

ESCOLA TÉCNICA FEDERAL DE SANTA CATARINA  
HOSPITAL DE CARIDADE SÃO BRAZ  
CURSO TÉCNICO DE ENFERMAGEM

20 MAI 2002 0 2 0 2

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR

CEFET - UE Joinville



\*0354\*

REL ENF

0024

Relatório de estágio curricular

CEFET-SC BIBLIOTECA

REL ENF  
0024

*[Handwritten signature]*  
17 maio 2002

**GISELI KEMPINSKI**

PORTO UNIÃO  
MARÇO 2001



## TERMO DE COMPROMISSO PARA REALIZAÇÃO DE ESTÁGIO

A EMPRESA FUNDAÇÃO DO ENSINO TÉCNICO DE SANTA CATARINA, FETESC, CGCMF 80.485.212/0001-45, estabelecida em FLORIANÓPOLIS, representada por, Prof<sup>o</sup> Enio Miguel de Souza, na qualidade de DIRETOR EXECUTIVO, o(a) ESTAGIÁRIO(A) Giseli Kempinski, matriculado(a) na 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> fase do Curso Técnico de Enfermagem cód.( 59 ) e a ESCOLA TÉCNICA FEDERAL DE SANTA CATARINA, representada pela Técnica em Assuntos Educacionais, Valéria Magalhães Rodrigues, na qualidade de Coordenadora do Serviço de Integração Escola- Empresa, SIE-E, acertam o seguinte, na forma das Leis n<sup>o</sup> 6.494 de 07/12/1977 e n<sup>o</sup> 8.859 de 23/03/94 e Decreto n<sup>o</sup> 87.497 de 18/08/82.

Art. 1<sup>o</sup> - O(A) ESTAGIÁRIO(A) desenvolverá atividades dentro de sua área de formação, ficando certo que qualquer exigência estranha implicará configuração de vínculo empregatício.

Art. 2<sup>o</sup> - A ETF/SC analisará programa de atividades elaborado pela Empresa, a ser cumprido pelo ESTAGIÁRIO(A), em conformidade com as disciplinas cursadas pelo mesmo.

Art.3<sup>o</sup> - O Estágio será de 720 ( setecentos e vinte ) horas trabalhadas, desenvolvidas da seguinte maneira:

Carga Horária	Instituição/Setor	Período
400 h	Hospital São Braz/Regional Hospital/Hospital Vicente de Paula	22/01/2001 a 24/07/2001
166 h	A.P.M.I./Hospital Vicente de Paula/Hospital São Braz/Regional Hospital	01/10/2001 a 16/11/2001
154 h	Ambulatório Rede Municipal/Clinica HJ/Hospital São Braz/Regional Hospital/Hospital Vicente de Paula	14/01/2002 a 21/03/2002

Parágrafo 1<sup>o</sup> - Este período poderá ser prorrogado mediante prévio entendimento entre as partes.

Parágrafo 2<sup>o</sup> - Tanto a EMPRESA, a ESCOLA ou o (a) ESTAGIÁRIO(A) poderão, a qualquer momento, dar por encerrado o Estágio, mediante comunicação por escrito.

Art. 4<sup>o</sup> - Pelas reais e recíprocas vantagens técnicas e administrativas, a EMPRESA designará como Supervisor interno de Estágio o(a) Sr(a). Ondina Machado, ao qual caberá a orientação e a avaliação final do ESTAGIÁRIO(A).

Art. 5<sup>o</sup> - O(A) ESTAGIÁRIO(A) declara concordar com as Normas Internas da ETF/SC e da EMPRESA, propondo-se a conduzir-se dentro da ética profissional e submeter-se a acompanhamento de seu desempenho e aproveitamento.

Art. 6<sup>o</sup> - O ESTAGIÁRIO obriga-se a cumprir fielmente a programação de Estágio, comunicando em tempo hábil a impossibilidade de fazê-lo.

Art. 7<sup>o</sup> - Nos termos do Art. 4<sup>o</sup> da Lei n<sup>o</sup> 6.494/77, o(a) ESTAGIÁRIO(A) não terá, para quaisquer efeitos, vínculo empregatício com a EMPRESA, ficando, aquele(a), seguro contra acidentes pessoais ocorridos durante o Estágio pela Apólice n<sup>o</sup> 81.93.0008162.0008163 da Companhia AGF Brasil Seguros.

Art. 8<sup>o</sup> - Fica firmado o presente em 03 (três) vias de igual teor e forma.

Florianópolis, 14 de fevereiro de 2001.

  
EMPRESA  
Assinatura e Carimbo

  
ESTAGIÁRIO

  
Valéria Magalhães Rodrigues  
Coordenadora do SIE-E/ETF-SC

  
Testemunha



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E DO DESPORTO  
ESCOLA TÉCNICA FEDERAL DE SANTA CATARINA  
DIRETORIA DE RELAÇÕES EMPRESARIAIS  
SERVIÇO DE INTEGRAÇÃO ESCOLA-EMPRESA

PROGRAMA DE ESTÁGIO

Estagiário(a): Giseli Kempinski Matrícula: 0027108-0 Curso Técnico de Enfermagem (59) - Form:2002/2º Sem.  
Supervisor na Empresa: Ondina Machado COREN: 39560 - SC

LOCAL	PERÍODO	ATIVIDADES PREVISTAS	CARGA HORÁRIA
1. Hospital São Braz Regional Hospital Hospital Vicente de Paula	22/01/2001 a 26/02/2001 02/04/2001 a 17/05/2001 25/06/2001 a 24/07/2001	<ul style="list-style-type: none"><li>Fundamentos de Enfermagem</li><li>Clinica Médica - UTI e Emergência</li><li>Enfermagem CME/CC/Cirúrgico</li></ul>	400h
2. A. P. M. I Hospital Vicente de Paula Hospital São Braz Regional Hospital	01/10/2001 a 16/11/2001	<ul style="list-style-type: none"><li>Enfermagem Obstetrícia</li><li>Enfermagem Neonatológica</li><li>Enfermagem Pediátrica</li></ul>	166h
3. Ambulatório Rede Municipal Clínica HJ. Hospital São Braz Regional Hospital Hospital Vicente de Paula	14/01/2002 a 21/03/2002	<ul style="list-style-type: none"><li>Enfermagem em Saúde Pública</li><li>Enfermagem Administrativa</li><li>Enfermagem Psiquiátrica</li></ul>	154h

  
Estagiário(a)  
Assinatura

  
Supervisor na Empresa  
Assinatura e Carimbo

Prof. Enf.  
Ondina Machado  
COREN-SC 39560

Coordenador do Curso  
Assinatura e Carimbo  
  
JURACI MARIA FISCHER  
GERENTE DA UNIDADE DE  
SAÚDE DE JOINVILLE

## **DEDICATÓRIA**

Carinhosamente dedicado a você Isabelli,  
minha filha querida, e a meus pais que  
tanto me apoiaram quando precisei.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a valiosa e dedicada colaboração de:  
Ondina, Jediael, Valdirene, Everton, Marlise, Ilse,  
Roni, Rosane, Simão, Neide, Sirlei, Janira.

Em tempo, agradeço a supervisora Enfermeira  
Roni e a todos os profissionais que colaboraram  
no desenvolvimento deste trabalho que, com sua  
experiência, contribuíram para o crescimento de  
nos estagiários nas relações do trabalho.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE SÍMBOLOS E/OU SIGLAS E/OU ABREVIATURAS</b> .....	07
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	08
<b>2 HISTÓRICO DA EMPRESA</b> .....	09
<b>3 ESTUDO DE CASO</b> .....	11
3.1 Apresentação .....	11
3.2 Anamnese .....	11
3.3 Exame físico .....	12
3.4 Diagnóstico principal e secundário .....	13
3.5 Conceito das doenças .....	13
3.6 Fisiopatologia e Etiologia .....	14
3.7 Exames complementares .....	26
3.8 Sintomatologia .....	27
3.9 Tratamento clínico, cirúrgico e medicamentoso .....	28
3.10 Assistência de enfermagem .....	30
3.11 Orientação e Educação .....	31
3.12 Considerações finais .....	32
<b>4 CONCLUSÃO</b> .....	33
<b>5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	34

## LISTA DE SÍMBOLOS E/OU DE SIGLAS E/OU ABREVIATURAS

**CO2** Gás carbônico

**D.P.O. C** Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

**Dr.** Doutor

**E.C.G** Eletrocardiograma

**M.M.I.I** Membros inferiores

**M.M.S.S** Membros superiores

**O2** Oxigênio

**P.A** Pressão Arterial

**P.A .P** Pressão da Artéria Pulmonar

**Pr** Paraná

**SC** Santa Catarina

**U.T.I** Unidade de Terapia Intensiva

## INTRODUÇÃO

Com a crescente competitividade do mercado de trabalho, a procura de mão-de-obra qualificada torna-se cada vez mais freqüente, sobressaindo-se aqueles que apresentam conhecimentos práticos e teóricos em áreas de atuação específica.

Sendo assim, o estágio curricular, como complementação do curso realizado na Escola, torna-se parte muito importante no currículo do novo técnico. Devido a essa importância, torna-se necessário o registro do mesmo em um relatório.

Assim, este trabalho tem por objetivo relatar, de forma sucinta, as experiências desenvolvidas durante o período de estágio curricular, a qual realizou-se no Hospital de Caridade São Braz.

O estágio foi compreendido no período de 23 a 25 de março em clínica médica. O estágio nesta empresa será apresentado seqüencialmente, iniciando-se com um breve histórico da empresa, seguindo-se um novo capítulo, o qual apresenta um relato da atividade desenvolvida.

Para finalizar o trabalho, faz-se uma análise do estágio.

## HISTÓRICO DA EMPRESA

### Hospital de Caridade São Braz

O Hospital de Caridade São Braz foi criado em 1926 na cidade de Porto União (S.C) por iniciativa religiosa e da sociedade local, em terreno cedido pela Mitra Diocesana, localizado ao lado da Igreja da paróquia Nossa Senhora das Vitórias, na rua Frei Rogério n.º 579. O São Braz é um Hospital de referência, onde atende pacientes advindo da região norte de SC e sul do PR Atualmente conta com 33 médicos altamente capacitados nas mais diversas áreas e especialidades da medicina.

Administrativamente o hospital é dirigido pela Diretoria Executiva que responde pelo bom andamento administrativo e funcional do hospital. A Diretoria Executiva é subordinada a Mitra Diocesana a qual é responsável o Sr. Bispo da diocese de Caçador que tem como seu representante local o padre vigário da paróquia Nossa Senhora das Vitória de P.U. o Frei Alcides Cella.

A Diretoria Executiva altamente está assim composta:

Diretor Presidente Dr. Wilson Francisco

Diretor Técnico Dr. Ayrton Rodrigues Martins

Diretora Administrativa Dr. Magaly Unterstell Brittes

Administrador Darci Ferreira Da Costa Filho

O São Braz como é conhecido, é um hospital moderno que possui uma estrutura administrativa e profissional capacitada, conta com um aparato técnico de grande monta, que permite ao corpo clínico prestar atendimento ao paciente com aparelhagem radiológica, tomografia computadorizada, cirurgia, sistema Holter

( eletrocardiograma 24 horas ) entre outros. A partir de abril de 1995, entrou em funcionamento a Unidade de Terapia Intensiva (U.T.I) .

Corpo Clínico e especialidades Médicas: Ortopedia e traumatologia Drs. Ayrton R. Martins,renato Hobi, Maria Cristina. Clínica Médica , Cardiológica, eletrocardiograma, Eco-Doppler Cardiografia com mapeamentos e cores, Ergometria, E.C.g 24 hs, mapa 24 hs, Dr. Cezar Augusto Pinto Lemos. Clínica cirúrgica, Proctologia e Endoscopia digestiva, Dr. Daniel Thadeo Sens, Dr. Carlos Eduardo Ferrari, Dr. Márcio César Monte. Anatomopatologia e Citopatologia Dr. Lígia Asntunes Barbosa. Pediatria, Dr. Jorge João Coelho, Dr. Wilson Francisco. Endocrinologia Dr. Joaquim Inácio Ribas. Geriatria e clínica Médica Dr. Ivete Berkenbrock. Ginecologia e Obstetrícia, Dr. Rita de Cássia Mattos Leão Ribas, Dr. Luís Roberto Santos Pires, Dr. Luís Antônio Roderjan Manfroni, Dr. Euvaldo Lunardelli Camargo Filho, Dr. Ricardo Franceschi da Silva, Dr. Salime Farah. Neurologia e Eletroencefalografia, Dr. Arthur José Santos da Costa. Cirurgia Plástica Jorge Wagenführ Júnior. Oftalmologia Dr. Wilson Martin Neubauer, Dr. Walbert de Paula e Souza, Urologia, Dr. Florêncio de Mattos Leão, Radiologia, T.C, Ultra-Sonografia e mamografia, Dr. Fernando de Oliveira, Dr. Lígia Maria Egashira de Mattos Leão. Anestesiologia, Dr. Magaly Unterstell Brittes, Dr. L. Francisco de Carvalho.

## ESTUDO DE CASO: Asma, Bronquite, Cor Pulmonale, DPOC

### 3.1 Apresentação

Este trabalho é um Estudo de Caso realizado no Hospital de Caridade São Braz no município de Porto União no período de 23 a 25 de março de 2001.

Com o paciente M.P, com diagnóstico médico Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, tem por objetivo relatar o desenvolvimento de apenas um período do estágio, compreendendo a anamnese, o exame físico, o diagnóstico principal e secundário, o conceito de sua doença, a fisiopatologia, os exames complementares, a sintomatologia, o tratamento clínico, cirúrgico e medicamentoso, a assistência de enfermagem, a orientação e educação e as considerações finais.

### 3.2 Anamnese

O paciente M.P nascido em 13/05/1943 do sexo masculino, de origem polonesa e ucraniana, agricultor, sua altura é de 1.75, seu peso 65 kg., cursou até a 3ª série do 1º Grau, é católico, casado com a senhora I.J.P com 10 filhos sendo 5 homens e 5 mulheres.

Mora no interior de União da Vitória na Colônia do Meio, sua casa é de madeira, o abastecimento de água é através do poço e possui energia elétrica.

Admitido no Hospital dia 21/03/2001 às 10 horas e 02 minutos, na clínica médica, no posto 02, quarto 13, leito 04 com o Dr. Alberto Aurelio Posenatto, devido bronquite.

Ao internar, referia dispnéia, tosse, rubor de face, sinais vitais P.A 110/60 mmHg, pulso 64 bpm, respiração 22, temperatura 37°C, eliminações vesical e intestinal normais, foi medicado conforme prescrição médica.

Sua patologia D.P.OC asma lhe acompanha desde criança. Ele se interna em hospitais desde os 20 anos de idade. Faz tratamento em casa sob orientação médica.

Ele é um paciente que antigamente fez cirurgia de úlcera péptica, relata preocupação com sua doença, com sua família pois tem medo de parar de trabalhar sendo que é o responsável pela família.

### **3.3 Exame Físico**

#### 3.3.1 Exame Físico Geral

Cliente agitado, orientado, deambulando bastante devido ansiedade, seu leito permanece em semi fowler. Suas vestes revelam boa higiene. A pele apresenta-se moderada cianose e rede venosa de boa visualização.

#### 3.3.2 Exame Físico Específico

Apresenta cabeça proporcional ao restante do corpo, com cabelos castanhos, curtos, limpos, penteados, na extremidade do couro cabeludo revela um caroço pois caiu e bateu a cabeça numa pedra quando era criança.

Tem olhos verdes, pupilas foto – reagentes, ouvidos com bons sinais auditivos com o pavilhão externo limpo, lábios com pequenas rachaduras, dentes naturais.

Possui tórax em forma de barril com respiração forçada e superficial com a presença de uma cicatriz composta de 13 pontos devido à cirurgia de úlcera péptica, ausculta pulmonar com sibilos e roncos difusos por todo o tórax.

MMSS mãos ressecadas com um calo elevado na articulação do polegar e no ombro devido a serviços pesados, unhas aparadas.

Possui MMII com forma e simetria normal com amplitude de movimentos e sensibilidade

### **3.4 Diagnóstico principal e secundário**

O diagnóstico principal é a D.P.O.C, asma e bronquite, o secundário é a cor pulmonale.

### **3.5 Conceito das Doenças**

#### **3.5.1 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica**

Refere-se ao grupo de distúrbios que causam a obstrução das vias aéreas, é uma doença que vai acompanhar o cliente pelo resto da sua vida. A DPOC. É uma combinação de bronquite crônica ( inflamação das vias respiratórias ) e enfisema ( dano ao tecido pulmonar). A DPOC. Causa anualmente, nos Estados Unidos, 30 mortes para cada 100.000 pessoas da população.

##### **3.5.1.2 Asma**

É uma doença pulmonar caracterizada por inflamação, obstrução e hiperreatividade das vias aéreas. A inflamação é uma caixa de surpresas onde cabem múltiplas formas de resposta do organismo frente a uma agressão, seja ela interna ou externa.

##### **3.5.1.3 Bronquite**

É a inflamação dos brônquios por algum vírus ou bactéria. Quando estamos resfriados ou gripados, costumamos ter surtos. O brônquio inflama, incha e a produção de muco aumenta, dificultando a passagem de ar. A bronquite crônica é

comum a fumantes e ex-fumantes na meia idade, cujo processo é muito semelhante, mas irreversível.

#### 3.5.1.4 **Cor Pulmonale**

Cardiopatia pulmonar é uma alteração na estrutura ou na função do ventrículo direito resultante do comprometimento da estrutura ou da função ou da circulação do pulmão (exceto quando está alteração decorre da doença do coração esquerdo ou da cardiopatia congênita). Cor pulmonale é a cardiopatia causada pela doença.

É uma complicação da DPOC, devido ao efeito da doença e da hipóxia crônica sobre a vasculatura pulmonar.

### **3.6 Fisiopatologia e Etiologia**

#### 3.6.1 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (D.P.O .C)

A bronquite crônica e o enfisema são causados por uma irritação duradoura nas suas vias respiratórias, geralmente por cigarros ou outro poluente do ar. Esses dois problemas podem ocorrer separadamente, mas geralmente vem juntos, resultando na DPOC.

Na bronquite crônica, as vias aéreas estão estreitas por inchaço de suas paredes e se infectam com bactérias. A infecção causa catarro verde ou amarelo, que bloqueia as vias aéreas já diminuídas em seu calibre, e isso torna a respiração difícil.

O enfisema representa um dano aos sacos de ar (alvéolos) do pulmão. Causa falta de ar e um peito estufado ( que lembra um barril). A DPOC, que é a bronquite crônica e o enfisema juntos, força seu coração e pode levar a um aumento do seu

tamanho ( cor pulmonale), a um aumento da pressão arterial nos seus pulmões (hipertensão pulmonar), e a uma inchação ( edema) das pernas e tornozelos.

Os estudos confirmam a teoria de que a DPOC é de interação genética e ambiental; o tabagismo e a poluição do ar podem contribuir para o seu desenvolvimento. É uma doença cujo aspecto pode alcançar de 20 a 35 anos. Parece começar relativamente cedo na vida e é um distúrbio de evolução lenta, presentes muitos anos do aparecimento de sintomas clínicos, e de deterioração do funcionamento pulmonar.

As causas são:

a) cigarro: está é a etiologia mais comum em todo o mundo. Tabagismo ativo causa tanto hipersecreção<sup>de</sup> mucosa quanto obstrução crônica ao fluxo aéreo. A cessação do tabagismo reduz a hipersecreção mucosa e a taxa de queda da função pulmonar. O tabagismo passivo está associado à DPOC, porém de modo discreto, basicamente pelo seu efeito sobre o crescimento pulmonar durante o desenvolvimento fetal;

b) poluição aérea: principalmente por dióxido de enxofre e material participado (fumaça preta), está associado com bronquite simples crônica e DPOC;

c) exposição ocupacional: exposição a fumaça e pós, pode ser um importante fator, podendo interagir com a fumaça do cigarro. A exposição a cádmio está associada ao enfisema;

d) infecção pulmonar: infecção pulmonar durante o primeiro ano de vida está associada ao desenvolvimento de DPOC mais tardiamente, mas há poucas evidencias que infecções pulmonares subseqüentes sejam importante a ocorrência da DPOC;

e) nutrição precoce: este fator pode ser importante, uma vez que bebês prematuros aumentam o risco de desenvolver o DPOC mais tardiamente. Dieta com baixa quantidade de vitaminas antioxidantes ( A, C e E) também pode estar associada ao aumento de risco para o desenvolvimento de DPOC;

f) fatores genéticos: podem ser importantes; há várias formas de deficiência de antiprotease que predis põem ao desenvolvimento de enfisema.

A DPOC é definida fisiologicamente como obstrução crônica ao fluxo aéreo devido à associação de enfisema e obstrução das vias aéreas periféricas na bronquite crônica. Habitualmente já existe uma lesão pulmonar extensa quando o paciente começa a sentir dispnéia ao esforço; isso ocorre devido à progressão lenta da doença e à adaptação do paciente à sua capacidade física diminuída. Pode haver um pequeno grau de reversibilidade nas vias aéreas após uso de broncodilatador (<15%), em comparação com a reversibilidade maior que 15% e a maior variabilidade da obstrução do fluxo aéreo na asma.

### 3.6.2 Asma

A asma pode ter início nos primeiros meses de vida, ainda que neste período seja difícil diferenciá-la das infecções virais, que costumam afetar o lactante. Durante a infância, são freqüentes os processos respiratórios que cursam com sibilos, alguns dos quais se apresentam de forma repetitiva. A exposição precoce a alérgenos do ambiente produz uma sensibilidade que pode desencadear a asma.

Nestes pacientes observa-se um menor desenvolvimento das variáveis de função pulmonar com a idade, às vezes com uma constância de sinais externos de atropina.

A causa mais freqüente de sensibilidade durante a infância é atribuída aos Dermatophagoides da poeira doméstica. As infecções virais de repetição podem desempenhar um papel importante, que só foi bem demonstrado em indivíduos

atópicos. Na adolescência, o crescimento do tamanho dos pulmões torna mais difícil a obstrução dos brônquios. Muitas crianças asmáticas, ao se tornarem adultas, melhoram .

Durante a idade adulta, alguma destas crianças precocemente “chiadoras” com resfriados, manifestam sintomas de asma frente a alguns fatores desencadeantes conhecidos. Em especial atuam como fatores predisponentes, a sensibilização precoce e os antecedentes atópicos pessoais ou familiares. Em outros casos infecções respiratórias ou contatos mais ou menos intensos com antígenos (alguns com clara relação profissional) iniciam e perpetuam a inflamação asmática, previamente descrita. Restam alguns tipos de asma que se manifestam nos adultos e que tem seu órgão de expressão no território brônquico.

Inúmeros fatores têm relação demonstrável com a asma, podemos classificá-los em: predisponentes, causais, favorecedores e desencadeantes.

A atopia (predisposição em produzir uma resposta medida pela IgE a exposição a antígenos ambientais) é o fator predisponente mais importante. A prevalência de atopia na população geral oscila entre 30-50%, entretanto nem todos os atópicos são asmáticos, entretanto boa parte dos asmáticos, apresentam antecedentes de atopia. Existe um controle genético da resposta imune que relacionaria entre si esses dois elementos, ainda que não tenham sido suficientemente comprovadas as localizações exatas de tais modificações genéticas, predisponentes estudados em grandes grupos populacionais destacando-se, como provavelmente responsáveis, os elementos sócio-econômicos e ambientais (pobreza, contaminação).

Os fatores causais mais importantes são os alérgenos inalados (pneumoalérgenos) que sensibilizam as vias aéreas e podem desencadear,

posteriormente, uma crise asmática aguda. Estes agentes causais podem ser classificados em função do seu habitat: interiores e do meio ambiente (internos, externos, respectivamente).

Dentre os primeiros destacam-se os ácaros da poeira doméstica, contaminantes habituais das casas e especialmente em locais úmidos e quentes, onde se reproduzem e vivem dos restos celulares de pele humana. Seus excrementos são antígenos potentíssimos (cisteínoproteases e serinoproteases), com grande capacidade higroscópica e proteolítica, que se misturam à poeira da casa e atingem facilmente as vias aéreas, especialmente durante a noite. Outros agentes causais são as proteínas secretadas pela saliva, e excrementos de animais domésticos (cães, gatos...) que também alcançam as vias aéreas humanas através do ar ambiental das moradias. Não menos importantes são os antígenos provenientes de fungos que se desenvolvem em ambientes úmidos e pouco ventilados e que espalham seus esporos e micélias no meio ambiente do interior das casas. Neste caso são especialmente perigosos os resíduos úmidos dos ar condicionado e de refrigeração.

Os agentes mais comuns neste grupo são os fungos *Alternaria*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Cladosporium*, etc.

Entre os agentes causais do meio ambiente, destacam-se o pólen da vegetação predominante em cada região. Estes agentes produzem asma tipicamente sazonal e muito relacionada à floração e ao espargimento do pólen na atmosfera ( dias de vento). Os grãos de pólen também atingem as vias aéreas e possuem alta capacidade higroscópica e antigênica sensibilizando os indivíduos atópicos. Os fungos também fazem parte dos agentes externos, já que podem

crescer e fazer parte de diferentes meios, são especialmente freqüentes em locais de clima úmido e/ou chuvoso.

Os antígenos ocupacionais tomam parte cada vez mais de um capítulo especial entre agentes causadores de asma. A relação de possíveis responsáveis é ampla e fruto das diferentes profissões que manipulam agentes antigênicos em potencial, sejam eles proteínas animais ou vegetais, ou radicais químicos, orgânicos e inorgânicos. Dentre os mais freqüentes, destacam-se os trabalhadores em indústrias de plásticos que usam solventes ou materiais compostos por isocianatos.

Finalmente e com freqüência cada vez maior, relaciona-se o aparecimento da asma com a sensibilização ou intolerância por produtos químicos que alcançam o organismo por meio do trato digestivo.

Alguns aditivos conservantes, corantes, podem favorecer a resposta imune, desencadeando o aparecimento posterior da asma.

Os elementos favorecedores para o aparecimento da asma, são múltiplos e diversos, destacam-se por sua importância os seguintes:

- a) fumo, ativo ou passivo
- b) poluição ambiental
- c) poluição doméstica
- d) as infecções respiratórias
- e) dieta
- f) pequeno diâmetro dos brônquios

Os elementos desencadeantes da asma, são muitas vezes os mesmos, que causaram ou favoreceram o aparecimento, podendo variar com o lugar e o tempo. Podem produzir uma resposta inflamatória a partir do mecanismo imunológico

clássico ou podem atuar unicamente como irritantes e favorecer o aparecimento direto da obstrução brônquica.

Podemos detalhar da seguinte forma:

a) alérgenos: Os mesmos produtos que tenham gerado a resposta inflamatória podem, em outra ocasião e após novo contato, produzir uma crise maior ou menor intensidade (ácaros, pólen, fungos, etc).

b) contaminantes Atmosféricos: sejam do interior da moradia ou externos, a inalação de produtos químicos voláteis de naturezas diversas, podem produzir uma agudização. O mecanismo pode ser por simples irritação vagal, ou por reinício da cascata de mediadores biológicos.

c) infecções respiratórias: Especialmente as epidemias por vírus sinciais respiratórios que acometem principalmente as crianças e são causa do aparecimento de crises de asma no inverno .

d) exercício, hiperventilação, ar frio ou seco: através de um mecanismo de perda de calor e de água, das vias aéreas produz-se intensa reação vagal e sensibilização de mastócitos que desencadeiam dispnéia e sibilos na maioria dos asmáticos .

e) aspectos emocionais: especialmente a ansiedade associada ao pobre controle da doença pode por si só, agravar a asma pouco estável.

f) outros fatores: Especialmente as patologias associadas a asma e que podem em algum momento, atuar como verdadeiros desencadeadores por exemplo rinite, sinusite, polipose nasal, refluxo gastroesofágico, etc).

Conforme dissemos, a asma, é uma doença caracterizada por inflamação, obstrução brônquica reversível na maioria dos casos e hiper-reatividade das vias aéreas frente a uma diversidade de estímulos.

Nos últimos anos, a concepção patogênica da asma na qual predominava o conceito de contração muscular lisa brônquica mudou para o conceito atual de uma complexa interação entre mediadores inflamatórios e células efetoras.

A importância da inflação das vias aéreas na asma destaca-se em uma série de evidências anatomopatológicas obtidas em estudo *en vivo* e *in vitro*. Esses estudos demonstram a presença de uma inflamação que representa a reação dos tecidos vascularizados contra um dano local.

Isto geralmente, manifesta-se por acúmulo de fluídos e de células sanguíneas no local do tecido danificado. Assim, nos pacientes falecidos em decorrência de status asmático, observa-se hipertrofia muscular, espessamento da membrana basal, oclusões dos bronquíolos por rolhas de muco, hiperplasia glandular e presença de grande quantidade de células inflamatórias sobre a lâmina própria. Esse infiltrado inflamatório, ainda que composto fundamentalmente por eosinófilos, é multicelular. Observam-se, alguns neutrófilos, linfócitos e células mononucleares. Achados mais recentes incluem uma membrana epitelial desnuda, depósito de colágeno sobre a membrana basal, descamação celular epitelial, de granulação de eosinófilos, edema infiltrado inflamatório com predomínio de eosinófilos e linfócitos, que parecem estar ativados.

É importante destacarmos alguns detalhes sobre estes fatos:

Ainda que se tenha descrito que estas características variem em intensidade ao longo da árvore brônquica, não se observam áreas livres de comprometimento, supondo-se então, que há comprometimento da totalidade dos brônquios.

Consideradas isoladamente, nenhuma destas características é patogênica da asma, porém no conjunto todas elas caracterizam um quadro

anatomopatológico concreto, no qual o quadro mais relevante poderia ser o infiltrado de eosinófilo.

Recentemente, em biópsias realizadas por meio de broncofibroscopia, pode-se observar que esses achados não são exclusivos de pacientes com asma grave mas que aparece, também na asma leve e moderada.

A partir destes achados, podemos concluir que a inflamação das vias aéreas nos asmáticos seria o resultado do efeito combinado de diferentes células e dos diferentes mediadores liberados pelas mesmas.

Sem dúvida, o mecanismo patogénico o verdadeiro motivo para que esta reação inflamatória desencadeie, de uma forma ou de outra, e que se cronifique ou não, continua sendo desconhecido. Para estudar-se o desenvolvimento de um determinado processo é necessário estabelecer-se o momento de seu início.

Este momento de início é desconhecido no paciente asmático. Para estudar seu desenvolvimento, recorreu-se à provocação da resposta inflamatória por meio de diferentes estímulos como por exemplo através da inalação de alérgenos.

Pode-se comprovar que existe uma grande variedade de substâncias desencadeantes da broncoconstrição aguda e que aparecem em todos os tipos e intensidades de asma. Sem dúvida, são relativamente poucos os asmáticos nos quais as substâncias não alérgicas podem desencadear a denominada resposta tardia, enquanto que as substâncias alérgicas seriam capazes de desencadear esta resposta tardia em 30 a 50 % dos asmáticos estudados.

É por isso que esta resposta brônquica à alérgenos inalados mostrou ser um modelo válido para descrever certas etapas da cascata inflamatória. A resposta da fase tardia seria especialmente interessante já que imitaria as características da chamada asma crônica, incluindo a persistência de limitação ao fluxo aéreo,

diminuição da sensibilidade ao tratamento, aumento da hiper-reatividade brônquica e aparecimento de uma resposta inflamatória.

Após a provocação por meio de alérgenos inalados, a obstrução ao fluxo aéreo ocorre em questão de minutos com pico máximo ocorrendo em 20 ou 30 minutos. Essa fase é denominada fase de resposta imediata. Sobre o ponto de vista celular, resulta da ação direta dos mediadores liberados pelos mastócitos sobre a musculatura lisa dos brônquios.

Pode se apreciar seus efeitos sobre os vasos e nervos próximos ao local da provocação alérgica; em seguida observam-se duas formas de reação, em alguns casos a resposta se extingue imediatamente, com diminuição da concentração de mediadores de curta duração mas; em outros casos, segue-se uma segunda fase de obstrução a passagem do fluxo de ar cerca de seis a dez horas após a bronco provocação.

Essa fase denomina-se fase tardia da resposta alérgica. Sobre o ponto de vista celular, não está claro a que se deve exatamente essa reação. Postula-se que seja resultado da ação de citocinas específicas liberadas ou pouco depois da fase imediata.

Estas citocinas, além de possuírem vida prolongada, podem difundir-se pelos vasos locais alcançando a circulação geral onde ativariam e atrairiam outras células que viriam somar-se à inflamação local.

Supõe-se, também, que são essas citocinas que preparam as células endoteliais no sentido desta facilitarem a passagem de determinadas células para a zona inflamada, nessa etapa, intervém as moléculas específicas de adesão expressa sobre a superfície das próprias células endoteliais.

Nesse momento, aparecem as segundas células e fotoras especialmente, os eosinófilos, ainda que surjam também linfócitos, neutrófilos e monócitos, os quais, uma vez presente no local da inflamação, podem liberar substâncias pré formadas ou fatores recém sintetizados que isolarão, combaterão e lisarão o fator desencadeante da reação.

As substâncias liberadas no local da inflamação como os superóxidos, novas citocinas, proteínas catiônicas e enzimas provocariam as alterações anatomopatológicas e as manifestações clínica da asma. A regulação final deste processo pode estar no nível de expressão dessas moléculas de adesão sobre as células endoteliais embora, não apareçam estar alteradas.

### 3.6.3 Bronquite

A bronquite crônica, uma DPOC, pode ser denominada uma doença ambiental, pois sua incidência está relacionada com a poluição, ar frio e úmido poeiras industriais e o fumo.

A poluição ambiental é significativa tanto na ocorrência de doenças respiratória primária, bronquites crônicas e brocoespasmos, quanto no agravamento de sintomas em pacientes com disfunção respiratória prévia.

O fumo e a exposição contínua ao ar poluído acarretam alterações na função pulmonar na medida em que os mecanismos protetores são submetidos a um estresse constante.

A exposição prolongada ao fumo, ou ao uso dele, é fator predisponente mais comum no desenvolvimento da bronquite crônica.

A presença de muco viscoso e o número reduzido de cílios contribuem para uma limpeza ineficaz de partículas indesejáveis dos brônquios. Essa ineficácia por sua vez cria uma situação na qual os brônquios estão suscetíveis a infecções.

A bronquite é progressiva, pois a produção excessiva de muco é acelerado pelo processo infeccioso, as glândulas nos brônquios tornam-se aumentadas no decorrer do tempo e os ductos brônquicos são destendidos com muco até que as passagens aéreas também são envolvidas.

A bronquite crônica é devido à hiperplasia das glândulas submucosas e ao crescimento do número de células caliciformes no epitélio.

A bronquite obstrutiva crônica está associada com o estreitamento estrutural das pequenas vias aéreas (bronquíolos), em decorrência de alterações inflamatórias consistem de linfócitos ativados nas via aéreas de maior calibre há evidência de inflamação neutrofílica a julgar pelo número de neutrófilos no escarro.

#### 3.6.4 Cor Pulmonale

Afecções privam os pulmões de oxigênio hipoxemia, hipercapnia, acidose complicações circulatórias, hipertensão pulmonar, dilatação do coração direito.

A etiologia inclui:

- a) vasculopatia pulmonar;
- b) embolia pulmonar;
- c) DPOC;

### 3.7 Exames Complementares

Foram realizados os seguintes exames:

#### a) Radiologia Geral - **Ultra Sonografia**

Nome	MP
Registro	429
Idade	57 anos
Data	01/02/2000
Médico	Dr. Luis Carlos S. Abraão
Convênio	SUS – Cre

#### b) Exame **Radiografia** do Tórax AP

- Pulmões hiperaerados
- Sobrecarga central da circulação pulmonar
- Opacidade parenquimatosa de aspecto nodular mal definida projetada em terço médio, superior ao hemitórax esquerdo
- Área cardíaca normal

#### b) Impressão **Diagnóstica**

- DPOC com sinais de Cor Pulmonale crônico
- Opacidade nodular a esquerda a esclarecer

#### c) Resultado de **Eletrocardiograma**

- Bradicardia Sinusal

### 3.8 Sintomatologia

#### 3.8.1 DPOC

As manifestações clínicas encontradas na Bibliografia e manifestações apresentadas pelo paciente, constam no quadro abaixo:

Tosse e secreção por muitos anos	Presente
Secreção geralmente mucóide não em quantidade excessiva, que se torna purulenta durante as exacerbações	Presente
Tosse e secreção geralmente são piores no inverno, devido a infecções	Presente
Dispneia	Presente
Sibilo ou sensação de aperto no tórax	Presente
Insuficiência respiratória	Presente
Cianose	Presente
Tórax grande em forma de tonel	Presente

#### 3.8.2 Asma

As manifestações clínicas encontradas na Bibliografia e manifestações apresentadas pelo paciente, constam no quadro abaixo:

Dispneia	Presente
Ansiedade	Presente
Cianose de extremidade	Presente
Sensação de aperto no tórax	Presente
Tosse incontrolável	Presente
Astenia	Presente
Aumento de produção <i>secreção pulmonar?</i>	Presente

Sibilos ou ronco	Presente
Edema	Presente

### 3.8.3 Bronquite

As manifestações clínicas encontradas na Bibliografia e manifestações apresentadas pelo paciente, constam no quadro abaixo:

Tosse	Presente
Escarro	Presente
Mal estar	Presente

### 3.8.4 Cor Pumonale

As manifestações clínicas encontradas na Bibliografia e manifestações apresentadas pelo paciente, constam no quadro abaixo:

Edema de tornozelos	Presente
Estase nas vias jugulares	Presente
Cefaléia	Presente
Confusão	Presente
Dispneia	Presente

## 3.9 Tratamento Clínico, cirúrgico e Medicamentos

- a) Analisar sintomas
- b) Parar de fumar (estilo de vida saudável)
- c) Tratar obstrução
- d) Avaliar hipóxia, oxigenoterapia

## Medicamentos

Berotec	Tratamento sintomático de crises agudas de asma profilaxia de asma induzido por esforço. Tratamento sintomático de asma brônquica e outras enfermidades com construção reversível das vias aéreas como bronquite obstrutiva crônica, enfisema e transtornos broncopulmonares. Ele aumenta o calibre brônquio e brônquio secundário devido a perda de elasticidade.
Atrovent	Tratamento da exacerbação aguda da bronquite crônica, também para o tratamento da crise aguda da broncoespasmos em paciente asmático, devendo ser usado em combinação com uma medicação Beta
Aerolin (broncodilatador)	Para alívio do broncoespasmo agudo, na prevenção das crises ou no tratamento de manutenção. Na prevenção do broncoespasmo induzido pelo exercício . Comprimido, xarope e solução oral para controle e prevenção, para nebulização, profilaxia de broncoespasmo
Fluimucil (mucolítico)	Prevenção das complicações broncopulmonares, gripe, bronquites, prevenção ou estabilização do enfisema, proteção contra a exposição crônica a fumaça de cigarro e poluição ambiental, é um mucolítico que facilita a eliminação das secreções e contribuem para tosse produtiva
Zylium (antiúlcera)	Esofagite de refluxo , gastrite, duadinites, úlceras píticas, profilaxia e tratamento de úlceras gástrica e duodenal
Meticortem	Tratamento de doenças endócrinas, osteomusculares reomáticas

(corticóide)	do colágeno, dermatológica, outras que respondam ao tratamento com corticostiróide
Gluconato de Cálcio	Osteoporose pré e pós menopausal desmineralização óssea, raquitismo e osteomalácia, como coadjuante de terapia específica, aumento das necessidades de cálcio como tratamento de suporte

O tratamento para a DPOC, asma, bronquite e a Cor Pulmonale tem o objetivo de reduzir a progressão da doença, dar alívio sintomático e melhorar a qualidade de vida para tratar complicações sérias para evitar os efeitos colaterais da terapêutica dirigida a obtenção destes objetivos.

### 3.10 Assistência de Enfermagem

O paciente foi orientado da seguinte maneira:

- a) aumento da frequência respiratória, seguido da diminuição;
- b) pulso aumentado e irregular;
- c) monitorar os sinais de desequilíbrio ácido-base: a gasometria arterial (ABG);
- d) modificações no raciocínio;
- e) diminuição da eliminação urinária;
- f) pele fria e pálida;
- g) obter uma amostra de escarro para a cultura e a sensibilidade;
- h) eliminar o fumo e outros odores do ambiente;
- i) monitorar os sinais de falência cardíaca congestiva do lado direito;
- j) usar a respiração diafragmática;
- k) encorajar e proporcionar uma boa higiene bucal logo após tossir;
- l) ensinar a importância do apoio ao peso do braço;

- m) explicar sobre fatores que aumentam a demanda de oxigênio: como fumar, temperaturas extremas, estresse;
- n) proporcionar auxílio em todas as tarefas durante os episódios de falta de ar;
- o) determinar as respostas habituais do cliente aos problemas;
- p) discutir a necessidade de aceitar ajuda e delegar algumas tarefas;
- q) encorajar o cliente a tomar decisões que podem aumentar a capacidade de enfrentamento;
- r) ajudar o paciente a estabelecer metas, determinar alternativas, escolher a melhor opção, ação para si mesmo;

### **3.11 Orientação e Educação**

O paciente foi orientado para:

- a) ingerir alimentos ricos em proteínas e vitaminas, como carne, leite, ovos, massa, frutas e verduras.
- b) não fumar, nem permitir que fumem ao seu lado
- c) repousar, sentado ou deitado toda vez que iniciar uma crise de falta de ar
- d) manter a casa bem arejada
- e) manter a cabeceira da cama mais elevada para facilitar a respiração
- f) realizar exercícios respiratórios para aumentar a capacidade do pulmão
- g) evitar travesseiro de pena e roupas de lã, não usar inseticida no quarto
- h) observar medicação prescrita e ingerir corretamente
- i) realizar nos episódios de crise de ar, uso da bombinha
- j) tomar a medicação no horário certo
- k) seguir as orientações dos médicos e enfermeiros

- l) atenção pelos familiares se as extremidades do corpo se encontrarem azuladas e falta de ar constante, procurar logo um profissional de saúde
- m) evitar mudanças bruscas de temperaturas

### **3.12 Considerações Finais**

Tem-se certeza que quando se fez a entrevista com o paciente ele se sentiu uma pessoa importante, questionou sobre sua patologia de um lado ele ajudou, de outro, fez-se tudo que poderia para ele sentir-se melhor.

## CONCLUSÃO

Ao concluir esse estudo de caso eu comprovou-se a importância da enfermagem para o paciente. O lado compreensivo amigo, carinhoso faz com que o paciente tenha força para viver.

O benefício por estes recebido é no sentido de orientação e assistência que talvez não seriam dadas em virtude do funcionário ter pouco tempo para muita atividade, já o problema de falta de material resolve-se usando criatividade, improvisação, que serve para estimular e desenvolver nossas habilidades e preparam-nos para a realidade atual.

Um dos grandes e bons momentos foi o Estudo de Caso, que é de grande valia e serventia, pois nos coloca na prática direta e amplia nossos conhecimentos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARPENITO, Lynda J. **Planos de Cuidado de Enfermagem e Documentação.**

Porto Alegre: Artemed, 1999, 2ª. Edição.

NETINA, Sandra M. **Prática de Enfermagem.** Rio de Janeiro: Koogan, 1998, 6ª.

Edição.

N, Caetano. **Guia de Remédios.** São Paulo: Escala, 1999, 4ª. Edição.

PERE, Casan. **Atualização em Pneumologia.** Barcelona – Espanha: Permanyer

Publications, 1998. 1ª. Edição.