

Edição III

Clínica Médica & Cirurgia

Capítulo 28

ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIAS GERAIS: FISIOPATOLOGIA E CUIDADOS DE ENFERMAGEM

ELIZA SCHUCK CASTANHO BRENNER¹

DENISE ESPÍNDOLA CASTRO²

MARÍLIA BORGES OSÓRIO³

NATÁLIA FERNANDES MARTINS FERREIRA⁴

¹Enfermeira 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).

²Enfermeira 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).

³Enfermeira 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).

⁴Enfermeira 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: *Cuidados de Enfermagem; Complicações Cardiovasculares; Período Pós-Operatório.*

INTRODUÇÃO

As complicações cardiovasculares representam uma das causas mais relevantes de morbimortalidade no período pós-operatório de cirurgias gerais, respondendo por parcela significativa das admissões não planejadas em unidades de terapia intensiva e dos óbitos hospitalares relacionados a procedimentos cirúrgicos não cardíacos. Estima-se que, anualmente, centenas de milhares de eventos cardiovasculares maiores ocorram em decorrência de cirurgias não cardíacas em todo o mundo, configurando um problema de saúde pública de grande magnitude (HALVORSEN *et al.*, 2022).

Apesar dessa relevância epidemiológica, a fisiopatologia das complicações cardiovasculares perioperatórias costuma ser descrita na literatura médica em linguagem densa e voltada primariamente ao raciocínio clínico médico, o que dificulta sua tradução direta para a prática assistencial de enfermagem. O enfermeiro que atua em unidades cirúrgicas, unidades de terapia intensiva geral e unidades de recuperação pós-anestésica é, no entanto, o profissional que permanece mais tempo à beira do leito e que, na prática, primeiro identifica os sinais precoces de deterioração hemodinâmica (ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, 2017).

Este capítulo tem como objetivo apresentar, de forma didática e estruturada, os principais mecanismos fisiopatológicos das complicações cardiovasculares no pós-operatório de cirurgias gerais, relacionando-os diretamente aos cuidados de enfermagem baseados em evidência. Buscou-se traduzir conceitos fisiopatológicos complexos em linguagem acessível ao enfermeiro assistencial, sem perder o rigor científico necessário à prática clínica segura.

Resposta fisiológica ao trauma cirúrgico

Toda intervenção cirúrgica de médio ou grande porte desencadeia uma resposta neuroendócrina ao estresse, caracterizada pela ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e do sistema nervoso simpático. Essa resposta resulta em liberação aumentada de catecolaminas, cortisol, hormônio antidiurético e citocinas pró-inflamatórias, promovendo um estado de hipermetabolismo, retenção hidrossalina e vasoconstrição periférica (DESBOROUGH, 2000).

Do ponto de vista cardiovascular, essa resposta se traduz em taquicardia, aumento da resistência vascular sistêmica, elevação do consumo miocárdico de oxigênio e redistribuição do volume circulante. Em pacientes com reserva cardiovascular limitada — como idosos, portadores de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca prévia ou hipertensão arterial mal controlada — esse aumento de demanda pode não ser acompanhado por oferta adequada de oxigênio ao miocárdio, criando as condições fisiopatológicas para lesão miocárdica perioperatória (DEVEREAUX & SESSLER, 2015).

Além da resposta neuroendócrina, três fatores adicionais amplificam a instabilidade cardiovascular no pós-operatório imediato: a dor mal controlada, que mantém a ativação simpática; a hipotermia perioperatória, associada a arritmias, coagulopatia e maior consumo de oxigênio durante o reaquecimento; e os efeitos residuais de agentes anestésicos, que podem causar depressão miocárdica transitória, vasodilatação e alterações do tônus autonômico. A compreensão desses três elementos é essencial para o enfermeiro, pois todos são passíveis de intervenção direta da equipe de enfermagem — analgesia efetiva, controle de temperatura e vigilância do despertar anestésico (SESSLER, 2016).

Outro aspecto fisiopatológico relevante é o estado de hipercoagulabilidade transitória que acompanha o pós-operatório, decorrente do aumento de fatores pró-coagulantes circulantes, da redução da atividade fibrinolítica e da estase venosa associada à imobilização. Esse estado, somado à disfunção endotelial provocada pela manipulação cirúrgica e pela resposta inflamatória sistêmica, cria um ambiente favorável tanto à trombose coronariana quanto ao tromboembolismo venoso, dois mecanismos que, embora distintos, compartilham a mesma base fisiopatológica de inflamação e ativação da cascata de coagulação (ANDERSON *et al.*, 2019).

É importante que o enfermeiro compreenda que essas alterações não ocorrem de forma isolada, mas em um contínuo temporal: a resposta neuroendócrina se inicia já no intraoperatório e tende a atingir seu pico entre 24 e 72 horas após a cirurgia, período que coincide com a maior incidência de complicações cardiovasculares descritas na literatura. Esse conhecimento orienta a intensidade da vigilância clínica, que deve ser reforçada exatamente nesse intervalo, e não apenas nas primeiras horas após a saída da sala cirúrgica, momento em que a atenção da equipe costuma estar naturalmente mais concentrada (DEVEREAUX & SESSLER, 2015).

Principais complicações cardiovasculares no pós-operatório

Arritmias perioperatórias

A fibrilação atrial de início pós-operatório (FAPO) é a arritmia mais comum em cirurgias não cardíacas, com incidência que varia de menos de 1% a mais de 25%, a depender do tipo de cirurgia, da idade do paciente e da presença de cardiopatia estrutural prévia (DANELICH *et al.*, 2014). Costuma se manifestar entre o primeiro e o quarto dia pós-operatório, em decor-

rência da combinação de estimulação adrenérgica, inflamação sistêmica, distensão atrial por sobrecarga volêmica e distúrbios eletrolíticos, especialmente hipocalemia e hipomagnesemia. Revisões mais recentes reforçam que a resposta inflamatória sistêmica ao trauma cirúrgico é, isoladamente, o principal fator contribuinte para o desencadeamento da FAPO, à frente de fatores hemodinâmicos isolados como hipovolemia e hipotensão intraoperatória (JIANG *et al.*, 2023).

Embora frequentemente autolimitada, a FAPO não deve ser subestimada: está associada a maior tempo de internação, maior risco de acidente vascular encefálico e aumento da mortalidade em alguns cenários cirúrgicos. O reconhecimento precoce pelo enfermeiro — por meio de monitorização contínua do ritmo cardíaco e palpação de pulso irregular — permite intervenção rápida da equipe médica, seja por controle de frequência, seja por avaliação da necessidade de anticoagulação (DANELICH *et al.*, 2014).

Bradiarritmias e extrassístoles ventriculares também podem ocorrer, geralmente relacionadas a distúrbios eletrolíticos, hipóxia, isquemia miocárdica ou efeito residual de fármacos anestésicos e opioides. A correção de distúrbios metabólicos de base costuma ser suficiente para reverter o quadro, reforçando a importância do controle laboratorial seriado no pós-operatório de pacientes de risco (DEVEREAUX & SESSLER, 2015).

Lesão miocárdica e síndrome coronariana aguda perioperatória

A lesão miocárdica após cirurgia não cardíaca — conhecida na literatura internacional pela sigla MINS (*myocardial injury after non-cardiac surgery*) — é definida pela elevação de troponina cardíaca acima do percentil 99 do li-

mite superior de referência, atribuída a mecanismo isquêmico, ocorrendo dentro de 30 dias após a cirurgia, com ou sem sintomas clínicos associados (BOTTO *et al.*, 2014).

O aspecto mais relevante desse quadro, do ponto de vista assistencial, é que a maioria dos episódios de MINS — mais de 80% dos casos — ocorre sem dor torácica típica ou alterações eletrocardiográficas evidentes (DEVEREAUX *et al.*, 2017). Isso significa que, na ausência de dosagem seriada de troponina, a lesão miocárdica passa despercebida pela equipe assistencial, apesar de estar associada a aumento significativo da mortalidade em 30 dias. Esse dado reforça a importância de protocolos institucionais de rastreamento laboratorial em pacientes de risco intermediário e alto, e sublinha o papel do enfermeiro na garantia da correta coleta e no encaminhamento oportuno dessas amostras.

Do ponto de vista fisiopatológico, distinguem-se dois mecanismos principais: a lesão isquêmica do tipo 1, decorrente de ruptura ou erosão de placa aterosclerótica com trombose coronariana aguda, favorecida pelo estado pró-inflamatório e pró-trombótico do perioperatório; e a lesão do tipo 2, decorrente de desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio miocárdico, associada a taquicardia, hipotensão, anemia aguda e hipóxia — mecanismo mais frequente no contexto cirúrgico geral (THYGESSEN *et al.*, 2018).

Insuficiência cardíaca e edema agudo de pulmão

A descompensação de insuficiência cardíaca prévia ou o desenvolvimento de insuficiência cardíaca de novo no pós-operatório decorrem, na maioria das vezes, da combinação entre sobrecarga volêmica (reposição hídrica intraoperatória excessiva, transfusões), aumento da pós-carga (dor, hipotermia, hipertensão reativa) e redução transitória da função contrátil miocárdica pelo efeito de anestésicos e pela própria

resposta inflamatória sistêmica (THOMPSON *et al.*, 2024).

Clinicamente, o quadro se manifesta por dispneia, ortopneia, estertores crepitantes bilaterais, turgência jugular e queda da saturação periférica de oxigênio, podendo evoluir rapidamente para edema agudo de pulmão em pacientes com reserva cardíaca limitada. O reconhecimento precoce pela equipe de enfermagem — por meio da ausculta pulmonar sistemática, monitorização da saturação de oxigênio e do balanço hídrico rigoroso — é determinante para a instituição precoce de diuréticos e suporte ventilatório, evitando a progressão para insuficiência respiratória aguda (HALVORSEN *et al.*, 2022).

Choque no contexto cirúrgico

O choque no pós-operatório pode ter origem hipovolêmica (sangramento oculto ou não reconhecido), distributiva (resposta inflamatória sistêmica, sepse de foco cirúrgico) ou cardiogênica (disfunção miocárdica aguda). A diferenciação precoce entre esses mecanismos é fundamental, pois as condutas terapêuticas — reposição volêmica agressiva versus uso criterioso de vasopressores e inotrópicos — divergem significativamente e podem ser, inclusive, contraditórias entre si (HAPSARI *et al.*, 2026).

Do ponto de vista hemodinâmico, os três tipos apresentam perfis distintos e reconhecíveis à beira do leito. O choque hipovolêmico caracteriza-se por redução do volume intravascular efetivo — por hemorragia ou perdas não hemorrágicas, como desidratação ou sequestro de líquido para o terceiro espaço —, resultando em queda da pré-carga, do débito cardíaco e da pressão venosa central; a conduta central é a reposição volêmica, associada a hemocomponentes quando há sangramento ativo. O choque distributivo, no contexto cirúrgico mais comumente representado pela sepse de foco abdomi-

nal ou de sítio cirúrgico, decorre de vasodilatação sistêmica intensa e queda acentuada da resistência vascular periférica, apesar de o débito cardíaco poder estar preservado ou até aumentado; nesses casos, a reposição volêmica isolada costuma ser insuficiente, sendo necessário associar vasopressores para restaurar o tônus vascular. Já o choque cardiogênico resulta de falência primária da bomba cardíaca, com queda do débito cardíaco na presença de pressões de enchimento elevadas — cenário em que a reposição volêmica agressiva é contraindicada, e o tratamento se direciona a suporte inotrópico, otimização cuidadosa da volemia e, quando aplicável, revascularização (HAPSARI *et al.*, 2026).

Um quarto tipo, o choque obstrutivo, embora não discutido separadamente neste capítulo, merece menção por sua relação direta com o tromboembolismo pulmonar abordado na próxima seção: decorre de uma barreira mecânica ao fluxo sanguíneo — como embolia pulmonar maciça, tamponamento cardíaco ou pneumotórax hipertensivo — e tipicamente não responde a medidas hemodinâmicas isoladas, exigindo a resolução da causa obstrutiva como intervenção definitiva (HAPSARI *et al.*, 2026).

A avaliação de enfermagem sistematizada, com atenção a sinais precoces como taquicardia compensatória, tempo de enchimento capilar prolongado, alteração do nível de consciência e redução do débito urinário, frequentemente antecede a queda evidente da pressão arterial, permitindo intervenção antes da instalação do choque estabelecido (SANTOS *et al.*, 2015).

Tromboembolismo venoso e repercussão cardiovascular

O tromboembolismo venoso, embora classicamente discutido como complicação respiratória, tem repercussão cardiovascular direta e po-

tencialmente fatal quando ocorre embolia pulmonar maciça, com sobrecarga aguda do ventrículo direito. O reconhecimento de fatores de risco (imobilização prolongada, cirurgia de grande porte, neoplasia, história prévia de tromboembolismo) e a correta aplicação de medidas de profilaxia mecânica e farmacológica, sob supervisão de enfermagem, permanecem entre as intervenções mais custo-efetivas na prevenção de complicações cardiovasculares graves no pós-operatório (ANDERSON *et al.*, 2019).

A relevância clínica do tromboembolismo pulmonar agudo vai muito além do reconhecimento inicial: a estratificação de risco é o que orienta toda a conduta terapêutica subsequente. As diretrizes atuais — tanto a europeia (KONSTANTINIDES *et al.*, 2019) quanto a mais recente diretriz norte-americana (WRITING COMMITTEE MEMBERS, 2026) — classificam o paciente em risco baixo, intermediário (subdividido em intermediário-baixo e intermediário-alto) e alto (antigo “maciço”, cursando com choque ou hipotensão sustentada), com base na estabilidade hemodinâmica, na presença de disfunção do ventrículo direito e na elevação de biomarcadores cardíacos, como troponina e peptídeo natriurético.

A disfunção do ventrículo direito assume papel central nessa estratificação, podendo ser identificada por ecocardiografia à beira do leito ou pela própria angiotomografia de tórax realizada para o diagnóstico do tromboembolismo — exame que permite avaliação simultânea da função ventricular direita, sem necessidade de exame adicional (DUDZINSKI *et al.*, 2017). Uma metanálise mostrou que a disfunção do VD e a elevação de biomarcadores cardíacos predizem desfechos adversos mesmo em pacientes classificados clinicamente como baixo risco, reforçando que essa avaliação não deve se restringir aos casos hemodinamicamente instáveis (BARCO *et al.*,

2019). Ferramentas compostas mais recentes, como o Escore de Choque por Tromboembolismo Pulmonar, combinam parâmetros hemodinâmicos para refinar ainda mais essa previsão de risco (ZHANG *et al.*, 2024).

Nos casos de risco intermediário-alto ou alto, a trombólise (fibrinólise sistêmica) pode ser considerada para reverter rapidamente a disfunção do VD e a instabilidade hemodinâmica, embora às custas de maior risco de sangramento — um equilíbrio terapêutico demonstrado no estudo PEITHO (MEYER *et al.*, 2014). Estudos mais recentes têm investigado estratégias que buscam preservar o benefício da reperfusão reduzindo o risco hemorrágico, como a trombólise guiada por cateter e assistida por ultrassom em doses mais baixas (KJAERGAARD *et al.*, 2026). Para a equipe de enfermagem, esses pacientes exigem vigilância redobrada quanto a sinais de sangramento durante e após a infusão trombolítica, além da monitorização hemodinâmica contínua já discutida neste capítulo.

Na prática clínica, a profilaxia de TEV combina, sempre que possível, métodos farmacológicos — heparina de baixo peso molecular ou heparina não fracionada — e métodos mecânicos, como as botas de compressão pneumática intermitente, também chamadas de dispositivos de compressão sequencial. Cabe ao enfermeiro verificar atentamente a prescrição médica quanto à modalidade indicada para cada paciente, já que a escolha entre profilaxia farmacológica e mecânica depende diretamente da avaliação individual de risco de sangramento (ANDERSON *et al.*, 2019).

Pacientes com contraindicação à anticoagulação plena — como risco elevado de sangramento, coagulopatia, trombocitopenia ou cirurgias recentes de alto risco hemorrágico — beneficiam-se especialmente da compressão pneumática intermitente, que reduz a estase venosa sem acrescentar risco hemorrágico, sendo

recomendada como alternativa segura nesses casos. A avaliação conjunta do risco de TEV e do risco de sangramento no pré-operatório é, inclusive, uma das etapas centrais do protocolo de prevenção de TEV recomendado pela AORN (*Association of periOperative Registered Nurses*) para a prática de enfermagem perioperatória (SPRUCE, 2018).

A efetividade da profilaxia mecânica, no entanto, depende diretamente da adesão ao uso correto e contínuo do dispositivo. É um cuidado de enfermagem sistemático conferir se a bota está corretamente posicionada, conectada e em funcionamento durante todo o período de indicação — e não apenas checar sua presença no leito. Falhas de adesão ao uso da compressão pneumática são frequentes na prática clínica e reduzem significativamente sua eficácia protetora, o que reforça a importância da checagem ativa da equipe de enfermagem, e não apenas da prescrição médica isolada (DUNN & RAMOS, 2017).

Estratificação de risco e fatores pre-disponentes

A estratificação de risco cardiovascular perioperatório é etapa fundamental do cuidado, permitindo direcionar recursos de monitorização e intervenção aos pacientes que mais se beneficiam deles. O índice de risco cardíaco revisado (IRCR), também conhecido como algoritmo de Lee, permanece como ferramenta amplamente utilizada por sua simplicidade e boa capacidade preditiva, sendo incorporado tanto pelas diretrizes europeias quanto pela diretriz brasileira mais recente (HALVORSEN *et al.*, 2022; GUALANDRO *et al.*, 2024).

Entre os principais fatores de risco identificados nas diretrizes atuais estão: idade avançada, diabetes mellitus, doença arterial coronariana prévia, insuficiência cardíaca, doença cerebrovascular, insuficiência renal e o próprio

porte e urgência da cirurgia. A diretriz brasileira de 2024 reforça ainda a importância da avaliação de fragilidade em pacientes acima de 65 anos como preditor independente de desfechos adversos, e propõe a criação de equipes multiprofissionais dedicadas ao risco perioperatório (*perioperative risk team*) para os casos mais complexos (GUALANDRO *et al.*, 2024).

Para a prática de enfermagem, conhecer o escore de risco do paciente não significa assumir responsabilidade pelo cálculo médico, mas sim compreender por que determinados pacientes re-

cebem monitorização mais intensiva, coletas laboratoriais seriadas e vigilância mais próxima — permitindo que a equipe de enfermagem participe ativamente e de forma informada desse processo de cuidado (HALVORSEN *et al.*, 2022).

Para facilitar essa compreensão, o **Quadro 28.1** apresenta os seis critérios que compõem o IRCR, cada um valendo 1 ponto, e a correspondente estimativa de risco de evento cardíaco maior conforme a pontuação total, com base nas diretrizes atuais que incorporam esse índice à avaliação perioperatória (HALVORSEN *et al.*, 2022; GUALANDRO *et al.*, 2024).

Quadro 28.1 Índice de risco cardíaco revisado (IRCR / Algoritmo de Lee)

Critério (1 ponto cada)	O que observar / significado clínico
Cirurgia de alto risco	Procedimentos intratorácicos, intraperitoneais ou vasculares suprainguinais
Doença arterial coronariana prévia	História de infarto do miocárdio, angina, teste de esforço positivo ou uso de nitrato
Insuficiência cardíaca prévia	História de IC, edema agudo de pulmão, dispneia paroxística noturna ou terceira bulha
Doença cerebrovascular prévia	AVC isquêmico ou ataque isquêmico transitório prévios
Diabetes em uso de insulina	Uso regular de insulina no pré-operatório (não apenas hipoglicemiantes orais)
Creatinina sérica > 2,0 mg/dL (177 µmol/L)	Indicador de disfunção renal significativa

Interpretação: 0 ponto ≈ risco baixo; 1 ponto ≈ risco intermediário-baixo; 2 pontos ≈ risco intermediário; ≥3 pontos ≈ risco elevado de evento cardíaco maior. Quanto maior a pontuação, maior a atenção esperada da equipe de enfermagem quanto à monitorização hemodinâmica e à coleta seriada de biomarcadores.

Fonte: adaptado de Halvorsen *et al.* (2022) e Gualandro *et al.* (2024).

Monitorização e reconhecimento precoce

A vigilância clínica sistemática é o principal instrumento de enfermagem para o reconhecimento precoce de deterioração cardiovascular. Escores de alerta precoce, como o *National Early Warning Score* (NEWS2), amplamente

adotados internacionalmente, agregam parâmetros como frequência respiratória, saturação de oxigênio, temperatura, pressão arterial sistólica, frequência cardíaca e nível de consciência em uma pontuação única, orientando a frequência de reavaliação e o momento de acionamento da equipe médica (ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, 2017).

A literatura de enfermagem destaca que alterações fisiológicas mensuráveis costumam preceder em várias horas os eventos adversos graves, o que reforça o valor da observação sistematizada e da confiança dos profissionais em acionar a equipe assistencial diante de qualquer alteração, mesmo sutil. A ferramenta de comunicação estruturada SBAR (Situação, Background/Histórico, Avaliação, Recomendação) tem se mostrado eficaz para padronizar a comunicação entre enfermeiros e demais membros da equipe nesses momentos, reduzindo falhas de comunicação em situações de deterioração clínica (HAIG *et al.*, 2006; SHAHID & THOMAS, 2018).

Na prática assistencial de cirurgia geral, a monitorização deve incluir, no mínimo: con-

trole seriado de sinais vitais conforme protocolo institucional, ausculta cardiopulmonar sistemática, avaliação do ritmo cardíaco (monitorização contínua ou eletrocardiograma seriado em pacientes de risco), balanço hídrico rigoroso, controle glicêmico e avaliação de sinais de sangramento oculto (HALVORSEN *et al.*, 2022; GUALANDRO *et al.*, 2024).

O **Quadro 28.2** apresenta, de forma simplificada, os parâmetros avaliados pelo NEWS2 e a lógica geral de pontuação — quanto mais distante do intervalo considerado normal (faixa central da tabela), maior a pontuação atribuída a cada parâmetro. A versão oficial completa, com todos os valores de corte, deve ser consultada diretamente no documento do *Royal College of Physicians* (2017) ou no protocolo local da instituição.

Quadro 28.2 Parâmetros do *National Early Warning Score 2* (NEWS2), versão simplificada

Parâmetro avaliado	Lógica geral de pontuação (0 a 3 por parâmetro)
Frequência respiratória	Pontuação mínima entre 12–20 irpm; aumenta conforme se afasta desse intervalo (bradipneia ou taquipneia)
Saturação de oxigênio	Pontuação mínima acima de 96%; aumenta progressivamente conforme a saturação cai
Uso de oxigênio suplementar	Paciente em ar ambiente pontua 0; uso de qualquer suplementação de O ₂ já soma pontos
Temperatura corporal	Pontuação mínima entre 36,1–38,0°C; aumenta em hipotermia ou febre
Pressão arterial sistólica	Pontuação mínima entre 111–219 mmHg; aumenta em hipotensão (mais peso) ou hipertensão extrema
Frequência cardíaca	Pontuação mínima entre 51–90 bpm; aumenta em bradicardia ou taquicardia
Nível de consciência (escala ACVPU)	Alerta pontua 0; qualquer alteração (confusão, resposta à voz/dor, não responsivo) pontua o máximo

Interpretação geral: escore total 0–4 = risco baixo (observação de rotina); 5–6 ou pontuação 3 isolada em um parâmetro = risco médio (reavaliação urgente e comunicação à equipe médica); ≥ 7 = risco alto (avaliação médica imediata, considerar equipe de resposta rápida) (ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, 2017).

Fonte: adaptado de Royal College of Physicians (2017).

Complementarmente, o **Quadro 28.3** estrutura a ferramenta SBAR, útil no momento de comunicar uma alteração identificada — seja um NEWS2 elevado, uma arritmia nova ou

qualquer sinal de deterioração cardiovascular — de forma clara e objetiva à equipe médica (HAIG *et al.*, 2006; SHAHID & THOMAS, 2018).

Quadro 28.3 Estrutura da ferramenta de comunicação SBAR aplicada a uma alteração cardiovascular

Etapas	O que comunicar (exemplo aplicado à prática)
S — Situação	Identifique-se, identifique o paciente e resuma o problema em uma frase: "Paciente do leito X apresenta FC 138 bpm irregular há 10 minutos."
B — Background (histórico)	Diagnóstico, cirurgia realizada, comorbidades relevantes e medicações em uso: "Pós-operatório de 2º dia de colectomia, histórico de hipertensão e fibrilação atrial prévia."
A — Avaliação	Achados objetivos atuais: sinais vitais, escore NEWS2, exame físico direcionado: "PA 90x60 mmHg, saturação 94% em ar ambiente, NEWS2 = 7."
R — Recomendação	O que você julga necessário: "Solicito avaliação médica presencial e ECG de 12 derivações agora."

Fonte: adaptado de Haig *et al.* (2006) e Shahid & Thomas (2018).

Cuidados de enfermagem sistematizados

A tradução da fisiopatologia em cuidado efetivo passa pela sistematização da assistência de enfermagem em eixos claros e complementares, descritos a seguir.

O **Quadro 28.4** sintetiza essa lógica de forma visual, relacionando o sinal observado à beira do leito, seu possível significado fisiopatológico e a conduta de enfermagem correspondente — reunindo, em um só lugar, boa parte do raciocínio clínico discutido ao longo deste capítulo.

Quadro 28.4 Sinais de alerta cardiovascular, significado fisiopatológico e conduta de enfermagem

Sinal observado	Possível significado fisiopatológico	Conduta de enfermagem
Taquicardia persistente (> 100 bpm)	Resposta adrenérgica ao estresse, dor, hipovolemia, febre ou hipóxia inicial	Avaliar dor, temperatura, volemia e SpO ₂ ; comunicar se persistente ou associada a outros sinais
Pulso irregular / palpitações	Possível fibrilação atrial ou outra arritmia de início pós-operatório	Confirmar no monitor/ECG, verificar eletrólitos recentes, comunicar via SBAR
Hipotensão (PAS < 90 mmHg ou queda > 20% do basal)	Choque hipovolêmico, distributivo ou cardiogênico; efeito residual anestésico	Reavaliar perfusão, débito urinário e sangramento; comunicar imediatamente
Tempo de enchimento capilar > 3 s / extremidades frias	Vasoconstrição compensatória por baixo débito cardíaco	Associar a outros sinais de choque; reforçar frequência de reavaliação
Dispneia, estertores crepitantes, ortopneia	Congestão pulmonar por sobrecarga volêmica ou insuficiência cardíaca	Elevar cabeceira, monitorizar SpO ₂ , revisar balanço hídrico, comunicar
Débito urinário < 0,5 mL/kg/h	Hipoperfusão renal por baixo débito cardíaco ou hipovolemia	Registrar tendência horária, correlacionar com PA e FC, comunicar
Dor torácica ou desconforto atípico (mesmo leve)	Possível isquemia miocárdica perioperatória (nem sempre típica)	Solicitar ECG, sinalizar coleta de troponina, comunicar sem retardo
Alteração aguda do nível de consciência	Hipoperfusão cerebral por baixo débito, hipóxia ou distúrbio metabólico	Reavaliar ABCDE, verificar glicemia e SpO ₂ , comunicar imediatamente

Fonte: elaborado pelas autoras, com base em Botto *et al.* (2014), Devereaux & Sessler (2015), Devereaux *et al.* (2017) e Halvorsen *et al.* (2022).

Vigilância clínica estruturada: reavaliação periódica e sistemática dos sinais vitais, ritmo cardíaco, perfusão periférica, nível de consciência e diurese, com frequência ajustada ao risco individual do paciente e ao porte cirúrgico realizado (ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, 2017).

Manejo da volemia: registro rigoroso do balanço hídrico, atenção a sinais de hipervolemia (edema, estertores, turgência jugular) e de hipovolemia (taquicardia, hipotensão, oligúria), e comunicação precoce de desvios à equipe médica para ajuste da reposição volêmica (SANTOS *et al.*, 2015).

Reconhecimento e resposta a arritmias: identificação de irregularidade de pulso ou alterações no monitor cardíaco, verificação de eletrólitos recentes, preparo de material de emergência quando indicado, e comunicação estruturada à equipe médica (DANELICH *et al.*, 2014).

Controle da dor e da temperatura: analgesia efetiva e reaquecimento ativo no pós-operatório imediato, reconhecendo-os como intervenções de impacto direto na estabilidade cardiovascular, e não apenas como medidas de conforto (DEVEREAUX & SESSLER, 2015).

Comunicação efetiva com a equipe multiprofissional: uso sistemático de ferramentas estruturadas como o SBAR para relatar alterações clínicas, garantindo que informações relevantes cheguem de forma clara e oportuna à equipe médica, especialmente durante transições de plantão (HAIG *et al.*, 2006; SHAHID & THOMAS, 2018).

Educação do paciente e da família: orientação sobre sinais de alarme (dor torácica, palpitações, falta de ar, edema) a serem comunicados

precocemente à equipe, fortalecendo a vigilância compartilhada mesmo após a alta hospitalar (GUALANDRO *et al.*, 2024).

Vale destacar que a efetividade desses eixos de cuidado depende diretamente da sistematização do registro de enfermagem. A anotação clara e objetiva de parâmetros hemodinâmicos, do padrão respiratório, do nível de consciência e de qualquer intercorrência não constitui apenas exigência documental, mas ferramenta clínica: permite à equipe identificar tendências de deterioração ao longo do tempo, que muitas vezes não são perceptíveis em uma avaliação pontual isolada, mas se tornam evidentes quando os dados são analisados em série (ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, 2017).

A capacitação continuada da equipe de enfermagem para o reconhecimento dessas complicações também merece destaque como estratégia institucional. Programas de educação permanente voltados à identificação precoce de deterioração clínica, ao uso adequado de escores de alerta e à comunicação estruturada têm demonstrado impacto positivo na redução de eventos adversos graves e na chamada 'falha em resgatar' — situação em que sinais de deterioração são identificados tardiamente, comprometendo o desfecho do paciente mesmo diante de complicações potencialmente reversíveis (SILBER *et al.*, 1992).

Por fim, cabe ao enfermeiro atuar como elo entre os diferentes membros da equipe multiprofissional, articulando informações clínicas relevantes entre plantões, especialidades médicas e serviços de apoio diagnóstico. Essa função de integração, muitas vezes invisível nos registros formais de produtividade assistencial, é frequentemente o que determina a diferença entre o reconhecimento precoce e o tardio de uma complicação cardiovascular no pós-operatório.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, D.R. *et al.* American Society of Hematology 2019 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention of venous thromboembolism in surgical hospitalized patients. *Blood Advances*; v. 3, n. 23, p. 3898-944, 2019.

BARCO, S. *et al.* Prognostic value of right ventricular dysfunction or elevated cardiac biomarkers in patients with low-risk pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*; v. 40, n. 11, p. 902-10, 2019.

BOTTO, F. *et al.* Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*; v. 120, n. 3, p. 564-78, 2014.

DANELICH, I.M. *et al.* Practical management of postoperative atrial fibrillation after noncardiac surgery. *Journal of the American College of Surgeons*; v. 219, n. 4, p. 831-41, 2014.

DESBOROUGH, J.P. The stress response to trauma and surgery. *British Journal of Anaesthesia*; v. 85, n. 1, p. 109-17, 2000.

DEVEREAUX, P.J. *et al.* Association of postoperative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*; v. 317, n. 16, p. 1642-51, 2017.

DEVEREAUX, P.J. & SESSLER DI. Cardiac complications in patients undergoing major noncardiac surgery. *New England Journal of Medicine*; v. 373, n. 23, p. 2258-69, 2015.

DUDZINSKI, D.M. *et al.* Assessment of right ventricular strain by computed tomography versus echocardiography in acute pulmonary embolism. *Academic Emergency Medicine*; v. 24, n. 3, p. 337-43, 2017.

DUNN, N. & RAMOS, R. Preventing venous thromboembolism: the role of nursing with intermittent pneumatic compression. *American Journal of Critical Care*; v. 26, n. 2, p. 164-7, 2017.

GUALANDRO, D.M. *et al.* Diretriz de avaliação cardiovascular perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2024. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*; v. 121, n. 9, p. e20240590, 2024.

HAIG, K.M. *et al.* SBAR: a shared mental model for improving communication between clinicians. *Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety*; v. 32, n. 3, p. 167-75, 2006.

HALVORSEN, S. *et al.* 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *European Heart Journal*; v. 43, n. 39, p. 3826-924, 2022.

HAPSARI, T.A.I. *et al.* The etiology, classification, and management of shock: a review. *Current Internal Medicine Research and Practice Surabaya Journal*; v. 7, n. 1, p. 63-73, 2026.

JIANG, S. *et al.* Exploring postoperative atrial fibrillation after non-cardiac surgery: mechanisms, risk factors, and prevention strategies. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*; v. 10, p. 1273547, 2023.

KJAERGAARD, J. *et al.* Randomized trial of low-dose, ultrasound-assisted thrombolysis or heparin for pulmonary embolism. *Cardiovascular Research*; v. 122, n. 4, p. 539-549, 2026.

KONSTANTINIDES, S.V. *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal*; v. 40, n. 3, p. 1901647, 2019.

MEYER, G. *et al.* Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *New England Journal of Medicine*; v. 370, n. 15, p. 1402-11, 2014.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS. National Early Warning Score (NEWS) 2: standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. London: RCP; 2017. Disponível em: https://www.rcp.ac.uk/media/a4ibkbbf/news2-final-report_0_0.pdf. Acesso em: 25 jun 2026.

SANTOS, M.H.C. *et al.* Manual de hemodinâmica e cardiologia em terapia intensiva. São Paulo: Atheneu; 2015.

SESSLER, D.I. Perioperative thermoregulation and heat balance. *Lancet*; v. 387, n. 10038, p. 2655-64, 2016.

SHAHID, S. & THOMAS, S. Situation, background, assessment, recommendation (SBAR) communication tool for handoff in health care: a narrative review. *Safety in Health*; v. 4, p. 7, 2018.

SILBER, J.H. *et al.* Hospital and patient characteristics associated with death after surgery. A study of adverse occurrence and failure to rescue. *Medical Care*; v. 30, n. 7, p. 615-29, 1992.

SPRUCE, L. Guideline implementation: prevention of venous thromboembolism. *AORN Journal*; v. 107, n. 6, p. 737-48, 2018.

THOMPSON, A. *et al.* 2024 AHA/ACC/ACS/ASNC/HRS/SCA/SCCT/SCMR/SVM guideline for perioperative cardiovascular management for noncardiac surgery. *Circulation*; v. 150, n. 19, p. e351-e442, 2024.

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

WRITING COMMITTEE MEMBERS. 2026 AHA/ACC/ACCP/ACEP/CHEST/SCAI/SHM/SIR/SVM/SVN guideline for the evaluation and management of acute pulmonary embolism in adults. *Circulation*. 2026.

ZHANG, R.S. *et al.* Composite pulmonary embolism shock score and risk of adverse outcomes in patients with pulmonary embolism. *Circulation: Cardiovascular Interventions*; v. 17, n. 8, p. e014088, 2024.