

**ESCOLA TÉCNICA FEDERAL DE SANTA CATARINA
GERÊNCIA EDUCACIONAL DE JOINVILLE
CURSO TÉCNICO DE ENFERMAGEM**

18 MAR 2002 0 1 8 0


RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR

CEFET-SC BIBLIOTECA

REL ENF
0039

OK
Em 15/03
M. S.
Ordens
21/3

CEFET - UE Joinville



0130 REL ENF 0039
Relatório de estágio curricular

MARIA MADALENA TURKOT

PORTO UNIÃO
MARÇO DE 2002



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

TERMO DE COMPROMISSO PARA REALIZAÇÃO DE ESTÁGIO

A EMPRESA FUNDAÇÃO DO ENSINO TÉCNICO DE SANTA CATARINA, FETESC, CGC/MF 80.485.212/0001-45, estabelecida em FLORIANÓPOLIS, representada por, Prof^o Enio Miguel de Souza, na qualidade de DIRETOR EXECUTIVO, o(a) ESTAGIÁRIO(A) Maria Madalena Turkot, matriculado(a) na 2ª, 3ª e 4ª 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° 6.494 de 07/12/1977 e n° 8.859 de 23/03/94 e Decreto n° 87.497 de 18/08/82.

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

Art. 2º - 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.3º - 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 1º - Este período poderá ser prorrogado mediante prévio entendimento entre as partes.

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

Art. 4º - 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. 5º - 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. 6º - O ESTAGIÁRIO obriga-se a cumprir fielmente a programação de Estágio, comunicando em tempo hábil a impossibilidade de fazê-lo.


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

Art. 8º - 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): Maria Madalena Turkot Matrícula: 0027129-5 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">Fundamentos de EnfermagemClínica Médica – UTI e EmergênciaEnfermagem CME/CC/Cirúrgico | 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">Enfermagem ObstetríciaEnfermagem NeonatológicaEnfermagem Pediátrica | 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">Enfermagem em Saúde PúblicaEnfermagem AdministrativaEnfermagem Psiquiátrica | 154h |

Maria Madalena Turkot
Estagiário(a)
Assinatura

Ondina Machado
Supervisor na Empresa
Assinatura e Carimbo

J. Tischer
Coordenador do Curso
Assinatura e Carimbo
JURACI MARIA TISCHER
GERENTE DA UNIDADE DE
SAÚDE DE JOINVILLE

Prof. Em.
Ondina Machado
COREN-SC 39560

Dedico à minha mãe, que em cada vitória apresentou toda a espera de uma vida, sempre gratificada por conquistas como esta...

Por ser muitas vezes motivo de alegria, outros de tristeza, porém, sempre alvo da maior atenção.

Por ser sempre valorosa e incansável, dedico-lhe com todo o meu amor.

Agradeço a Deus... porque, com sua graça, chegarei ao final desta importante jornada.

Para minha mãe, que tanto amo, meu obrigado especial.

Aos meus irmãos sempre presentes nas horas de sofrimento e horas de tristeza com um sorriso e uma mão amiga.

Meu carinho e agradecimento a nossa ótima coordenadora, Ondina, e aos professores, que souberam, além de transmitir seus conhecimentos e suas experiências, apoiaram-me em minhas dificuldades. Espero que nos corredores da vida tenham o mesmo carinho que aqui me foi dedicado.

SUMÁRIO

| | | |
|--------|--|----|
| | LISTA DE SIGLAS | 05 |
| 1 | INTRODUÇÃO | 06 |
| 2 | A EMPRESA..... | 07 |
| 3 | ESTUDO DE CASO : DIABETES MELLITOS..... | 08 |
| 3.1 | Apresentação..... | 08 |
| 3.2 | Anamnese..... | 08 |
| 3.3 | Exame físico..... | 09 |
| 3.4 | Diagnóstico principal e secundário..... | 09 |
| 3.5 | Conceito da doença: Diabetes Mellitus..... | 10 |
| 3.6 | Fisiopatologia..... | 10 |
| 3.6.1 | Complicações do diabetes..... | 12 |
| 3.6.2 | Exames..... | 12 |
| 3.6.3 | Sintomatologia do diabetes..... | 13 |
| 3.6.4 | Tratamento clínico, cirúrgico, medicamentoso de DMII..... | 13 |
| 3.6.5 | Assistência de enfermagem de DMII..... | 16 |
| 3.6.6 | Orientação e educação DMII..... | 17 |
| 3.7 | Conceito da doença: do Acidente Isquêmico Transitório..... | 17 |
| 3.7.1 | Fisiopatologia de AIT..... | 18 |
| 3.7.2 | Sintomatologia de AIT..... | 21 |
| 3.7.3 | Tratamento clínico, cirúrgico, medicamentoso de AIT..... | 21 |
| 3.7.4 | Assistência de enfermagem de AIT..... | 22 |
| 3.7.5 | Conceito da doença HAS..... | 24 |
| 3.7.6 | Fisiopatologia HAS..... | 24 |
| 3.7.7 | Sintomatologia HAS..... | 25 |
| 3.7.8 | Tratamento clínico, cirúrgico, medicamentoso de HAS..... | 26 |
| 3.7.9 | Assistência de enfermagem de HAS..... | 28 |
| 3.7.10 | Orientação e educação HAS..... | 29 |
| 4 | Considerações finais..... | 31 |
| 5 | Conclusão..... | 32 |
| | Referências Bibliográficas..... | 33 |

Handwritten notes:
...over no
...DI
...
...

LISTA DE SÍMBOLOS

| | |
|------------|---|
| H.A.S. = | Hipertensão Arterial Sistêmico |
| A. I.T. = | Acidente Isquêmico Transitório |
| A.V.C. = | Acidente Vascular Cerebral |
| D.M.I.I. = | Diabetes Mellitus Insulino Independente |
| I.C.C. = | Insuficiência Cardíaca Congestiva |
| P. A.S. = | Pressão Arterial Sistêmica |
| C.A.D. = | Cetoacidose Diabética |
| SS.VV. = | Sinais Vitais |
| A.V.C.I. = | Acidente Vascular Cerebral Isquêmico |
| I.C.T. = | Isquemia Cerebral Transitória |
| D.B. = | Diabetes |

INTRODUÇÃO

Este trabalho é um estudo de caso, realizado durante o Estágio Curricular do Curso Técnico de Enfermagem, Escola Técnica Federal de Santa Catarina, Gerência Educacional de Joinville, convênio com o Colégio Santos Anjos, Porto União, Santa Catarina.

O presente estudo foi realizado na Clínica Médica do posto II, do Hospital São Braz, no período de 12 a 15 de março de 2001, com a paciente C.B., com diagnóstico principal de Diabete Mellitos Insulina Independente e secundária Hipertensão Arterial Sistêmica e Acidente Isquêmico transitório.

Fazer referência também
aos demais estágios:
diagnósticos, tratamentos,
compreensão, objetivos, conclusão.

2 A EMPRESA

O hospital de Caridade São Braz foi criado em 1926, na cidade de Porto União, SC, por iniciativa religiosa e da sociedade local, em terreno cedido pela Mitra Diocesana, localizada ao lado da Igreja da Paróquia Nossa Senhora das Vitórias. No início era somente um casebre de madeira, mas já se destacava como ponto de referência no que dizia respeito à saúde. Com o passar do tempo, as necessidades foram aumentando e o hospital necessitava cada vez mais de um espaço melhor para atender dignamente seus doentes.

A construção da nova instalação foi levada à frente e custeada com recursos próprios. Muitas são as personalidades importantes na área médica que passaram pelo Hospital São Braz, tais como: Dr. Lauro Müller Soares, Dr. Braz Limonge e muitas outras pessoas de destaque na medicina local e regional.

O hospital São Braz, como é conhecido pela população, é um hospital moderno que possui uma estrutura administrativa e profissional capacitada, conta com o aparato técnico de grande monta, com Aparelhagem Radiológicas, Tomografia Computadorizada, Vídeo - cirurgia, sistema Holter (eletrocardiograma 24h), entre outros.

A partir de 1995, a UTI está sendo extremamente sofisticada e com alta capacidade profissional.

O hospital de Caridade São Braz é uma entidade filantrópica, sem fins lucrativos, localizado na Rua Frei Rogério, 579, no Centro de Porto União.

3 ESTUDO DE CASO: DIABETES MELLITOS

Este trabalho é um estudo de caso realizado na clínica médica posto II do Hospital de Caridade São Braz, Município de Porto União, SC, no período de 12 a 15 de março de 2001, com a paciente senhora C.B., apresentando como diagnóstico principal DB tipo II e secundárias HAS e AIT.

O presente estudo de caso consta do histórico de Enfermagem, estudo de farmacos com fundamentação, estudo da patologia, com estudo clínico, sintomatológico, seus tratamentos, sendo clínico, cirurgia e medicamentoso, fundamentação dos cuidados de enfermagem prestados e o plano de alta, constando a orientação e educação.

3.1 Apresentação

Este trabalho consta com a história da cliente C.B, sua patologia principal, Diabete Melitus, e secundária, HAS e AIT qual a causa da doença, por que acontece a doença, sua forma de tratamento e como pode ser tratado a sintomatologia, os cuidados de Enfermagem, sua orientações e educação visando sempre a melhorar a qualidade do atendimento.

3.2 Anamnese

Cliente C.B. nasceu no dia 04/02/30, internou-se no quarto 15, leito 01, do sexo feminino, cor branca, casada, aposentada, estudou até a 4ª série do primeiro grau, residente no Bairro São Pedro, n.º 192, município de Porto União, SC, fone: 523.4270.

Sua família é composta por 11 pessoas, seu marido, ela e seus 9 filhos. Reside em casa de madeira na qual constas de abastecimento de água (SANEPAR), luz (COPEL),

possui televisor, geladeira, freezer, estante, fogão, guarda-roupas e os demais utilitários em ambiente doméstico.

Foi admitida no setor dia 12/03/01, às 17h, de cadeira de rodas, proveniente da UTI, com diagnóstico de Diabetes Mellitus, tipo II, AIT e HAS. Durante este ano essa foi a sua primeira internação, a mesma já foi internada tempos atrás várias vezes, devido a abortos que ocorreram. Ao internar, veio acompanhada pela filha. Ao transferir-se da UTI para a clínica médica a senhora C.B. chegou com scalp heparinizado, lúcida, calma, orientada, P.A 140/90 mmHg, Pulso: 62 BC pm; resp: 18 mrpm; Temp: 36,4°C. aceitou bem a dieta oferecida, medicada CPM. Iniciou o tratamento com o uso de Daonil, Propranolol, Capotem, AAS e dieta hipoglicimante.

3.3 Exame Físico

A cliente se apresentava calma, lúcida, orientada no tempo e no espaço. Suas vestes revelavam uma boa higiene corporal e condiziam com a temperatura do ambiente.

A cabeça é proporcional ao restante do corpo, cabelos grisalho, curtos, limpos, com o couro cabeludo íntegro, rosto com face de cor clara, arredondada, olhos castanhos escuros e isocóricas, faz uso de óculos, somente, para ler.

Ouvidos com boa acuidade auditiva, com pavilhão externo limpo, possui dentaduras, mastiga e deglute normalmente. O pescoço possui aparência sem infartamento ganflionar, tórax em forma moderada, com respiração normal, um pouco moderada, ausculta pulmonar normal, abdômen distendido com camada adiposa, mãos macias, com unhas aparadas e limpas, vasos proeminentes com pulsação regular, genitália e região anal anatomicamente normal, MMII com forma simétrica normal, com amplitude de movimentos e sensibilidades, com leve coloração cianosada.

3.4 Diagnóstico principal e secundário

A doença principal é Diabetes Mellitus (tipo II) insulino independente, tendo como doença secundária Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e Acidente Isquêmico Transitório (AIT).

3.5 Conceito da doença: Diabetes Mellitus

O Diabetes Mellitus é um grupo de distúrbios caracterizados por uma elevação no nível da glicose do sangue. Normalmente há uma certa quantidade de glicogênio circulando no sangue que resulta dos alimentos ingeridos e do armazenamento de glicose pelo fígado, músculos e tecidos gordurosos. A insulina, um hormônio produzido pelo pâncreas, controla o nível de glicose do sangue, regulando a produção e o armazenamento de glicose.

No diabetes pode haver uma diminuição da capacidade corpórea em responder à insulina ou uma diminuição da capacidade ou ausência de insulina produzida pelo pâncreas. Isto leva a alterações no metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras. A hiperglicemia resultante pode levar a complicações metabólicas agudas. A hiperglicemia a longo prazo pode contribuir para complicações microvasculares crônicas, complicações neuropáticas. O diabetes também está associado a um aumento de ocorrência de doenças macrovasculares. ✕

O diabetes é especialmente prevalente nos mais idosos, entre as pessoas com mais de 65 anos de idade. O diabetes é a principal causa de novas cegueiras e de amputação de membros. O diabetes é a terceira causa principal de morte por doença, principalmente, devido a alta taxa de coronariana entre as pessoas diabéticas.

3.6 Fisiopatologia

O organismo obtém da glicose a energia necessária para o trabalho muscular, para manter a temperatura corporal e para certificar o funcionamento de todos os órgãos. Para que a glicose produza energia, é necessário que o sangue passe para o interior das células sendo a insulina, hormônio secretado pelo pâncreas, a substância responsável pelo processo, e também para que se mantenha o sangue em níveis normais de glicose.

A insulina é secretada pelas células das ilhotas de Langerhans no pâncreas. A insulina é considerada anabólica, ou um hormônio de estocagem. Quando se ingere uma refeição, a secreção de insulina aumenta e mobiliza a glicose da circulação para o músculo, fígado e células gordurosas. Nestas células a insulina tem os seguintes efeitos:

- a) aumenta o armazenamento da gordura dietética no tecido adiposo;
- b) estimula o armazenamento de glicose no fígado e músculo;

c) acelera o transporte de aminoácidos para as células.

A insulina também inibe a degradação da glicose armazenada, das proteínas e das gorduras.

Durante os períodos de "jejum" (entre as refeições e durante à noite), há uma diminuição contínua da liberação de insulina.

Concomitantemente, há um aumento de liberação de outros hormônios pancreáticos, chamado de glucagon (que é secretado pelas células alfa das ilhotas de Langerhans). O efeito líquido do balanço entre os níveis de insulina e glucagon faz manter o nível constante de glicose no sangue pela liberação de glicose no fígado.

O fígado produz glicose pela quebra do glicogênio após 8 a 12 horas sem alimentação. Forma nova glicose pelo fígado a partir de novas substâncias (excluindo os carboidratos) como os aminoácidos (gliconeogêneses).

No diabetes tipo II existem dois problemas principais relacionados à insulina: resistência à insulina e a secreção deficiente de insulina. A resistência à insulina se refere a uma sensibilidade diminuída dos tecidos, a insulina, ocorrendo uma série de reações envolvidas no metabolismo da glicose dentro da célula. A insulina torna-se então menos efetiva na estimulação da captação de glicose pelos tecidos.

Para superar a resistência à insulina, é necessário impedir a elevação de glicose no sangue, deve haver um aumento da quantidade de insulina secretada. Se as células beta forem incapazes de atender a demanda de insulina, o nível de glicose sobe e desenvolve-se o diabetes tipo II.

Existe insulina suficiente para impedir a quebra de gorduras e a consequente produção de corpos cetônicos. Portanto, a CAD não ocorre no diabetes tipo II. Um diabetes tipo II descontrolada pode levar a um problema agudo chamado: Síndrome Hiperosmolar Não - cetótica.

O início do diabetes tipo II pode ser detectado por muitos anos, caso surja sintomas que são geralmente brandos. A primeira manifestação costuma ser com prurida genital, devido ao excesso de glicose no sangue eliminado pela urina, facilitando o surgimento de infecções. A emissão abundante de urina e a sede são outros sintomas precoces, ambos, devem-se à grande quantidade de água que a glicose carrega quando é eliminada. Devido a falta dessa substância nas células do organismo, o diabético emagrece, e apesar de ter muito apetite, sentir-se-á cansado.

Observa-se também um atraso na cicatrização de feridas pela deficiência circulatória.

3.6.1 Complicações do diabetes

As complicações do diabetes são classificadas como agudas e crônicas.

As complicações agudas resultam de um desequilíbrio no regime de tratamento. Sendo a Cetoacidose diabética caracterizada por hiperglicemia e acidose; a hiperglicemia é secundária à deficiência de insulina. A síndrome hiperosmolar não - cetótica ocorrem, principalmente, em paciente com diabetes tipo II, apresentando desidratação, hipovolemia e sintomas cerebrais que variam desde a convulsão até o coma.

As complicações crônicas do diabetes podem ser divididas em três categorias principais:

- a) a doença macrovascular específica do diabetes, que afeta pequenos vasos sanguíneos e se manifesta clinicamente por doenças ocular e renal;
- b) doença macrovascular que afeta os grandes vasos e se manifesta clinicamente por coronariopatia, doença cerebral e doença vascular periférica, sendo que a doença macrovascular assemelha-se àquela observada em pacientes não - diabéticos;
- c) a neuropatia que pode afetar os nervos motores sensitivos, cranianos e autônomos.

Além disso, o diabético, é suscetível ao desenvolvimento de úlcera de pé, bem como, de certas lesões cutâneas, em especial, nas pernas, conhecido como necrose bipóide diabético, e o desenvolvimento de dermatopatia diabética.

3.6.2 Exames

Durante sua hospitalização foram realizados exames, mas a instituição não permitiu cópia dos mesmos.

3.6.3 Sintomatologia do diabetes

A hiperglicemia pode produzir uma ampla variedade de sintomatologia como: Poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, fadiga, infecções por cândida, visão turva.

Quando a concentração plasmática de glicose ultrapassa o limiar renal para a reabsorção de glicose (glicose plasmática de aproximadamente 180mg/dl), ocorre o glicosúria com conseqüente diurese osmótica. Os sintomas resultantes da noctúria e poliúria são diretamente atribuídos a essa diurese osmótica tende a provocar desidratação e hiperosmotalidade, que estimula a sede e a polidipsia. Cada grama de glicose urinaria representa cerca de 4,5 calorias.

Um diabetes mal - controlado que elimina 100 gramas de glicose por dia na urina, perde, diariamente, 450 calorias, isto é, o suficiente para provocar perda de peso e estimular a ingestão de alimentos (polifagia). Por conseguinte, poliúria, polifagia, polidipsia e perda de peso são os elementos que constituem os principais sinais do diabético mal - controlado, são distribuídos a maior perda urinaria de glicose.

Além dos sintomas descritos acima, a turvação transitória da visão, secundária ao edema osmótica da cristalina, constitui uma queixa comum do diabético mal - controlado e não deve ser confundida com a retinopalia diabética. Em certas ocasiões, ocorrem vaginite por Cândia, estomatite ou balanite que muitas vezes não respondem aos antibióticos apropriados até que se observe uma redução nas concentrações plasmáticas de glicose. Por fim, a fadiga generalizada constitui uma queixa comum em pacientes diabéticos com hiperglicemia persistente.

3.6.4 Tratamento clínico, cirúrgico e medicamentoso em pacientes diabéticos

Em todo paciente diabético, o objetivo inicial do tratamento consiste em eliminar os sintomas que ocorrem secundariamente à hiperglicemia. O segundo objetivo consiste na prevenção das complicações a longo prazo do diabetes. A hipoglicemia representa uma complicação grave e potencialmente fatal da terapia, de modo que o médico deve pesar os possíveis benefícios de um "rigoroso" controle de glicose contra os riscos de induzir a

hipoglicemia. Os fatores que predispõem ao desenvolvimento e hipoglicemia grave, como hepato ou nefropatia em fase terminal, insuficiência supra - renal ou hipofisária, insuficiência autônoma, abuso de etanol e distúrbios psiquiátricos constituem fortes contra - indicações para o controle "rigoroso".

Nos pacientes com doença vascular cerebral ou coronariopatia, as possíveis complicações da hipoglicemia são mais graves, e, por conseguinte, não se deve instituir uma terapia agressiva. A finalidade do controle metabólico rigoroso é evitar a ocorrência de complicações diabéticas graves, há poucas evidências que indicam qualquer benefício da terapia agressiva.

No paciente que é capaz de assumir a responsabilidade de autotratamento extenso, sem contra - indicações para um controle metabólico agressivo, deve-se tentar controlar a glicemia em jejum situado entre 100 e 140 /mg/dl e nível plasmático pós - prandial de duas horas de 100 a 200 mg/dl.

Em pacientes com DMII, a terapia dietética é de suma importância. Se a dieta não conseguir controlar satisfatoriamente os níveis de glicose, indica-se a utilização de agentes hipoglicimiantes oral ou de insulina. A escolha de um hipoglicimiente oral ou de insulina depende de muitos fatores, incluindo o grau de hiperglicemia, a situação social e econômica, os riscos relativos de perigos da hipoglicemia e as preferências pessoais do paciente e do médico.

Os pacientes com diabetes tipo II, em sua maioria, são obesos, por conseguinte, o principal objetivo de terapia dietética é a perda de peso. Com frequência, a dieta restrita em calorias permite uma acentuada melhora da hiperglicemia. Este efeito sobre os níveis de glicose pode, inclusive, ser observado antes de haver uma perda significativa de peso. Em alguns casos, a redução entre a ingestão de alimentos e o controle do diabetes. Em certas ocasiões uma hospitalização de pequena duração, com supervisão dietética, convencerá o paciente de que a restrição calórica pode melhorar acentuadamente o controle metabólico. Nos pacientes magros com diabetes tipo II, as calorias não podem ser restringidas. A dieta de todos os pacientes com DMII deve ter o seu teor de gordura e colesterol limitado, com um aumento na relação entre gorduras poleinsaturadas e saturadas.

Uma percentagem significativa de pacientes com diabetes tipo II não consegue um bom controle metabólico correspondente apenas à terapia dietética. Nesses pacientes a próxima etapa terapêutica consiste na utilização de um agente hipoglicimiente oral em

associação com a dieta. As sulfoniluréias diminuem os níveis de glicemia ao identificar a secreção de insulina pelas células beta do pâncreas ou ao aumentar a sensibilidade dos tecidos aos efeitos metabólicos da insulina.

A principal complicação da terapia com agentes hipoglicemiantes orais é a hipoglicemia, frequentemente observada com drogas de ação prolongada clorpropamida. Pacientes idosos bem como aqueles que abusam do etanol e os que apresentam doença renal ou hepática.

Alguns pacientes com DMII necessitam de insulínaterapia. Não se consegue um controle aceitável com hipoglicemiantes orais (insuficiência primária), ou o paciente que respondeu inicialmente aos agentes orais, pode com o decorrer do tempo, perder controle (insuficiência secundária). O uso de insulina no diabetes tipo II assemelha-se àquela descrita para os pacientes com diabetes tipo I, exceto que, devido a presença de insulina - resistente, há uma freqüente necessidade de maiores doses de insulina. Além disso, devido a uma certa secreção endógena residual de insulina, os pacientes com DMII têm mais probabilidade de conseguir um bom controle com esquemas mais simples, como uma única dose diária de insulina intermediária, do que pacientes com DMID.

Tradicionalmente, o controle do diabetes tem sido monitorada através da determinação da concentração urinária de glicose, várias vezes do dia. A concentração de glicose na urina depende do limiar renal para sua excreção (que é bastante variável no diabético), do fluxo sangüíneo renal e também do volume de urina. Como o limiar renal para a glicose plasmática é de aproximadamente 18 mg/dl, as determinações da glicose na urina são negativas quando o nível plasmático de glicose é inferior a 180 mg/dl, de tal maneira que não se pode determinar qual o grau de controle na faixa de glicose que é mais importante.

A determinação quantitativa da glicose em amostras de urina de 24 horas tem sido utilizada para avaliar o controle diabético. A excreção de menos de 10 gramas de glicose por dia indica um excelente controle.

Ao paciente foi indicado:

a) Daonil

Indicação: é hipoglicemiante oral para diabetes mellitus não - insulino dependente (tipo II ou diabetes do adulto).

Contra - indicação: Acidose importante, cetoacidose diabético, cirurgia de grande porte, coma diabético, coma não cetótica hiperomolar, outras condições que causem

flutuações grandes de glicose, e outras que mudem as necessidades de insulina, queimaduras graves, traumatismo grave.

Efeitos - colaterais: Alterações no sangue, prurido, cor amarelada nos olhos e na pele, desconforto no abdômen, inflamação nos vasos sanguíneos, diarreia, diminuição do sódio no sangue, hipoglicemia, náuseas, problemas no fígado, reações na pele e emese.

Insulina Regular (R) (Insulina Zínica Cristalina). Serve como cetoacidose diabética, antidiabética (insulina exógena). É usada quando não se consegue o controle através de dieta, exercícios e redução de peso.

Quando administrada subcutânea sua duração é de 5 a 7 horas, início da ação de 30 a 60 minutos.

3.6.5 Assistência de Enfermagem de DMII

A assistência de enfermagem assim ocorreu:

- a) administrou-se insulina ou agentes hipoglicemiantes orais conforme prescrição médica e no horário certo;
- b) testou-se a glicose sanguínea a cada três a quatro horas;
- c) relatou-se níveis elevados de glicose;
- d) se o plano usual de alimentação não pôde ser seguido, substituiu-se por alimentos leves (ex.: 1/3 xícara de gelatina comum, 1 xícara de sopa cremosa);
- e) orientou-se para ingerir líquidos a cada hora;
- f) relatou-se as náuseas, vômitos e diarreia ao médico;
- g) avaliou-se a situação social da paciente;
- h) observou-se se houve presença dos familiares e dor, apoio emocional;
- i) manutenção do balanço de líquido e eletrólitos;
- j) correção de Anomalias Metabólicas;

Educação especializada de profissionais de enfermagem e cuidados de saúde em casa assim se procedeu:

- a) redução da ansiedade (ex.: fornecendo apoio emocional, conversas, programar algum tempo para sentar-se ao lado do paciente que deseja chorar);
- b) cuidado com a pele e os pés;
- c) cuidados com a higiene oral e genitais;
- d) controle de hipertensão;

3.6.6 Orientação e educação de DMII

Foi orientado:

- a) que o regime vegetariano não é aconselhado porque é pobre em proteínas e muito rico em açúcar;
- b) que é conveniente que mensalmente seja feita uma análise de sangue, para conhecer a cifra de glicose que apresenta;
- c) que o controle do peso é necessário;
- d) quanto aos exercícios físicos moderados;
- e) para suprimir o álcool;
- f) para reduzir o tabaco;
- g) para dormir 8 ou 9 horas diárias e evitar preocupações excessivas;
- h) os pacientes com diabetes devem ser orientados no sentido de examinar diariamente os pés a procura de calos, bolhas ou inflamações, devendo ser mantidos limpos e secos;
- i) os cuidados meticulosos com os pés diminuem a incidência de úlceras e gangrena, desta forma evitam a amputação;
- j) se aparecem furúnculos, frieiras nos pés, dor nos calcanhares ou diminuição da visão, será importante e indispensável procurar um médico;
- k) foi recomendado a restrição de caféina.

3.7 Conceito da doença de Acidente Isquêmico Transitório (AIT)

Significa déficit neurológico decorrente de isquemia com duração menor de que 24 h, sabendo que o paciente com AIT tem chance de fazer um AVCI no 1º mês em 20%;

por isso é extremamente importante o tratamento para evitar um déficit neurológico definitivo.

É causado por uma oclusão embólica ou trombótica de uma grande artéria. Quando um coágulo de sangue ou de outro material é carregado até o cérebro pela corrente sanguínea sendo proveniente de outra parte do corpo como: embolia cardíaca, trombose dos membros inferiores e placas de ateroma se formam na parede de um vaso causando redução de seu calibre (estenose) ou obstruindo (oclusão).

A isquemia cerebral transitória (ICT) constitui um período de insuficiência neurológica aguda total que dura desde uns poucos minutos até cerca de uma hora, acompanhada por recuperação funcional completa. O AVC completo refere-se a um evento isquêmico permanente, suficiente para produzir necrose ou infarto neuronal em pelo menos parte do território da artéria afetada. O distúrbio neurológico subsequente pode durar dias, semanas ou ser permanente. A intensidade clínica do AVC completos depende do tamanho do leito arterial afetado.

3.7.1 Fisiopatologia de AIT

Acidente vascular cerebral isquêmico é causado por oclusão embólica ou trombótica de uma grande artéria na cabeça ou no pescoço. O AVC isquêmico global resulta de insuficiência total de suprimento sanguíneo, como por exemplo: após parada cardíaca ou por comprometimento isolado e importante do aporte de oxigênio.

Os êmbolos mas sintomáticos afetam com maior frequência o leito vascular cerebral anterior do que qualquer outro no corpo, o que acontece em virtude de o mesmo constituir a principal vascularização das regiões sensitivas e motoras do hemisfério e também pelo fato de muitos êmbolos do coração seguirem através das grandes artérias carótidas comuns. Os trombos com origem tanto no coração quanto na aorta proximal causam a maioria dos casos restantes. Uns poucos ICTs catótidios seriam causados por alterações hematogênicas que produzem pequenos coágulos endovasculares espontâneos também afeta exclusivamente as circulações da artéria retiniana ou da artéria cerebral média.

O exame retiniano durante a crise pode revelar estreitamento tanto das artérias quanto das vias, às vezes com segmento de sangue venoso. Às vezes observam-se fragmentos de êmbolos brancos ou amarelos irradiando-se lentamente para fora através das artérias quando a crise regride, quase sempre sem deixar qualquer seqüelas.

As manchas residuais amarelas na artéria retiniana e que produz refração representam cristais de colesterol. Sua presença implica na existência de colesterol numa placa arterial, assim como um maior risco potencial para futura isquemia embólica irreversível. As oclusões dos ramos cerebral periféricos causam uma paresia transitória limitada ao território de mão - braço ou face - mão - braço, com ou sem perda sensorial concomitante. As oclusões distais podem causar afasia transitória, aquelas localizadas dentro das artérias lenticuloestriados produzem hemiparesia motora transitória com ou sem efeitos assoriados da linguagem. Da artéria carótica interna - artéria cerebral média não costumam ser acompanhados por alterações da consciência nem por convulsões.

As crises convulsivas são raras.

Arritmias cardíacas são responsáveis pela isquemia cerebral global entre as pessoas mais idosas. O infarto da parede anterior do miocárdio produz alta incidência de trombos ventriculares esquerdos que devem ser tratados com anticoagulantes. Os níveis de hemoglobina acima de 7 a 8 mg/dl com causa de AVC, na ausência de pressão arterial sistêmica.

A agregação plaquetária fisiológica merece uma atenção específica entre coagulopatias que causam AVC. As alterações no cérebro estimulam um aumento imediato na agregação plaquetárias em áreas anormalmente irrigadas.

Da mesma forma, placas arterioscleróticas ulceradas atraem a agregação da fibrina - plaquetas em sua superfície como parte do processo de cicatrização. Os detritos resultantes proporcionam uma fonte potencial para a extensão de uma trombose ou para a formação de êmbolos de artéria - para - artéria.

Fatores de fluxo sanguíneo e tecidual . o cérebro e a medula espinhal possuem uma taxa basal de metabolismo mais alto que de qualquer outro grande órgão consumindo aproximadamente 20% da demanda do oxigênio do corpo em repouso. O cérebro praticamente não contém reservas de oxigênio e apenas dispositivos insignificantes de glicose, que constituem seu substrato normal. Como resultado, qualquer redução acentuada

na vascularização, torna-se uma ameaça letal rapidamente. A vascularização cerebral alcança em geral médias de aproximadamente 55 ml por 100 gr de tecido por minuto.

A oclusão vascular parcial ou completa (isquemia focal) e a hipotensão profunda (isquemia global) representa as causas mais comuns para essas catástrofes, com anemia, hipoxemia ou hipercoagulabilidade acentuando, frequentemente, os efeitos na redução do fluxo sanguíneo. O tempo necessário para produzir dano cerebral isquêmico permanente e obscuro. A síncope ocorre nos seres humanos após, aproximadamente, oito segundos de assistolia.

A cardiopatia é o mais importante fator associado isolado capaz de causar AVC clínico. A maioria dos AVC focais resulta de êmbolos para o cérebro em cerca de 40% de todos os êmbolos. As arritmias cardíacas são responsáveis pela maioria dos casos de síncope ou de isquemia cerebral global entre as pessoas idosas. Dados sugestivos de origem cardíaca como causa de AVC focal, pessoas acima de 45 anos de idade sem quaisquer fatores de riscos (prolapso mitral) cardiopatia conhecida: válvula aórtica ou mitral reumática; fibulação auricular; infarto recente da parede anterior; sopro mais febre inexplicável; miocardiopatia crônica; calcificação anular mitral; comprometimento de múltiplas artérias cerebrais; êmbolos em outros órgãos; infarto hemorrágico.

Os êmbolos que se alojam nas artérias retinianas ou nas pequenas artérias cerebrais e que, se dissolvem rapidamente, representam a principal causa a ICT. A maioria desses êmbolos provém do coração, da aorta proximal ou dos grandes vasos do pescoço e são formados por fibrina, plaquetas ou, raramente, colesterol.

As fontes menos frequentes incluem fragmentos de vegetação valvulares cardíacas ou alterações hematogênicas dentro dos vasos afetados. Alguns outros admitem que um estreitamento superior a 85% da artéria carótica comum ou interna no pescoço possa causar isquemia cerebral transitória por problema hemodinâmica. Cada ICT pode acometer a distribuição territorial, tanto do sistema arterial carótica interna - cerebral média, quanto do sistema vertebral - basilar. A intensidade clínica dos AVC completos dependem do tamanho do leito arterial afetado, do equilíbrio relativo entre uma redução letal e crítica no fluxo para o tecido da neuroanatomia funcional da lesão.

Entre os extremos de ICT e AVC completo existem duas condições menos comuns. Os eventos isquêmicos completos, que são de curta duração e, às vezes, denominados distúrbios neurológicos isquêmicos reversíveis, produz anormalidades

nerológicas semelhantes ao AVC completo agudo. A patogenia da maioria dos AVC em evolução consiste, provavelmente, da extensão do trombo a partir de um coágulo inicial ao longo da artéria afetada. O AVC em evolução deve ser diferenciado da própria piora neurológica menos específica, que resulta do edema cerebral com os grandes AVCs completos.

3.7.2 Sintomatologia de AIT

Os sintomas consistem em turvações unilaterais e de instalação rápida da visão, aumentando comumente da periferia para o centro do campo e sendo seguida por anaurese total, uma sensação de se ver apenas sombras através de uma espessa névoa cinzenta.

Pode ocorrer paralisia, afasia, analgesia, vertigens, náuseas, emese, cefaléia e até mesmo coma, desvio déficit motos (hemiparesia, plegias), disfagia, distúrbios visuais, desvio da comissura labial.

Os sintomas comuns de ICT do sistema vertebro - basilar são:

- a) artéria paramedianas: amnésia global transitória, diplopia, sonolência paroxística episódica, paraparesia ou tetraparesia, ataxia, disartria.
- b) Artéria circunferências: vertigem não - posicional, parestesias faciais ou corporais unilaterais, hemianopsia episódica ou centilações, causas convulsões focais ou generalizadas, hemorragia e edema de papila, pode ocorrer lesão expansiva intracraniana, trombose dos seios venosos cerebrais e incefatopatia aguda incluindo coagulação intravascular disseminada.

3.7.3 Tratamento clínico, cirúrgico e medicamentoso.

Nenhum tratamento atualmente disponível influencia de modo favorável o resultado da lesão cerebral, uma vez ocorrida a lesão neurológica isquêmica. O tratamento consiste em proporcionar uma boa assistência geral clínica e de enfermagem, em reduzir a hipertensão ou hiperviscosidade, quando presentes, e na adoção de medidas destinadas a

prevenir a piora aguda ou futura do déficit neurológico. De imediato, tenta-se bloquear o AVC progressivo, prevenir os êmbolos cerebrais agudos. O problema do edema cerebral isquêmico poderá exigir a devida atenção terapêutica cerca de 24 horas após o início.

O uso incorreto de anticoagulantes pode causar hemorragia perigosa em cerca de 1 a 2% dos casos em mãos experientes. A anticoagulação está contra - indicada na presença de uremia, de qualquer diátese hemorrágica e de uma pressão arterial diastólica superior a 100 mmHg. Em outras circunstâncias, a escolha e o uso de anticoagulantes são orientados CPM.

Foi administrado ao paciente:

- a) AAS infantil: indicado como analgésico; antiinflamatório não esteróide; antitérmico, antiagregante plaquetário. Serve para dor, dor pós - cirúrgica, emadontologia, febre, inflamação.

Os efeitos colaterais são:

- a) irritação gástrica, broncoespasmo, rinite, urticária e outras manifestações cutâneas, necrose papilar renal (uso prolongado em altas doses), síndrome de Reye, (em crianças e adolescentes com febre de origem viral, especialmente, gripe e varicela; sangramento gengival, alterações no sangue, estreitamento dos brônquios.

É contra - indicado em caso de hipersensibilidade aos solicitados, último trimestre de gravidez, dipepsias, lesões de mucosa gástrica, lesão hepática grave, hemofilia, uso de anticoagulante na insuficiência renal, desidratação, crianças menores de 1 ano, gravidez, lactação interage com álcool, probenecida, subfinpirazona, sedativos, melatrixato e sulfonitúreas.

3.7.4 Assistência de Enfermagem de AIT

A assistência de enfermagem assim ocorreu:

- a) manutenção de vias aéreas;
- b) aposento tranquilo;

- c) elevou-se a cabeceira da cama para os pacientes debilitados, durante alimentação;
- d) ofereceu-se alimentações por sonda muito lentamente, com paciente sentado na cama;
- e) cama de grade;
- f) roupas folgadas;
- g) a cabeça fora levemente voltada para o lado, evitando aspirações de secreções;
- h) aspirou-se secreção;
- i) protegeu-se o paciente de quedas;
- j) cuidou-se com episódios de convulsões;
- k) vigilância constante;
- l) explicou-se com clareza os procedimentos a serem realizados, isso iria confortar e tranquilizá-lo;
- m) não falou-se de doenças perto do paciente;
- n) mudança de decúbito de 2/2 horas, que evitou-se a pneumonia hipostática e úlcera de pressão;
- o) estendeu-se os dedos das mãos, cotovelos e punhos, dessa forma, evitando deformidades;
- p) colocou-se coxins sob os pés, região sacro - coccigena e proeminências ósseas;
- q) alimentação conforme prescrição médica e ratina de SND;
- r) observou-se as eliminações e cuidados com a bolsa coletora para não tocar o chão;
- s) hidratação do paciente sondado (diluiu-se a urina que evita a formação de incrustações);
- t) na presença de incontinência urinária, manteve-se o paciente sempre limpo, seco e isento de odor;
- u) usou-se loção cremosa para pele seca após o banho, auxiliando a prevenção de úlcera de pressão;
- v) a higiene oral não foi esquecida, bem como, passou-se vaselina nos lábios;
- w) manteve-se lençóis esticados e secos sem resíduos de alimentação;

- x) estimulou-se a circulação epidérmica, massageando suavemente ao redor da região afetada, com loção emoliente;
- y) enquanto acamado, o melhor foi colocá-lo em posição decúbito lateral, tanto sobre o lado afetado como no lado não - afetado;
- z) foi necessário controlar sinais vitais, principalmente, a hipertensão.

3.7.5 Conceito da doença de hipertensão arterial sistêmica

Refere-se a um aumento da pressão arterial, ou seja, uma pressão sanguínea mais elevada do que a normalmente, considerando a idade, o peso, o sexo (afetando mais as mulheres). É chamado matador silencioso, já que a hipertensão geralmente não apresenta sintomas.

Qualquer lesão que obstrua grandes ou pequenas artérias renais podem causar hipertensão renovascular.

HAS é o distúrbio cardiovascular, vasos sistêmicos de resistência respondem a um débito cardíaco aumentado e ao aumento do volume intravascular com constrição para reduzir o fluxo sanguíneo.

A hipertensão arterial, ou pressão alta, é uma doença que ataca os vasos, coração, cérebro, olhos e pode causar paralisção dos rins.

3.7.6 Fisiopatologia de hipertensão arterial sistêmica

Quando seu coração bate, ele bombeia sangue, e força para dentro dos vasos, que levam este sangue para todas as partes do corpo. A pressão arterial é a força que o sangue exerce contra as paredes dos vasos. Quando os vasos sanguíneos tornam-se estreitos ou menos flexíveis por alguma razão, é mais difícil para o sangue passar através deles, e a pressão aumenta.

A pressão arterial varia durante o dia dependendo da sua atividade. Por exemplo, é maior quando você se exercita ou quando você está excitado, e menor quando você dorme.

Até mesmo alterações na postura ou na ansiedade normal que se sente quando visita seu médico podem afetar a pressão arterial.

Um relato de fatores considerados predisponentes a hipertensão, inclusive a ingestão excessiva de sal, uso de fármacos que subitamente elevam a PA, profissão estressante e uma história familiar de hipertensão e suas complicações, sinais de complicações hipertensivas, inclusive insuficiência cardíaca congestiva (ICC), doença arterial coronária, disfunção renal e acidente vascular cerebral; e um relato de outros fatores de risco cardiovasculares, inclusive diabetes, obesidade, tabagismo e anormalidades lipídicas. A discussão da história deve incluir menção acerca de enfermidades familiares associados à hipertensão secundária, incluindo nefropatia familiar, nefropatia policística, câncer tireoideano medular, feocromocitoma e hipertireoidismo. Um relato de fraqueza, câibras musculares e poliúria sugere hipotassemia e a possibilidade de hiperaldosteronismo, enquanto relato de cefaléia, palpitação ou hiperidrose sugere feocromocitoma.

Hipertensão renovascular (1 a 2%) de hipertensão curável. As lesões dos vasos renais produzem uma obstrução fixa a perfusão, estimulando o barorreceptor intra - renal e talvez a mácula densa a aumentar a secreção de renina. Os níveis elevados de angiotensina são aumentados, resultando uma retenção de sódio e água, sendo os principais responsáveis pela elevação da P.A .

Qualquer lesão que obstrua grandes ou pequenas artérias renais podem causar hipertensão renovascular. Dentre estas lesões as mais comuns e mais importante clinicamente são as lesões intrínsecas dos grandes vasos, porque podem ser removidos fisicamente e a hipertensão curada ou aliviada.

3.7.7 Sintomatologia de hipertensão arterial sistêmica

Em casos de pressão alta, leve ou moderada, na maioria das vezes, não há sintomas. Somente quando a pressão sobe muito, eles podem aparecer. Pode acontecer dores no peito, cefaléia, vertigem, visão turva, sangramento nasal, dor anginosa, dispnéia e nictúria, mal - estar, dor torácica e palpitação, também aparecem sinais como: estreitamento arteriolar, apagamento arteriovenoso, hemorragias, exsudados, edema de papila, alterações relacionadas

com insuficiência renal, taquicardia (pressão intracraniana, confusão, sonolência, estupor, déficit, neurológico, convulsões), isquemia de miocárdio.

3.7.8 Tratamento clínico, cirúrgico e medicamento de HAS

O objetivo do tratamento anti - hipertensivo é reduzir o risco cardiovascular geral. Em qualquer paciente, a decisão de iniciar o tratamento é governado pelo grau de elevação da PA e pela presença ou ausência de complicações cardiovasculares ou fatores de riscos cardiovasculares adicionais. O tratamento anti - hipertensivo está indicado para pacientes com medidas diastólicas da PA > 95 mmHg e para aqueles com elevação menores a (90 a 94 mmHg) que ocorrem grande risco de desenvolverem morbidade ou mortalidade cardiovascular. O grupo de alto risco inclui: pacientes com lesão de órgãos - alvo, diabetes mellitus ou fatores de risco importantes para doença arterial coronária. O objetivo inicial do tratamento é o de diminuir a PA diastólica a níveis abaixo de 90 mmHg com efeitos adversos mínimos.

O tratamento anti-hipertensivo, provavelmente, está indicado na hipertensão sistólica isolada, porque recentemente constatou-se que o tratamento farmacológico é bem tolerado e eficaz na diminuição da PA sistólica acima de 160 mmHg geralmente são considerados como merecedores de tratamento.

A intervenção não - farmacológicas são úteis em pessoas hipertensas. Embora modificações permanentes da dieta e do estilo de vida sejam difíceis de serem feitas, nos pacientes motivados, eles podem eliminar a necessidade de tratamento medicamentoso ou reduzir as doses de agentes anti - hipertensos para o controle adequado da PA.

Existe uma relação clara e direta entre o peso corporal e a PA em repouso. Estudos epidemiológicos têm demonstrado constantemente que os indivíduos com excesso de peso correm maior risco de hipertensão e maior risco cardiovascular. A redução do peso está intimamente correlacionada com a redução da PA e potencialmente a mais eficaz dentre as medidas não - farmacológicas de tratamento da hipertensão. Esse efeito não depende da restrição de sódio na dieta e é visto em indivíduos hipertensos obesos e não - obesos. Além de

reduzir a PA, a perda de peso reduz, independentemente, o risco cardiovascular e tende a melhorar a auto - imagem do paciente e a sensação de bem - estar.

O consumo de álcool eleva a pressão , tanto aguda quanto cronicamente. Calcula-se que a ingestão regular de 30ml de álcool por dia (dois drinques) eleva a pressão sistólica em 2 a 6 mmHg. Portanto, a abstinência ou moderação do consumo de álcool (restrição da ingestão de 30ml de etanol, correspondendo a 60 ml de álcool destilado, 120 ml de vinho e 720 ml de cerveja diariamente), deve ser encorajado.

O exercício isotônico regular, como jogging, andar de bicicleta, ou nadar, produz reduções moderadas de PA em pacientes com hipertensão leve a moderada. O exercício também reduz o risco cardiovascular independente da perda de peso enquanto promove uma sensação de bem - estar. A recomendação atual para a redução da PA e redução do risco cardiovascular, em geral, incluem exercícios aeróbico mantendo 40 a 80% da frequência cardíaca máxima, durante 20 a 30 minutos, três vezes na semana.

Em pacientes hipertensos, revelou somente pequena redução da PA, concluindo que existem poucas evidências de que a redução da ingestão de sódio tenha efeito benéfico no controle da PA.

Estudos epidemiológicos têm sugerido um relação inversa entre a ingestão de cálcio na dieta e a PA: as pessoas hipertensas, de acordo com suas lembranças acerca do que ingerem, consomem menos cálcio do que as pessoas normotensas.

A cafeína e a nicotina elevam a PA agudamente, mas nem os fumantes de cigarros nem os bebedores de café têm uma maior incidência de hipertensão mantida.

O relaxamento e a redução do estresse produzem somente uma modesta diminuição da PA mesmo em pacientes bastante motivados. Portanto, embora essas técnicas possam ter efeitos colaterais benéficos, inclusive a diminuição da ansiedade e uma maior sensação de bem - estar.

O tratamento deve ser moldado às características de cada paciente, por exemplo, redução de peso e exercício para o paciente com excesso de peso e moderação de consumo de álcool para o etilista inveterado. Essa abordagem produz redução significativa e persistente da PA , ao mesmo tempo que reduz o risco cardiovascular geral.

Os medicamentos recomendados foram:

a) Propanolol:

Indicado em tratamento da hipertensão , tratamento prolongado de pacientes com angina pectoris, arritmias cardíacas.

É contra - indicado em choque cardiogênico, maior que primeiro grau; Asma Brônquica; Insuficiência cardíaca congestiva, a menos que a insuficiência seja subsequente a uma taquiarritmia tratável com Propanolol.

Reações adversas: a maioria dos efeitos adversos é de intensidade leve e transitória - cardiovascular; bradicardia; insuficiência cardíaca congestiva; intensificação do bloqueio atrioventricular, hipotensão, parestesia das mãos, puérpera; trombocitopênica; insuficiência arterial; sistema nervoso central; depressão mental manifestada por insônia; lassidão; fraqueza, fadiga, depressão mental reversível progredindo para catotonia; distúrbios visuais, alucinações, sonhos vívidos.

Precauções: Usado em pacientes com insuficiência hepática ou renal. O bloqueio de receptores beta adregérgicos pode causar redução da pressão intra - ocular.

b) Capotem:

Indicado para o tratamento da hipertensão em pacientes com insuficiência renal.

Contra - indicado em história de hipertensão bidade prévia a captoril ou qualquer outro inibidor de enzima conversora da angiotensiva.

Reações adversas: dermatológicas, erupções cutâneas, freqüentemente prurido e algumas vezes com febre, artralgia, losinofilia, o paciente com erupção cutânea relata-se também lesão associada e reversível do tipo penfigóide e reações de fotosensibilidade, relata rubor e palidez, cardiovasculares poderá ocorrer hipotensão, taquicardia, dores no peito e palpitação.

3.7.9 Assistência de enfermagem de hipertensão arterial sistêmica

A avaliação do cliente com hipertensão envolve cuidadosamente monitorização da pressão arterial e intervalos freqüentes tais como:

- a) observar as condições do paciente antes da avaliação, dos sinais e dos sintomas;

- b) avaliar as pulsações apicais e periféricas, sua presença, ritmo e caráter, para detectar os efeitos da hipertensão sobre o coração e os vasos periféricos;
- c) ficar alerta quanto aos sintomas que indicariam seqüelas da hipertensão;
- d) orientar para que permaneça em repouso;
- e) educação do paciente para evitar a evolução das alterações vasculares;
- f) colaboração com o programa de auto - assistência;
- g) controle de sinais vitais;
- h) procurar alimentá-lo adequadamente;
- i) evitar ingestão excessiva de álcool;
- j) orientar quanto ao uso do medicamento;
- k) reconhecer os efeitos colaterais dos medicamentos (Propanolol);
- l) observar alterações no ritmo cardíaco;

3.7.10 Orientação e educação de hipertensão arterial sistêmica

- a) O objetivo do tratamento da hipertensão é baixar a pressão arterial até os níveis mais próximos do normal possíveis. A colaboração com o tratamento precisa ser promovido de uma forma efetiva em relação ao custo.
- b) O regime terapêutico consiste em medicações anti - hipertensivos, restrições dietéticas de sódio e gordura, controle do peso, alterações do estilo de vida e assistência de acompanhamento a intervalos regulares.
- c) A família deverá ser envolvida nos programas educacionais e de aconselhamento, de forma que possa apoiar os esforços do paciente no sentido de controlar a hipertensão.
- d) É necessário grande força de vontade dos pacientes com hipertensão para que se submetam às restrições do estilo de vida, dieta e atividades, e tomem regularmente os medicamentos prescritos. Frequentemente são necessários grandes supervisões, educação e encorajamento para que as pessoas com hipertensão cheguem a um plano aceitável de terapêutico.

- e) Devem ser encorajados a participarem de exercícios isotônicos ou aeróbicos regulares.
- f) Os pacientes são aconselhados a evitar o tabagismo e cafeína ou chá imediatamente antes de tirar a pressão.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Durante os dias da realização do estudo de caso, foram prestados cuidados e orientações sobre sua patologia, proporcionou oportunidades de prestar cuidados, mostrou-se menos preocupado com sua patologia que no início, também percebesse quanto é importante o seu autocuidado.

Ao entrevistar a cliente, mostrou-se calma e sincera, permitindo coleta de dados favoráveis, assim, acredita-se que a mesma vai seguir as orientações prestadas quando terá alta.

Relatou estar sendo bem atendida por todos os funcionários da clínica, principalmente, pela equipe de enfermagem.

Com o presente trabalho aprendeu-se o quanto é importante conhecer a patologia, como acontece e como pode ser tratada, com os conhecimentos teóricos e práticos consequentes, assim associando-os e melhorando cada vez mais a qualidade de assistência prestados tanto para o cliente como para o aluno.

5 CONCLUSÃO

Ao concluir este estudo de caso, aprendeu-se o quanto é importante o conhecimento teórico para depois colocar em prática.

Estudou-se sobre as patologias e sempre será estudado como acontece, como se controla ou mesmo tratar, conseqüentemente associando o conhecimento teórico e prático melhorando cada vez mais a qualidade de assistência prestados tanto para o cliente como para o aluno.

Nos hospitais que se realizaram os estágios, os estagiários foram bem recebidos pelos funcionários e médicos, passaram por todas as áreas hospitalares, sendo bem proveitosas, pois tiveram oportunidades de extasiarem-se em todas as áreas.

Os supervisores foram bons, cada um com o seu modo, passaram todo o seu conhecimento, com exceto alguns que não souberam diferenciar um aluno do outro. Mas apesar de tudo, estão-se esforçando para se ter no futuro bons técnicos de enfermagem proporcionando melhor qualidade de atendimento.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1 ANDREOLI, Carpenters, Plum e Smith. Cecil. *Medicina interna Básica*. Editora: Guanabara.
- 2 REZENDE, Marcos Antônio. *Revista Época*. São Paulo, 133, p. 55-59, de 04 de dez. de 2000.
- 3 SMELTZER, Suzanne C. e Brenda G. Bare Brunne / Suddarth. *Tratado de enfermagem médico-cirúrgico*. 7ª edição, volume 3.
- 4 STRYJER, Roberto SO, STRYJER, Luiz Júlio. *Sobre vida*. Rio de Janeiro, vol. 3

