

Clínica Médica & Cirurgia

Capítulo 32

SOBRECARGA DO VENTRÍCULO DIREITO E CUIDADOS DE ENFERMAGEM EM CIRURGIAS DE ALTA COMPLEXIDADE: TROMBOENDARTERECTOMIA PULMONAR E TRANSPLANTE PULMONAR

ELIZA SCHUCK CASTANHO BRENNER¹

DENISE ESPÍNDOLA CASTRO²

MARÍLIA BORGES OSÓRIO³

NATÁLIA FERNANDES MARTINS FERREIRA⁴

¹ Enfermeira do Serviço de Terapia Intensiva (SETI) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Mestre em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares - Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Especialista em Terapia Intensiva - Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Graduada em Enfermagem - Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

² Enfermeira do Serviço de Terapia Intensiva (SETI) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Mestre em Pós-graduação em Ciências Cirúrgicas - Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Graduada em Enfermagem - Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

³ Enfermeira Chefe da Unidade de Enfermagem de Adição - Serviço de Enfermagem de Psiquiatria Infantil e de Adição do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Mestre Profissional em Prevenção e Assistência em Saúde Mental e Transtorno - Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Graduada em Enfermagem - Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

⁴ Enfermeira do Serviço de Terapia Intensiva (SETI) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). Mestre em Tecnologia da Informação e Gestão em Saúde - Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Especialista em Atenção ao Adulto Crítico - Programa de Residência Multiprofissional em Saúde do Grupo Hospitalar Conceição (GHC). Graduada em Enfermagem - Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA).

Palavras-chave: Sobrecarga do Ventrículo Direito; Cuidados de Enfermagem; Disfunção do Ventrículo Direito.

INTRODUÇÃO

A tromboendarterectomia pulmonar bilateral e o transplante pulmonar são, à primeira vista, procedimentos cirúrgicos de naturezas muito distintas. No entanto, do ponto de vista cardiovascular, esses dois cenários compartilham um mesmo eixo fisiopatológico central: a sobrecarga aguda do ventrículo direito diante de mudanças bruscas de pré-carga, pós-carga ou ambas, associada à instabilidade hemodinâmica sistêmica no período pós-operatório imediato (PETIT; VIEILLARD-BARON, 2023).

Pacientes submetidos a esses procedimentos costumam ser acompanhados em unidades de terapia intensiva de alta complexidade, muitas vezes com suporte circulatório e respiratório extracorpóreo, exigindo da equipe de enfermagem conhecimento aprofundado dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos para antecipar e reconhecer precocemente complicações potencialmente fatais (RALI *et al.*, 2022).

Este capítulo tem como objetivo descrever, de forma didática, os principais mecanismos fisiopatológicos cardiovasculares desses dois cenários cirúrgicos, relacionando-os a cuidados de enfermagem sistematizados.

Disfunção ventricular direita aguda: um mecanismo comum aos dois cenários cirúrgicos

Diferentemente do ventrículo esquerdo, adaptado a trabalhar contra uma pós-carga sistêmica elevada, o ventrículo direito (VD) é uma câmara de paredes finas, complacente e fisiologicamente adaptada a bombear contra baixa resistência vascular pulmonar. Essa característica anatômica faz do VD uma estrutura extremamente sensível a aumentos agudos de pós-carga — muito mais do que a elevações agudas de volume (PETIT; VIEILLARD-BARON, 2023).

Quando a pós-carga do VD se eleva subitamente, como ocorre na hipertensão pulmonar aguda ou na disfunção do enxerto pulmonar, o VD dilata-se para manter o débito, o que desloca o septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo — fenômeno conhecido como interdependência ventricular. Esse deslocamento compromete o enchimento do ventrículo esquerdo, reduzindo o débito cardíaco sistêmico mesmo com função contrátil do VE preservada, e pode desencadear um ciclo vicioso de hipotensão sistêmica, redução da perfusão coronariana do próprio VD e piora progressiva da função ventricular direita (PETIT; VIEILLARD-BARON, 2023; REAL *et al.*, 2024).

Esse mecanismo — sobrecarga aguda de pressão sobre o VD, dilatação, interdependência ventricular e queda do débito sistêmico — se repete, com nuances específicas, tanto na tromboendarterectomia pulmonar quanto no transplante pulmonar. Compreender esse mecanismo comum permite ao enfermeiro reconhecer padrões de deterioração hemodinâmica semelhantes nos dois cenários, mesmo diante de diagnósticos cirúrgicos tão diferentes (PETIT; VIEILLARD-BARON, 2023).

Outro aspecto fisiopatológico relevante é a perfusão coronariana do próprio VD. Diferentemente do ventrículo esquerdo, cuja perfusão coronariana ocorre predominantemente na diástole (já que a pressão intramural sistólica do VE normalmente excede a pressão de perfusão coronariana durante a sístole), o VD, por trabalhar contra pressões muito mais baixas, é perfundido tanto na sístole quanto na diástole em condições normais. Esse padrão se perde quando a pressão do VD se eleva de forma aguda e significativa — como ocorre na hipertensão pulmonar aguda —, pois a pressão intramural do VD passa a se aproximar da pressão aórtica, reduzindo o gradiente de perfusão coronariana sistólica. O resultado é um ciclo particularmente perigoso: o

VD sobrecarregado precisa de mais oxigênio, mas recebe menos, favorecendo isquemia do próprio miocárdio ventricular direito e agravando ainda mais a disfunção contrátil (REAL *et al.*, 2024).

A dilatação aguda do VD também tem uma consequência mecânica adicional: o anel tricúspide, ancorado à parede livre do VD, se distende junto com a câmara, favorecendo o surgimento ou o agravamento de regurgitação tricúspide funcional. Essa regurgitação reduz ainda mais o débito anterógrado efetivo do VD, perpetuando o mesmo ciclo de sobrecarga volêmica retrógrada, dilatação progressiva e queda do débito sistêmico — um circuito que, uma vez iniciado, tende a se autoperpetuar se não houver intervenção precoce para reduzir a pós-carga do VD e otimizar seu suporte contrátil (REAL *et al.*, 2024).

Monitorização hemodinâmica invasiva: parâmetros de referência

Nos dois cenários cirúrgicos discutidos neste capítulo, é rotina a monitorização hemodinâmica invasiva por cateter de artéria pulmonar (cateter de Swan-Ganz), especialmente no pós-operatório imediato de tromboendarterectomia pulmonar, quando o comportamento da pressão de artéria pulmonar (PAP) é o principal indicador da resposta do leito vascular pulmonar à cirurgia. O Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico sistematiza, em sua Parte II, a técnica de inserção, a interpretação das ondas de pressão e as principais indicações e complicações do cateter de artéria pulmonar na prática de terapia intensiva (DIAS *et al.*, 2006). Revisões mais recentes reafirmam o papel do cateter de artéria pulmonar como padrão-ouro de avaliação hemodinâmica em pacientes críticos, sobretudo nos cenários de disfunção do ventrículo direito, ainda que cada vez mais associado a tecnologias complementares

(RALI *et al.*, 2022). O **Quadro 32.1** apresenta os principais parâmetros obtidos por esse cateter, seus valores de referência e os limiares que costumam sinalizar alerta na prática clínica.

Cabe destacar que o cateter de artéria pulmonar, apesar de continuar sendo referência para a avaliação direta das pressões pulmonares nesses cenários, não é isento de riscos e vem sendo complementado — e em alguns contextos parcialmente substituído — por métodos alternativos, menos invasivos, de monitorização do débito cardíaco e da volemia: a análise do contorno de pulso e a ecocardiografia à beira do leito. Como esses métodos são cada vez mais utilizados na prática assistencial, vale detalhar o que são e o que avaliam.

A análise do contorno de pulso é uma técnica minimamente invasiva que estima o débito cardíaco de forma contínua a partir da morfologia da onda de pressão arterial, geralmente calibrada por termodiluição transpulmonar (como no sistema PiCCO). Diferentemente do cateter de artéria pulmonar, essa técnica dispensa a passagem de um cateter até a circulação pulmonar, exigindo apenas um acesso venoso central e um cateter arterial — o que reduz o risco de complicações relacionadas à cateterização cardíaca direita. Entre os parâmetros fornecidos estão o índice cardíaco, a variação de volume sistólico (um indicador de resposta a volume) e a água extravascular pulmonar, esta última especialmente útil para quantificar o edema pulmonar, incluindo o edema de reperfusão discutido no tópico Edema de Reperfusão Pulmonar (ANDREI *et al.*, 2024).

A ecocardiografia à beira do leito (*point-of-care ultrasound*, ou POCUS), por sua vez, é um método não invasivo, repetível quantas vezes forem necessárias, e cada vez mais recomendado como abordagem de primeira escolha na avaliação hemodinâmica do paciente crítico.

No contexto deste capítulo, a avaliação ecocardiográfica direcionada ao VD costuma incluir a medida do TAPSE (excursão sistólica do plano anular tricúspide, um indicador simples de função sistólica do VD), a observação direta do formato do septo interventricular — o mesmo achado do 'sinal do D' associado à sobrecarga do VD —, e a avaliação do diâmetro e da colapsabilidade da veia cava inferior, que auxilia na estimativa do estado volêmico do paciente (ANDREI *et al.*, 2024).

A escolha entre manter a monitorização invasiva pelo cateter de artéria pulmonar ou associá-la a esses métodos alternativos depende do cenário clínico específico, da disponibilidade de recursos e da experiência da equipe com cada tecnologia — uma decisão compartilhada entre a equipe médica e de enfermagem, discutida em profundidade na literatura brasileira de hemodinâmica e terapia intensiva (SANTOS *et al.*, 2015).

Quadro 32.1 Parâmetros hemodinâmicos monitorados por cateter de artéria pulmonar (Swan-Ganz): valores de referência e sinais de alerta

Parâmetro	Valor de referência	Sinal de alerta
Pressão de átrio direito (PAD/PVC)	2–6 mmHg	>8 mmHg pode indicar sobrecarga de volume, disfunção de VD ou tamponamento
Pressão de artéria pulmonar (PAP média)	10–20 mmHg	>25 mmHg sugere hipertensão pulmonar persistente/residual — achado especialmente relevante após TEP
Pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP/PCWP)	6–12 mmHg	>18 mmHg sugere congestão por disfunção de ventrículo esquerdo ou hipervolemia
Resistência vascular pulmonar (RVP)	100–250 dyn·s/cm ⁵ (ou <2 unidades Wood)	Valores aumentados sugerem embolia pulmonar ou hipertensão pulmonar — parâmetro-chave para acompanhar a resposta à TEP
Resistência vascular sistêmica (RVS)	800–1200 dyn·s/cm ⁵	Reduzida em estados de vasodilatação (choque distributivo); aumentada em vasoconstrição intensa, como no choque cardiogênico
Índice cardíaco (IC)	2,5–4,0 L/min/m ²	<2,2 L/min/m ² sugere baixo débito cardíaco
Saturação venosa mista de oxigênio (SvO ₂)	60–80%	<60% sugere oferta de oxigênio inadequada às demandas teciduais; valores muito elevados podem sugerir shunt ou consumo reduzido

Nota: os valores acima são de referência geral; cada serviço pode adotar limiares específicos conforme protocolo institucional e o cenário clínico do paciente. Em pacientes pós-TEP, a tendência de queda da PAP ao longo das primeiras 24–48 horas é o achado mais tranquilizador, enquanto uma PAP que se mantém elevada ou volta a subir é sinal de alerta para hipertensão pulmonar residual e deve ser comunicada prontamente.

Fonte: Elaborado pelas autoras, com base em valores hemodinâmicos de referência amplamente adotados na literatura de terapia intensiva e em JENKINS (2015), DIAS *et al.* (2006), RALI *et al.* (2022) e GILBERT-KAWAI *et al.* (2024).

Tromboendarterectomia pulmonar bilateral

Fisiopatologia da hipertensão pulmonar tromboembólica crônica e da reversão hemodinâmica aguda

A hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC) resulta da organização fibrótica de êmbolos pulmonares não resolvidos, as-

sociada a uma vasculopatia secundária dos pequenos vasos pulmonares. Esse processo leva à elevação progressiva da resistência vascular pulmonar e, ao longo do tempo, à sobrecarga crônica e à hipertrofia do VD (JENKINS, 2015; HUMBERT *et al.*, 2022).

Diferentemente da hipertensão pulmonar aguda, em que o VD não tem tempo de se adaptar e falha precocemente, na HPTEC a elevação

lenta e progressiva da resistência vascular pulmonar permite que o VD se hipertrofie e se adapte, mantendo por anos um débito cardíaco relativamente preservado, ainda que às custas de pressões de enchimento cada vez mais elevadas. Clinicamente, isso explica por que muitos pacientes com HPTEC permanecem oligossintomáticos por longos períodos, sendo diagnosticados apenas quando a doença já está avançada, muitas vezes anos após o episódio de tromboembolismo pulmonar agudo original — que, em uma parcela considerável dos casos, sequer chegou a ser diagnosticado na época (JENKINS, 2015; HUMBERT *et al.*, 2022).

A gravidade e a distribuição anatômica da doença tromboembólica organizada — se restrita aos vasos pulmonares principais e lobares (doença mais proximal, tecnicamente mais acessível à cirurgia) ou se estendida aos vasos segmentares e subsegmentares (doença mais distal, de acesso cirúrgico mais difícil) — são os principais determinantes da operabilidade do paciente, avaliados por uma equipe multidisciplinar especializada em centros de referência para HPTEC, conforme recomendado pelas diretrizes europeias mais recentes de hipertensão pulmonar (HUMBERT *et al.*, 2022).

A tromboendarterectomia pulmonar (TEP) é o tratamento de escolha para pacientes operáveis, consistindo na remoção cirúrgica do material tromboembólico organizado, sob circulação extracorpórea e períodos de parada circulatória hipotérmica profunda — necessários para permitir um campo cirúrgico exangue e uma dissecação precisa do plano entre a íntima acometida e a camada média do vaso. O procedimento reduz de forma abrupta a resistência vascular pulmonar, revertendo em poucas horas uma sobrecarga que se instalou ao longo de anos — uma mudança hemodinâmica tão rápida que o

próprio VD, agora hipertrofiado e adaptado à sobrecarga crônica, precisa se reajustar a uma nova condição de trabalho (JENKINS, 2015).

É justamente por essa mudança hemodinâmica abrupta que a monitorização contínua da pressão de artéria pulmonar por cateter de Swan-Ganz (descrita no **Quadro 32.1**) assume papel central no pós-operatório de TEP. No pré-operatório, é comum que a PAP média esteja significativamente elevada — frequentemente acima de 40 a 50 mmHg em casos graves de HPTEC. A expectativa após uma TEP bem-sucedida é a queda progressiva dessa pressão já nas primeiras horas, refletindo a redução mecânica da resistência vascular pulmonar. Quando essa queda não ocorre, ou quando a PAP volta a se elevar após um período inicial de melhora, isso sinaliza hipertensão pulmonar residual — seja por doença distal residual não acessível à cirurgia, seja por vasoconstricção reativa do leito pulmonar remanescente — e deve ser prontamente comunicado à equipe médica, pois modifica diretamente a conduta terapêutica (DIAS *et al.*, 2006; RALI *et al.*, 2022).

Edema de reperfusão pulmonar

O edema de reperfusão pulmonar é uma das complicações mais características do pós-operatório de TEP, decorrente da lesão endotelial nos segmentos pulmonares recentemente desobstruídos, somada ao aumento súbito do fluxo sanguíneo por esses vasos. Clinicamente, manifesta-se por hipoxemia progressiva, infiltrado radiológico localizado (tipicamente no território do vaso operado) e aumento da água extravascular pulmonar, podendo ser quantificado por métodos de monitorização hemodinâmica avançada (STÉPHAN *et al.*, 2017).

O quadro costuma se manifestar nas primeiras 24 a 72 horas de pós-operatório e exige, do

ponto de vista de enfermagem, atenção redobrada à ausculta pulmonar segmentar, à saturação periférica de oxigênio e à necessidade de suporte ventilatório protetor, muitas vezes com estratégias de ventilação diferencial entre os pulmões (STÉPHAN *et al.*, 2017).

Complicações cardiovasculares específicas

Além do edema de reperfusão, o pós-operatório de TEP cursa frequentemente com hipertensão pulmonar residual — presente em até metade dos pacientes em algumas séries — e disfunção persistente do VD, exigindo suporte inotrópico e, em casos refratários, suporte circulatório extracorpóreo. Arritmias atriais também são comuns, decorrentes da manipulação cirúrgica direta e da sobrecarga atrial direita crônica. O sangramento das vias aéreas (hemorragia pulmonar), embora menos frequente, é uma complicação grave, geralmente relacionada à lesão de artérias brônquicas ou ao próprio leito cirúrgico, e costuma se manifestar durante o reaquecimento do paciente, no momento em que o fluxo transpulmonar é retomado (HUMBERT *et al.*, 2022).

Cuidados de enfermagem específicos

Os cuidados de enfermagem nesse contexto incluem: monitorização hemodinâmica invasiva contínua (pressão arterial invasiva, pressão de artéria pulmonar quando disponível), ausculta pulmonar segmentar sistemática para identificação precoce de assimetrias sugestivas de edema de reperfusão localizado, vigilância rigorosa de secreções em vias aéreas (volume e características, atentando a sinais de sangramento), manejo cuidadoso da ventilação mecânica conforme prescrição médica, e atenção es-

pecial ao período de reaquecimento, quando o risco de sangramento das vias aéreas é maior e a comunicação entre as equipes de enfermagem, anestesia e cirurgia é particularmente crítica (RALI *et al.*, 2022).

Angioplastia pulmonar por balão: alternativa e complemento à TEP

Nem todos os pacientes com HPTEC são candidatos à tromboendarterectomia pulmonar. A operabilidade depende da distribuição anatômica da doença — discutida no tópico “Fisiopatologia da hipertensão pulmonar tromboembólica crônica e da reversão hemodinâmica aguda” —, e estima-se que até 40% dos pacientes sejam considerados inoperáveis por doença predominantemente distal, ou apresentem hipertensão pulmonar residual mesmo após uma TEP tecnicamente bem-sucedida (AGGARWAL *et al.*, 2024).

Para esses casos, a angioplastia pulmonar por balão (APB) surgiu como estratégia terapêutica complementar, consistindo na dilatação percutânea, por cateter, dos segmentos vasculares pulmonares obstruídos que não são acessíveis cirurgicamente. O procedimento costuma ser realizado em múltiplas sessões (geralmente entre 4 e 8), tratando-se um pulmão de cada vez, e é precedido, quando indicado, por terapia farmacológica vasodilatadora pulmonar específica (AGGARWAL *et al.*, 2024).

As diretrizes europeias mais recentes já recomendam a APB com a mais alta força de recomendação para pacientes com HPTEC inoperável ou com hipertensão pulmonar residual após a TEP, consolidando um modelo de tratamento multimodal que combina cirurgia, angioplastia e terapia medicamentosa conforme o perfil de cada paciente (HUMBERT *et al.*, 2022; AGGARWAL *et al.*, 2024).

Para a equipe de enfermagem, o cuidado ao paciente submetido à APB inclui vigilância rigorosa quanto a hemoptise e lesão vascular — as complicações mais características do procedimento —, além do acompanhamento hemodinâmico habitual já discutido para o pós-operatório de TEP, já que a melhora da função do VD também é um dos desfechos esperados após a angioplastia (AGGARWAL *et al.*, 2024).

Transplante pulmonar

Indicações e fatores que levam ao transplante pulmonar

O transplante pulmonar é indicado para pacientes com doença pulmonar avançada e prognóstico limitado, refratária ao tratamento clínico otimizado. O consenso atualizado da *International Society for Heart and Lung Transplantation* (ISHLT) para seleção de candidatos identifica quatro grandes grupos de indicação: a doença pulmonar obstrutiva (DPOC e enfisema, incluindo a deficiência de alfa-1-antitripsina), a doença pulmonar intersticial (com destaque para a fibrose pulmonar idiopática, cuja proporção entre os receptores tem aumentado nas últimas duas décadas), a fibrose cística e outras doenças supurativas, e a hipertensão arterial pulmonar — que inclui tanto a hipertensão arterial pulmonar idiopática quanto casos de HPTEC não elegíveis à tromboendarterectomia pulmonar ou à angioplastia por balão (LEARD *et al.*, 2021).

Essa última categoria conecta diretamente o transplante pulmonar ao eixo fisiopatológico deste capítulo: pacientes com hipertensão arterial pulmonar de qualquer origem — incluindo a HPTEC inoperável — costumam chegar ao transplante já com graus variáveis de hipertrofia e disfunção do ventrículo direito, construídas ao longo de anos de sobrecarga crônica de

pressão. O mesmo se aplica, com menor intensidade, a pacientes com DPOC e fibrose pulmonar idiopática avançadas, nos quais a hipóxia crônica e a destruição do leito vascular pulmonar também elevam a resistência vascular pulmonar e sobrecarregam o VD (LEARD *et al.*, 2021).

Na prática, isso significa que boa parte dos candidatos ao transplante pulmonar já chega à cirurgia com uma reserva funcional do VD reduzida — o que amplia a vulnerabilidade a exatamente os mesmos mecanismos de disfunção ventricular direita aguda discutidos na Seção 2, e reforça por que a monitorização hemodinâmica cuidadosa no pós-operatório imediato é ainda mais crítica nesse grupo de pacientes.

Repercussões hemodinâmicas do transplante

O transplante pulmonar — unilateral ou bilateral — impõe ao sistema cardiovascular do receptor uma readaptação hemodinâmica imediata. No transplante bilateral, a resistência vascular pulmonar tende a normalizar-se de forma mais completa, mas o procedimento é mais longo e frequentemente requer suporte circulatório intraoperatório (circulação extracorpórea ou ECMO). No transplante unilateral, o pulmão nativo remanescente, muitas vezes doente, continua a contribuir para a resistência vascular pulmonar total, o que pode resultar em redistribuição de fluxo sanguíneo preferencialmente para o enxerto recém-implantado, sobrecarregando-o precocemente (SNELL *et al.*, 2017).

Disfunção primária do enxerto e seu impacto cardiovascular

A disfunção primária do enxerto (DPE) é a principal causa de morbimortalidade precoce após transplante pulmonar, definida por hipoxemia e infiltrado pulmonar difuso nas primei-

ras 72 horas pós-transplante, na ausência de outra causa identificável, e graduada conforme a relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (SNELL *et al.*, 2017). Embora seja definida como uma síndrome primariamente respiratória, a DPE tem repercussão cardiovascular direta: a hipóxia e a hipertensão pulmonar residual aumentam a pós-carga do VD, e o aumento do débito do VD imposto pela queda súbita da resistência vascular pulmonar pode, por sua vez, sobrecarregar um ventrículo esquerdo com complacência diastólica reduzida, especialmente em receptores mais idosos.

Arritmias e hipertensão pulmonar residual

Arritmias atriais, sobretudo a fibrilação atrial, são comuns no pós-operatório de transplante pulmonar, decorrentes da manipulação cirúrgica direta das veias pulmonares e da sobrecarga de câmaras direitas. A hipertensão pulmonar residual, quando presente, mantém o VD sob sobrecarga de pressão mesmo após a substituição do órgão doente, exigindo monitorização hemodinâmica prolongada e, por vezes, terapia vasodilatadora pulmonar específica (HUMBERT *et al.*, 2022).

Cuidados de enfermagem específicos

A vigilância de enfermagem nesse cenário deve priorizar: monitorização contínua da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ e correlação com o grau de disfunção do enxerto, atenção ao ritmo cardíaco (arritmias atriais de início recente), avaliação cuidadosa do balanço hídrico — já que tanto a hipervolemia quanto a hipovolemia podem agravar a função do enxerto —, e comunicação estruturada com a equipe médica diante de qualquer piora da oxigenação, que pode sinalizar tanto uma causa respiratória primária quanto uma descompensação cardiovascular associada (SNELL *et al.*, 2017; RALI *et al.*, 2022).

Suporte com ECMO no contexto des- ses pós-operatórios

O suporte circulatório e respiratório extracorpóreo (ECMO) tem papel relevante nos dois cenários discutidos neste capítulo: como ponte para recuperação em casos de disfunção grave do VD após TEP, e como suporte na disfunção primária do enxerto pulmonar grave após o transplante. Em todos esses contextos, a modalidade venovenosa é preferida quando o problema é predominantemente respiratório (como na disfunção primária do enxerto pulmonar), enquanto a modalidade venoarterial é reservada para disfunção cardíaca ou circulatória associada (RALI *et al.*, 2022).

Para a equipe de enfermagem, o cuidado ao paciente em ECMO exige competências específicas: vigilância rigorosa do sítio de canulação (sangramento, isquemia de membro), monitorização da anticoagulação sistêmica, atenção a sinais de disfunção do circuito (trombos, variação de fluxo) e reconhecimento de síndrome do arlequim na ECMO venoarterial periférica — situação em que sangue oxigenado pelo circuito perfunde preferencialmente a metade inferior do corpo, enquanto a parte superior, incluindo coração e cérebro, pode receber sangue pouco oxigenado ejetado pelo próprio coração nativo em recuperação parcial (TORRE & PIRRI, 2025).

Cuidados de enfermagem sistematizados — quadro comparativo

O **Quadro 32.2** sintetiza, lado a lado, o principal risco cardiovascular, o sinal de alerta mais característico e a conduta de enfermagem prioritária nos dois cenários discutidos neste capítulo, facilitando a consulta rápida à beira do leito.

Quadro 32.2 Comparativo entre os cenários cirúrgicos: risco cardiovascular, sinal de alerta e conduta de enfermagem

Cenário cirúrgico	Principal risco cardiovascular	Sinal de alerta / conduta de enfermagem
Tromboendarterectomia pulmonar bilateral	Disfunção aguda do VD por hipertensão pulmonar residual; edema de reperfusão pulmonar	Hipoxemia com infiltrado localizado, sangramento de vias aéreas durante o reaquecimento — priorizar ausculta segmentar e vigilância de secreções
Transplante pulmonar (uni ou bilateral)	Disfunção primária do enxerto com repercussão sobre o VD; arritmias atriais	Queda da relação PaO ₂ /FiO ₂ , pulso irregular — priorizar monitorização respiratória e do ritmo cardíaco
Angioplastia pulmonar por balão (casos inoperáveis/residuais)	Hipertensão pulmonar residual; sobrecarga persistente do VD	Hemoptise ou lesão vascular durante o procedimento — priorizar vigilância respiratória e monitorização hemodinâmica habitual

Fonte: Elaborado pelas autoras, com base em JENKINS (2015), SNELL *et al.* (2017) e AGGARWAL *et al.* (2024).

Observa-se, nos cenários discutidos, o mesmo padrão de raciocínio já discutido no tópico “Disfunção ventricular direita aguda: um mecanismo comum aos dois cenários cirúrgicos”, caracterizado pela sobrecarga aguda do ventrículo direito, interdependência ventricular

e risco de queda do débito cardíaco sistêmico — o que reforça a importância de o enfermeiro compreender esse mecanismo comum, em vez de memorizar protocolos isolados para cada situação cirúrgica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGGARWAL, V. *et al.* Status and future directions for balloon pulmonary angioplasty in chronic thromboembolic pulmonary disease with and without pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*; v. 149, n. 15, p. e1090-e1107, 2024.
- ANDREI, M. *et al.* PiCCO or cardiac ultrasound? Which is better for hemodynamic monitoring in ICU? *Medicina (Kaunas)*; v. 60, n. 11, p. 1884, 2024.
- DIAS, F.S. *et al.* Consenso brasileiro de monitorização e suporte hemodinâmico – Parte II: Monitorização hemodinâmica básica e cateter de artéria pulmonar. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*; v. 18, n. 1, p. 63-77, 2006.
- GILBERT-KAWAI, N. *et al.* Pulmonary artery catheterisation. *BJA Education*; v. 24, n. 12, p. 447-57, 2024.
- HUMBERT, M. *et al.* 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *European Heart Journal*; v. 43, n. 38, p. 3618-731, 2022.
- JENKINS, D. Pulmonary endarterectomy: the potentially curative treatment for patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *European Respiratory Review*; v. 24, n. 136, p. 263-71, 2015.
- LEARD, L.E. *et al.* Consensus document for the selection of lung transplant candidates: An update from the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Heart and Lung Transplantation*; v. 40, n. 11, p. 1349-79, 2021.
- PETIT, M.; VIEILLARD-BARON, A. Ventricular interdependence in critically ill patients: from physiology to bedside. *Frontiers in Physiology*; v. 14, p. 1232340, 2023.
- RALI, A.S. *et al.* Contemporary review of hemodynamic monitoring in the critical care setting. *US Cardiology Review*; v. 16, p. e12, 2022.
- REAL, C. *et al.* Right ventricular dysfunction: pathophysiology, experimental models, evaluation, and treatment. *Revista Española de Cardiología*; v. 77, n. 11, p. 957-70, 2024.
- SANTOS, M.H.C. *et al.* Manual de hemodinâmica e cardiologia em terapia intensiva. São Paulo: Atheneu; 2015.
- SCHETTINO, G. *et al.* Consenso brasileiro de monitorização e suporte hemodinâmico – Parte III: Métodos alternativos de monitorização do débito cardíaco e da volemia. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*; v. 18, n. 1, 2006.
- SNELL, G.I. *et al.* Report of the ISHLT working group on primary lung graft dysfunction, part i: definition and grading — a 2016 consensus group statement of the international society for heart and lung transplantation. *Journal of Heart and Lung Transplantation*; v. 36, n. 10, p. 1097-103, 2017.
- STÉPHAN, F. *et al.* Evaluation of reperfusion pulmonary edema by extravascular lung water measurements after pulmonary endarterectomy. *Critical Care Medicine*; v. 45, n. 5, p. e409-e417, 2017.
- TORRE, D.E.; PIRRI, C. Harlequin syndrome in venoarterial ECMO and ECPELLA: when ECMO and native or Impella circulations collide — a comprehensive review. *Reviews in Cardiovascular Medicine*; v. 26, n. 8, p. 39992, 2025.