando comparados os grupos com e sem betabloqueador (28% × 26,5%; $p = 0,887$). Cabe ressaltar que a rotina de farmacoproteção da disciplina de Cirurgia Vascular e Endovascular do HC-FMUSP segue os preceitos desta diretriz⁶².

Indicações para uso de betabloqueadores no perioperatório de cirurgia vascular

Grau de recomendação I

- Pacientes com isquemia miocárdica sintomática ou evidenciada por prova funcional; *nível de evidência B*.
- Pacientes que já recebem betabloqueadores cronicamente devem manter seu uso em todo o perioperatório; *nível de evidência B*.

Grau de Recomendação IIa

- Pacientes com risco cardíaco intermediário; *nível de evidência B*.

4.2. Estatinas

A utilização de estatinas para prevenção de eventos cardiovasculares após operações vasculares está bem estabelecida, tendo como base estudos prospectivos, randomizados e controlados por placebo. Em 2004 foi publicado o primeiro estudo randomizado com 100 pacientes, no qual os autores demonstraram que o uso de 20 mg de atorvastatina estava associado a grande diminuição dos eventos cardiovasculares maiores (morte, IAM, acidente vascular encefálico [AVE], angina instável) no perioperatório e ao final de 6 meses de seguimento. Este efeito ocorreu independente dos níveis basais de colesterol e foi adicional ao benefício advindo do uso de betabloqueadores (semelhante entre os grupos)⁶³. Alguns anos depois foi demonstrado que o uso de 80 mg de fluvastatina de liberação lenta em 250 pacientes submetidos a operações vasculares reduziu a ocorrência de isquemia miocárdica pós-operatória e o desfecho combinado de IAM e morte cardíaca em 30 dias⁶⁴.

No perioperatório de endarterectomia de carótidas, o uso de estatinas reduz a incidência de AVE e a mortalidade^{65, 66}. No perioperatório de angioplastia de carótidas, o uso de estatinas também reduz o risco de AVE perioperatório e aumenta a sobrevida em longo prazo⁶⁷. A estatina deve fazer parte do tratamento de todos os pacientes com doença carotídea, uma vez que, mesmo naqueles com estenoses moderadas, o uso desta medicação reduz o risco de AVE e a necessidade de revascularização carotídea⁶⁸.

Em relação a operações de aorta, o uso de estatinas está associado a redução de mortalidade e IAM após a cirurgia convencional^{69, 70} e aumento da sobrevida após a correção endovascular⁷¹. Existe controvérsia se o uso de estatina poderia estar associado à redução da expansão de AAAs pequenos, sendo necessário um estudo randomizado para chegar a uma conclusão definitiva^{72, 73}. Entretanto, em um estudo recente, o uso de estatina foi associado à redução significativa do saco aneurismático após cirurgia para correção endovascular de AAA⁷⁴. Sendo assim, estatinas devem ser prescritas para todos os pacientes que serão submetidos à correção de aneurisma de aorta abdominal, independente da técnica cirúrgica que será utilizada.

Em todos os pacientes com doença arterial periférica, o uso de estatinas está indicado como parte do tratamento clínico, uma vez que está associado à redução da morbimortalidade cardiovascular e melhora dos sintomas de claudicação⁷⁵⁻⁷⁸. Além disso, seu uso está associado à redução da morbimortalidade perioperatória em pacientes submetidos à revascularização dos membros inferiores⁷⁹. Em um estudo retrospectivo recente, pacientes em uso de estatinas que foram submetidos a tratamento endovascular de isquemia crítica de membros inferiores apresentaram maior patência arterial primária e secundária, maior taxa de salvamento do membro e melhor sobrevida geral, apesar de serem clinicamente mais graves do que os pacientes do grupo sem estatinas⁸⁰.

A introdução de atorvastatina 20 mg (ou sinvastatina 40 mg) em pacientes que serão submetidos a operações vasculares deve ser feita, de preferência, duas semanas antes do procedimento e mantida durante 30 dias¹. Após este tempo, a dose deve ser ajustada para a meta de lipoproteína de baixa densidade (LDL), obrigatoriamente inferior a 100 mg/dl e idealmente inferior a 70mg/dl⁸¹.

A suspensão de estatina no perioperatório em pacientes que fazem uso crônico desta medicação é um preditor independente de eventos cardiovasculares após operações vasculares⁸², portanto a estatina deve ser mantida durante todo o perioperatório. O uso de estatinas no perioperatório é seguro e, embora pacientes que usam estatina apresentem nível de CPK basal mais elevado, a ocorrência de elevação maior que 5 vezes o seu valor de referência ou de rabdomiólise é rara⁸³.

Recomendações para o uso das estatinas em pacientes que serão submetidos a operações vasculares

Grau de recomendação I

- Introduzir em todos os pacientes, independente do nível de colesterol; *nível de evidência A*.
- Manter em pacientes que já usam; *nível de evidência B*.

4.3. Clonidina

Os α_2 -agonistas modulam a resposta das catecolaminas à cirurgia e à anestesia, diminuindo a liberação de noradrenalina, a pressão arterial e a frequência cardíaca. Os primeiros estudos randomizados utilizando a clonidina para prevenção de complicações cardiovasculares após operações não cardíacas demonstraram redução de isquemia miocárdica, mas sem diminuição de eventos clínicos ou de mortalidade^{84, 85}. Por outro lado, uma metanálise demonstrou que os α_2 -agonistas reduziram a mortalidade e o IAM em pacientes submetidos a operações vasculares⁸⁶. O European Mivazerol Trial (EMIT) avaliou o uso de mivazerol em 1.897 pacientes com doença arterial coronária submetidos a operações não cardíacas e os autores encontraram diminuição de mortalidade geral e de infarto ou morte cardíaca apenas no subgrupo de pacientes submetidos a operações vasculares⁸⁷. Apenas um estudo randomizado, controlado por placebo com 190 pacientes demonstrou redução de mortalidade com o uso de clonidina profilática no perioperatório, sendo que apenas 50 pacientes (26,3%) foram submetidos a operações vasculares. Wallace *et al.* demonstraram que o uso de clonidina em pacientes sabidamente coronariopatas ou com mais de dois fatores de risco para doença arterial coronária (HAS, idade > 60 anos, tabagismo, colesterol total > 140 mg/dl, diabetes mellitus) no perioperatório de operações não cardíacas reduziu a incidência de isquemia miocárdica pós-operatória e a mortalidade em 30 dias e em um seguimento de dois anos⁸⁸. Uma metanálise também sugere que o uso perioperatório da clonidina pode reduzir o risco cardíaco, especialmente em pacientes submetidos a operações vasculares⁸⁹. O estudo POISE-2 está em andamento com o objetivo de randomizar 10 mil pacientes que serão submetidos a operações não cardíacas para receber clonidina ou placebo, visando avaliar se o seu uso reduz complicações cardiovasculares no perioperatório.

Recomendações para o uso da clonidina no perioperatório de operações vasculares

Grau de recomendação IIa

- Pacientes coronariopatas que apresentem contraindicação ao uso de betabloqueadores; *nível de evidência A*.

4.4. Antiagregantes plaquetários

4.4.1. Aspirina

O benefício do uso da aspirina em pacientes vasculopatas para prevenção secundária de eventos cardiovasculares já está bem estabelecido, sendo o seu uso recomendado rotineiramente. Portanto a maioria dos pacientes que serão submetidos a operações vasculares já estará em uso da aspirina no pré-operatório. Por outro lado, também são bem conhecidos os efeitos deletérios da sua descontinuação: até 10,2% dos eventos cardiovasculares agudos são precedidos pela suspensão recente da aspirina⁹⁰.

Em relação aos procedimentos de revascularização de membros inferiores, evidências apontam para o benefício da aspirina na patência dos enxertos artificiais e, numa menor proporção, dos enxertos venosos^{91,92}. Além disso, foi demonstrada redução significativa na taxa de eventos cardiovasculares nos pacientes em uso de aspirina no perioperatório, sem haver maior risco de complicações hemorrágicas relacionadas com o procedimento cirúrgico⁹³.

Estudos envolvendo pacientes submetidos a operações de endarterectomia de carótida têm demonstrado redução significativa na taxa de eventos isquêmicos cerebrais perioperatórios nos pacientes em uso de aspirina^{94,95}. Estudo observacional prospectivo recente, analisando 540 pacientes, evidenciou também menor taxa de eventos cardíacos nos pacientes que mantiveram o uso da aspirina no perioperatório⁹⁵. Nesses estudos não foi demonstrado aumento de complicações hemorrágicas naqueles que receberam aspirina no perioperatório. Em relação à dosagem específica da aspirina nesse contexto, grande estudo randomizado envolvendo quase 3 mil pacientes demonstrou não haver benefício e possivelmente menor redução de eventos cardiovasculares no grupo que recebeu aspirina em doses maiores (> 650 mg) em relação ao grupo com doses menores (81 mg-325 mg)⁹⁶.

Por fim, dados provenientes de um grande estudo analisando o uso de antiplaquetários em operações vasculares vêm ratificar esses conceitos também para operações de aorta. Entre os 1.134 casos de correção aberta e 1.125 de correção endovascular, cerca de 66% dos pacientes estavam em uso de aspirina, não tendo sido demonstrado risco aumentado de reoperação por sangramento em relação aos pacientes que não usavam antiplaquetários⁹.

4.4.2. Clopidogrel e dupla antiagregação

Em pacientes submetidos a operações vasculares, há apenas estudos observacionais ou retrospectivos, com pequeno número de pacientes ou de eventos, não permitindo uma conclusão definitiva sobre a manutenção ou suspensão do clopidogrel no perioperatório.

Burdess *et al.*⁹⁷ avaliaram 113 pacientes com isquemia crítica de membro inferior submetidos a revascularização de membros inferiores, amputação ou endarterectomia femoral que foram randomizados para receber clopidogrel 600 mg 4 a 28 horas antes da operação ou placebo, mantendo 75 mg por dia após a cirurgia. Todos os pacientes recebiam aspirina. Não houve diferença entre sangramentos maiores com risco de morte entre os grupos: 7 (14%) no grupo clopidogrel e 6 (10%) no grupo placebo ($p = 0,56$). Entretanto os pacientes do grupo clopidogrel

apresentaram mais sangramentos maiores sem risco de morte: 11 (22%) no grupo clopidogrel *versus* 4 (7%) no grupo placebo ($p = 0,024$). Além disso, 20 pacientes (40%) recebendo clopidogrel necessitaram de transfusão de concentrado de hemácias contra apenas 8 (14%) do grupo placebo ($p = 0,0019$). Não houve diferença entre os grupos quanto à presença de sangramentos menores ($p = 0,12$) e duração da operação ($p = 0,6$) ou da internação hospitalar ($p = 0,72$)⁹⁷.

Em relação à endarterectomia de carótidas, Payne *et al.*⁹⁸ randomizaram 100 pacientes para receber clopidogrel 75 mg ou placebo, além de aspirina, os quais seriam submetidos à endarterectomia de carótidas. Não houve diferença entre os grupos quanto a necessidade de transfusão sanguínea ($p = 1$) e volume do dreno ($p = 0,65$). No entanto houve aumento do tempo necessário para o fechamento do pescoço ($p = 0,004$), tendência a aumento na presença de hematoma cervical (13% × 6%) e necessidade de reexploração cirúrgica (11% × 6%) no grupo clopidogrel, sem significância estatística⁹⁸. Chechik *et al.*⁹⁹ realizaram estudo retrospectivo para avaliar o impacto da antiagregação sobre a endarterectomia de carótida revendo o prontuário de 107 pacientes. Trinta e seis estavam sendo tratados com clopidogrel, sendo que, destes, 16 tomavam também aspirina. A antiagregação não foi interrompida em função da cirurgia. A queda média de hemoglobina não foi afetada pelo uso de antiagregante. Por outro lado, o tempo cirúrgico foi significativamente maior nos pacientes sob efeito de clopidogrel em comparação com os que não tomavam antiagregante, mas não houve diferença entre os submetidos à antiagregação simples ou dupla. As complicações pós-operatórias foram semelhantes entre os grupos⁹⁹. Outros estudos que avaliaram o uso de clopidogrel associado à aspirina no perioperatório de endarterectomia de carótidas também tinham pequeno número de pacientes estudados e poucos eventos, não sendo possível encontrar diferenças significativas entre os grupos^{100,101}.

Stone *et al.*⁹ realizaram um estudo observacional com 10.406 pacientes submetidos a endarterectomia de carótidas, revascularização de membros inferiores e correção de aneurisma de aorta abdominal convencional e endovascular. Destes, 2.010 (19,3%) não receberam antiagregantes, 7.132 (68,5%) receberam aspirina, 229 (2,2%), clopidogrel e 1.017 (9,7%), dupla antiagregação. Não houve diferença entre os grupos quanto à reoperação por sangramento (sem antiagregantes 1,5%, aspirina 1,3%, clopidogrel 0,9%, aspirina com clopidogrel 1,5%; $p = 0,74$) ou necessidade de transfusão (sem antiagregantes 18%, aspirina 17%, clopidogrel 0%, aspirina com clopidogrel 24%; $p = 0,1$). Todavia, o número de pacientes que receberam clopidogrel nos grupos de correção de aneurisma de aorta era pequeno para permitir conclusões sobre o uso de clopidogrel nesta população⁹.

Por outro lado, quando se planeja intervenção cirúrgica com anestesia peridural ou raqui-anestesia, a recomendação é de que o clopidogrel seja interrompido. No entanto, numa revisão retrospectiva de 306 prontuários de pacientes submetidos à cirurgia sob efeito de anestesia epidural e que estavam tomando clopidogrel, não se observou complicação neurológica relacionada com a punção. Apesar de se tratar de um número considerável de pacientes, não deve ser incentivado o uso liberal de anestesia epidural em pacientes tomando clopidogrel^{1,102,103}.

Quanto a pacientes antiagregados apenas com clopidogrel por diversos motivos, deve-se ponderar o risco de sangramento

inerente ao procedimento. Quando o risco for moderado ou alto, deve-se suspender o clopidogrel cinco dias antes (**grau de recomendação I, nível de evidência C**), e quando o risco de sangramento for baixo, deve-se manter o antiagregante no perioperatório (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).

4.4.3. Ticagrelor e prasugrel

O ticagrelor e o prasugrel são drogas cada vez mais utilizadas como segundos antiplaquetários em pacientes tratados com *stents* coronarianos. Estes pacientes, por sua vez, representam uma parcela considerável daqueles que necessitam de operações vasculares. Ainda são escassas as evidências relacionadas com o perioperatório vascular, mas dados provenientes de pacientes submetidos a operações cardíacas apontam para um risco aumentado de sangramento perioperatório semelhante¹⁰⁴ ou até maior¹⁰⁵ que o com clopidogrel. As orientações para o seu manejo perioperatório seguem, portanto, as orientações para o clopidogrel, com a ressalva de que o prasugrel deve ser suspenso sete dias antes da operação, enquanto o ticagrelor, cinco dias antes.

4.4.4. Pacientes com *stent* coronariano

Quando avaliamos entre os coronariopatas, especificamente aqueles que realizaram angioplastia com *stent*, a discussão é mais complexa. Sabe-se que após o implante de *stent* coronariano ocorre um aumento transitório do risco de trombose intra-*stent*, evento de alta morbimortalidade: 64,4% de infarto ou óbito¹⁰⁶. Este período de maior risco dura 30 dias após o *stent* convencional e pelo menos um ano depois de *stent* farmacológico, e durante este período o que se preconiza é a terapia antiagregante combinada: ácido acetilsalicílico (AAS) e tienopiridínico, como o clopidogrel, 75 mg/dia^{1, 107}.

Quando o paciente ainda está no período de maior risco de trombose intra-*stent* e necessita de operação não cardíaca neste intervalo, lidamos com um indivíduo de alto risco para complicações cardíacas, ainda que ele esteja assintomático e sem lesões coronarianas residuais. A estratégia que parece mais razoável nesta situação é a manutenção do AAS em todo o perioperatório, com suspensão do clopidogrel/ticagrelor cinco dias antes da cirurgia e reintrodução o mais precoce possível, idealmente antes que o paciente complete 10 dias sem esta medicação¹⁰⁸ (**grau de recomendação I, nível de evidência C**). Em casos que a estimativa do risco de sangramento inerente ao procedimento cirúrgico é baixa, pode-se considerar proceder à operação na vigência da antiagregação dupla¹⁰⁹ (**grau de recomendação IIb, nível de evidência C**). Contudo esta estratégia não traz a mesma proteção quando em comparação com a observação dos intervalos ideais, portanto a vigilância para eventos isquêmicos deve ser mantida.

4.4.5. Recomendações para uso de antiagregantes plaquetários antes de operações vasculares

Grau de recomendação I

- Manter uso do AAS em dose de 75 a 100 mg/dia; *nível de evidência B*.
- Paciente em antiagregação somente com clopidogrel/ticagrelor e proposta de operação de risco moderado a alto de sangramento: suspender cinco dias antes; *nível de evidência C*.

- Paciente em uso de dupla antiagregação por angioplastia com *stent* coronariano recente: manter o AAS em todo o período perioperatório, com suspensão do clopidogrel/ticagrelor cinco dias antes da cirurgia e reintrodução o mais precoce possível, idealmente antes que completem 10 dias da suspensão; *nível de evidência C*.

Grau de recomendação IIa

- Paciente em antiagregação somente com clopidogrel/ticagrelor e proposta de operação de baixo risco de sangramento: manter o seu uso no perioperatório; *nível de evidência C*.

Grau de recomendação IIb:

- Paciente em uso de dupla antiagregação por angioplastia com *stent* coronariano recente: manutenção da dupla antiagregação em procedimentos de baixo risco de sangramento; *nível de evidência C*.

4.5. Revascularização miocárdica

A revascularização miocárdica pode excepcionalmente ser indicada antes da operação vascular com o objetivo de reduzir o risco cardiovascular perioperatório^{110, 111}. No entanto, no contexto de farmacoproteção perioperatória otimizada, as potenciais situações de benefício da revascularização miocárdica profilática estão cada vez mais restritas. As evidências disponíveis em operações vasculares (estudos Coronary Artery Revascularization Prophylaxis [CARP] e Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography [DECREASE-V]) são desfavoráveis à utilização dessa estratégia rotineiramente^{112, 113}. A única indicação inequívoca para essa estratégia caberia para pacientes que já apresentam indicação de revascularização do miocárdio independentemente do contexto perioperatório, para a melhora do seu prognóstico em longo prazo.

Para corroborar esse raciocínio, recentemente foi publicada uma subanálise do estudo CARP com seguimento mediano de 2,7 anos, demonstrando que, nos pacientes submetidos a operações de aorta com isquemia na parede anterior do miocárdio evidenciada por prova funcional, houve maior sobrevida livre de eventos cardiovasculares, especialmente naqueles submetidos à revascularização do miocárdio em relação aos não revascularizados. Nessa mesma análise, também houve tendência a melhor prognóstico a longo prazo nos pacientes com grandes áreas miocárdicas isquêmicas em prova funcional e que foram submetidos à revascularização miocárdica¹¹⁴.

Cabe lembrar que a revascularização somente deve ser considerada quando houver indícios de isquemia relacionada com aquela artéria, e não apenas com base nos achados anatômicos.

O intervalo entre a revascularização miocárdica e a operação não cardíaca é um fator importante, principalmente nos casos de angioplastia¹¹⁵⁻¹¹⁸. De um lado, o risco de trombose intracoronariana ou reestenose quando este tempo for, respectivamente, muito curto ou longo; de outro lado, o risco de complicações hemorrágicas associadas ao uso de antiagregantes potentes como o clopidogrel. Deve-se lembrar de que pacientes que foram submetidos à angioplastia com *stent* farmacológico devem receber clopidogrel durante um ano, de forma que, nos casos de angioplastia para pacientes com operação não cardíaca programada para o próximo ano, não se deve utilizar *stent* farmacológico. Nessas situações, a depender da premência cirúrgica, as opções

de tratamento percutâneo são: utilização de *stent* convencional ou mesmo angioplastia sem *stent*^{119,120}.

Recomendações para o intervalo de segurança entre a revascularização miocárdica e a cirurgia vascular

Grau de recomendação I

- Após revascularização miocárdica cirúrgica:
 - Tempo ideal: 30 dias; *nível de evidência C*;
 - Tempo mínimo: variável conforme as condições clínicas do paciente; *nível de evidência C*.
- Após angioplastia coronariana com balão sem uso de *stent*:
 - Tempo ideal: 14 dias; *nível de evidência B*;
 - Tempo mínimo: sete dias; *nível de evidência C*.
- Após angioplastia coronariana com uso do *stent* convencional:
 - Tempo ideal: superior a seis semanas; *nível de evidência B*;
 - Tempo mínimo: 14 dias; *nível de evidência C*.
- Após angioplastia coronariana com *stent* farmacológico:
 - Tempo ideal: não estabelecido; *nível de evidência C*;
 - Tempo mínimo: 365 dias; *nível de evidência B*.

Tabela 2. Intervalos preconizados entre a revascularização miocárdica e a operação vascular

Tipo de revascularização	Intervalo mínimo	Intervalo ideal
Cirúrgica	Variável: condições do paciente	30 dias
Angioplastia sem <i>stent</i>	7 dias	14 dias
<i>Stent</i> convencional	14 dias	> 6 semanas
<i>Stent</i> farmacológico	1 ano	indefinido

Obs.: nos casos de stent, este intervalo compreende o tempo de suspensão do clopidogrel (cinco dias).

4.6. Profilaxia de trombose venosa profunda

A avaliação da profilaxia para o tromboembolismo venoso dentro das cirurgias vasculares, de forma mais específica, se resume a oito pequenos estudos randomizados¹²¹⁻¹²⁷. Contudo esses estudos apresentam limitações importantes com relação a tamanho da amostra, metodologia e resultados inconclusivos. Dessa forma, as recomendações para as cirurgias vasculares se baseiam nos estudos de qualidade superior dedicados às cirurgias gerais, abdominais e pélvicas.

Nas cirurgias vasculares, a inflamação, a estase e a hipercoagulabilidade são parcialmente amenizadas pela anticoagulação intraoperatória e pela deambulação precoce. Uma consideração importante diz respeito à contraindicação relativa ao uso de profilaxia mecânica em alguns pacientes submetidos a enxertos vasculares de membros inferiores.

Os fatores de risco para o tromboembolismo venoso nas cirurgias vasculares não estão bem estabelecidos, embora vários estudos tenham tentado avaliá-los¹²⁸⁻¹³⁰. Entretanto pacientes submetidos a cirurgias vasculares representaram 16% daqueles analisados retrospectivamente para a validação do escore de

risco de Caprini^{131,132}, o que permite a extrapolação desse modelo de avaliação de risco para os pacientes vasculares (Tabela 3).

Recomendações para profilaxia para tromboembolismo venoso (TEV) nos pacientes vasculares¹³³

- Pacientes com risco muito baixo de TEV (< 0,5%; escore de Caprini 0): não usar profilaxia farmacológica (**grau de recomendação I, nível de evidência B**) ou mecânica (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**), sendo recomendada somente a deambulação precoce.
- Pacientes com baixo risco de TEV (1,5%; escore de Caprini 1-2): recomenda-se a tromboprofilaxia mecânica, preferencialmente na forma de compressão pneumática intermitente (CPI) (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).
- Pacientes com risco moderado de TEV (3%; escore de Caprini 3-4): recomenda-se usar heparina de baixo peso molecular (HBPM), heparina não fracionada (HNF) profilática ou tromboprofilaxia mecânica, preferencialmente com CPI (**grau de recomendação IIa, nível de evidência B**).
- Paciente com alto risco de TEV (6%; escore de Caprini ≥ 5): recomenda-se usar HBPM (**grau de recomendação I, nível de evidência B**) ou HNF profilática (**grau de recomendação I, nível de evidência B**). Sugerimos que a tromboprofilaxia mecânica com meia elástica ou CPI seja associada à tromboprofilaxia farmacológica (**grau de recomendação I, nível de evidência B**).
- Pacientes com risco moderado ou alto de TEV que apresentem alto risco de complicações hemorrágicas importantes ou aqueles em que as consequências de um sangramento maior sejam particularmente severas: recomenda-se utilizar tromboprofilaxia mecânica, preferencialmente com CPI (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).
- Não se recomenda utilizar filtro de veia cava inferior para a prevenção primária de TEV (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).
- Com relação a cada agente antitrombótico, seguir as doses recomendadas nas orientações de cada fabricante (**grau de recomendação I, nível de evidência C**). De forma geral, consideraremos o uso de HNF profilática na dose de 5.000 UI por via subcutânea (SC) de 12/12 h ou 8/8 h; HBPM profilática (dalteparina 5.000 UI SC 1x/dia, tinzaparina 4.500 UI SC 1x/dia ou enoxaparina 40 mg SC 1x/dia) e fondaparinux na dose de 2,5 mg SC 1x/dia (em indivíduos > 50 kg).
- Avaliar a função renal quando for considerar o uso e a dose de HBPM, fondaparinux, ou outro agente antitrombótico excretado pelos rins principalmente em indivíduos idosos, diabéticos ou com alto risco de sangramento (**grau de recomendação I, nível de evidência A**). Nessas circunstâncias, evitar o uso de antitrombótico com metabolização renal, utilizar doses menores da droga ou monitorizar o nível sérico da droga e seu efeito anticoagulante (**grau de recomendação I, nível de evidência B**).

Perspectivas com relação ao uso dos novos anticoagulantes

Novos anticoagulantes desenvolvidos recentemente têm se mostrado promissores e superiores à varfarina e à HBPM por superarem importantes inconvenientes dessas drogas, como a

janela terapêutica muito estreita, muitas interações medicamentosas e com diversos tipos de alimentos, a necessidade de exames laboratoriais seriados para a monitorização do seu efeito, além da comodidade de se encontrarem disponíveis para uso oral no esquema de uma ou duas vezes ao dia.

A eficácia e a segurança de inibidores diretos da trombina, como o etexilato de dabigatrana, assim como dos inibidores seletivos do fator Xa, como a rivaroxabana, foram demonstradas em vários estudos de fase III direcionados para a prevenção do AVC em pacientes com fibrilação atrial e para prevenção e tratamento do tromboembolismo venoso.

Os estudos disponíveis para a prevenção do tromboembolismo venoso no cenário perioperatório se encontram restritos, por enquanto, às cirurgias ortopédicas, principalmente de prótese de joelho e quadril, como os estudos RE-MODEL, RENOVATE, RENOVATE II e REMOBILIZE, para o etexilato de dabigatrana, e os estudos *Regulation of Coagulation in Orthopedic Surgery to Prevent Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism* (RECORD) I, II, III e IV para a rivaroxabana. Para pacientes clínicos temos somente o estudo MAGELLAN para a rivaroxabana, não havendo no momento estudo avaliando especificamente

Tabela 3. Modelo de avaliação de risco de Caprini

1 Ponto	2 Pontos	3 Pontos	5 Pontos
Idade 41-60 anos	Idade 61-74 anos	Idade ≥ 75 anos	AVC < 1 mês
Cirurgia pequena	Cirurgia artroscópica	Hx de TEV	Artroplastia eletiva
IMC > 25 kg/m ²	Cirurgia aberta > 45min	Hx familiar de TEV	Fratura de quadril, pelve ou MMII
Edema de MMII	Cirurgia laparoscópica > 45 min	Fator V de Leiden	Lesão medular espinal aguda (< 1 mês)
Veias varicosas	Malignidade	Protrombina 20210A	
Gravidez ou pós-parto	Confinamento ao leito > 72 h	Anticoagulante lúpico	
Hx aborto espontâneo*	Acesso venoso central	Anticorpo anticardiolipina	
Contraceptivo ou TRH	Imobilização com gesso	Homocisteína elevada	
Sepse < 1 mês		Trombocitopenia induzida por heparina	
Doença pulmonar grave, incluindo PN (< 1 mês)		Outras trombofilias congênicas ou adquiridas	
Função pulmonar anormal			
IAM			
ICC (1 mês)			
Hx de doença inflamatória intestinal			
Restrito ao leito			

*Inexplicado e recorrente. IMC = índice de massa corporal; MMII = membros inferiores, Hx= história; TRH = terapia de reposição hormonal; PN = pneumonia; IAM = infarto agudo do miocárdio; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; TEV: tromboembolismo venoso; AVC = acidente vascular cerebral.

as cirurgias vasculares, o que limita a sua indicação oficial de rotina para esse tipo de cirurgia.

Contudo essas novas classes de anticoagulantes têm um potencial promissor e estudos futuros devem ampliar seu leque de indicações na prevenção do tromboembolismo venoso em diferentes tipos de cirurgia.

4.7. Manejo dos novos anticoagulantes no perioperatório

O manejo de pacientes em uso de varfarina no perioperatório pode ser consultado na II Diretriz de Avaliação Perioperatória¹ no link: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2011/II_diretriz_perioperatoria.pdf.

4.7.1. Dabigatrana

É um medicamento anticoagulante de administração oral que age por inibição direta da trombina. Tem pico de ação em 2 horas e meia-vida de 12 a 14 horas¹³⁴. Por ter eliminação preferencialmente renal, deve ser utilizado com cautela em pacientes com *clearance* de creatinina inferior a 50 ml/min e evitado naqueles com *clearance* de creatinina inferior a 30 ml/min.

Apesar de não haver necessidade de monitorização de seu efeito por teste de coagulação, este medicamento não

possui antídoto até o momento. Nos casos de complicação hemorrágica, o tratamento é de suporte e suspensão da droga, cujo efeito residual é mínimo 24 horas após a última dose¹³⁵.

Pacientes em uso crônico da dabigatrana e que serão submetidos a procedimentos cirúrgicos devem ter a medicação suspensa pelo menos 24 horas antes da operação. Para aqueles que têm *clearance* de creatinina < 50 ml/min, a recomendação é a suspensão da dabigatrana 48 horas antes da cirurgia. O reinício só deve ocorrer quando houver segurança da hemostasia e, por segurança, não antes das 24 horas pós-operatórias¹³⁶.

A coleta do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) e do tempo de trombina (TT) antes da cirurgia pode ser feita para avaliar se existe efeito residual da droga, mas seu resultado deve ser interpretado com cautela: se estes valores estiverem alterados, significa que a droga ainda está agindo, mas, se estiverem normais, não denota que a droga já tenha sido totalmente eliminada. Cabe lembrar que a interpretação do coagulograma neste contexto é qualitativa, e não quantitativa.

Grau de recomendação I

- Pacientes em uso crônico de dabigatrana devem ter a medicação suspensa pelo menos 24 horas antes da cirurgia; *nível de evidência C*.
- Nos casos de disfunção renal moderada ou de operações de alto risco de sangramento, a dabigatrana deve ser suspensa pelo menos 48 horas antes da operação; *nível de evidência C*.

Grau de recomendação IIb

- Coleta de tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) e tempo de trombina (TT) antes da operação; *nível de evidência C*.
- A reintrodução da anticoagulação plena com dabigatrana deve ocorrer pelo menos 24 horas após o término da cirurgia. *nível de evidência C*.

4.7.2. Rivaroxabana

É um medicamento anticoagulante de administração oral que age por inibição direta do fator Xa. Tem meia-vida de 7 a 11 horas e pico de ação 2 a 3 horas após a ingestão. A metabolização é preferencialmente hepática, não devendo ser utilizada em pacientes com doença hepática associada a coagulopatia. Deve ser utilizada com cautela especial em pacientes com *clearance* de creatinina entre 15 e 29 ml/min e evitada naqueles com *clearance* < 15 ml/min¹³⁵⁻¹³⁷.

A coleta de atividade de protrombina (AP) antes da operação pode ser realizada para avaliar se existe efeito residual da droga, mas seu resultado deve ser interpretado com cautela: se ela estiver alterada, significa que a droga ainda está agindo, mas se estiver normal, não significa que a droga tenha sido totalmente eliminada.

Grau de recomendação I

- Pacientes em uso crônico de rivaroxabana devem ter a medicação suspensa pelo menos 24 horas antes da cirurgia; *nível de evidência C*.

Grau de recomendação IIb

- Coleta de AP antes da operação; *nível de evidência C*.
- A reintrodução da anticoagulação plena com rivaroxabana deve ocorrer pelo menos 24 horas após o término da cirurgia; *nível de evidência C*.

4.8. Manejo da anemia no perioperatório

As doenças hematológicas podem aumentar a morbidade e mortalidade de indivíduos submetidos a procedimentos cirúrgicos. A anemia é o problema hematológico mais comumente encontrado no pré-operatório. Frequentemente é sinal de uma doença de base que pode afetar o desfecho cirúrgico. A anemia leva à sobrecarga do sistema cardiovascular, aumentando o débito cardíaco. Indivíduos com doenças cardiovasculares apresentam menor tolerância à anemia e sua presença pode intensificar uma condição de isquemia miocárdica e de insuficiência cardíaca subjacentes. As orientações disponíveis quanto à transfusão de sangue no período perioperatório são limitadas, porém sempre devem ser questionados os riscos e benefícios desta medida¹³⁸.

Não existem evidências definitivas de que transfusões de concentrado de hemácias melhorem o desfecho das cirurgias vasculares¹³⁹. Em um estudo realizado em pacientes estáveis que foram para cirurgia vascular maior eletiva, a transfusão

perioperatória foi associada a maior risco de eventos em 30 dias, especialmente naqueles com menor grau de anemia, sendo recomendada cautela quanto ao uso liberal de transfusão neste tipo de pacientes¹³⁹.

Uma metanálise avaliou 10 estudos clínicos randomizados relativos ao gatilho transfusional com base em estratégia “restritiva” versus “liberal”. Embora ela tenha permitido algumas conclusões importantes, favorecendo a estratégia “restritiva”, a evidência encontrada para gatilho transfusional restritivo no contexto de doenças cardiovasculares, hematológicas e insuficiência renal foi insuficiente^{140, 141}.

O conhecimento dos mecanismos compensatórios envolvidos em um episódio de anemia aguda é crucial para a decisão da conduta a ser tomada¹⁴². A decisão sobre uma transfusão sanguínea deve ser embasada não somente nos níveis de hemoglobina, mas também na suspeita de isquemia orgânica, no risco ou presença de sangramento, no estado do volume intravascular e na suscetibilidade a complicações decorrentes da oxigenação inadequada¹⁴³. Os indivíduos com anemia sintomática devem receber transfusão para um valor de hemoglobina que leve à melhora dos seus sintomas.

Deve-se ter em mente que uma unidade de concentrado de eritrócitos aumenta a taxa de hemoglobina em aproximadamente 1 g/dl e o hematócrito em 3%. A taxa ótima de administração do concentrado de glóbulos vermelhos deve ser guiada pela situação clínica. A maioria dos pacientes pode receber uma unidade de concentrado de hemácias em 1 a 2 horas. Pacientes com risco de sobrecarga de volume deveriam receber 1 ml/kg/h. Após cada unidade transfundida o paciente deve ser reavaliado e o nível de hemoglobina, determinado¹³⁸.

Recomendações para transfusão de concentrados de hemácias no perioperatório

Grau de Recomendação I

- Pacientes com hemoglobina ≤ 7 g/dl assintomáticos e sem doença cardíaca isquêmica de base devem receber concentrados de hemácias; *nível de evidência A*.
- Nos casos de insuficiência coronariana aguda não há evidência disponível para limites de hemoglobina, portanto recomenda-se manter a hemoglobina entre 9 e 10 g/dl; *nível de evidência C*.

5. Quando o risco cardiovascular é muito elevado – operar ou não operar?

A mudança do perfil epidemiológico da população tem levado indivíduos cada vez mais idosos (e com mais comorbidades) para as salas cirúrgicas. Esta situação é ainda mais comum entre os pacientes que serão submetidos a intervenções vasculares. A conjunção da doença vascular com patologias como diabetes, hipertensão, insuficiência renal e, não raramente, insuficiência cardíaca congestiva e insuficiência coronária resulta no risco elevado de complicações cardiovasculares associado à operação proposta. Complicações como edema agudo dos pulmões, infarto do miocárdio ou AVC têm natureza abrupta e um enorme impacto a curto prazo (e portanto independentes do prognóstico da

doença de base) sobre a mortalidade e a morbidade dos pacientes submetidos a intervenções cirúrgicas.

A avaliação objetiva do risco de complicações deve ser contraposta ao risco intrínseco da doença de base com fundamento nas informações obtidas do cirurgião (**grau de recomendação I, nível de evidência C**). Quando esta análise comparativa indicar objetivamente que o risco de complicações cardiovasculares graves como morte cardíaca, infarto não fatal e AVC supera o risco de morte pela doença de base, o médico que elabora a avaliação pode recomendar a não realização da operação (**grau de recomendação IIa, nível de evidência C**).

6. Monitorização perioperatória

A detecção precoce de eventos cardiovasculares é fundamental para a redução da mortalidade após operações não cardíacas. O IAM pode ocorrer na ausência de dor torácica, tornando-se necessária a realização de estratégias de monitorização para o seu diagnóstico¹⁴⁴. Os métodos mais utilizados são: monitorização do segmento ST, ECG de 12 derivações seriado e dosagem de troponinas.

A acurácia da monitorização do segmento ST depende do tipo de eletrodo utilizado (unipolar ou bipolar), do número de derivações utilizadas, da combinação de derivações utilizadas (V4 é a derivação mais sensível das precordiais e a combinação de DII, V4 e V5 tem sensibilidade de 96%), da análise visual ou computadorizada, da prevalência de doença coronariana na população estudada, da definição de isquemia e de eventos e do momento no qual foi detectada a isquemia¹⁴⁵. A monitorização do segmento ST deve ser feita somente com a análise automatizada, uma vez que a análise visual do médico que assiste o paciente só detecta 20% dos episódios de isquemia¹⁴⁶. A importância dos achados de isquemia intraoperatória depende da probabilidade de o paciente ter doença arterial coronária (DAC). No caso de pacientes submetidos a operações vasculares que apresentam alta probabilidade de DAC, estes achados devem ser valorizados, porque provavelmente estão relacionados com eventos cardiovasculares¹⁴⁷. Além das limitações clássicas para a interpretação do ECG (sobrecarga ventricular esquerda, bloqueio de ramo esquerdo, Wolf-Parkinson-White), existem limitações do perioperatório que prejudicam a avaliação de isquemia, como hipotermia, distúrbios eletrolíticos, artefatos (campo cirúrgico, bisturi elétrico) ou mudanças na ventilação. Landesberg *et al.* demonstraram que a ocorrência de isquemia miocárdica pós-operatória > 30 minutos foi relacionada com uma redução de sobrevida após cinco anos em 447 pacientes submetidos a operações vasculares ($p = 0,008$), concluindo que a ocorrência de isquemia pós-operatória tem implicação prognóstica¹⁴⁸. Portanto, apesar de a utilização da monitorização do segmento ST não estar recomendada de rotina para a detecção de isquemia miocárdica, ela pode ser útil em pacientes de alto risco, sempre com análise automatizada.

A maioria dos eventos cardiovasculares ocorre até o terceiro dia de pós-operatório. A utilização do ECG de 12 derivações seriado durante este período é um método simples e eficaz para a detecção de eventos. Em um estudo com 3.564 pacientes com idade superior a 50 anos, sinais de isquemia no ECG pós-operatório foram preditores independentes de eventos cardiovasculares. Entretanto o ECG negativo para isquemia não diminuiu o risco de eventos¹⁴⁹. Em outro estudo que comparou o ECG seriado com o Holter de 3 derivações em 55 pacientes submetidos a operações vasculares, os dois exames foram efetivos para detectar isquemia miocárdica relacionada com o evento¹⁵⁰. A dosagem de troponina associada à realização do ECG seriado até o terceiro dia pós-operatório é a melhor estratégia para o diagnóstico de IAM¹⁵¹.

A elevação de troponina sem evidência clínica de isquemia miocárdica ou alterações eletrocardiográficas detectadas com a monitorização não deve ser encarada como um resultado falso positivo, mas sim como um fator prognóstico. Pacientes com elevação isolada de troponina apresentam maior taxa de eventos cardiovasculares e menor sobrevida a longo prazo, merecendo

uma avaliação cardiológica adicional antes da alta hospitalar^{148, 152-154}. Entretanto, sempre que o paciente apresentar elevação isolada de troponina, devem ser afastados diagnósticos alternativos que podem apresentar aumento da troponina e são frequentes no perioperatório, como tromboembolismo pulmonar, pericardite aguda, insuficiência cardíaca descompensada, miocardite, sepse, choque ou insuficiência renal¹⁵⁵. Recentemente, o estudo VISION, uma coorte prospectiva internacional envolvendo 15.133 pacientes submetidos a operações não cardíacas nos quais foi realizada a dosagem da troponina T, revelou que elevações desta troponina (dosada até o terceiro dia de pós-operatório) estão relacionadas à maior mortalidade em 30 dias. Além disso, confirmou os achados de estudos prévios, revelando que, quanto maior o pico de troponina, maior a mortalidade em 30 dias¹⁵⁶. Em um estudo recente que avaliou 337 pacientes submetidos a operações vasculares arteriais, foi demonstrado que elevações de troponina I pós-operatórias estavam relacionadas à maior mortalidade após 1 ano da operação¹⁵⁷. Entretanto ainda não sabemos qual o valor prognóstico da elevação das novas troponinas ultrasensíveis no perioperatório de operações não cardíacas. Em uma subanálise do estudo VISION com 325 pacientes nos quais foi dosada a troponina T ultrasensível pré-operatória e nos três primeiros dias de pós-operatório, os autores demonstraram que 21% dos pacientes apresentaram elevação de troponina ≥ 14 ng/l (o valor de referência atual) no pré-operatório e 45% apresentaram esta elevação no pós-operatório¹⁵⁸. Outro estudo recente demonstrou que a troponina T ultrasensível pode estar elevada em até 31% dos pacientes de maior risco no pré-operatório, se considerarmos o valor de referência atual derivado de uma população saudável¹⁵⁹. Portanto, até que estudos específicos para avaliação de qual o valor de elevação de troponina T ultrasensível perioperatória relacionado com eventos cardiovasculares ou mortalidade sejam realizados, valores muito próximos ao valor de referência devem ser analisados com cautela.

Recomendações

Grau de recomendação I

- Pacientes com estimativa de risco cardíaco perioperatório intermediário a alto de natureza isquêmica devem permanecer monitorizados em unidades semi-intensivas ou de terapia intensiva, realizando ECG (*nível de evidência B*) e troponina (*nível de evidência A*) diariamente até o terceiro dia pós-operatório.
- Se a dosagem de troponina não estiver disponível, recomenda-se a substituição por curva de CKMB/CPK de 8/8 h; *nível de evidência B*.

Grau de Recomendação IIb

- Monitorização do segmento ST automatizada no perioperatório de pacientes de alto risco; *nível de evidência C*.

7. Síndromes coronarianas agudas no perioperatório

O IAM é a complicação cardíaca mais temida no período perioperatório, e a sua incidência varia de acordo com o tipo de operação e o risco individual de cada paciente. Os pacientes que serão submetidos a operações vasculares têm maior risco para desenvolver IAM perioperatório, uma vez que já têm aterosclerose conhecida^{44,160}. Em 577 pacientes idosos submetidos a operações vasculares, a incidência de IAM perioperatório foi de 9,7%¹⁶¹, e em 570 pacientes submetidos à correção de aneurisma de aorta abdominal esta incidência foi de 8,9%⁷⁰. Mesmo a realização de procedimentos endovasculares para correção de aneurisma de aorta apresenta incidência de IAM de 7%¹⁶². Em pacientes de alto risco submetidos a operações vasculares, a incidência de IAM pode chegar a 33%^{112,113}. Em estudos brasileiros com pacientes que foram submetidos a operações vasculares arteriais, a incidência de IAM perioperatório variou de 9 a 11%^{63,163}. Em outro estudo nacional com 120 pacientes consecutivos que apresentaram IAM pós-operatório, 38% haviam sido submetidos a operações vasculares arteriais¹⁶⁴. O IAM perioperatório apresenta elevados índices de mortalidade (40 - 50% em algumas séries)¹⁶⁵, provavelmente relacionados com a existência de comorbidades, a dificuldade diagnóstica e a limitação do arsenal terapêutico antitrombótico e antiplaquetário classicamente utilizado nas síndromes coronarianas agudas fora do contexto perioperatório. A instabilização de placas ateroscleróticas coronarianas e o desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio são os mecanismos fisiopatológicos implicados na origem dos eventos isquêmicos perioperatórios, o que deve ser levado em consideração não só na definição de estratégias de prevenção, mas também no manejo dos pacientes que sofrem IAM perioperatório¹⁶⁴.

Embora as consequências clínicas do infarto perioperatório sejam gravíssimas, seu diagnóstico na maioria das vezes não é evidente e requer alto grau de suspeita clínica. A maioria dos eventos isquêmicos perioperatórios ocorre nos primeiros três dias após o procedimento cirúrgico, sendo que o quadro clínico clássico de dor precordial está ausente em mais da metade dos pacientes¹⁶⁴⁻¹⁶⁶, o que é em parte explicado pelo efeito residual de analgésicos ou sedativos utilizados nesse período. Além disso, quando presente, a dor torácica é frequentemente atribuída a outras etiologias mais óbvias, como dores incisionais ou relacionadas à posição do paciente. Outras manifestações como dispnéia e náuseas têm explicações alternativas neste período (atelectasias, efeito de medicamentos), fazendo que a hipótese de IAM perioperatório seja frequentemente subvalorizada pela equipe médica. Portanto, devido à dificuldade de interpretação dos achados clínicos, a análise de exames complementares é fundamental para o diagnóstico de isquemia miocárdica perioperatória.

Em relação à análise do ECG, a maioria dos infartos apresenta alterações compatíveis, porém não patognomônicas de isquemia miocárdica¹⁴⁹. Esses achados, apesar de frequentes, carecem de especificidade no período perioperatório, quando é comum a presença de distúrbios eletrolíticos, hipotermia e efeitos de drogas que podem justificar achados eletrocardiográficos que mimetizam isquemia miocárdica. Além desse fato, também deve ser levado em consideração, na análise do ECG, o seu padrão

evolutivo, sendo importante a comparação das alterações obtidas em relação a traçados subsequentes e anteriores ao evento.

Entre os marcadores de necrose miocárdica, sem dúvida a troponina é o mais utilizado, pela alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico de injúria miocárdica. No entanto cabe a ressalva de que esse marcador se eleva em outras situações de lesão miocárdica, além da causada por doença coronariana obstrutiva. Outras complicações comumente presentes no pós-operatório de cirurgias não cardíacas, como embolia pulmonar, insuficiência cardíaca e sepse, também elevam marcadores e devem ser consideradas no diagnóstico diferencial¹⁵⁵. A dosagem CKMB é menos útil para o diagnóstico de IAM perioperatório, devido às suas menores sensibilidade e especificidade em comparação com a troponina. Este marcador pode se elevar após lesão do músculo esquelético durante a cirurgia e sua relação com CPK tem baixa confiabilidade na identificação de lesão miocárdica no período perioperatório¹⁴⁸.

O ecocardiograma também é útil no diagnóstico. Apesar de o achado de exame normal não excluir o diagnóstico, a presença de uma nova alteração da contratilidade segmentar em pacientes com suspeita de isquemia miocárdica corrobora o diagnóstico. Além disso, também pode fornecer dados indiretos para diagnósticos alternativos, com embolia pulmonar e insuficiência cardíaca de origem não isquêmica.

Nenhum dado analisado isoladamente é capaz de confirmar ou excluir o diagnóstico de isquemia miocárdica perioperatória. Apesar de publicações recentes definirem muito claramente os critérios para o diagnóstico de IAM, elas não contemplam o IAM perioperatório, o qual permanece sem critérios diagnósticos bem definidos¹⁶⁷. Mesmo assim, os critérios diagnósticos da definição universal de IAM (revisados em 2012) devem ser respeitados para se estabelecer o diagnóstico de IAM perioperatório – elevação e queda dos marcadores de necrose miocárdica acima do percentil 99 associadas a pelo menos um dos seguintes critérios: sintomas de isquemia; alterações eletrocardiográficas indicativas de isquemia (alterações do segmento ST ou bloqueio de ramo esquerdo novos); desenvolvimento de ondas Q no ECG; alteração de contratilidade segmentar nova ao ecocardiograma; identificação de trombo intracoronariano na cineangiogramiografia ou na necropsia¹⁶⁸.

Apesar da frequência e da importância prognóstica, os dados na literatura são limitados em relação ao tratamento da isquemia miocárdica perioperatória. A maior parte das intervenções utilizadas é composta por extrapolações do que já é bem consolidado nas síndromes coronárias agudas não relacionadas a procedimentos cirúrgicos. Porém todas as estratégias terapêuticas requerem medidas que levam ao aumento do risco de sangramento pós-operatório, fato que confere a necessidade de medidas individualizadas e interação constante com a equipe cirúrgica¹⁴⁴.

O tratamento do IAM sem supradesnívelamento do segmento ST (maioria dos casos de IAM perioperatório) requer, inicialmente, correção de fatores desencadeantes e que possam perpetuar o processo isquêmico. Portanto, correção da anemia, hipovolemia e oscilações pressóricas são as medidas primordiais a serem adotadas nessa situação. Aspirina e terapêutica anti-coagulante devem ser iniciadas, caso não haja contraindicação. Apesar de não existir estudo comparando os diversos meios

de anticoagulação no período perioperatório, é prudente dar preferência ao uso da heparina não fracionada, uma vez que sua meia-vida é menor e seus efeitos podem ser rapidamente revertidos caso ocorra sangramento. De forma análoga ao tratamento do evento isquêmico fora do contexto perioperatório, aconselha-se analgesia com nitratos e/ou morfina, além do uso de betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECAs) e estatinas. Esses pacientes devem ser tratados agressivamente, preferencialmente com estratificação de risco invasiva (cateterismo cardíaco) e precoce, necessariamente antes da alta hospitalar¹. Tal prática é fundamental para o controle da alarmante morbimortalidade a curto e longo prazos.

O IAM com supradesnívelamento do segmento ST ocorre numa minoria dos casos e pressupõe oclusão da artéria coronária, requerendo intervenção imediata. Diferentemente do IAM não relacionado a intervenções cirúrgicas, a terapia trombolítica é fortemente contraindicada no contexto perioperatório devido ao risco proibitivo de sangramento. Dessa forma, a angiografia coronária com angioplastia primária é o tratamento de escolha para estes pacientes, sendo uma estratégia segura e factível¹⁶⁹.

8. Avaliação do risco cardiovascular em situações especiais

8.1. Operações de aorta: convencional versus endovascular

Pacientes portadores de AAA apresentam alta prevalência de DAC e de outras comorbidades que contribuem para um alto risco cirúrgico, sendo o IAM a principal causa de mortalidade pós-operatória, responsável por até 40% dos óbitos¹⁷⁰.

A cirurgia endovascular teve início na década de 1990¹⁷¹ e foi desenvolvida, em princípio, para pacientes considerados de alto risco e desfavoráveis para cirurgia aberta. Atualmente, com a evolução técnica das endopróteses e da cirurgia, sua utilização se expandiu. Em serviços com grande volume de intervenções e nas mãos de cirurgiões experientes, é considerada um procedimento minimamente invasivo, que apresenta menor perda sanguínea, com menos instabilidade hemodinâmica e estresse cardíaco, acarretando menor tempo de internação em unidade de terapia intensiva (UTI) e de permanência hospitalar¹⁷². Está associada ainda a menor incidência de complicações cardíacas no perioperatório, como arritmias, elevação de troponina, isquemia miocárdica, IAM e mortalidade geral^{162, 173, 174}.

Sendo assim, na última diretriz de avaliação perioperatória publicada pela Sociedade Europeia de Cardiologia, a correção endovascular de aneurisma de aorta foi considerada um procedimento cirúrgico de risco moderado, enquanto a cirurgia de aorta via aberta é considerada um procedimento de alto risco^{3,6}.

Três estudos randomizados prospectivos compararam as duas técnicas cirúrgicas para o tratamento de AAA: endovascular vs. cirurgia aberta, em pacientes com condições clínicas para as duas propostas cirúrgicas. Os estudos Endovascular Aneurysm Repair 1 (EVAR 1)¹⁷⁵, Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM)¹⁷⁶ e Open Versus Endovascular Repair (OVER)¹⁷⁷ mostraram resultados semelhantes: a mortalidade perioperatória em 30 dias foi menor no grupo endovascular quando em comparação com a cirurgia aberta. A mortalidade em 30 dias registrada nos estudos foi, para técnica endovascular e correção cirúrgica aberta, respectivamente de 1,7% vs. 4,7% no EVAR 1¹⁷⁵, de 1,2% vs. 4,6% no DREAM¹⁷⁶ e de 0,5% vs. 3% no OVER. A mortalidade no grupo endovascular foi menor no estudo OVER provavelmente porque houve, com o tempo, melhora do aprendizado da técnica endovascular, utilização de *stents* mais avançados e também melhor seleção dos pacientes para tratamento com técnica endovascular¹⁷⁷.

Os resultados desses três estudos sugerem que a correção endovascular de aneurisma de aorta abdominal pode ser preferível à cirurgia convencional no grupo de pacientes classificados como de alto risco cirúrgico e clinicamente desfavoráveis para correção cirúrgica via aberta, devido à menor mortalidade perioperatória.

Dois estudos procuraram avaliar os resultados de tratamento percutâneo nos pacientes com perfil clínico desfavorável à cirurgia aberta. No estudo EVAR 2¹⁷⁸, os pacientes classificados como de alto risco (idade > 60 anos, aneurisma com diâmetro > 5,5 cm e portadores de pelo menos uma comorbidade – cardíaca, pulmonar ou renal) foram randomizados para tratamento endovascular ou clínico conservador. Em 30 dias, a mortalidade dos pacientes submetidos ao procedimento endovascular foi de 9%, semelhante à daqueles do grupo de tratamento clínico. A

principal crítica a este estudo é que a alta taxa de mortalidade no braço de intervenção pode ser atribuída ao tempo prolongado entre randomização e intervenção, pois 52% dos óbitos neste grupo ocorreram no pré-operatório. Em uma análise retrospectiva de dados compilados de estudos que avaliaram eficácia de próteses endovasculares vs. cirurgia convencional para correção de aneurisma de aorta, em 30 dias, os pacientes de alto risco submetidos à correção de aneurisma de aorta apresentaram mortalidade de 2,9% para o grupo endovascular e de 5,1% para a cirurgia aberta¹⁷⁹, taxas muito menores em relação aos resultados do estudo EVAR 2.

Nos últimos anos, com o aprimoramento da técnica endovascular, esta abordagem cirúrgica também tem sido a técnica preferencial para correção de AAA em pacientes idosos, inclusive em octogenários. Num estudo publicado em 2012, os autores analisaram dados de pacientes submetidos à correção de AAA divididos em duas categorias: < 80 anos e ≥ 80 anos. Na casuística de 7.936 pacientes do estudo, a técnica endovascular foi utilizada em 70,4% dos casos, sendo que entre os idosos ≥ 80 anos a preferência por técnica endovascular representou mais de 80%. Na análise geral, a morbidade geral e a mortalidade cirúrgica foram menores no grupo de pacientes operados com técnica endovascular, especialmente no grupo acima de 80 anos. A morbidade geral encontrada nos pacientes > 80 anos foi de 33,2% no grupo aberto vs. 13,6% no endovascular ($p < 0,001$), enquanto a mortalidade registrada foi de 6,1% na cirurgia aberta e 1,8% na endovascular ($p < 0,001$)¹⁸⁰. Estes resultados sugerem que a utilização de técnica endovascular nos pacientes com idade avançada, grandes aneurismas e de alto risco cirúrgico é segura e eficaz.

Entretanto a vantagem da sobrevida perioperatória da correção endovascular não se sustentou no seguimento pós-operatório e está associada a maior necessidade de reintervenções e a maior custo^{181,182}. Nos estudos de seguimento EVAR 1, DREAM e OVER, não se observou diferença na mortalidade geral entre os pacientes dos dois grupos. No EVAR 1, no seguimento médio de 4 anos, houve apenas redução significativa da mortalidade relacionada ao aneurisma no grupo endovascular (4% vs. 7%; $p = 0,04$)¹⁸¹. No seguimento de estudo DREAM, foram observados resultados semelhantes aos do EVAR 1. No seguimento médio de dois anos, a sobrevida sem eventos foi semelhante nos dois grupos, enquanto os pacientes de correção endovascular apresentaram taxa de reintervenções três vezes superior quando em comparação com os pacientes submetidos à correção aberta¹⁸². No seguimento de 1,8 ano do OVER, não houve diferença de reintervenções no seguimento dos dois grupos, mas neste estudo os autores incluíram as correções de hérnias como complicações de correção de aneurisma via aberta¹⁷⁷.

Em 2010 foram publicados seguimentos clínicos de longo prazo dos estudos EVAR 1 e 2 e DREAM¹⁸³⁻¹⁸⁵. No seguimento de longo prazo do EVAR 1 (mediana de 6 anos, intervalo de 5-10 anos), o benefício de menor mortalidade perioperatória no grupo endovascular não se sustentou. Não houve diferença também na taxa de mortalidade entre os dois grupos no final do seguimento (*hazard ratio* 1,03, IC 95% 0,86-1,23, $p = 0,72$). Entretanto o grupo de correção endovascular apresentou maior taxa de complicações e necessidade de reintervenção relacionadas com endoprótese, elevando consideravelmente os custos hospitalares¹⁸³.

No seguimento dos pacientes do estudo EVAR 2, com mediana de 3,1 anos (mínimo de cinco e máximo de 10 anos), a mortalidade operatória em 30 dias foi de 7,3% no grupo endovascular e a taxa de ruptura de aneurisma no grupo sem intervenção foi de 12,4 por 100 pessoas/ano. No final do seguimento do estudo, a mortalidade relacionada com o aneurisma foi menor no grupo tratado com técnica endovascular (*hazard ratio*, 0,53; IC 95% 0,32 -0,89, $p = 0,02$), mas não houve diferença na taxa de mortalidade geral entre os dois grupos. Cerca de 48% dos pacientes tratados com correção endovascular apresentaram complicações relacionadas com a endoprótese e os custos foram muito mais elevados no grupo endovascular em comparação ao grupo conservador¹⁸⁴.

No seguimento dos pacientes do estudo DREAM, com mediana de 6,4 anos (mínimo de 5,1 e máximo de 8,2 anos), a taxa de sobrevida foi semelhante nos dois grupos: 68,9% vs. 69,9%, respectivamente endovascular e correção aberta ($p = 0,97$). A taxa cumulativa da necessidade de reintervenções foi maior no grupo endovascular, cerca de 11,5% a mais que no grupo de cirurgia aberta (95% IC, 2-21; $p = 0,03$). As reintervenções mais encontradas foram de correção de hérnia incisional no grupo dos pacientes submetidos à cirurgia aberta e correção das complicações da endoprótese no grupo endovascular¹⁸⁵.

Em 2012 foram publicados os dados do seguimento a longo prazo do estudo OVER e os autores encontraram resultados semelhantes aos relatados nos estudos prévios. Num seguimento médio de 5,2 anos, a mortalidade geral encontrada foi semelhante entre os dois grupos (32,8% endovascular vs. 33,4% cirurgia aberta; $p = 0,81$). A taxa de ruptura de aneurisma foi maior no grupo endovascular, sendo que nenhum caso de ruptura de aneurisma foi registrado no grupo de cirurgia aberta ($p = 0,03$)¹⁸⁶. Finalmente, recente coorte observacional de 45.660 pacientes submetidos à correção de AAA (metade via aberta e metade endovascular) evidenciou melhores resultados no perioperatório dos pacientes submetidos à correção endovascular. Foram observados menor mortalidade perioperatória (1,2% vs. 4,8%, $p < 0,001$), menos IAM (7% vs. 9,4%; $p < 0,001$) e menor tempo de internação ($3,4 \pm 4,7$ vs. $9,3 \pm 8,1$; $p < 0,001$) no grupo endovascular. Entretanto tais vantagens da técnica endovascular se mantiveram por três anos de seguimento pós-operatório e, após este período, a sobrevida é semelhante nos dois grupos. A partir do quarto ano de seguimento, a taxa de ruptura de endoprótese foi três vezes superior no grupo endovascular (1,8% vs. 0,5%, $p < 0,001$), assim como também a necessidade de reintervenção (9% no grupo endovascular vs. 1,7% no grupo de cirurgia aberta; $p < 0,001$)¹⁶².

Na avaliação do potencial benefício da utilização da técnica endovascular em uma população de menor risco cirúrgico, foi realizado o estudo ACE, publicado em 2011. Este foi um estudo multicêntrico e randomizado que comparou a mortalidade geral e a ocorrência de eventos maiores após a correção endovascular ou cirúrgica de AAA em 300 pacientes de risco cirúrgico baixo ou intermediário. Os autores não encontraram diferença na mortalidade intra-hospitalar (0,6% vs. 1,3%, $p = 1$) nem no seguimento médio de três anos entre os dois grupos. Por outro lado, no grupo endovascular houve maior taxa de reintervenções (16% vs. 2,4%; $p < 0,0001$) no seguimento. Estes dados mostram que a cirurgia aberta para esta população pode ser mais vantajosa devido à baixa taxa de mortalidade perioperatória e à menor necessidade

de reintervenções posteriores. Entretanto este estudo apresenta algumas ressalvas importantes: 99% da população estudada era do sexo masculino, tendo sido incluída apenas metade do tamanho amostral calculado inicialmente (600 pacientes), o que compromete o poder estatístico do estudo¹⁸⁷.

Concluindo, as evidências de estudos existentes sugerem que a técnica de correção endovascular de AAA pode ser uma boa alternativa à cirurgia convencional via aberta para pacientes de alto risco devido à menor mortalidade perioperatória. No entanto, o benefício conferido pela técnica endovascular se perde no seguimento clínico destes pacientes, uma vez que eles têm maior necessidade de reintervenções e de um contínuo acompanhamento por método de imagem para vigilância de complicações da endoprótese. A cirurgia aberta convencional também está relacionada com maior taxa de laparotomias e cirurgias abdominais, sendo que não há diferença de mortalidade entre as duas técnicas cirúrgicas no seguimento tardio.

Devemos lembrar ainda que, muitas vezes, a anatomia e/ou a localização de aneurisma não permitem a correção por via percutânea. Sendo assim, a escolha da técnica cirúrgica deve ser definida pela equipe cirúrgica, levando em consideração as variáveis anatômicas do aneurisma, de risco clínico e cirúrgico do paciente e a própria opção do paciente.

Recomendação

Grau de recomendação IIa

- Em pacientes considerados de alto risco cirúrgico e anatomia favorável a tratamento percutâneo, a correção endovascular de aneurisma de aorta é preferível à cirurgia aberta devido à menor mortalidade perioperatória; *nível de evidência B*.

- **Nota:** para os pacientes de alto risco cirúrgico aos quais não está indicada a cirurgia de urgência/emergência, deve ser considerada a possibilidade de manutenção do tratamento clínico; *nível de evidência B*.

8.2. Operações de carótida: endarterectomia versus angioplastia

A doença cerebrovascular representa uma das principais causas de mortalidade no mundo e a principal responsável por incapacidades físicas¹⁸⁸. Estima-se que o custo anual envolvendo pacientes com acidente vascular encefálico (AVE) nos Estados Unidos seja superior a 57 bilhões de dólares, direta ou indiretamente¹⁸⁸. A estenose de artéria carotídea é uma das mais importantes bases fisiopatológicas da sua ocorrência. Devido a isso, muitos esforços têm sido empregados na otimização do tratamento com vistas a diminuir suas possíveis complicações. Considera-se que cerca de 15% dos AVEs são precedidos por ataque isquêmico transitório (AIT)¹⁸⁸. O risco de AVE após um AIT é de cerca de 20% nos primeiros 90 dias, sendo este risco maior nos primeiros 30 dias^{188, 189}. Logo, a identificação dos pacientes com maior risco de apresentarem AVE pós-AIT é essencial. O tratamento precoce e intensivo desses casos com aspirina, anti-hipertensivos, estatinas e, caso necessário, abordagem da lesão culpada se mostrou benéfica, com redução de até 80% no número de AITs e AVEs menores e de 50% em todos os AVEs¹⁹⁰.

As indicações gerais de tratamento devem se basear na presença de sintomas neurológicos, grau de estenose, comorbida-

des, anatomia vascular e morfologia da placa¹⁹¹. Nos pacientes sintomáticos (aqueles que tiveram AIT ou AVE não incapacitante nos últimos seis meses), a endarterectomia de carótida (EAC) firmou-se como tratamento padrão ouro com o qual outras abordagens devem ser comparadas. Uma vez feito o diagnóstico de doença carotídea sintomática e optando-se por tratamento cirúrgico, este deve ser feito em menos de duas semanas, pois há diminuição de eventos cerebrovasculares de maneira significativa em curto prazo¹⁹².

Posteriormente, estudos avaliando o papel da angioplastia de carótida começaram a ser publicados, mas foram incapazes de mostrar superioridade da ATC com *stent* quando em comparação com a EAC. O estudo EVA-3S foi interrompido precocemente devido à superioridade do tratamento cirúrgico com taxas de mortalidade ou AVE de 3,9% vs. 9,6% em 30 dias e 6,1% vs. 11,7% em seis meses²⁴. No seguimento de quatro anos os resultados foram semelhantes, com probabilidade de 6,2 vs. 11,1 em favor da EAC¹⁹³. O estudo Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) não foi capaz de provar a não inferioridade do *stent* com relação à cirurgia em 30 dias e em dois anos houve uma tendência a menor ocorrência de eventos nos pacientes cirúrgicos^{194, 195}. O International Carotid Stenting Study (ICSS) mostrou que, nos primeiros 30 dias após o tratamento da carótida, a endarterectomia foi superior ao tratamento percutâneo, tendo sido este dado corroborado por metanálise dos principais estudos (Endarterectomy versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis [EVA-3S], Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy [SPACE] e ICSS) com *odds ratio* de 1,73 (1,29-2,32) para a ocorrência de complicações em pacientes submetidos à angioplastia¹⁹⁶.

O estudo Stent Placement Performed with the Aid of an Embolic Protection device in High-Risk Population (SAPPHIRE) representa uma particularidade entre os trabalhos, uma vez que avaliou pacientes com alto risco de complicações para endarterectomia que haviam sido excluídos dos primeiros estudos sobre a segurança da EAC em comparação com o tratamento clínico somente. O desfecho primário que incluía morte, AVE e IAM 30 dias depois do procedimento ou morte e AVE ipsilateral entre 31 dias e 1 ano foi alcançado por 12,2% dos pacientes submetidos à angioplastia com *stent* e por 20,1% daqueles submetidos a EAC, com $p = 0,004$ para não inferioridade¹⁹⁷. Entretanto mais de 70% dos pacientes eram assintomáticos e estes resultados não foram reproduzidos no seguimento de três anos¹⁹⁸.

Um dos mais aguardados estudos envolvendo a comparação entre os dois principais métodos de tratamento foi o Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial (CREST), no qual houve recrutamento de pacientes sintomáticos e assintomáticos randomizados para um dos dois braços. Não houve diferença quanto ao desfecho primário de AVE, IAM ou morte ou AVE ipsilateral após quatro anos. O estudo sugere ainda que pacientes com idade < 70 anos podem se beneficiar de angioplastia, enquanto os > 70 têm melhor prognóstico se submetidos à cirurgia. Com relação às complicações pós-procedimento, foi observada maior incidência de AVE com *stent* e de IAM com EAC¹⁹⁹. Especificamente para os pacientes assintomáticos, foi observado, no CREST, maior incidência de óbito ou AVE nos pacientes submetidos à angioplastia quando em comparação com os pacientes submetidos à EAC.

Em recente metanálise envolvendo mais de 7 mil pacientes sintomáticos foi evidenciado um aumento de complicações perioperatórias em 30 dias após angioplastia quando em comparação com a endarterectomia, principalmente à custa de AVE, IAM e morte²⁰⁰. Apesar de essas complicações estarem aparentemente associadas a pacientes idosos, estes resultados corroboram a manutenção da indicação da EAC como procedimento padrão para, a não ser que condições clínicas desfavoráveis contraindiquem um procedimento cirúrgico^{197, 200}. Mais estudos são necessários para a determinação dos resultados em médio prazo.

Pacientes submetidos a EAC de carótida ou ATC de carótida estão sujeitos a outras complicações no período pós-operatório, além dos classicamente relatados (AVE, IAM e morte). A manipulação na região próxima ao seio carotídeo traz alterações intra e pós-operatórias, com grande risco para os pacientes. Ambos os procedimentos podem evoluir com instabilidade hemodinâmica, entretanto na EAC esta alteração tende a se reverter em pouco tempo, enquanto na angioplastia sua duração é geralmente maior, persistindo por 12 a 24 horas²⁰¹, mas ocasionalmente podendo durar vários dias²⁰². Nestes, além da hipotensão, é comum a ocorrência de bradicardia em cerca de 10%²⁰³ dos pacientes, embora níveis próximos a 50% tenham sido relatados²⁰⁴⁻²⁰⁸. Há vários possíveis fatores de risco associados a esta complicação, entre eles idade avançada, hipotensão e bradicardia intraoperatórias, fração de ejeção (FE) diminuída, estenose envolvendo a bifurcação de carótida, frequência cardíaca de base diminuída, calcificação e ulceração da placa e dilatação com balão após liberação do *stent*²⁰⁴⁻²⁰⁸, enquanto EAC prévia, diabetes melitus e tabagismo podem estar associados a menor instabilidade hemodinâmica, provavelmente por interferência no funcionamento dos barorreceptores^{204, 205, 208}.

Vários estudos mostraram relação entre a ocorrência de instabilidade hemodinâmica e eventos cardiovasculares maiores²⁰⁵. Consequentemente, alguns autores passaram a sugerir a administração de atropina previamente à insuflação do balão como medida para diminuir a ocorrência de bradicardia²⁰⁹. Entretanto deve-se ter cuidado ao interpretar estes trabalhos, uma vez que todos eles são retrospectivos e envolvem uma população, em sua maioria, de alto risco de complicações. Além disso, a administração de atropina a pacientes coronariopatas é capaz de aumentar excessivamente a frequência cardíaca e o consumo de oxigênio pelo coração, podendo precipitar eventos isquêmicos.

Recomendações gerais

Grau de recomendação IIa

- Todos os pacientes submetidos à angioplastia de carótida devem permanecer com monitor de ECG contínuo por pelo menos 12-24 horas após o procedimento devido ao risco de bradicardia e hipotensão; *nível de evidência C*.

Grau de recomendação IIb

- Uso rotineiro de atropina antes da insuflação do balão pode ser considerado, levando-se em conta o risco-benefício individualmente; *nível de evidência C*.

Recomendações para pacientes sintomáticos

Grau de recomendação IIb

- Pacientes sintomáticos de alto risco para cirurgia com estenose > 50% podem ser considerados elegíveis para angioplastia; *nível de evidência B*.

Recomendações para pacientes assintomáticos

Grau de recomendação I:

- A endarterectomia de carótida deve ser preferida à angioplastia em pacientes assintomáticos com estenose carotídea acima de 70%; *nível de evidência B*.
- **Nota:** para os pacientes de alto risco cardiovascular deve ser considerada a possibilidade de manutenção do tratamento clínico; *nível de evidência B*.

9. Cuidados na alta hospitalar

9.1. Manejo da antiagregação plaquetária

Nas cirurgias vasculares de extremidades (convencionais ou endovasculares), a conduta sugerida para o uso de antiplaquetários no pós-operatório segue as linhas gerais sugeridas pelo 9º Consenso em Terapia Antitrombótica e Prevenção de Tromboses do American College of Chest Physicians²¹⁰. Para pacientes submetidos à angioplastia arterial infrainguinal com ou sem *stents* e aqueles que passaram por cirurgia de revascularização arterial periférica é recomendada a terapia antiplaquetária de longa duração com AAS 75-100 mg/dia ou clopidogrel 75 mg/dia. Recomendamos o uso de uma única droga em vez de regimes de dupla antiagregação.

Os dados científicos comparativos sobre distintos regimes de antiagregação após o implante de *stents* ou endarterectomia das artérias carótidas são bastante limitados. Observa-se nos ensaios randomizados a clara recomendação para o uso de aspirina (81 a 325 mg/dia) ou clopidogrel (75 mg/dia), além de citarem o uso concomitante de ambos em parte dos indivíduos estudados^{24, 96, 195-197, 199}. Porém as evidências de risco e benefício para o uso de dupla antiagregação são restritas a estudos de pequena casuística^{98, 211, 212}.

Recomendações para prescrição de antiagregantes no pós-operatório de cirurgias vasculares

Grau de recomendação I

- Manter o uso contínuo de aspirina 75-100 mg/dia ou clopidogrel 75 mg/dia; *nível de evidência A*.

Grau de recomendação IIb

- Prescrição de dupla antiagregação (aspirina + clopidogrel); *nível de evidência C*.

9.2. Manejo dos fatores de risco

Embora a avaliação perioperatória tenha como enfoque principal o controle da morbimortalidade nos 30 dias após a intervenção, cabe lembrar que este é também um oportuno momento para otimização do controle dos fatores de risco. A internação para a operação vascular deve ser aproveitada para enfatizar a importância da prevenção cardiovascular, pois sabemos que portadores de vasculopatia periférica são menos conscientes da gravidade de sua doença do que pacientes com doença coronária, sendo que este fato tem impacto direto sobre a efetividade das medidas preventivas²¹³. Na ocasião da alta hospitalar, os pacientes devem receber orientação nutricional, incentivo e instrução para a prática de atividade física, além de medidas para cessação de tabagismo, quando apropriado. Estas medidas estão relacionadas com melhor evolução da doença vascular periférica e são de inquestionável importância na prevenção cardiovascular.

10. Referências Bibliográficas

1. 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 supl.1):1-68.
2. Mukherjee D, Eagle KA. Perioperative cardiac assessment for noncardiac surgery: eight steps to the best possible outcome. *Circulation*. 2003;107(22):2771-4.
3. 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.
4. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, Lee KL, Mark DB, Califf RM, et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (the Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol*. 1989;64(10):651-4.
5. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Writing Group. *Circulation*. 1995;91(2):580-615.
6. Poldermans D, Baj JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, et al; Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery; European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2009;30(22):2769-812.
7. Pasternak J, Nikolic D, Milosevic D, Popovic V, Markovic V. An analysis of the influence of intra-operative blood salvage and autologous transfusion on reducing the need for allogeneic transfusion in elective infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Blood Transfus*. 2012;10:1-6.
8. Szalay D, Wong D, Lindsay T. Impact of red cell salvage on transfusion requirements during elective abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 1999;13(6):576-81.
9. Stone DH, Goodney PP, Schanzer A, Nolan BW, Adams JE, Powell RJ, et al; Vascular Study Group of New England. Clopidogrel is not associated with major bleeding complications during peripheral arterial surgery. *J Vasc Surg*. 2011;54(3):779-84.
10. Hiromatsu S, Sakashita H, Okazaki T, Onitsuka S, Tanaka A, Fukunaga S. Perioperative outcomes for elective open abdominal aortic aneurysm repair since the adoption of endovascular grafting procedures. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;42(2):178-84.
11. Wang SW, Lin Y, Yao C, Lin PL, Wang SM. Comparison of clinical curative effect between open surgery and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in China. *Chin Med J (Engl)*. 2012;125(10):1824-31.
12. Kristmundsson T, Sonesson B, Malina M, Björnses K, Dias N, Resch T. Fenestrated endovascular repair for juxtarenal aortic pathology. *J Vasc Surg*. 2009;49(3):568-74.
13. Muhs BE, Verhoeven EL, Zeebregts CJ, Tielliu IF, Prins TR, Verhagen HJ, et al. Mid-term results of endovascular aneurysm repair with branched and fenestrated endografts. *J Vasc Surg*. 2006;44(1):9-15.
14. Verhoeven EL, Prins TR, Tielliu IF, van den Dungen JJ, Zeebregts CJ, Hulsebos RC, et al. Treatment of short-necked infrarenal aortic aneurysms with fenestrated stent-grafts: short-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27(5):477-83.
15. Pearce JD, Edwards MS, Stafford JM, Deonanan JK, Davis RP, Corriere MA, et al. Open repair of aortic aneurysms involving the renal vessels. *Ann Vasc Surg*. 2007;21(6):676-86.
16. Clough RE, Modarai B, Bell RE, Salter R, Sabharwal T, Taylor PR, et al. Total endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;43(3):262-7.
17. Fernandez LA, MacSween JM, You CK, Gorelick M. Immunologic changes after blood transfusion in patients undergoing vascular surgery. *Am J Surg*. 1992;163(2):263-9.
18. Oba J, Shiiya N, Matsui Y, Goda T, Sakuma M, Yasuda K. Alterations in coagulation and fibrinolysis after surgery for aortic aneurysm. *Surg Today*. 1995;25(6):532-5.
19. Aramoto H, Shigematsu H, Muto T. Perioperative changes in coagulative and fibrinolytic function during surgical treatment of abdominal aortic aneurysm and arteriosclerosis obliterans. *Int J Cardiol*. 1994;47(1 Suppl):S55-63.
20. Cinà CS, Clase CM. Coagulation disorders and blood product use in patients undergoing thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Transfus Med Rev*. 2005;19(2):143-54.
21. Lundsgaard-Hansen P, Pappova E. Component therapy of surgical hemorrhage: red cells, plasma substitutes and albumin. *Ann Clin Res*. 1981;13 Suppl 33:26-38.
22. Cohen JR, Angus L, Asher A, Chang JB, Wise L. Disseminated intravascular coagulation as a result of supraceliac clamping: implications for thoracoabdominal aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 1987;1(5):552-7.
23. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, et al; BASIL trial participants. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9501):1925-34.
24. Mas JL, Chatellier G, Beysses B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al; EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006;355(16):1660-71.
25. Guidelines for assessing and managing the perioperative risk from coronary artery disease associated with major noncardiac surgery. American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 1997;127(4):309-12.
26. Palda VA, Detsky AS. Perioperative assessment and management of risk from coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1997;127(4):313-28.
27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. Carmo GA, Calderaro D, Yu PC, Gualandro DM, Marques AC, Bittar CS, et al. Perioperative cardiovascular evaluation: heads or tails? *Rev Assoc Med Bras*. 2012;58(4):505-12.
31. Bertges DJ, Goodney PP, Zhao Y, Schanzer A, Nolan BW, Likosky DS, et al; Vascular Study Group of New England. The Vascular Study Group of New England Cardiac Risk Index (VSG-CRI) predicts cardiac complications more accurately than the Revised Cardiac Risk Index in vascular surgery patients. *J Vasc Surg*. 2010;52(3):674-683, 683.e1-683.e3.
32. Goldberger AL, O'Konski M. Utility of the routine electrocardiogram before surgery and on general hospital admission: critical review and new guidelines. *Ann Intern Med*. 1986;105(4):552-7.
33. Liu LL, Dzankic S, Leung JM. Preoperative electrocardiogram abnormalities do not predict postoperative cardiac complications in geriatric surgical patients. *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(7):1186-91.

34. van Klei WA, Bryson GL, Yang H, Kalkman CJ, Wells GA, Beattie WS. The value of routine preoperative electrocardiography in predicting myocardial infarction after noncardiac surgery. *Ann Surg.* 2007;246(2):165-70.
35. Noordzij PG, Boersma E, Bax JJ, Feringa HH, Schreiner F, Schouten O, et al. Prognostic value of routine preoperative electrocardiography in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol.* 2006;97(7):1103-6.
36. Payne CJ, Payne AR, Gibson SC, Jardine AG, Berry C, Kingsmore DB. Is there still a role for preoperative 12-lead electrocardiography? *World J Surg.* 2011;35(12):2611-6.
37. Landesberg G, Einav S, Christopherson R, Beattie C, Berlatzky Y, Rosenfeld B, Eidelman LA, Norris E, Anner H, Mosseri M, Cotev S, Luria MH. Perioperative ischemia and cardiac complications in major vascular surgery: importance of the preoperative twelve-lead electrocardiogram. *J Vasc Surg.* 1997;26(4):570-8.
38. Subramaniam B, Meroz Y, Talmor D, Pomposelli FB, Berlatzky Y, Landesberg G. A long-term survival score improves preoperative prediction of survival following major vascular surgery. *Ann Vasc Surg.* 2011;25(2):197-203.
39. Chaitman BR, Miller DD. Perioperative cardiac evaluation for noncardiac surgery noninvasive cardiac testing. *Prog Cardiovasc Dis.* 1998;40(5):405-18.
40. Kontos MC, Akosah KO, Brath LK, Funai JT, Mohanty PK. Cardiac complications in noncardiac surgery: value of dobutamine stress echocardiography versus dipyridamole thallium imaging. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996;10(3):329-35.
41. Pellikka PA, Roger VL, Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Safety of performing dobutamine stress echocardiography in patients with abdominal aortic aneurysm \geq 4 cm in diameter. *Am J Cardiol.* 1996;77(5):413-6.
42. Dávila-Román VG, Waggoner AD, Sicard GA, Geltman EM, Schechtman KB, Pérez JE. Dobutamine stress echocardiography predicts surgical outcome in patients with an aortic aneurysm and peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 1993;21(4):957-63.
43. Kertai MD, Bax JJ, Boersma E, Van Urk H, Poldermans D. The prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients with abdominal aortic aneurysm and concomitant coronary artery disease. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2003;44(3):423-30.
44. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ, Ruschhaupt WF 3rd, 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.
45. Budde RP, Huo F, Cramer MJ, Doevendans PA, Bots ML, Moll FL, et al. Simultaneous aortic and coronary assessment in abdominal aortic aneurysm patients by thoraco-abdominal 64-detector-row CT angiography: estimate of the impact on preoperative management: a pilot study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;40(2):196-201.
46. Paul SD, Eagle KA, Kuntz KM, Young JR, Hertzner NR. Concordance of preoperative clinical risk with angiographic severity of coronary artery disease in patients undergoing vascular surgery. *Circulation.* 1996;94(7):1561-1566. Erratum in *Circulation.* 1996;94(10):2668.
47. Monaco M, Stassano P, Di Tommaso L, Pepino P, Giordano A, Pinna GB, et al. Systematic strategy of prophylactic coronary angiography improves long-term outcome after major vascular surgery in medium- to high-risk patients: a prospective, randomized study. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(11):989-96.
48. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med.* 1996;335(23):1713-20. Erratum in *N Engl J Med.* 1997;336(14):1039.
49. 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.
50. Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, Steyerberg EW, Thomson IR, Banga JD, et al. DECREASE Study Group (Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography). Predictors of cardiac events after major vascular surgery: role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA.* 2001;285(14):1865-73.
51. Brady AR, Gibbs JS, Greenhalgh RM, Powell JT, Sydes MR; POBBLE trial investigators. 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.
52. 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.
53. 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(5):983-90.
54. Devereaux PJ, Beattie WS, Choi PT, Badner NH, Guyatt GH, Villar JC, et al. How strong is the evidence for the use of perioperative beta blockers in non-cardiac surgery? Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2005;331(7512):313-21.
55. Wiesbauer F, Schlager O, Domanovits H, Wildner B, Maurer G, Muellner M, et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg.* 2007;104(1):27-41.
56. Lindenaer 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.
57. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, et al; POISE Study Group. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2008;371(9627):1839-47.
58. Dunkelgrun M, Boersma E, Schouten O, Koopman-van Gemert AW, van Poorten F, Bax JJ, et al; Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. 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.
59. Beattie WS, Wijesundera DN, Karkouti K, McCluskey S, Tait G. Does tight heart rate control improve beta-blocker efficacy? An updated analysis of the noncardiac surgical randomized trials. *Anesth Analg.* 2008;106(4):1039-48.
60. Hoeks SE, Scholte Op Reimer WJ, van Urk H, Jörning PJ, Boersma E, Simoons ML, et al. Increase of 1-year mortality after perioperative beta-blocker withdrawal in endovascular and vascular surgery patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(1):13-9.
61. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al; TASC II Working Group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33 Suppl 1:S1-75.
62. Gualandro DM, Calderaro D, Yu PC, Carmo GA, Pastana AF, Caramelli B. Safety of perioperative betablockers, angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors and aspirin use in patients undergoing vascular surgery. In: 11 EBPOM Congress in Evidence Based Perioperative Medicine. London, 5-6 July; 2012.
63. 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.
64. 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.

65. McGirt MJ, Perler BA, Brooke BS, Woodworth GF, Coon A, Jain S, et al. 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors reduce the risk of perioperative stroke and mortality after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2005;42(5):829-36.
66. Kennedy J, Quan H, Buchan AM, Ghali WA, Feasby TE. Statins are associated with better outcomes after carotid endarterectomy in symptomatic patients. *Stroke.* 2005;36(10):2072-6.
67. Verzini F, De Rango P, Parlani G, Giordano G, Caso V, Cieri E, et al. Effects of statins on early and late results of carotid stenting. *J Vasc Surg.* 2011;53(1):71-9.
68. Durham CA, Ehlert BA, Agle SC, Mays AC, Parker FM, Bogey WM, et al. Role of statin therapy and angiotensin blockade in patients with asymptomatic moderate carotid artery stenosis. *Ann Vasc Surg.* 2012;26(3):344-52.
69. Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, van Domburg R, Klein J, Bax JJ, et al. Association between long-term statin use and mortality after successful abdominal aortic aneurysm surgery. *Am J Med.* 2004;116(2):96-103.
70. 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.
71. Leurs LJ, Visser P, Laheij RJ, Buth J, Harris PL, Blankensteijn JD. Statin use is associated with reduced all-cause mortality after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vascular.* 2006;14(1):1-8.
72. Takagi H, Matsui M, Umemoto T. A meta-analysis of clinical studies of statins for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *J Vasc Surg.* 2010;52(6):1675-81.
73. Twine CP, Williams IM. Systematic review and meta-analysis of the effects of statin therapy on abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg.* 2011;98(3):346-53.
74. Raux M, Cochennec F, Becquemin JP. Statin therapy is associated with aneurysm sac regression after endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2012;55(6):1587-92.
75. Heart Protection Study Collaborative Group. Randomized trial of the effects of cholesterol-lowering with simvastatin on peripheral vascular and other major vascular outcomes in 20,536 people with peripheral arterial disease and other high-risk conditions. *J Vasc Surg.* 2007;45(4):645-54.
76. Aung PP, Maxwell HG, Jepson RG, Price JF, Leng GC. Lipid-lowering for peripheral arterial disease of the lower limb. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Oct 17;(4):CD000123.
77. Feringa HH, van Waning VH, Bax JJ, Elhendy A, Boersma E, Schouten O, et al. Cardioprotective medication is associated with improved survival in patients with peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(6):1182-7.
78. Aronow WS, Ahn C. Frequency of new coronary events in older persons with peripheral arterial disease and serum low-density lipoprotein cholesterol > or = 125 mg/dl treated with statins versus no lipid-lowering drug. *Am J Cardiol.* 2002;90(7):789-91.
79. Ward RP, Leeper NJ, Kirkpatrick JN, Lang RM, Sorrentino MJ, Williams KA. The effect of preoperative statin therapy on cardiovascular outcomes in patients undergoing infrainguinal vascular surgery. *Int J Cardiol.* 2005;104(3):264-8.
80. Aiello FA, Khan AA, Meltzer AJ, Gallagher KA, McKinsey JF, Schneider DB. Statin therapy is associated with superior clinical outcomes after endovascular treatment of critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2012;55(2):371-9.
81. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, Bertolami MC, Afiune Neto A, Souza AD, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(supl 1):1-18.
82. 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.
83. 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.
84. Ellis JE, Drijvers G, Pedlow S, Laff SP, Sorrentino MJ, Foss JF, et al. Premedication with oral and transdermal clonidine provides safe and efficacious postoperative sympathectomy. *Anesth Analg.* 1994;79(6):1133-40.
85. 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.
86. Wijesundera DN, Naik JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: a meta-analysis. *Am J Med.* 2003;114(9):742-52.
87. Oliver MF, Goldman L, Julian DG, Holme I. Effect of mivazerol on perioperative cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease: the European Mivazerol Trial (EMIT). *Anesthesiology.* 1999;91(4):951-61.
88. Wallace AW, Galindez D, Salahieh A, Layug EL, Lazo EA, Haratonik KA, et al. Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology.* 2004;101(2):284-93.
89. Wijesundera DN, Bender JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists for the prevention of cardiac complications among patients undergoing surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Oct 7;(4):CD0004126.
90. Burger W, Chemnitz JM, Kneissl GD, Rücker G. Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention - cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation - review and meta-analysis. *J Intern Med.* 2005;257(5):399-414.
91. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--II: Maintenance of vascular graft or arterial patency by antiplatelet therapy. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ.* 1994;308(6922):159-68.
92. Brown J, Lethaby A, Maxwell H, Wawrzyniak AJ, Prins MH. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Oct 8;(4):CD000535.
93. McCollum C, Alexander C, Kenchington G, Franks PJ, Greenhalgh R. Antiplatelet drugs in femoropopliteal vein bypasses: a multicenter trial. *J Vasc Surg.* 1991;13(1):150-61.
94. Lindblad B, Persson NH, Takolander R, Bergqvist D. Does low-dose acetylsalicylic acid prevent stroke after carotid surgery? A double-blind, placebo-controlled randomized trial. *Stroke.* 1993;24(8):1125-8.
95. Schoenefeld E, Donas K, Radicke A, Osada N, Austermann M, Torsello G. Perioperative use of aspirin for patients undergoing carotid endarterectomy. *Vasa.* 2012;41(4):282-7.
96. Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, Ferguson GG, Sackett DL, Thorpe KE, et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. *ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. Lancet.* 1999;353(9171):2179-84.
97. Burdick A, Nimmo AF, Garden OJ, Murie JA, Dawson AR, Fox KA, et al. Randomized controlled trial of dual antiplatelet therapy in patients undergoing surgery for critical limb ischemia. *Ann Surg.* 2010;252(1):37-42.
98. Payne DA, Jones CI, Hayes PD, Thompson MM, London NJ, Bell PR, et al. Beneficial effects of clopidogrel combined with aspirin in reducing cerebral emboli in patients undergoing carotid endarterectomy. *Circulation.* 2004;109(12):1476-81.
99. Chechik O, Goldstein Y, Behrbalk E, Kaufman E, Rabinovich Y. Blood loss and complications following carotid endarterectomy in patients treated with clopidogrel. *Vascular.* 2012;20(4):193-7.

100. Fleming MD, Stone WM, Scott P, Chappal AB, Fowl RJ, Money SR. Safety of carotid endarterectomy in patients concurrently on clopidogrel. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(5):612-5.
101. de Borst GJ, Hilgevoord AA, de Vries JP, van der Mee M, Moll FL, van de Pavoordt HD, et al. Influence of antiplatelet therapy on cerebral micro-emboli after carotid endarterectomy using postoperative transcranial Doppler monitoring. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34(2):135-42.
102. Osta WA, Akbary H, Fuleihan SF. Epidural analgesia in vascular surgery patients actively taking clopidogrel. *Br J Anaesth.* 2010;104(4):429-32.
103. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35(1):64-101.
104. Held C, Asenblad N, Bassand JP, Becker RC, Cannon CP, Claeys MJ, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes undergoing coronary artery bypass surgery: results from the PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(6):672-84.
105. Smith PK, Goodnough LT, Levy JH, Poston RS, Short MA, Weerakkody GJ, et al. Mortality benefit with prasugrel in the TRITON-TIMI 38 coronary artery bypass grafting cohort: risk-adjusted retrospective data analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(5):388-96.
106. Cutlip DE, Baim DS, Ho KK, Popma JJ, Lansky AJ, Cohen DJ, et al. Stent thrombosis in the modern era: a pooled analysis of multicenter coronary stent clinical trials. *Circulation.* 2001;103(15):1967-71.
107. Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, et al; Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events Trial. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-ST-elevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. *Circulation.* 2004;110(10):1202-8.
108. Eisenberg MJ, Richard PR, Libersan D, Filion KB. Safety of short-term discontinuation of antiplatelet therapy in patients with drug-eluting stents. *Circulation.* 2009;119(12):1634-42.
109. Abualsaud AO, Eisenberg MJ. Perioperative management of patients with drug-eluting stents. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3(2):131-42.
110. Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program. Coronary Artery Surgery Study. *Circulation.* 1997;96(6):1882-7.
111. Hassan SA, Hlatky MA, Boothroyd DB, Winston C, Mark DB, Brooks MM, et al. Outcomes of noncardiac surgery after coronary bypass surgery or coronary angioplasty in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Am J Med.* 2001;110(4):260-6.
112. 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.
113. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, Bax JJ, Thomson IR, Hoeks SE, et al; DECREASE Study Group. 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.
114. Garcia S, Rider JE, Moritz TE, Pierpont G, Goldman S, Larsen GC, et al. Preoperative coronary artery revascularization and long-term outcomes following abdominal aortic vascular surgery in patients with abnormal myocardial perfusion scans: a subgroup analysis of the coronary artery revascularization prophylaxis trial. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011;77(1):134-41.
115. Kaluza GL, Joseph J, Lee JR, Raizner ME, Raizner AE. Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(5):1288-94.
116. Nuttall GA, Brown MJ, Stombaugh JW, Michon PB, Hathaway MF, Lindeen KC, et al. Time and cardiac risk of surgery after bare-metal stent percutaneous coronary intervention. *Anesthesiology.* 2008;109(4):588-95.
117. Rabbitts JA, Nuttall GA, Brown MJ, Hanson AC, Oliver WC, Holmes DR, et al. Cardiac risk of noncardiac surgery after percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents. *Anesthesiology.* 2008;109(4):596-604.
118. Calderaro D, Marques AC, Yu PC, Gualandro DM, Caramelli B. Bare metal stenting and noncardiac surgery, how long should we wait? *Am J Cardiol.* 2010;105(7):1040-1.
119. Grines CL, Bonow RO, Casey DE Jr, Gardner TJ, Lockhart PB, Moliterno DJ, et al; American Heart Association; American College of Cardiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; American College of Surgeons; American Dental Association; American College of Physicians. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(6):734-9.
120. Brilakis ES, Orford JL, Fasseas P, Wilson SH, Melby S, Lennon RJ, et al. Outcome of patients undergoing balloon angioplasty in the two months prior to noncardiac surgery. *Am J Cardiol.* 2005;96(4):512-4.
121. Belch JJ, Lowe GD, Pollock JG, Forbes CD, Prentice CR. Low dose heparin in the prevention of deep-vein thrombosis after aortic bifurcation graft surgery. *Thromb Haemost.* 1980;42(5):1429-33.
122. Harjola P, Meurala H, Frick MH. Prevention of deep venous thrombosis and thrombo-embolism by dipyridamole and acetylsalicylic acid after reconstructive arterial surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1980;21(4):451-4.
123. Spebar MJ, Collins GJ Jr, Rich NM, Kang IY, Clagett GP, Salander JM. Perioperative heparin prophylaxis of deep venous thrombosis in patients with peripheral vascular disease. *Am J Surg.* 1981;142(6):649-50.
124. Urbanyi B, Spillner G, Schleinzner P, Freidank H, Schlosser V. Prophylaxis against thromboembolism in vascular surgery: a randomised clinical trial. *Vasc Surg.* 1982;16:253-9.
125. Speziale F, Verardi S, Taurino M, Nicolini G, Rizzo L, Fiorani P, et al. Low molecular weight heparin prevention of post-operative deep vein thrombosis in vascular surgery. *Pharmatherapeutica.* 1988;5(4):261-8.
126. Farkas JC, Chapuis C, Combe S, Silsiguen M, Marzelle J, Laurian C, et al. A randomised controlled trial of a low-molecular-weight heparin (Enoxaparin) to prevent deep-vein thrombosis in patients undergoing vascular surgery. *Eur J Vasc Surg.* 1993;7(5):554-60.
127. Killewich LA, Aswad MA, Sandager GP, Lilly MP, Flinn WR. A randomized, prospective trial of deep venous thrombosis prophylaxis in aortic surgery. *Arch Surg.* 1997;132(5):499-504.
128. de Maistre E, Terriat B, Lesne-Padieu AS, Abello N, Bouchot O, Steinmetz EF. High incidence of venous thrombosis after surgery for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2009;49(3):596-601.
129. Yeager RA, Moneta GL, Edwards JM, Taylor LM Jr, McConnell DB, Porter JM. Deep vein thrombosis associated with lower extremity amputation. *J Vasc Surg.* 1995;22(5):612-5.
130. Olin JW, Graor RA, O'Hara P, Young JR. The incidence of deep venous thrombosis in patients undergoing abdominal aortic aneurysm resection. *J Vasc Surg.* 1993;18(6):1037-41.
131. Caprini JA, Arcelus JJ, Hasty JH, Tamhane AC, Fabrega F. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. *Semin Thromb Hemost.* 1991;17 Suppl 3:304-12.
132. Caprini JA. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. *Dis Mon.* 2005;51(2-3):70-8.
133. Gould MK, Garcia DA, Wren SM, Karanickolas PJ, Arcelus JJ, Heit JA, et al; American College of Chest Physicians. Prevention of VTE in nonorthopedic

- surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e227S-77S.
134. Stangier J, Rathgen K, Stähle H, Gansser D, Roth W. The pharmacokinetics, pharmacodynamics and tolerability of dabigatran etexilate, a new oral direct thrombin inhibitor, in healthy male subjects. *Br J Clin Pharmacol*. 2007;64(3):292-303.
135. Schulman S, Crowther MA. How I treat with anticoagulants in 2012: new and old anticoagulants, and when and how to switch. *Blood*. 2012;119(13):3016-23.
136. Levy JH, Key NS, Azran MS. Novel oral anticoagulants: implications in the perioperative setting. *Anesthesiology*. 2010;113(3):726-45.
137. Fleming TR, Emerson SS. Evaluating rivaroxaban for nonvalvular atrial fibrillation--regulatory considerations. *N Engl J Med*. 2011;365(17):1557-9.
138. Patel MS, Carson JL. Anemia in the preoperative patient. *Med Clin North Am*. 2009;93(5):1095-104.
139. Bursi F, Barbieri A, Politi L, Di Girolamo A, Malagoli A, Grimaldi T, et al. Perioperative red blood cell transfusion and outcome in stable patients after elective major vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37(3):311-8.
140. Carson JL, Hill S, Carless P, Hébert P, Henry D. Transfusion triggers: a systematic review of the literature. *Transfus Med Rev*. 2002;16(3):187-99.
141. Hill SR, Carless PA, Henry DA, Carson JL, Hébert PC, McClelland DB, et al. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(2):CD00204. Uptade in *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(2):CD002402.
142. Madjdpour C, Spahn DR, Weiskopf RB. Anemia and perioperative red blood cell transfusion: a matter of tolerance. *Crit Care Med*. 2006;34(5 Suppl):S102-8.
143. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. *Anesthesiology*. 2006;105(1):198-208.
144. Gualandro DM, Calderaro D, Yu PC, Caramelli B. Acute myocardial infarction after noncardiac surgery. *Arq Bras Cardiol*. 2012;99(5):1060-7.
145. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, Vesselov Y, Weissman C. Perioperative myocardial ischemia and infarction: identification by continuous 12-lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. *Anesthesiology*. 2002;96(2):264-70.
146. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, Levenson L, Tubau JF, Browner W, et al. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology*. 1988;69(2):232-41.
147. 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.
148. 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.
149. 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.
150. Böttiger BW, Motsch J, Teschendorf P, Rehmer GC, Gust R, Zorn M, et al. Postoperative 12-lead ECG predicts peri-operative myocardial ischaemia associated with myocardial cell damage. *Anaesthesia*. 2004;59(11):1083-90.
151. Martinez 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.
152. Lopez-Jimenez F, Goldman L, Sacks DB, Thomas EJ, Johnson PA, Cook EF, et al. Prognostic value of cardiac troponin T after noncardiac surgery: 6-month follow-up data. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29(6):1241-5.
153. 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.
154. 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. Erratum in: *J Vasc Surg*. 2010;51(1):289.
155. 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.
156. Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC, et al; Vascular Events In Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation (VISION) Study Investigators. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*. 2012;307(21):2295-304.
157. Garcia S, Marston N, Sandoval Y, Pierpont G, Adabag S, Brenes J, et al. Prognostic value of 12-lead electrocardiogram and peak troponin I level after vascular surgery. *J Vasc Surg*. 2013;57(1):166-72.
158. Kavsak PA, Walsh M, Srinathan S, Thorlacius L, Buse GL, Botto F, et al. High sensitivity troponin T concentrations in patients undergoing noncardiac surgery: a prospective cohort study. *Clin Biochem*. 2011;44(12):1021-4.
159. Alcock RF, Kouzios D, Naoum C, Hillis GS, Brieger DB. Perioperative myocardial necrosis in patients at high cardiovascular risk undergoing elective non-cardiac surgery. *Heart*. 2012;98(10):792-8.
160. Adesanya AO, de Lemos JA, Greilich NB, Whitten CW. Management of perioperative myocardial infarction in noncardiac surgical patients. *Chest*. 2006;130(2):584-96.
161. 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.
162. 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.
163. 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.
164. 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.
165. Becker RC, Underwood DA. Myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery. *Cleve Clin J Med*. 1987;54(1):25-8.
166. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti I, et al; POISE (PeriOperative ISchemic Evaluation) Investigators. 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.
167. 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.
168. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126(16):2020-35.
169. 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. A6, A9.

170. Hertzner NR. Fatal myocardial infarction following abdominal aortic aneurysm resection: three hundred forty-three patients followed 6--11 years postoperatively. *Ann Surg.* 1980;192(5):667-73.
171. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991;5(6):491-9.
172. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2003;37(2):262-71.
173. Feringa HH, Karagiannis S, Vidakovic R, Noordzij PG, Brugts JJ, Schouten O, et al. Comparison of the incidences of cardiac arrhythmias, myocardial ischemia, and cardiac events in patients treated with endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Cardiol.* 2007;100(9):1479-84.
174. Schouten O, Dunkelgrun M, Feringa HH, Kok NF, Vidakovic R, Bax JJ, et al. Myocardial damage in high-risk patients undergoing elective endovascular or open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(5):544-9.
175. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG; EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;364(9437):843-8.
176. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, et al; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2004;351(16):1607-8.
177. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Open Versus Endovascular Repair (OVER) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA.* 2009;302(14):1535-42.
178. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365(9478):2187-92.
179. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, White RA, Siami FS; Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg.* 2006;44(2):229-36.
180. Raval MV, Eskandari MK. Outcomes of elective abdominal aortic aneurysm repair among the elderly: endovascular versus open repair. *Surgery.* 2012;151(2):245-60.
181. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;365(9478):2179-86.
182. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, et al; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2005;352(23):2398-405.
183. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ; United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362(20):1863-71.
184. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular repair of aortic aneurysm in patients physically ineligible for open repair. *N Engl J Med.* 2010;362(20):1872-80.
185. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers PW, et al; DREAM Study Group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362(20):1881-9.
186. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT Jr, Kohler TR, et al; OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2012;367(21):1988-97.
187. Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, et al; ACE trialists. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. *J Vasc Surg.* 2011;53(5):1167-73.e1.
188. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2006;113(6):e85-151.
189. Eliasziw M, Kennedy J, Hill MD, Buchan AM, Barnett HJ; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group. Early risk of stroke after a transient ischemic attack in patients with internal carotid artery disease. *CMAJ.* 2004;170(7):1105-9.
190. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JN, et al; Early use of Existing Preventive Strategies for Stroke (EXPRESS) study. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet.* 2007;370(9596):1432-42.
191. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaidis A, Fernandes e Fernandes J, et al; ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37(4 Suppl):1-19.
192. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ; Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet.* 2004;363(9413):915-24.
193. Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albucher JF, Rousseau H, Viguier A, et al; EVA-3S investigators. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol.* 2008;7(10):885-92.
194. Ringleb PA, Allenberg J, Brückmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M, et al; SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet.* 2006;368(9543):1239-47.
195. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol.* 2008;7(10):893-902.
196. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ, et al; International Carotid Stenting Study investigators. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet.* 2010;375(9719):985-97.
197. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2004;351(15):1493-501.
198. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, et al; SAPPHERE Investigators. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2008;358(15):1572-9.
199. Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al; CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2010;363(1):11-23.
200. Bonati LH, Lyrer P, Ederle J, Featherstone R, Brown MM. Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Sep 12;9:CD000515.

201. McKeivitt FM, Sivaguru A, Venables GS, Cleveland TJ, Gaines PA, Beard JD, et al. Effect of treatment of carotid artery stenosis on blood pressure: a comparison of hemodynamic disturbances after carotid endarterectomy and endovascular treatment. *Stroke*. 2003;34(11):2576-81.
202. Krutman M, Calderaro D, Casella IB, Caramelli B, Wolosker N, Puech-Leão P. Sinus bradycardia persisting for 9 days after carotid angioplasty and stenting. *Arq Bras Cardiol*. 2012;99(3):e134-6.
203. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al; American College of Cardiology Foundation; American Stroke Association; American Association of Neurological Surgeons; American College of Radiology; American Society of Neuroradiology; Congress of Neurological Surgeons; Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of NeuroInterventional Surgery; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 2011;124(4):e54-130. Erratum in: *Circulation*. 2011;124(4):e146. *Circulation*. 2012;126(2):e26.
204. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Janardhan V, Lopes DK, Khan J, et al. Frequency and determinants of postprocedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. *Stroke*. 1999;30(10):2086-93.
205. Lin PH, Zhou W, Kougias P, El Sayed HF, Barshes NR, Huynh TT. Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg*. 2007;46(5):846-53.
206. Lavoie P, Rutledge J, Dawoud MA, Mazumdar M, Riina H, Gobin YP. Predictors and timing of hypotension and bradycardia after carotid artery stenting. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(10):1942-7.
207. Bussière M, Lownie SP, Lee D, Gulka I, Leung A, Pelz DM. Hemodynamic instability during carotid artery stenting: the relative contribution of stent deployment versus balloon dilation. *J Neurosurg*. 2009;110(5):905-12.
208. Gupta R, Abou-Chebl A, Bajzer CT, Schumacher HC, Yadav JS. Rate, predictors, and consequences of hemodynamic depression after carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(8):1538-43.
209. Cayne NS, Faries PL, Trocciola SM, Saltzberg SS, Dayal RD, Clair D, et al. Carotid angioplasty and stent-induced bradycardia and hypotension: impact of prophylactic atropine administration and prior carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2005;41(6):956-61.
210. Alonso-Coello P, Bellmunt S, McGorrian C, Anand SS, Guzman R, Criqui MH, et al. Antithrombotic therapy in peripheral artery disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e669S-90S.
211. McKeivitt FM, Randall MS, Cleveland TJ, Gaines PA, Tan KT, Venables GS. The benefits of combined anti-platelet treatment in carotid artery stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29(5):522-7.
212. Bhatt DL, Kapadia SR, Bajzer CT, Chew DP, Ziada KM, Mukherjee D, et al. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin after carotid artery stenting. *J Invasive Cardiol*. 2001;13(12):767-71.
213. Chang VY, Handa KK, Fernandes M, Yacoub C, Pastana A, Caramelli B, et al. Improving cardiovascular prevention through patient awareness. *Rev Assoc Med Bras*. 2012;58(5):550-6.

