

ALINE CORRÊA MECENAS DE OLIVEIRA
ANA PAULA ROCHA BARREL

**COMPLICAÇÕES NO PÓS-OPERATÓRIO DE
REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO: ELABORAÇÃO DE
UM PROTOCOLO**

Trabalho de Conclusão De Curso
apresentado Ao Núcleo de Pós-Graduação e
Extensão da Faculdade de Administração e
Negócios de Sergipe como exigência para
obtenção do título de Especialista Em
Enfermagem em Cardiologia e Cirurgia
Cardiovascular

Orientadora: Prof. Esp. Neuranides Santana

ARACAJU - SE

2007

FICHA CATALOGRÁFICA

Oliveira, Aline Corrêa Mecnas de

Complicações no pós-operatório de revascularização do miocárdio: elaboração de um protocolo / Aline Corrêa Mecnas de Oliveira, Ana Paula Rocha Barrel. – 2007.

56f.: il.

Monografia (especialização) – Faculdade de Administração e Negócios de Sergipe, 2007.

Orientação: Neuranides Santana

1. Cirurgia cardíaca I. Título

CDU 612.12-089

**FACULDADE DE ADMINISTRAÇÃO E NEGÓCIOS DE SERGIPE
NÚCLEO DE PÓS-GRADUAÇÃO E EXTENSÃO - NPGE
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO "LATO SENSU"
ESPECIALIZAÇÃO EM ENFERMAGEM EM CARDIOLOGIA E
CIRURGIA CARDIOVASCULAR**

ALINE CORRÊA MECENAS DE OLIVEIRA - 3215-2984
3977-5214

ANA PAULA ROCHA BARREL - 3255-2592
3815-5328

alinent@ig.com.br
aninha.barrel@hotmail.com

**COMPLICAÇÕES NO PÓS-OPERATÓRIO DE
REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO: ELABORAÇÃO DE
UM PROTOCOLO** Título x Objeto

8.0


ARACAJU - SE

2007

RESUMO

A cirurgia de revascularização miocárdica (RM) é uma das principais opções no tratamento da insuficiência coronariana. A pesquisa retrata um estudo bibliográfico sobre assuntos inerentes a complicações cardiovasculares no pós- - operatório da cirurgia de revascularização do miocárdio. Teve como objetivos uma revisão bibliográfica, abordando questões relacionadas a complicações cardíacas no pós-operatório imediato da cirurgia de revascularização do miocárdio, e a elaboração de um protocolo que visa à identificação dos clientes sob risco de desenvolver tais complicações, prevenindo, desse modo, o surgimento destas intercorrências.

PALAVRAS-CHAVE: Complicações; Revascularização do miocárdio; Protocolo.

LISTA DE ABREVIATURAS

CEC	Circulação Extra-Corpórea
DC	Débito Cardíaco
ECG	Eletrocardiograma
FA	Fibrilação Atrial
FV	Fibrilação Ventricular
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
PCR	Parada Córdio-Respiratória
POI	Pós-Operatório Imediato
PVC	Pressão Venosa Central
TC	Tamponamento Cardíaco
TV	Taquicardias Ventriculares
VE	Ventrículo Esquerdo

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Veias usadas na revascularização do miocárdio	15
Figura 2: Pontes realizadas na revascularização do miocárdio.....	15
Figura 3: Processo de obstrução das artérias coronarianas	26
Figura 4: Fase superaguda do infarto do miocárdio	30
Figura 5: ECG normal	36
Figura 6: ECG de fibrilação atrial	36
Figura 7: Extra-sístoles ventriculares bigeminadas	38
Figura 8: Extra-sístoles ventriculares trigeminadas.....	38
Figura 9: Extra-sístoles ventriculares acopladas	38
Figura 10: Taquicardia ventricular não sustentada.....	39
Figura 11: Taquicardia ventricular sustentada.....	39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Localização do infarto agudo do miocárdio no eletrocardiograma, no ecocardiograma e relação com a coronária causadora.....	32
Tabela 2: Sangramento máximo aceitável	45

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
2 OBJETIVO	11
3 REVISÃO DE LITERATURA	13
3.1 Revascularização do Miocárdio	14
3.2 Débito Cardíaco	16
3.2.1 Definição	17
3.2.2 Etiologia	17
3.2.3 Manifestações clínicas	18
3.3 Derrame Pericárdico	19
3.4 Parada Cardiorespiratória	22
3.5 Infarto Agudo do Miocárdio	24
3.6 Sangramento	33
3.7 Tamponamento	34
3.8 Distúrbios de Ritmos	35
3.8.1 Arritmias específicas	36
3.8.2 Arritmias ventriculares	37
4 METODOLOGIA	41
5 PROTOCOLO PARA OBSERVAÇÕES EM PÓS-OPERATÓRIO DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO	43
6 ANÁLISE E DISCUSSÃO	49
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	52
REFERÊNCIAS	54



1 INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares degenerativas são as principais causas de morte no Brasil, sendo responsáveis por quase 32% de todos os óbitos, representando a terceira maior causa de internação. Nos indivíduos acima de 70 anos estima-se uma incidência de 70% de doença arterial coronária.

No Brasil, as doenças cardio-vasculares, como causa de morte, passaram de 11,8% na década de 1930 para 33,3% em 1994. Em 2000, o infarto agudo do miocárdio liderava a lista das quatro patologias que mais acometiam a população do país (SOUSA; PIERIN, 2002).

O período pós-operatório para o paciente que sofreu cirurgia cardíaca apresenta muitos desafios para a enfermeira. Todos os esforços são feitos para atender o cliente desde a transição da sala de centro cirúrgico, sua permanência na UTI até a alta do setor.

A cirurgia de revascularização de miocárdio consiste em um procedimento complexo e requer um pós-operatório em Unidade de Terapia Intensiva ou uma Unidade Coronariana. O pós-operatório é o período em que se observa e assiste a recuperação de pacientes em pós anestésico e pós "stress" cirúrgico. Nesta fase o paciente necessita de cuidados especiais e é imprescindível uma assistência eficaz para que não venham a desenvolver as complicações.

A atuação de enfermagem na Unidade de Terapia Intensiva Cirúrgica envolve previsão e provisão de recursos materiais e equipamentos, planejamentos e implementação de cuidados sistematizados e integrais, visando a recuperação do paciente dos efeitos da anestesia e cirurgia, prevenção e detecção de complicações por meio de vigilância constante (AULER, 2004).

Como o período pós-cirúrgico é extremamente crítico, este requer que o enfermeiro tenha conhecimento teórico-científico de como cuidar desse cliente ante suas possíveis complicações, sendo necessário que o profissional seja capacitado para assumir tal responsabilidade. Foi por esse motivo que surgiu o interesse na construção desse estudo com o intuito de elaborar um protocolo que beneficie o paciente e auxilie a atuação do enfermeiro.



2 OBJETIVO

2 OBJETIVO

geral

Realizar uma revisão bibliográfica, abordando assuntos relevantes complicações cardíacas no pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. *?*

Específico?
Elaborar um protocolo que visa identificar os clientes sob risco de desenvolver complicações cardiovasculares no pós-operatório mediato, e dessa forma prevenir o surgimento destas alterações.



3 REVISÃO DE LITERATURA

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Revascularização do Miocárdio

A revascularização do miocárdio, inicialmente realizada por Kolessov, em 1967, na União Soviética, renasceu como uma alternativa bastante atrativa para o tratamento cirúrgico da insuficiência coronariana; sendo popularizada por vários autores nas décadas de 70 e 80. Este médico reportou o uso de artéria mamária interna para criar um desvio (“bypass”) para a artéria coronária em 6 pacientes, dos quais 5 sobreviveram.

Em 1967, o médico argentino Renée Favalaro, publicou os resultados iniciais de uma pequena série de pacientes que receberam enxertos coronarianos de veia safena. A partir destes importantes marcos, muitos investigadores começaram a expandir o conceito de reconstrução do suprimento de sangue ao coração com enxertos de vias alternativas ao percurso coronariano. A reconstrução cirúrgica do suprimento sangüíneo foi a partir de então rapidamente reconhecida como altamente efetiva em várias doenças, como a angina e, atualmente, permanece como principal recurso terapêutico para grande grupo de pacientes.

Durante a cirurgia, um vaso sangüíneo, que pode ser a veia safena (da perna), a artéria radial (do braço) e/ou as artérias mamárias (direita ou esquerda) são implantadas no coração, formando uma ponte para normalizar o fluxo sangüíneo. O número de pontes pode variar de 1 a 5, dependendo da necessidade do paciente.

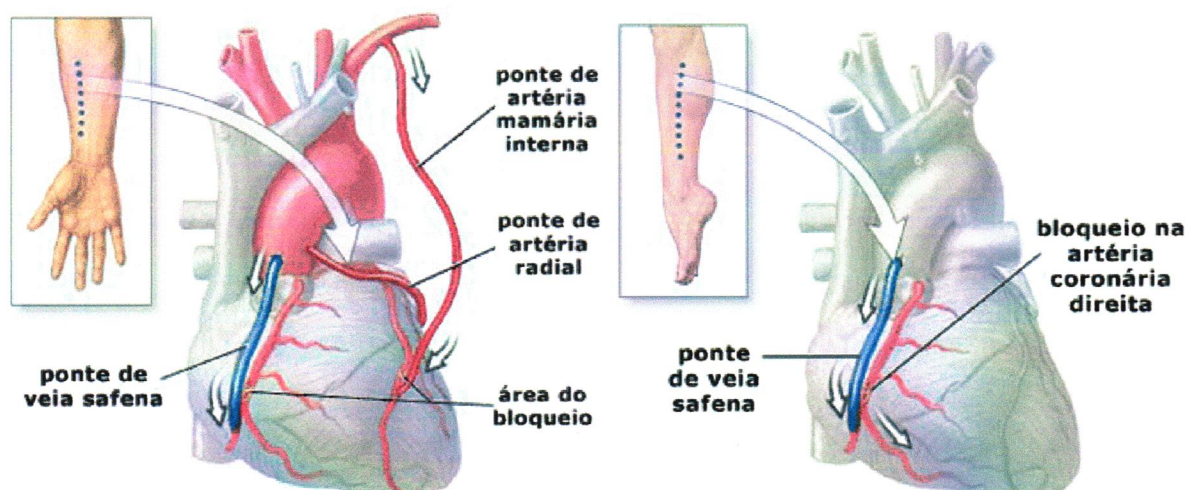


Figura 1: Veias usadas na revascularização do miocárdio

Fonte: NETTER, 2006.

O risco da cirurgia de revascularização do miocárdio inclui uma mortalidade operatória de 1 a 4% (em pacientes sem disfunção ventricular expressiva) e de infarto transoperatório de 5 a 10%. Aproximadamente 15 a 20% dos enxertos fecham no primeiro ano; nos próximos 5 anos, a porcentagem de oclusão é de 2% ao ano e, subsequente, 4% ocluem ao ano (PIRES, 2007).

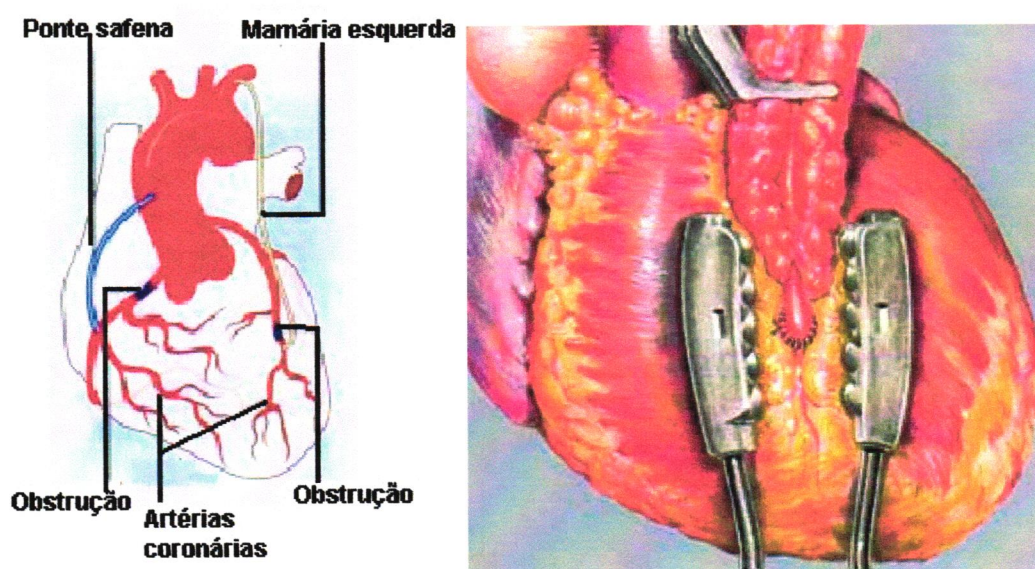


Figura 2: Pontes realizadas na revascularização do miocárdio

Fonte: BRANDI et al., 2007.

A cirurgia de revascularização do miocárdio cria um novo percurso para o fluxo sanguíneo. Frequentemente o bloqueio da artéria ocorre nos primeiros dois centímetros dos ramos maiores que suprem o coração. Os menores ramos usualmente não estão comprometidos até uma idade mais avançada. Assim, torna-se possível introduzir uma fonte nova de sangue na artéria logo adiante do bloqueio. O fluxo sanguíneo vai percorrer um caminho alternativo até atingir o tecido muscular cardíaco ali onde é requerido. Uma vez que o volume e a pressão do sangue são restaurados pelo procedimento cirúrgico, aliviam-se os sintomas decorrentes da má nutrição e hipóxia (falta de oxigênio) do músculo cardíaco.

Como já citado, a veia safena é o mais comum material utilizado para a construção desse novo percurso. Também se usa a artéria mamária interna esquerda, que é até mais resistente à deposição aterosclerótica que as próprias coronárias. Ambos os enxertos cumprem a função de fornecer ao músculo o suprimento de sangue necessário à função contrátil.

3.2 Débito Cardíaco

O débito cardíaco é a intensidade (ou velocidade) com que o coração bombeia o sangue. O débito cardíaco médio do adulto deitado em repouso completo, é cerca de 5 l/min, em movimento esse valor aumenta para cerca de 7,5 e em exercício extenuante pode aumentar até 20 a 25 l/min.

A quantidade de sangue que é bombeada pelo coração a cada minuto é determinada por dois fatores: (1) a eficácia do bombeamento do próprio coração e (2) a facilidade com que o sangue pode fluir pelo corpo e voltar ao coração.

A eficácia de bombeamento do coração pode ser aumentada pela adaptação local do coração, determinada por afluxo aumentado de sangue e pela predominância da estimulação simpática em relação à estimulação parassimpática (GUYTON, 1994).

O volume sistólico, ou o volume de sangue ejetado pelo coração a cada batimento, é determinado por três fatores, à pré-carga do ventrículo, a pós-carga do ventrículo e a contratilidade miocárdica (HARWIIN, 2000).

3.2.1 Definição

O baixo débito cardíaco é freqüentemente a alteração fisiológica mais crítica no paciente de cirurgia cardíaca e pode incidir em cerca de 10% a 15% dos pacientes, dos quais 2% a 3% necessitam de suporte mecânico no período pós-operatório para adequado controle hemodinâmico (PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006).

Segundo Auler (2004) o baixo débito pode ser definido como incapacidade do coração em mandar fluxo sanguíneo suficiente para demanda metabólica tecidual.

3.2.2 Etiologia

De acordo com Piegas, Armaganijan e Timerman (2006), o baixo débito pode resultar de anormalidades na pré-carga, na contratilidade, na frequência cardíaca e na pós-carga.

Em geral, a redução da pré-carga é decorrente de fatores como hipovolemia, tamponamento cardíaco, ventilação com pressão positiva e utilização de pressão expiratória final positiva, disfunção ventricular direita (infarto de ventrículo direito e hipertensão pulmonar), pneumotórax hipertensivo. Já o aumento da pós-carga é provocado por vasoconstricção, hipervolemia, disfunção diastólica após utilização de parada circulatória total e síndromes associadas à instabilidade cardiovascular e hipertensão arterial sistêmica (PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006).

Outra causa freqüente é a redução da contratilidade devido à baixa fração de ejeção prévia à cirurgia, isquemia ou infarto do miocárdio devido à má proteção miocárdica incompleta no intra-operatório, revascularização miocárdica incompleta, problemas com enxertos venosos e arteriais, hipoxia, hipercarbica e acidose (AULER, 2004).

Alterações da freqüência cardíaca (taquicardia e bradiarritmia) podem também estar relacionadas como causas de baixo débito, assim como arritmia atrial com perda da contração atrial e arritmias ventriculares.

No entanto as causas mais freqüentes de baixo débito cardíaco no pós-operatório imediato são: hipovolemia, tamponamento cardíaco, falência miocárdica esquerda ou direita e hipertensão pulmonar (PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006).

3.2.3 Manifestações clínicas

A síndrome do baixo débito cardíaco manifesta-se clinicamente por hipotensão arterial sistêmica, mas segundo Vitola e cols (1996), nem sempre a

diminuição da pressão arterial acompanha o baixo débito já que a resistência vascular sistêmica pode aumentar sem que haja alterações nos níveis pressóricos, o que torna seu reconhecimento, algumas vezes, difícil. Além da alteração citada acima Auler (2004) descreve outros sinais relacionados ao baixo débito como má perfusão tecidual: cianose, extremidades frias, oligúria, acidose e alteração do nível de consciência.

Algumas vezes o diagnóstico de baixo débito no pós-operatório de cirurgia cardíaca é difícil por apresentar sinais clínicos inerentes ao pós-operatório.

3.3 Derrame Pericárdico

Os derrames pericárdios são comuns em pós-operatório de cirurgia cardíaca, apresentando-se com incidência de 80% dos casos (NETTER, 2006). Oliveira (2004) afirma que esse tipo de complicação é freqüente na fase imediata destes pós-operatórios.

Fisiologicamente, o espaço pericárdico normal é capaz de acomodar até 50ml de líquido sem que ocorra elevação importante da pressão intrapericárdica. No entanto, o rápido acúmulo de 150 a 250 ml de líquido pode elevar acentuadamente a pressão intrapericárdica, causando o tamponamento cardíaco (STEFANINI; KASINSKI; CARVALHO, 2004).

Os derrames pericárdicos são uma resposta à lesão do pericárdio, resultando no acúmulo de fluido nesta cavidade. As etiologias mais comuns são causas pós-operatórias, doença maligna, distúrbio do tecido conjuntivo, infecção, pericardite aguda, insuficiência respiratória aguda, coagulopatia, hipotireoidismo, trauma, HIV e infarto agudo do miocárdio.

A maioria dos derrames pericárdios podem acontecer de forma assintomática e estão associados a três fatores: (1) quantidade de líquido; (2) velocidade de acúmulo deste e (3) capacidade de estiramento do pericárdio.

As manifestações clínicas freqüentes são: pulso paradoxal, taquipnéia, taquicardia, hipotensão, diaforese, hepatomegalia e edema periférico e estão acompanhados de queixas de dispnéia, tosse, ortopnéia e dor torácica (NETTER, 2006).

O tamponamento cardíaco desenvolve-se em cerca de 1% a 3% dos pacientes que apresentam derrame pericárdico, sendo uma das mais graves complicações e esta associa à alta morbidade e mortalidade.

O aparecimento desta complicação no pós-operatório está normalmente relacionado àqueles pacientes que apresentam sangramento aumentado, pelo uso de anticoagulantes, uso de antiagregantes plaquetários, deficiência de fatores de coagulação, hepatopatias, uremia, re-operações, politransusão, cardiopatias congênitas cianogênicas, tempo de circulação extracorpórea aumentado, disfunções valvares, uso de assistência circulatória mecânica.

A elevação da pressão intrapericárdica secundária ao derrame pericárdico resulta em tamponamento cardíaco (TC). Piegas, Armaganijan e Timerman (2006) ressaltam que o TC pode ser conseqüente a pequenos acúmulos de líquido no pericárdio (150ml), quando súbito, ou de até um litro quando secundário a acúmulo lento.

Harwin (2000) refere que o TC frequentemente é diagnosticado com facilidade pelas pressões atriais crescentes, pela queda progressiva da pressão arterial e pelo alargamento da silhueta do mediastino à radiografia de tórax caracterizando a tríade de Beck. Para Netter (2006), o tamponamento cardíaco após

cirurgia cardíaca manifesta-se como uma síndrome clínica de hipotensão, acompanhado ou não de elevação da pressão venosa e diminuição do débito cardíaco. No entanto, Stefanini, Kasinski e Carvalho (2004), afirmam que a medida da pressão venosa jugular é elemento chave para o diagnóstico, já que ela apresenta-se sempre elevada, a menos que haja perda sanguínea importante ou desidratação severa. Além dessas sintomatologias descritas acima Netter (2006) menciona a estase jugular, letargia progressiva, pulso paradoxal com desaparecimento do pulso braquial e sons de Korotkoff; abafamento das bulhas cardíacas e atrito pericárdico. Os efeitos hemodinâmicos são geralmente resultantes da compressão de uma ou de ambas as cavidades cardíacas. Piegas, Armaganijan e Timerman (2006) complementam o quadro clínico citando a elevação da pressão venosa central (PVC), a redução da diurese e do débito cardíaco DC e o aumento do volume de drenagem nas primeiras horas seguida de diminuição posterior.

Tendo em vista a complexidade do quadro, seu diagnóstico clínico com ou sem confirmação por método gráfico requer tratamento urgente.

A eletrocardiografia não é um exame específico, pois apresenta alterações de repolarização ventricular, baixa voltagem do complexo QRS comum a isquemia e pericardite (PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006). O aparecimento de alternância elétrica do complexo QRS, apesar de raro, é típico do tamponamento cardíaco e está presente em casos de sangramentos volumosos (STEFANINI; KASINSKI; CARVALHO, 2004; NETTER, 2006).

O acúmulo de líquido na cavidade pericárdica provoca um alargamento da silhueta cardíaca, visível ao RX, resultando no aspecto conhecido como moringa. Este exame mostra-se importante no auxílio do diagnóstico diferencial da síndrome

de baixo débito cardíaco (NETTER, 2006; STEFANINI; KASINSKI; CARVALHO, 2004; PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006).

O ecocardiograma, tanto o transtorácico como o transesofágico, é a melhor técnica estabelecida para o diagnóstico de efusão pericárdica ou hematoma localizado após a cirurgia cardíaca, porque pode ser feito junto do leito do paciente, é rápido, apresenta ótima resolução, aplica-se em casos instáveis e seu custo é baixo.

3.4 Parada Cardiorespiratória

A parada cardíaca é a cessação brusca e inesperada da atividade mecânica e ventricular e representa um evento grave e potencialmente fatal, com riscos de seqüelas.

No pós-operatório de revascularização este evento é agravado por acontecer em músculo com sofrimento previamente estabelecido.

A fibrilação ventricular é responsável por um terço dos casos de parada cardiorespiratória-PCR, estando os outros dois terços relacionados a assistolia e a atividade elétrica sem pulso (MOZACHI, 2005). A assistolia é a forma associada ao pior prognóstico (FEITOSA FILHO et al., 2006).

Piegas, Armaganijan e Timerman (2006), relatam que a fibrilação ventricular (FV) está presente em 85% dos casos, e que para cada minuto sem a realização de manobras de reanimação e/ou desfibrilação a chance de sobrevivência reduz de 7 a 10%.

A morte cerebral e a morte permanente ocorrem em 4 a 6 minutos após a parada cardíaca. Poucas tentativas de ressuscitação são bem sucedidas após 10 minutos.

A circulação extracorpórea implica em menor aporte de oxigênio e possíveis estabelecimento de isquemia miocárdica global. A má perfusão deste músculo pode acarretar em disfunção, caracterizada pelo "stunned myocardium". Este estado de "atordoamento" representa o substrato fisiopatológico para a disfunção miocárdica aguda e para o surgimento de arritmias, ocorrendo de forma mais intensa nas primeiras seis horas do pós operatório. No entanto, em um período entre vinte e quatro a quarenta e oito horas há uma organização e restabelecimento da função miocárdica.

A identificação precoce da parada cardiorrespiratória como a correção de fatores predisponentes é importante para a reversão do quadro e um bom prognóstico.

Dentre os fatores causadores de parada cárdiorespiratória (PCR) no pós-operatório de cirurgia cardíaca estão a disfunção miocárdica (pré ou pós operatória), o estabelecimento de mionecrose (secundária ao próprio período de "stunned myocardium" ou a má proteção miocárdica), insuficiência ventricular direita, isquemia persistente e infarto transoperatório, tamponamento cardíaco, bradiarritmias, edema cirúrgico, lesão do tecido de condução ou isquemia aguda, taquiarritmias, choque hipovolêmico, hipoxemia aguda, ocorrência de hemotórax e pneumotórax e alterações intrínsecas do parênquima pulmonar e disfunção ventilatória.

3.5 Infarto Agudo do Miocárdio

O infarto agudo do miocárdio (IAM), é uma das indicações para a cirurgia de revascularização do miocárdio, sendo também uma das possíveis complicações do procedimento, e sua incidência varia de 4 a 8%. Vale ressaltar que esta complicação é responsável por um pior prognóstico dos pacientes a médio e longo prazo, além de aumentar o tempo de internação e a taxa de mortalidade hospitalar (PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006).

Enfatizando esse dado, Piegas, Armaganijan e Timerman (2006), relatam que a ocorrência de infarto agudo do miocárdio (IAM) no perioperatório situa-se entre 5 e 6% e que destes pacientes 15% evoluem no período de três anos com eventos cardíacos sérios.

A definição desta patologia de acordo com Eagle et al. (1993), caracteriza-se como uma necrose do miocárdio resultante de um comprometimento agudo de sua irrigação sanguínea, podendo ser de dois tipos, a depender da área afetada, o transmural e o subendocárdico. O infarto do tipo transmural ocorre quando há um comprometimento de toda a espessura do miocárdio em uma determinada área. Já no subendocárdico a necrose ocorre do lado interno da parede ventricular.

Em 1979, a Organização Mundial da Saúde definiu o diagnóstico do infarto agudo quando da presença de dois dos seguintes critérios: dor torácica prolongada, alterações eletrocardiográficas típicas e curva enzimática característica.

De acordo com a European Society of cardiology e o American College of Cardiology o diagnóstico de IAM inclui alguns critérios. Dentre eles a elevação típica e queda gradual da troponina, ou elevação e queda mais rápidas (CK-MB) dos marcadores bioquímicos de necrose miocárdica acompanhados por sintomas

isquêmicos ou desenvolvimento de ondas Q patológicas ou alterações indicativas de isquemia no eletrocardiograma ECG (elevação ou depressão do segmento ST), além dos achados patológicos.

A isquemia miocárdica é resultante do desequilíbrio abrupto entre a oferta e o consumo de oxigênio, este por sua vez ocasionado por uma interrupção no fluxo sanguíneo do músculo. A cessação do suprimento sanguíneo produz quatro padrões seqüenciais de contração anormal denominados como dissincronia, hipocinesia, acinesia e discinesia (NETER, 2006).

Os mecanismos causadores do IAM englobam elementos de trombose e vasoconstricção superimpostos a lesões ateroscleróticas.

A formação de trombo se deve pela ruptura ou a ulceração de placa aterosclerótica levando à oclusão da artéria. Este evento propicia uma exposição e adesão das plaquetas presentes no sangue junto ao conteúdo trombogênico da placa, desencadeando o processo de coagulação sanguínea e vasoconstricção, devido a ativação das plaquetas e seus derivados (NETER, 2006; STEFANINI; KASINSKI; CARVALHO, 2004).

O IAM ocorre em regiões cardíacas específicas, e o tamanho e a localização dependem de diferentes fatores como: localização e severidade do estreitamento aterosclerótico, o tamanho do leito vascular perfundidos pelos vasos estreitados, as necessidades de oxigênio do miocárdio mal perfundido, a extensão de desenvolvimento dos vasos sanguíneos colaterais, a presença, a localização e gravidade do espasmo da artéria, a presença de fatores teciduais capazes de modificar o processo necrótico e a atividade e o efeito das substâncias trombóticas e trombolíticas liberadas endogenamente (BRAUNWALD, 1996).

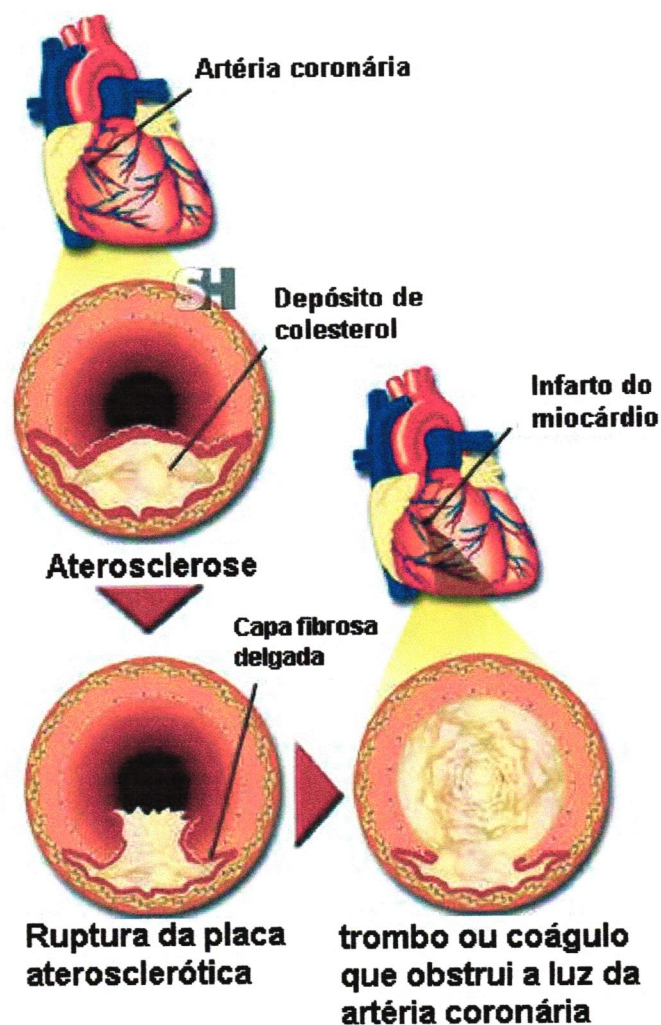


Figura 3: Processo de obstrução das artérias coronarianas

Fonte: VILELA, 2007.

Baseado na definição, Eagle et al. (1993) citam que o diagnóstico inicial baseia-se em uma anamnese coerente com dor torácica isquêmica, alteração do traçado no eletrocardiograma e alterações enzimáticas. Assim didaticamente Vitola (1996) divide o diagnóstico em clínico, eletrocardiográficos e laboratorial, sendo necessários apenas dois destes para confirmar o evento isquêmico.

Dos sintomas prodrômicos o mais específico é a dor torácica. Esta geralmente localiza-se na região retroesternal, podendo irradiar-se para o pescoço, mandíbula, membros superiores e o dorso. Tal desconforto dura em média mais de

30 minutos e varia de intensidade, sendo severa e até intolerável em alguns casos. É descrita como constritora, opressiva, esmagadora ou compressiva (NETTER, 2006; BRAUNWALD, 1996).

Não menos freqüente, o paciente é acompanhado por uma sensação de grande ansiedade, dispnéia e sintomas vasovagais como sudorese profunda, náuseas e vômitos (EAGLE et al., 1993).

No infarto de ventrículo direito podem aparecer outras alterações como distensão venosa e ondas de regurgitação tricúspide, no infarto do ventrículo esquerdo uma terceira bulha pode estar presente. Além disso, a disfunção do ventrículo esquerdo (VE) pode gerar edema agudo pulmonar, hipotensão e diminuição da perfusão periférica (NETTER, 2006).

No pós-operatório imediato, a utilização da avaliação clínica para diagnóstico de infarto agudo do miocárdio torna-se difícil na maioria dos casos, principalmente nas primeiras horas após o término da cirurgia devido ao efeito anestésico e a dificuldade de comunicação pela intubação orotraqueal do paciente (OLIVEIRA, 2004).

Piegas, Armaganijan e Timerman (2006), relatam que o paciente se apresenta com quadro de depressão de função miocárdica transitória, sugerindo o infarto, porém representa o chamado miocárdio atordoado (stunned), que se recupera com suporte farmacológico ou mecânico.

A dor torácica é freqüente e envolve as regiões anterior do tórax e epigástrio, decorrente da esternotomia mediana, drenos mediastinais e pleurais, e pericardite. Além disso, a dor em região dorsal e cervical devido a imobilização prolongada e a dor em região mandibular, pela intubação orotraqueal podem também estar presentes (OLIVEIRA, 2004).

Ocasionalmente a dor torácica pode surgir de forma atípica, simulando outros distúrbios como pericardite, espasmo esofágico, dor músculo-esquelético, dissecação da aorta, embolia pulmonar ou uma patologia abdominal aguda (EAGLE et al., 1993).

Em relação à dispnéia pode estar associada a congestão venocapilar, secreções de vias aéreas superiores, atelectasias pulmonares, derrame pleural, pneumotórax e presença dos drenos pleurais e mediastinal. Já a diaforese também pode ser manifestação da secundária à hipoglicemia, à hipoxia, à hipotensão arterial, à dor intensa e a náuseas e vômitos (OLIVEIRA, 2004).

O eletrocardiograma é o principal método diagnóstico e, juntamente com o quadro clínico, auxilia na avaliação do prognóstico do paciente com dor torácica. Tem um papel ainda mais importante no diagnóstico do infarto pós-operatório onde a limitação da avaliação clínica existe.

Netter (2006), ressalta a importância deste exame por detectar o IAM em 50% dos pacientes com dor torácica aguda. No entanto, o mesmo autor relata que em outros 40% dos casos, há alteração e não serve como diagnóstico para a doença e em 10%, apesar de apresentar características de infarto, o traçado eletrocardiográfico está dentro da normalidade. A realização deste exame de forma seriada aumenta em 95% a sensibilidade.

Alguns fatores estão associados ao infarto perioperatório, à doença triarterial, à disfunção ventricular esquerda, à angina instável pré-operatória e ao tempo de circulação extracorpórea superior a 120 minutos. As alterações clínicas mais comuns do infarto perioperatório são a instabilidade hemodinâmica e/ou a presença de arritmia ventricular grave.

O eletrocardiograma trata-se de um exame que requer baixo custo, de fácil realização e resultado imediato. No entanto, existem algumas limitações do exame que interferem no diagnóstico de isquemia em quase metade dos casos além de possuir pouca especificidade para a determinação da área atingida. Entre os fatores responsáveis por tal limitação temos a extensão da lesão miocárdica, o tempo do infarto, sua localização a ocorrência de distúrbios de condução, a presença de infartos prévios ou pericardite aguda, as variações na concentração dos eletrólitos e a administração de drogas vasoativas. O infarto da região pósterolateral do ventrículo esquerdo não é facilmente detectado com o ECG de 12 derivações. Desta forma, ocorrências típicas na fase pós-operatória vão contribuir para dificultar a identificação das alterações eletrocardiográficas (BRAUNWALD, 1996).

O diagnóstico pelo eletrocardiograma seriado de IAM consiste na elevação do segmento ST com a inversão da onda T e o aparecimento de ondas Q anormais. A amplitude do supradesnível, assim como a extensão em seu registro, correlaciona-se com a quantidade do músculo em sofrimento. Convencionalmente, os clínicos utilizam estas alterações eletrocardiográficas durante o infarto para determinar sua localização e distinguir os infartos sem onda Q (subendocárdicos) dos infartos com onda Q (transmural) (VITOLA, 1996; EAGLE et al., 1993).

Segundo Bertoletti (2006), "é esperada a seguinte sequência de alterações no ECG:

1. Inicialmente, ocorre uma elevação do ponto J, e o segmento ST mantém sua configuração côncava;
2. com o tempo, a elevação do segmento ST se torna mais pronunciada, e esse segmento muda sua morfologia, ficando mais convexo e arredondado para cima;

3. o segmento ST pode eventualmente tornar-se indistinguível da onda T; o complexo QRS-T pode, na verdade, parecer um potencial de ação monofásico;

4. uma onda Q inicial com 40ms de duração (tipicamente), se desenvolve em períodos de horas a dias com perda da amplitude da onda R (amputação) à medida que o segmento ST vai se elevando.”

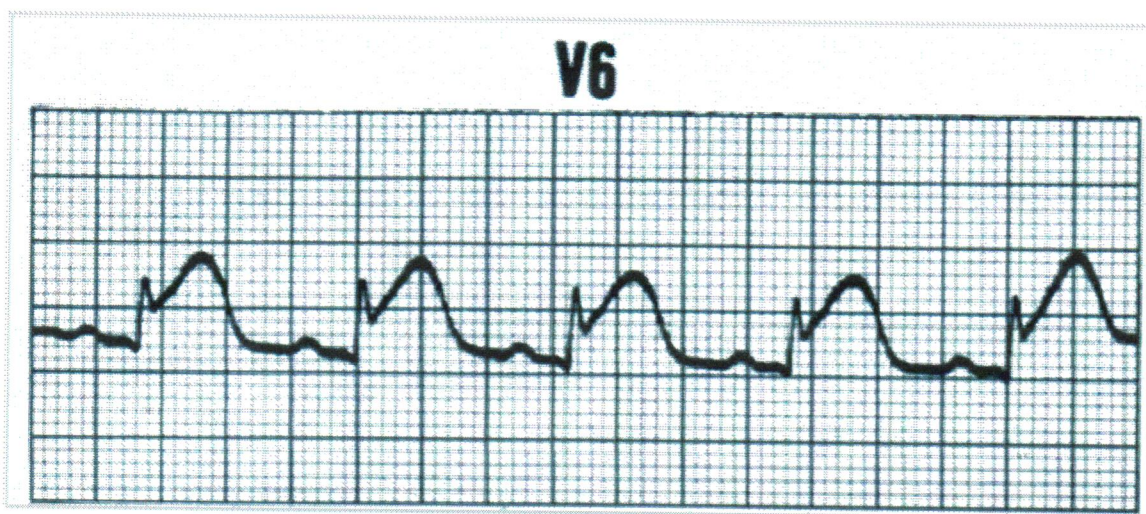


Figura 4: Fase superaguda do infarto do miocárdio

Fonte: BERTOLETTI, 2006

Os marcadores séricos utilizados para identificar um infarto são a creatinina quinase (Ck) e a isoenzima da CK (fração MB), mioglobina e troponinas específicas cardíacas (troponina I e T).

A isquemia miocárdica grave resulta em injúria seguida pela liberação de constituintes celulares, taxas da isoforma miocárdica da creatinoquinase (CK-MB) e da desidrogenase láctica (DHL), na corrente sanguínea. Existem, porém, limitações, uma vez que a especificidade fica comprometida nos casos de acometimento muscular esquelético associado e, além disso, como o processo de desintegração dos miócitos levam algum tempo para acontecer, a sensibilidade é baixa nas

primeiras horas de evolução. Portanto, os marcadores séricos cardíacos não são indicadores precisos na detecção precoce do IAM (LEAL et al., 1999).

Em pacientes com infarto agudo do miocárdio, a elevação da atividade da creatino-fosfoquinase acima dos valores normais é raramente encontrada antes de 4 a 6h. após o início da dor, fazendo com que o diagnóstico precoce tenha que depender fortemente de alterações eletrocardiográficas típicas. Isso torna-se um problema pois, como já citado anteriormente, o eletrocardiograma é inconclusivo em até 40% dos pacientes.

Quanto aos marcadores, a troponina tem recebido crescente atenção por ser sensível e específica nos casos de injúria celular miocárdica, por não ser detectável no sangue de pessoas saudáveis. Em casos de Infarto, pode permanecer elevada por 7 a 10 dias após o episódio agudo. A elevação deste marcador está relacionada com o pior prognóstico (PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006; LEAL et al., 1999).

A mioglobina é uma proteína que carrega o oxigênio presente nos músculos estriados cardíaco e esquelético. Apesar de ser usado como marcador, possui baixa especificidade e o resultado sendo positivo faz-se necessária a confirmação com outras enzimas (STEFANINI; KASINSKI; CARVALHO, 2004; NETTER, 2006).

Para Piegas, Armaganijan e Timerman (2006), os valores para diagnóstico de infarto em relação a troponina é acima de 2,5ng/ml e pico maior que 40 ng/ml. E para a CK e CK-MB os valores são respectivamente maior que 1000U/L e maior que 80-100U/L.

Leal et al. (1999) desenvolveu um estudo desenvolvido com o objetivo de determinar o comportamento evolutivo imediato e o valor prognóstico em termos de

sobrevivência tardia, da dosagem sérica de troponina I em pacientes submetidos a operações cardíacas para revascularização miocárdica. Sua amostra contou com 108 pacientes, não selecionados, submetidos à operação de revascularização do miocárdio com ou sem auxílio de circulação extracorpórea.

A dosagem de troponina I mostrou comportamento evolutivo imediato característico, com importante elevação da concentração sérica no pós-operatório imediato e no primeiro dia de pós-operatório. Concluiu-se que valores acima de 2,5ng/ml no primeiro dia de pós-operatório levaram a taxas de mortalidade de 33% a 50% nos primeiros seis meses de seguimento. Assim, valores de troponina-I em torno de 2,5ng/ml no primeiro dia de pós-operatório devem alertar para a necessidade de medidas diagnósticas ou terapêuticas mais agressivas.

A ecocardiografia é outro método diagnóstico para confirmação de infarto estabelecido no pós-operatório, embora nem todos os pacientes com anormalidade persistente de movimentação de parede apresentem infarto do miocárdio. Essas alterações podem ser secundárias à isquemia miocárdica, à incoordenação de contração muscular por condução nervosa anormal ou à acinesia prévia.

Tabela 1: Localização do infarto agudo do miocárdio no eletrocardiograma, no ecocardiograma e relação com a coronária causadora

Local do IAM	Supra de ST	Local no ECO	Coronária
Anterior	V1-4	Apical e ântero-septal média	ADA
Anterior extenso	V1-6(D1, AVL)	Apical e ântero-septal	ADA
Inferior	D2,D3,AVF	Inferior e dorsal	ACD ou ACx
Posterior	V7-8 e infra de ST na parede anterior	Posterior e/ou lateral	ACx ou ACD
Lateral alto	D1, AVL	Lateral e ou dorsal	ACx
Ventrículo direito	DV3-5, V1	Posterior e lateral de VD	ACD

Fonte: SOUZA, 2007.

3.6 Sangramento

A ocorrência de sangramento em pós-operatórios de cirurgia de revascularização do miocárdio continua sendo uma das principais morbidades dentro da realidade da cirurgia cardíaca.

Dentre os fatores responsáveis por alterações de coagulação estão a neutralização inadequada da heparina, excesso de protamina ou reação imunológica contra esta, trombocitopenia, hipofibrinólise, coagulação intravascular disseminada, reações transfusionais, deficiente síntese de fatores de coagulação secundária à insuficiência hepática com períodos prolongados de circulação extracorpórea e intervenções em pacientes agudamente descompensados (PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006).

Harwim (2000) defende que o volume de sangramento considerado aceitável depende de seu efeito hemodinâmico, dos fatores de coagulação, do peso do paciente e do tipo de cirurgia cardíaca.

Para Auler (2004), o sangramento excessivo é a drenagem de sangue superior a 10ml/kg/h em uma hora, ou 5 ml/kg/h em três horas consecutivas ou até 100ml/h em quatro horas. Já Piegas, Armaganijan e Timerman (2006) consideram a necessidade de reoperação quando houver sangramento em torno de 10% da volemia por hora, durante as três primeiras horas ou houver sangramento contínuo, maior que 5% da volemia nas cinco primeiras horas, ou 3 ml/kg/h.

Além dos fatores descritos acima existem algumas drogas como aspirina, heparina, os anticoagulantes orais, o dipiridamol, a ticlopidina, o clopidogrel, o tirofiban, o abciximab e as prostaglandinas que alteram a hemostasia, devendo ser suspensas ou não utilizadas, sempre que possível, no pré-operatório.

Auler (2004) relata que de 6 a 15% dos pacientes submetidos a este procedimento cirúrgico com circulação extra-corpórea (CEC) necessitam receber o volume de sangue ou derivados correspondente a sua volemia. O autor ainda afirma que 5,4 a 6,1% destes pacientes necessitam de reoperação por sangramento, contrastando com a incidência de 2% das cirurgias em geral.

Vale ressaltar que, apesar de ser esperado um certo grau de sangramento no pós-operatório de revascularização, é necessária uma abordagem minuciosa na tentativa de identifica-lo precocemente evitando sua evolução para complicações mais graves como a síndrome do baixo débito ou tamponamento cardíaco.

Além da elevação dos custos hospitalares, a transfusão de sangue e hemoderivados e a revisão cirúrgica de hemostasia incrementam significativamente a morbidade e a mortalidade. Desta maneira, o conhecimento dos fatores de risco de sangramento é fundamental para a adoção de medidas preventivas e terapêuticas.

Harwin (2000), defende que a hipotensão provocada, de forma segura, com a pressão sistólica entre 90 e 100mmHg, é uma alternativa favorável para a redução do sangramento.

3.7 Tamponamento

O tamponamento cardíaco é caracterizado pela progressiva redução do débito cardíaco, podendo ser conseqüente a pequenos, mas rápidos acúmulos de sangue ou grandes, porém lentos. O quadro determina redução de entrada de sangue no coração, por compressão das câmaras cardíacas, reduzindo assim, a pressão diastólica.

No desenvolvimento rápido, o paciente encontra-se cianótico, dispnéico, diaforético, ansioso, hipotenso e, algumas vezes, em choque. Está presente também o atrito pericárdico, pulso paradoxal e turgência de jugular.

Para diagnóstico, além do quadro clínico temos o ECG que mostra diminuição da voltagem com alternância elétrica e o RX com mediastino aumentado (VITOLA, 1996).

Segundo Piegas, Armaganijan e Timerman (2006), a incidência varia de 0,5% a 5,8% e o tratamento consiste na reintervenção cirúrgica para identificar e corrigir os possíveis focos de sangramento.

3.8 Distúrbios de Ritmos

As arritmias cardíacas são muito frequentes no pós-operatório e, dependendo da forma de como se manifestam, podem comprometer a boa evolução dos pacientes.

Elas estão associadas a fatores que contribuem para o aparecimento de problemas cardíacos prévios ou agudos, problemas respiratórios, distúrbios eletrolíticos, efeito de drogas, trauma cirúrgico entre outros.

Aproximadamente 50% dos pacientes apresentam extra-sístolia ventricular e as taquicardias supraventriculares são encontradas em cerca de 23%, destas, 18% como fibrilação atrial aguda.

3.8.1 Arritmias específicas

Fibrilação atrial

As arritmias atriais são comuns no pós-operatório de cirurgia cardiotorácica, ocorrendo em 11% a 40% dos pacientes após cirurgia de revascularização. A fibrilação atrial incide em aproximadamente 30% dessas operações (OLIVEIRA, 2004). Ocorre mais freqüentemente entre o 1º e o 5º pós-operatório, com pico de incidência no 2º dia. Na maioria dos pacientes, a fibrilação atrial (FA) pós operatória é bem tolerada e autolimitada e, em cerca de 98% dos casos, ocorre reversão a ritmo sinusal em até oito semanas pós-cirurgia.

A FA é uma taquiarritmia supraventricular caracterizada pela ausência de atividade elétrica e contrátil atrial, rítmica e sincronizada (PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006).

Diagnóstico

Clínico: A fibrilação atrial freqüentemente não causa nenhum sintoma. Quando os sintomas acontecem, eles podem incluir palpitações (aumento da freqüência cardíaca), lipotimia, apatia, dispnéia e dor no peito causada pelo suprimento reduzido de sangue ao músculo do coração (angina pectoris).

Eletrocardiográfico: O eletrocardiograma se caracteriza pela ausência de ondas P que são substituídas por ondulações conhecidas como ondas *f*, ocorrendo aumento na freqüência cardíaca.

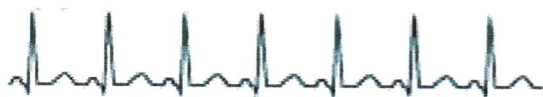


Figura 5: ECG normal

Fonte: BERTOLETTI, 2006

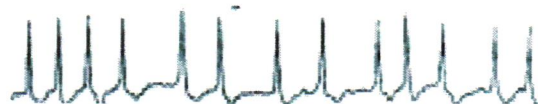


Figura 6: ECG de fibrilação atrial

Fonte: BERTOLETTI, 2006

Tratamento

Há duas formas de se tratar o paciente com FA que são: a cardioversão química ou elétrica e anticoagulação, a escolha vai depender do quadro clínico e do tempo de início da arritmia. (timerman)

Segundo Oliveira (2004), a amiodarona é a droga de escolha e tem se mostrado eficiente e segura.

A fibrilação atrial é a anormalidade cardíaca mais associada a fenômenos tromboembólicos, acometendo particularmente o território cerebrovascular, principal responsável pela morbidade e mortalidade dessa arritmia, por isso Oliveira (2004) recomenda a anticoagulação plena após 48 horas de fibrilação para prevenir trombogênese.

3.8.2 Arritmias ventriculares

Extra-sístole

As extra-sístoles ventriculares se caracterizam pela contração ventricular prematura, desencadeando um batimento cardíaco ventricular antes do batimento cardíaco normal.

As extra-sístoles supraventriculares são, na maioria dos casos, benignas, não necessitando de tratamento, a não ser que sejam acompanhadas de sintomas limitantes, ou quando sejam fatores desencadeantes de arritmias supraventriculares sustentadas.

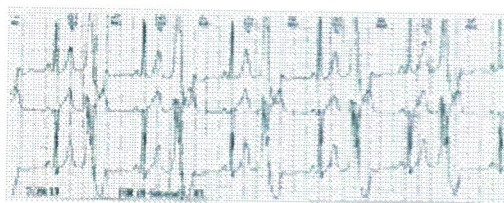


Figura 7: Extra-sístoles ventriculares bigeminadas

Fonte: CURY FILHO, 2007.

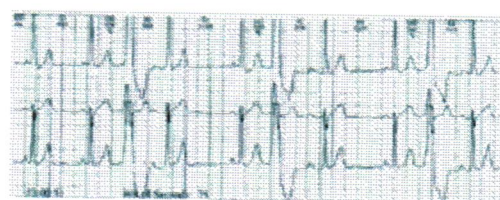


Figura 8: Extra-sístoles ventriculares trigeminadas

Fonte: CURY FILHO, 2007.

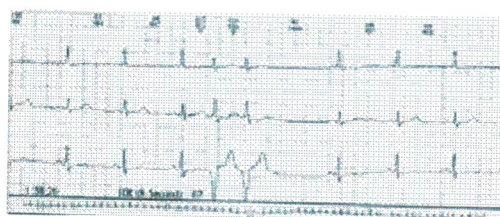


Figura 9: Extra-sístoles ventriculares acopladas

Fonte: CURY FILHO, 2007.

Taquicardia ventricular

Segundo Oliveira (2004), as taquicardias ventriculares (TV) ocorrem de 0,7 a 3,1% das cirurgias de RM, são menos freqüentes em relação às TV supraventriculares, porém, têm implicações mais graves.

A TV caracteriza pela presença de série de três ou mais complexos ventriculares prematuros consecutivos, morfologicamente anormais, cada um com duração que excede os 120 ms (BERTOLETTI, 2006).

Ela pode se manifestar de forma não sustentada, apresentando três ou mais complexos consecutivos ventriculares, com freqüência superior a 100bpm e duração espontânea inferior a 30 segundos ou TV sustentada com mais de 30 segundos de duração, ou que resulta em comprometimento hemodinâmico, mesmo se revertendo em menos de 30 segundos (CASSIOLATO e cols., 2007)

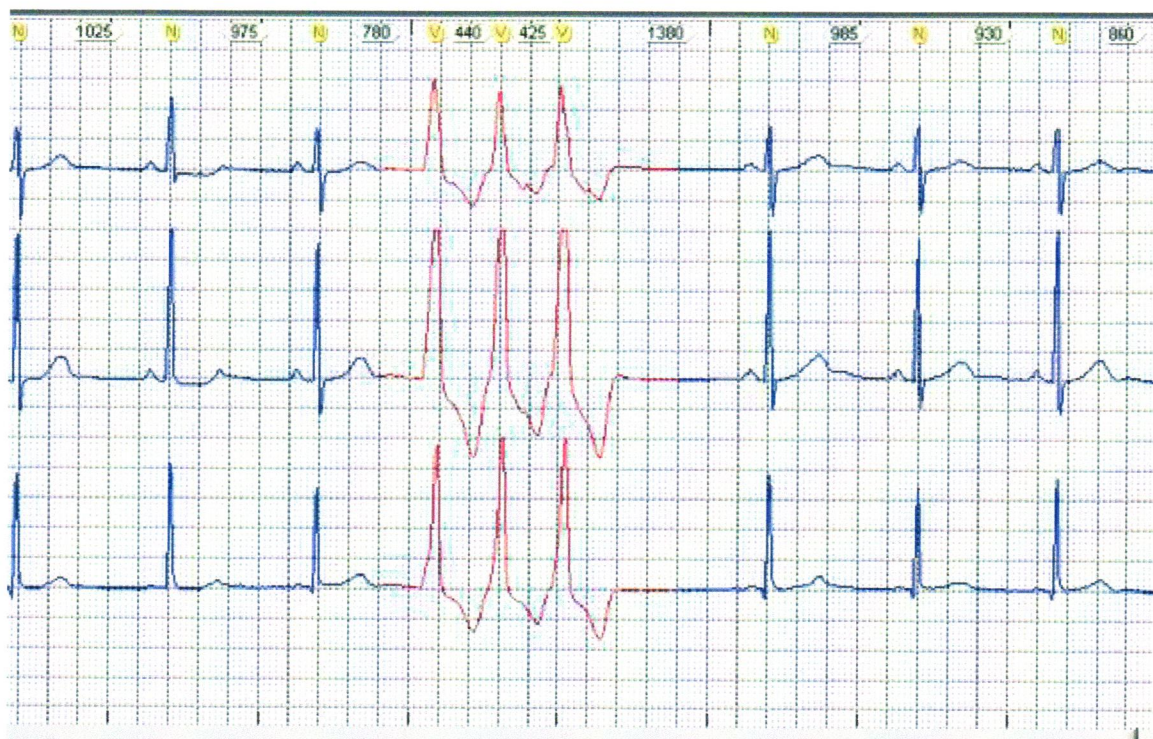


Figura 10: Taquicardia ventricular não sustentada

Fonte: CASSIOLATO e cols., 2007.

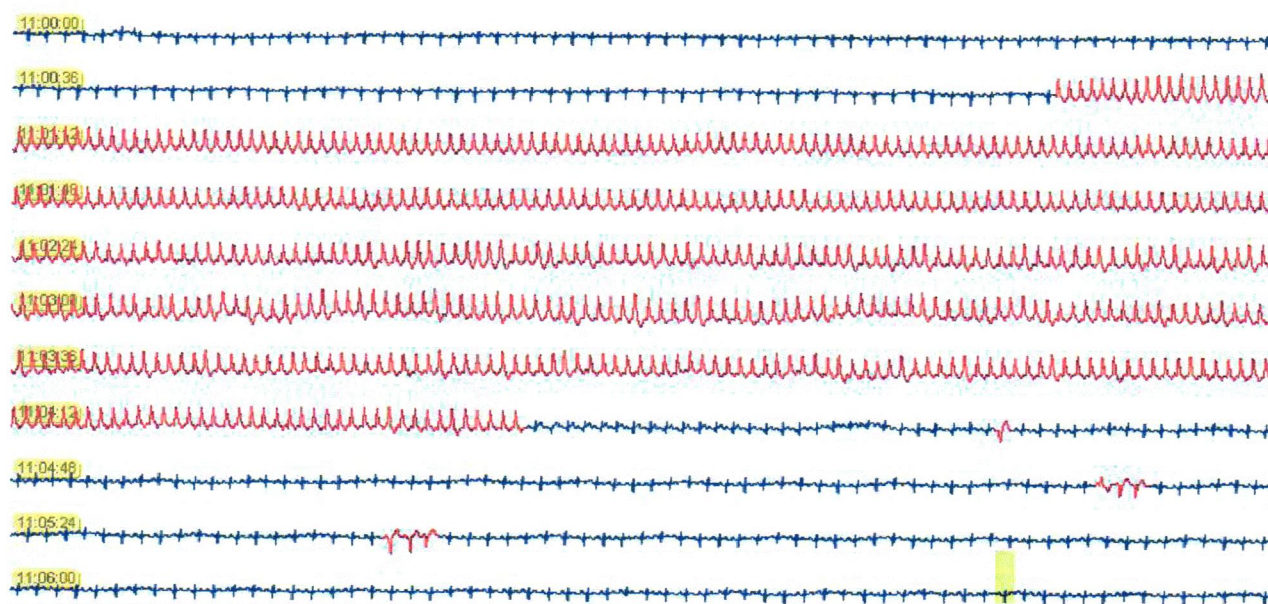


Figura 11: Taquicardia ventricular sustentada

Fonte: CASSIOLATO e cols., 2007.

Tratamento

O tratamento das TV dependerá das condições hemodinâmicas do paciente. Aqueles que apresentarem alguma repercussão deverão ser tratados com cardioversão elétrica, enquanto que os pacientes estáveis, a terapêutica pode ser iniciada com antiarrítmicos como a lidocaína e amiodarona (PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006; OLIVEIRA, 2004).



4 METODOLOGIA

4 METODOLOGIA

(Dúvida vir antes da revisão)

A pesquisa retrata um estudo bibliográfico com literatura científica específica sobre assuntos relevantes a complicações cardiovasculares em pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. Foi realizada na Biblioteca Jacinto Uchôa (UNIT), na Biblioteca da Universidade Federal de Sergipe (UFS) e em acervo particular, por meio de livros e artigos publicados em revistas de enfermagem, assim como de monografias e dissertações com temas semelhantes.

A pesquisa eletrônica deu-se em sites de pesquisa (Google, Cadê, Yahoo), sites especializados de pesquisa em saúde (Bireme, Lilacs, Medline, Scielo), e, ainda, em revistas e jornais eletrônicos.

Os descritores utilizados para pesquisa eletrônica foram: revascularização do miocárdio, complicações no pós-operatório, assistência de enfermagem.

Como foi feita a análise do material?

Após o processo de coleta de materiais, foi elaborada uma proposta de roteiro que visa identificar os clientes sob risco de desenvolver complicações cardiovasculares no pós-operatório mediato, e dessa forma prevenir o surgimento destas alterações.



5 PROTOCOLO PARA
OBSERVAÇÕES EM PÓS-
OPERATÓRIO DE
REVASCULARIZAÇÃO DO
MIOCÁRDIO

5 PROTOCOLO PARA OBSERVAÇÕES EM PÓS-OPERATÓRIO DE REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

I) Identificação

Nome: _____

Idade: _____ Data: ____/____/____ Prontuário: _____

II) História pregressa (risco cirúrgico)

Paciente: estável () instável ()

() Hipertensão

() Diabetes

() Alteração eletrofisiológica

() Alteração ecocardiográfica. Quais? _____

Fração de ejeção: _____

() Cirurgias prévias. Quais? _____

Terapia medicamentosa em uso _____

III) Cirurgia de Revascularização do miocardio

Duração: _____

Circulação extracorpórea () Sim () Não Tempo _____

Vasos revascularizados _____

Tipo de enxerto _____

Número de pontes _____

IV) Alterações cardiovasculares

• Sangramento Pós-Operatório

Tabela 2: Sangramento máximo aceitável

PESO	3 Kg	6 Kg	10 Kg	20 Kg	30 Kg	70 Kg
Volume Circulante	255 ml	510 ml	850 ml	1600 ml	2250 ml	5000 ml
1 hora (ml) (10% vol circ. / hora)	25	50	85	160	225	500
2 horas (ml / hora) (8% vol circ. / hora)	20	40	70	130	180	400
3 horas (ml / hora) (6% vol cic / hora)	15	30	50	95	135	300

Fonte: PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006.

OBS: Como regra geral podemos considerar um sangramento anormal, que necessita reintervenção cirúrgica, 300 ml / h por 3 horas consecutivas ou com volume $\geq$ 500 ml na 1ª hora.

• Baixo Débito Cardíaco

- () Extremidades frias () Pulsos finos () Sudorese
- () Diurese reduzida (< 0,5 ml / Kg / hora)
- () Agitação () Confusão mental
- () PAS < 100 mmHg () PVC baixa (hipovolemia) ou alta (falência ventricular / tamponamento)

• Tamponamento Cardíaco

- () Baixo débito cardíaco () Hipotensão, taquicardia, oligúria.
- () Pressões AE e venosa central altas e similares.
- () Drenagem abundante ou súbita parada na drenagem mediastinal.
- () Remoção de linhas AE e artéria pulmonar.

DISTÚRBIOS DO RITMO CARDÍACO

- **Controle da Frequência Cardíaca**

Pacientes em pós-operatório, em ritmo sinusal, geralmente mantêm FC > 80bpm.

- **Arritmias Ventriculares**

() Extrassístoles Ventriculares Isoladas e TVNS

() Taquicardia ventricular sustentada

- **Arritmias Supraventriculares**

() Fibrilação atrial aguda

() Flutter atrial

() Bradicardia (FC < 60 bpm) a) Bradicardia sinusal b) Bloqueio átrio-ventricular

AÇÕES DE ENFERMAGEM

- Controle horário de pressão arterial, frequência cardíaca, pressão venosa central, frequência respiratória, temperatura, diurese, volume drenagem torácica com atenção para repercussão hemodinâmica

- **Avaliação dos sinais vitais**

PA

A pressão sistólica deve ser mantida entre 110 e 130 mmHg e a pressão média em torno de 90 mmHg.

FC

No pós-operatório é aceitável FC > 80bpm, com ritmo sinusal. Realizar ECG sempre que existir alterações significativas no traçado.

Deixar cardioversor preparado na presença de arritmias. Em casos de assistolia e dissociação eletromecânica iniciar protocolo de ressuscitação cárdio-pulmonar.

Atentar para a funcionalidade do MP provisório sempre que estiver em uso.

PVC

O valor da pressão venosa central atinge o intervalo de 7 a 11 mmHg. PVC baixa (hipovolemia) ou alta (falência ventricular / tamponamento).

I

Todo paciente tende a ficar hipotérmico devido ao tempo de permanência em circulação.

- Avaliação do débito urinário:

Volume urinário normal-1 ml/Kg/h, valores abaixo pode ser indicativo de baixo débito cardíaco e hipovolemia;

Oligúria < 1 ml/Kg/h durante 2 horas consecutivas ou ausência de micção espontânea após 6 horas em pacientes não sondados;

Poliúria fluxo urinário = 2.000 ml/24 horas.

Em casos de ausência de diurese atentar para obstrução da sonda vesical.

- Avaliação do sangramento pós-operatório:

- identificar o posicionamento dos drenos, se pleurais ou mediastinais;
- verificar se os frascos estão com o nível de selo d'água marcados;
- coloca-los sob aspiração contínua a 20 cmH₂O com redutor, e garantir a sua funcionalidade;

- observar a formação de coágulos e realizar ordenha sempre que necessário.

Quando necessária a utilização de hemoderivados devemos garantir um acesso venoso seguro e exclusivo para infundir em um tempo máximo de quatro horas e conferir a compatibilidade sanguínea e a temperatura axilar do paciente.

Em casos de sangramento ativo que atinge os critérios de reabertura notificar o cirurgião, providenciar Centro Cirúrgico e ver junto a agencia transfusional reserva de hemoderivados.

- Cuidados com os acessos venosos e arteriais

- Garantir a perviabilidade destes acessos;
- Atentar para sinais de flebite e infiltração;
- Observar sinais de má perfusão e edema do membro que está o acesso arterial;

- Realizar curativos em acessos venosos centrais a cada 48 horas, atentando para surgimento de sinais flogísticos;

- Para realizar coleta de exames na linha arterial (exceto coagulograma) deve-se aspirar 5 ml, trocar seringa; colher o volume necessário para o exame e lavar com SF heparinizado.



6 ANÁLISE E DISCUSSÃO

6 ANÁLISE E DISCUSSÃO

Após a realização da revisão literária identificamos as complicações cardiovasculares mais freqüentes no pós-operatório de revascularização do miocárdio. Dessa forma a construção do roteiro que visa identificar os clientes sob risco de desenvolver complicações cardiovasculares no pós-operatório mediato, incluiu dados inerentes apenas às alterações descritas abaixo.

Para o preenchimento do roteiro serão válidas descrições que comprovam a presença de distúrbios como: "alterou ritmo sinusal para fibrilação atrial", "taquicardia supraventricular", "fibrilação ventricular com síndrome de baixo débito cardíaco", "arritmia atrial", "supra de parede lateral no eletrocardiograma", "dor torácica", "parada cárdio-respiratória", "massagem cardíaca externa", "arritmia", "bradicardia com hipotensão", "ecocardiografia com disfunção severa de ventrículo esquerdo", "infarto agudo do miocárdio de parede anterior", Tais descrições podem indicar a presença de distúrbios relacionados à função e ao ritmo cardíacos, além de alteração vascular.

As principais complicações postas em discussão foram os distúrbios de ritmo (fibrilação atrial, taquicardia ventricular sustentada e não-sustentada), infarto agudo do miocárdio, sangramento, derrame pericárdio, tamponamento, síndrome do baixo débito parada cárdio-respiratória e o óbito.

A fibrilação atrial é definida como uma das alterações mais freqüentes da cirurgia de RM, podendo atingir até 40% dos indivíduos em 2 a 3 dias, afirmando os 37,5% encontrados no presente estudo. Aranki et al. (apud BRAUNWALD; ZIPES; LIBBY, 2003) também referem que no início do pós-operatório, freqüências ventriculares rápidas e perda do transporte atrial podem comprometer a

hemodinâmica sistêmica, aumentar o risco de embolia. A presença de alguma destas arritmias requer cuidados rigorosos da enfermagem em relação ao controle horário da frequência cardíaca e principalmente o ritmo cardíaco apresentado no monitor cardíaco. No pós operatório é aceitável a frequência em torno de 80bpm, com ritmo sinusal.

Já a síndrome do baixo débito caracterizada por Oliveira (2004) como a incapacidade do coração em manter fluxo sanguíneo suficiente para a demanda metabólica tecidual aparece com uma incidência de 56%. Harwim (2000) defende que o volume de sangramento considerado aceitável depende de seu efeito hemodinâmico, dos fatores de coagulação, do peso do paciente e do tipo de cirurgia cardíaca. Dessa forma conclui-se que apesar de ser esperado um certo grau de sangramento no pós-operatório de revascularização, é necessária uma abordagem minuciosa na tentativa de identifica-lo precocemente visto que sua evolução repercute em complicações mais graves como a síndrome do baixo débito ou tamponamento cardíaco.

O infarto agudo do miocárdio ocorria, há alguns anos, em mais de 40% dos pacientes operados (VITOLA, 1996), mas com os aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas sua incidência tem declinado nos últimos anos. No entanto é importante valorizar a queixa e estar atento para os sinais e sintomas anormais que o paciente apresentar.

O tamponamento cardíaco, assim como o IAM, está na literatura com uma incidência que varia de 0,5% a 5,8% (PIEGAS; ARMAGANIJAN; TIMERMAN, 2006), no entanto é uma das complicações mais graves que requer intervenção cirúrgica imediata.



7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Atualmente, as doenças cardiovasculares são vislumbradas como a principal causa de morte no Brasil e no mundo, sendo a insuficiência coronariana uma das formas de manifestação dessa doença. Os avanços tecnológicos e a otimização dos custos permitiram que a cirurgia de revascularização miocárdica seja considerada a melhor opção para o alívio dos sintomas e da melhora da qualidade de vida dos portadores de doença arterial coronariana.

O pós-operatório de cirurgia cardíaca está susceptível a uma série de complicações relacionadas ao desempenho da bomba cardíaca, bem como a complicações sistêmicas atribuídas ao trauma cirúrgico e a resposta do organismo a este, que até certo ponto é fisiológica, mas que pode ser excessiva e levar ao dano tecidual e, portanto, deve ser reconhecida e tratada.

De acordo com a prática vivenciada percebemos de forma empírica que a incidência de complicações cardiovasculares no hospital que trabalhamos, condiz com o que é demonstrado na literatura. Neste sentido podemos observar que a existência de um protocolo auxilia na prevenção de complicações cardiovasculares durante o pós-operatório de cirurgia, ou ao menos as identifica precocemente já que irá nortear a assistência de enfermagem.



REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

- AULER, J.O.C. **Pós-operatório de cirurgia torácica e cardiovascular**. São Paulo: Artmed, 2004.
- BERTOLETTI, Joice Cunha. **Interpretação eletrocardiográfica adulta e pediátrica**. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- BRANDI, Josélia Menin et al. **Manual do paciente cardíaco**. São José do Rio Preto. Disponível em: <<http://www.braille.com.br/saude/hospital1.pdf>>. Acesso em: 12 de mar.2007.
- BRAUNWALD, E.; ZIPES, D.P.; LIBBY, P. **Tratado de medicina cardiovascular**. 6. ed. São Paulo: Roca, 2003. 2v.
- BRAUNWALD, Eugene. **Tratado de medicina cardiovascular**. 4. ed. São Paulo: Roca, 1996. 2v.
- CASSIOLATO, José Luiz B. e cols. **Batendo papo sobre Holter: taquicardias ventriculares**. Disponível em: <<http://www.cardios.com.br/publicacoes/Volume%20III-Taquicardias%20Ventriculares.pdf>>. Acesso em: 05 de jan.2007.
- CURY FILHO, Halim. **Extra-sístoles**. Disponível em: <<http://www.geocities.com/rpaim/extrasistoles.html>>. Acesso em: 22 de jan.2007.
- EAGLE, Kim A. et al. **Cardiologia** - the medical and surgical cardiac units at the Massachusetts General Hospital. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.
- FEITOSA FILHO, Gilson Soares et al. Atualização em reanimação cardiopulmonar: o que mudou com as novas diretrizes. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, vol.18 n.2 abr./jun.2006. p.177-185.
- GUYTON, Arthur C. **Fisiologia humana**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994.
- HARWIN, Fredric M. **Manual ilustrado de cirurgia cardíaca**. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
- LEAL, J.C.F. et al. Avaliação imediata da troponina I cardíaca em pacientes submetidos à revascularização do miocárdio. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, 1999; 14 (3): 247-53.
- MOZACHI, Nelson. **O hospital: manual da ambiente hospitalar**. Curitiba: Os Autores, 2005.

NETTER, Frank H. **Cardiologia de Netter**. Porto Alegre: Artmed, 2006.

OLIVEIRA, Sergio Almeida de. **Pós-operatório de cirurgia torácica e cardiovascular**. Porto Alegre: Artmed, 2004.

PADUA, E.M.M. **Metodologia da pesquisa**: abordagem teórico-prática. 8. ed. Campinas: Papyrus, 2002.

PIEGAS, Leopoldo Soares; ARMAGANIJAN, Dikran; TIMERMAN, Ari. **Condutas terapêuticas do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia**. São Paulo: Atheneu, 2006.

PIRES, Marco Túlio Baccarini. **Revascularização cirúrgica do miocárdio** - parte I. Disponível em: <<http://www.medicina.ufmg.br/edump/cir/revasc1.htm>>. Acesso em: 22 de jan.2007.

POLLIT, D.F.; BECK, C.T.; HUNGLER, B.P. Compreensão do delineamento da pesquisa quantitativa. Tradução: Ana Thorell. In: **Fundamentos de pesquisa em enfermagem**: métodos, avaliação e utilização. 5. ed. Porto Alegre: Artemed, 2004. cap.8, p.163-198.

SANTOS, S. R. Métodos qualitativos e quantitativos. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, vol.75, nov./dez.1999.

SOUSA, A.L.L.; PIERIN, A.M.G. Papel da enfermagem no aumento dos índices de adesão nas doenças crônicas In: MION JUNIOR, D.; NOBRE, F. **Risco cardiovascular global**: convencendo o paciente a reduzir o risco. 3. ed. São Paulo: Lemos editorial, 2002. 3v.

SOUZA, José Antônio. **Infarto agudo do miocárdio**. Disponível em: <[http://www.laeme.ufba.br/arquivos%20novos/1A_SESSAO_ESPECIAL/Infarto%20Agudo%20do%20Mioc%C3%A1rdio.ppt#283,16,Slide 16](http://www.laeme.ufba.br/arquivos%20novos/1A_SESSAO_ESPECIAL/Infarto%20Agudo%20do%20Mioc%C3%A1rdio.ppt#283,16,Slide%2016)>. Acesso em: 22 de mar.2007.

STEFANINI, E; KASINSKI, Nelson; CARVALHO, Antonio Carlos. **Guia de medicina**: ambulatorial e hospitalar. São Paulo: Manole, 2004.

VILELA, Ana Luisa Miranda. **Alguns distúrbios cardíacos**. Disponível em: <<http://www.afh.bio.br/cardio/cardio4.asp>>. Acesso em: 05 de mar.2007.

VITOLA, Domingos e cols. **Rotinas em cardiologia**. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.