

CURSO TÉCNICO DE ENFERMAGEM

15 MAR 2002 0 174

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR

CEFET-SC BIBLIOTECA

REL ENF
0066

OK Devise
Em 12/03
M/05
Online 2013
OK

CEFET - UE Joinville

1626 REL ENF
Relatório de estágio curricular

0066

NADALETE COLLI

**ESCOLA TÉCNICA FEDERAL DE SANTA CATARINA
CURSO TÉCNICO DE ENFERMAGEM
HOSPITAL REGIONAL DE CARIDADE NOSSA SRA APARECIDA**

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR

NADALETE COLLI

PORTO UNIÃO

FEVEREIRO DE 2002



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO E DO DESPORTO
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, CGCMF 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) Nadalete Colli, matriculado(a) na 2^a, 3^a e 4^a 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^o 6.494 de 07/12/1977 e n^o 8.859 de 23/03/94 e Decreto n^o 87.497 de 18/08/82.

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

Parágrafo 2^o - 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^o - 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^o - 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^o - O ESTAGIÁRIO obriga-se a cumprir fielmente a programação de Estágio, comunicando em tempo hábil a impossibilidade de fazê-lo.

Art. 7^o - Nos termos do Art. 4^o da Lei n^o 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^o 81.93.0008162.0008163 da Companhia AGF Brasil Seguros.

Art. 8^o - Fica firmado o presente em 03 (três) vias de igual teor e forma.


EMPRESA
Assinatura e Carimbo

Nadalete Colli
ESTAGIÁRIO

Florianópolis, 14 de fevereiro de 2001.


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): Nadalete Colli Matrícula: 0027114 - 3 Curso Técnico de Enfermagem (59) - Form:2002/2° 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/Cirurgico	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

Supervisor na Empresa
Assinatura e Carimbo

Prof. Enf.
Ondina Machado
COREN-SC 39560

Coordenador do Curso
Assinatura e Carimbo

JURACI MARIA TISCHER
GERENTE DA UNIDADE DE
SAÚDE DE JOINVILLE

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à Irmã Dirce, pela paciência, dedicação e as outras Irmãs da comunidade pelo incentivo, ajuda e apoio na realização do mesmo.

A **GRADECIMENTO**

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus, pelo dom da vida de cada ser humano e por nos dar capacidade, inteligência, amor para melhor nos conhecer e através de nós conhecer o outro.

Agradeço às Irmãs, pela paciência, dedicação em me ajudarem na realização deste trabalho.

INDICE

1 APRESENTAÇÃO.....	10
2 EMPRESA.....	12
3 ESTUDO DE CASO.....	14
3.1 Apresentação.....	14
3.2 Anamnese.....	15
3.3 Exame físico.....	15
3.4 Diagnóstico.....	16
3.5 Conceito da doença.....	16
3.5.1 Causas do AVA.....	17
3.5.2 Manifestações clínica do AVC.....	19
3.5.3 Tipos de AVC.....	23
3.6 Fisiopatologia.....	26
3.7 Exames.....	27
3.8 Sintomatologia.....	28
3.9 Tratamento clínico, cirúrgico e medicamentoso.....	29
3.10 Assistência de enfermagem.....	33
3.11 Orientação e educação.....	34
3.12 Considerações finais.....	34
4 CONCLUSÃO.....	36
ANEXOS.....	37
Anexo 1- Tomografia computadorizada do crânio	
Anexo 2- Hemograma	
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	

INTRODUÇÃO

Deus fez o homem e mulher, deu dons e capacidades para continuar sua obra criadora de muitas maneiras e formas.

São muitas as oportunidades de crescer e muitos os meios que preparam o ser humano para a vida, não só teoricamente, mas também na prática.

Quanto mais crescemos, tanto mais teremos capacidades para entender as necessidades humanas básicas, proporcionando condições, cuidados e dedicação a cada ser humano.

Portanto, este trabalho tem como objetivo descrever a prática desenvolvida nos estágios, tendo como conteúdo, estudo de caso, sendo uma norma da Escola para concluir o curso.

Dividiu-se em sete estágios, todos realizados nas cidades de Porto União e União da Vitória, nos períodos matutinos e vespertinos, assim sendo:

- a) Estágio I: Fundamentos de Enfermagem, que iniciou em 22/01 a 27/02/01, no Hospital São Brás, supervisionados pela Professora Enfermeira Roni Miquelluzzi e pelo Professor Enfermeiro Jediael Camargo;
- b) Estágio II: Clínica Médica, UTI e Emergência no Pronto Socorro, realizado no Hospital Regional de Caridade Nossa Senhora Aparecida nos dias 23 a 25, 30 a 31/03 e 01, 06 a 08, 20 a 22, 27 a 29/04, em que os mesmos foram realizados nos finais de semanas, supervisionados pelas Enfermeiras Ondina Machado, Sirlei Bez, Janira e Neide Poffo;
- c) Estágio III: Clínica Cirúrgica, realizados nos dias 8 a 10/06 na APMI, supervisionado pelo professor Simão Llczyszym; de 15 a 22/06, realizado no Hospital Regional, supervisionado pela Enfermeira Sirlei Bez, nos dias 25/06 a 03/07, realizado no Hospital São Brás, supervisionado pelo Enfermeiro Jediael Camargo;
- d) Estágio IV: materno – infantil, dividido em: Neonatologia, Pediatria e Obstetrícia, sendo que o de Neonatologia foi realizado no Hospital São Brás, com o supervisor Enfermeiro Jediael Camargo, nos dias 27/08 a 06/09. O estágio de Pediatria foi realizado nos dias 14 a 16 e 21 a 23/09, supervisionado pelo professor Enfermeiro Simão Llczyszym na APMI e ainda, o estágio de Obstetrícia realizado no período de 21/09 a 03/10 na APMI, supervisionado pela professora Enfermeira Marlize Kuyava;

- e) Estágio V: Saúde Pública, realizados na Secretaria de Saúde de Porto União, Pronto Atendimento e no PSF – Sagrada Família, nos dias 19/11 a 12/12, supervisionados pelos professores Enfermeiros Ana da Silva, Simão Llczyszym e Jedial Camargo;
- f) Estágio VI: Psiquiatria, realizado nos dias 14 a 16 de fevereiro, na Clínica HJ, supervisionado pela Enfermeira Rosmari.
- g) Estágio VII: Administração, realizado na APMI, nos dias 21 a 23 de fevereiro, supervisionado pelo Enfermeiro Simão Llczyszym.

Com estes estágios teve-se a oportunidade de conhecer as diversas realidades e as prioridades de cada empresa, entre muitas prioridades, o atendimento de qualidade.

O presente relatório, refere-se a um estudo de caso, em que a portadora de AVC apresenta várias seqüelas devido à doença. No estágio II, Clínica Médica, a paciente foi evidenciada, no setor do Hospital Regional de Caridade Nossa Senhora Aparecida. Contou-se com a colaboração dos familiares da paciente, pesquisas e outras informações coletadas que estão contidas nesse trabalho.

Os objetivos desses estágios foram de atender os pacientes em suas necessidades humanas básicas afetadas; aprimorar os conhecimentos teóricos e práticos e também ter um melhor conhecimento científico a respeito das patologias.

A EMPRESA

Fundado em junho de 1956, com verba alemã, inaugurado em 1973, o Regional Hospital de Caridade Nossa Senhora Aparecida iniciou suas atividades em 1974 com muitas dificuldades como: falta de credenciamento, concorrência entre outras.

Em 1974 para cá vem crescendo em área física, corpo funcional, corpo clínico, equipamento e atendimento.

Possui uma administração participativa: é um Hospital moderno com bom atendimento. Em 1995 e 1996 foi considerado por dois órgãos de pesquisas o melhor hospital da região, pois é um hospital da região, um hospital preocupado em promover a saúde.

A missão do Regional é continuar sendo o melhor hospital da região e assegurar a satisfação dos clientes e atender as expectativas dos diretores, médicos, funcionários e contribuir para o desenvolvimento da região.

O Regional tem por objetivo, entre outros:

- a) ser um hospital regional;
- b) atender com qualidade a nível de excelência;
- c) ter boas condições de trabalho;
- d) ser um hospital Pronto –Socorro.

Para alcançar todos esses objetivos existem vários meios como podemos citar entre outros:

- a) treinamento de pessoal;
- b) ampliar o atendimento;
- c) aproveitamento de recursos próprios;
- d) convênio com firmas;
- e) qualificar e ampliar as estruturas físicas, novos equipamentos e serviços;
- f) tornar o hospital voltado para o cliente;
- g) desenvolver novos serviços e projetos;
- h) treinamento adequado na função;
- i) diversificação no atendimento;
- j) reduzir custos;
- k) desenvolvimento do plano próprio de saúde.

O Hospital Regional está preocupado não só em curar doenças, mas também em preservar a saúde e propiciar a felicidade a todos que passam pelo mesmo.

Possui em seu corpo clínico 57 profissionais, 98 funcionários e 94 leitos.

O Hospital Regional está localizado na BR 476 – Km 03, Bairro São Joaquim, União da Vitória – PR.

ESTUDO DE CASO – ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)

O Acidente Vascular Cerebral – AVC refere-se ao súbito comprometimento da função cerebral por uma variedade de alterações histopatológicas envolvendo um ou vários vasos sanguíneos intra ou extracranianos, assim sendo:

- a) A, de acidente, quer dizer algo de repente;
- b) V, de vascular, pois o que ocorre é uma parada súbita da chega do sangue ao tecido cerebral;
- c) C, de cérebro.

3.1 APRESENTAÇÃO

Este trabalho é um estudo de caso realizado em clínica médica no Hospital Regional de Caridade Nossa Senhora Aparecida, com a paciente C. G., tendo como diagnóstico médico de AVC hemorrágico.

A escolha do caso para o estudo foi selecionado foi indicado pela supervisora Enfermeira Ondina Machado e com o consentimento e permissão da filha para a realização do estudo.

Essa paciente foi escolhida por se tratar de um caso de AVC, onde a paciente, ao chegar ao Hospital, foi imediatamente internada na UTI, permanecendo lá uma semana. Apresentando um quadro de melhora, o médico que o acompanhava deu alta e foi transportada para o quarto, onde se deu o acompanhamento para fazer o estudo de caso.

Durante o estágio procurou-se obter informações, conhecer a paciente e familiarização de sua patologia clínica, conhecer a história da família e coletando dados necessários para a realização do estudo e também houve uma conversação com a filha para obter informações sobre as causas do AVC.

O tempo em que foi acompanhada, apresentou-se um quadro de melhora, mas foi por poucos dias e novamente seu problema agravou-se e foi removida para a UTI, onde dentro de poucos dias foi a óbito.

A experiência foi chocante, onde esperávamos confiantes e com muita esperança a recuperação.

3.2 ANAMNESE

A senhora C. G., 59 anos, sexo feminino, cor branca, viúva, católica, cursou apenas a 1ª série do primário, do lar, aposentada por invalidez.

Reside na Rua Artur Baumann, s/n, Município de Porto Vitória, Bairro São José, Paraná.

Ao internar-se veio acompanhada de sua filha, apresentando hipertensão.

Durante esse ano, foi a sua primeira internação e demonstrou estar preocupada com o seu problema e de sua gravidade, mas também demonstrou muita fé e confiança em Deus. Sente-se preparada para a morte e feliz por cada dia a mais vivido.

3.3 EXAME FÍSICO

A paciente deu entrada no Pronto Socorro do Hospital Regional de Caridade Nossa Senhora Aparecida, no dia 22/03/2001, às nove horas e cinquenta e cinco minutos (9: 55'), imediatamente foi transferida para a UTI. Ao chegar, apresentava cefálica intensa, hipertensão e coma superficial.

Suas vestes apresentam ser uma mulher com boa higiene corporal e condiz com a temperatura do ambiente.

Pesa setenta e cinco quilos (75 kg), sua altura um metro e sessenta e seis centímetros (1,65cm).

Tem por hábito tomar banho uma vez ao dia. Gosta de pintar as unhas e cabelos.

Sua alimentação é bem equilibrada, pouca gordura e sal. O almoço é por volta das doze horas (12 h). À tarde faz um pequeno lanche e a janta é por volta das dezenove horas e trinta minutos (19h e 30min) com café e outras misturas.

Sempre após o almoço, num intervalo de meia hora, vai repousar, tem um sono tranquilo e dorme em média sete horas (7 h) por noite.

As eliminações vesicais são de 02 a 03 vezes ao dia, com características normais e intestinais ausentes, às vezes, passa até 3 a 4 dias sem evacuar.

3.4 DIAGNÓSTICO

O AVC, acidente vascular cerebral, foi a principal patologia diagnosticada pelos médicos, com cefaléia intensa, hipertensão arterial e coma grau I.

3.5 CONCEITO DA DOENÇA

Acidente vascular cerebral é uma alteração neurológica focal devido a um processo patológico vascular.

Na maioria dos casos, o início é rápido e os sintomas atingem a um máximo dentro de segundos.

Uma recuperação parcial ou completa pode ocorrer após um período de dias ou meses.

Três processo básicos são os responsáveis pela dos casos de AVC: trombose, embolia e hemorragia.

As causas freqüentes são:

- a) crises isquêmicas recorrentes;
- b) encefalia hipertensiva;
- c) hemiplegia tipo enxaqueca e síncope.

O AVC é raro em pessoas com menos de 40 anos de idade.

A doença predispõe mais freqüentemente de trombose cerebral como: arteriosclerose cerebral, sífilis e outras infecções, desidratação e traumatismo.

A embolia cerebral pode consistir de pequenos fragmentos de coágulos sanguíneos, tumor ou gordura.

A hemorragia cerebral é geralmente causada pela ruptura de um vaso cerebral arteriosclerático. A hemorragia é causada por uma ruptura de um sanguíneo ou aneurismo.

A oclusão de uma artéria cerebral por trombose pode levar a um infarto cerebral com consequentes efeitos clínicos.

Outras condições podem produzir infarto cerebral e assim serem confundidas com trombose ou embolia cerebral: trombose venenosa cerebral, arterite e isquemia cerebral transitória.

A AVC é definido como uma parada focal de função neurológica de origem vascular presumida, que causa a morte ou dura mais de vinte e quatro horas (24h).

O AVC em evolução é uma condição no qual os sintomas e sinais sugerem uma lesão focal dentro da distribuição de uma artéria. Mais de 90% dos derrames resultam de trombose ou embolia em uma grande artéria cerebral, menos de 10% resultam de hemorragia.

As apresentações clínicas dos AVCs causados por trombose, embolia e hemorragia cerebral são semelhantes. Elas envolvem uma combinação de características que podem incluir hemiparesia, hemiplegia, afasia e visão.

O paciente pode ter um nível de consciência prejudicado por causa do edema cerebral, pode haver também papiledema.

O infarto cerebral produz síndromes neurológicas complexas, porque eles comprometem os tratos longos, os núcleos dos nervos cranianos e conexões cerebrais.

O AVC refere-se ao súbito comprometimento da função cerebral provocado por uma variedade de alterações histopatológicas envolvendo uma ou vários vasos sanguíneos intra ou extracranianos.

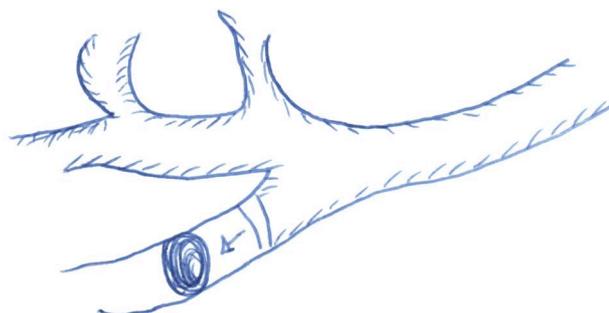
No adulto tem em média de 4 a 6 litros de sangue circulando em todo o corpo.

O coração é uma bomba de distribuição e envia 15% do que bombeia por minuto para o cérebro, o mesmo apresenta só 2% da massa do peso de todo o corpo.

3.5.1 CAUSAS DO AVC

As causas do AVC são:

a) trombose cerebral: (oclusão) formação de um coágulo sanguíneo na luz de um vaso cerebral ou cervical: ex. doença aterosclerótica. Ver figura I:



b) a hemorragia cerebral (ruptura) é a ruptura de um vaso sanguíneo cerebral com derramamento de sangue no parênquima cerebral ou nos tecidos circunjacentes. Ver figuras II e III:

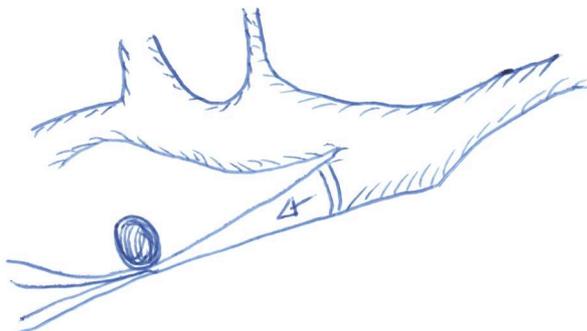


Figura II

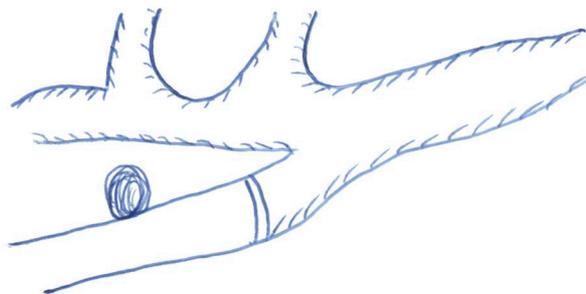


Figura III

A embolia cerebral (bloqueio) é quando um coágulo de sangue (placas de gorduras, fragmentos de materiais) são carregados até o cérebro pela corrente sanguínea, sendo proveniente de outra parte do corpo. Ex. embolia cardíaca, trombose dos membros inferiores, fragmentos de materiais. Ver figura IV:

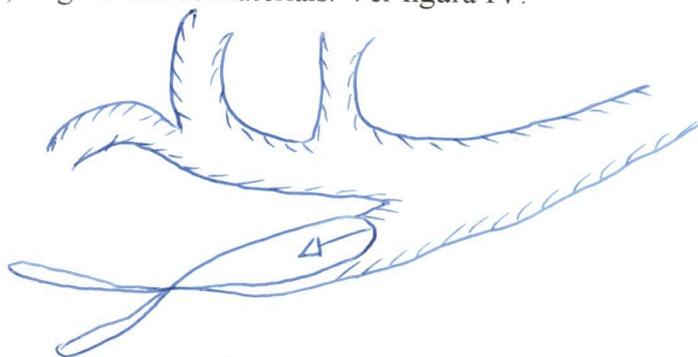


Figura IV

A isquemia é a redução do aporte de sangue para uma determinada área do encéfalo. Ver figura V:

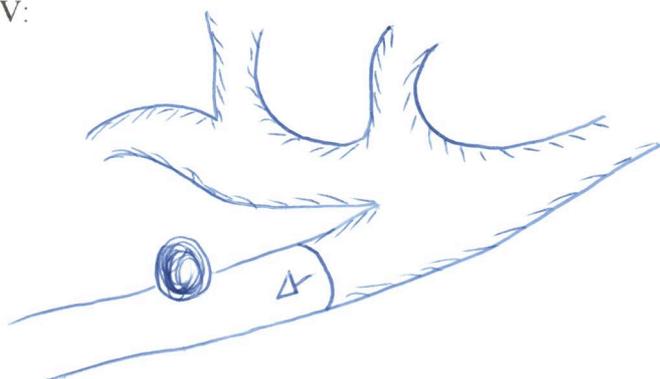


Figura V

O resultado de qualquer um destes processos é a interrupção do aporte sanguíneo cerebral, resultando em déficits temporários ou permanente (parada de movimentos, da fala, da sensibilidade ou do raciocínio).

3.5.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO AVC

Um AVC pode causar déficits neurológicos diversos, dependendo da localização da lesão, ou seja, de quais vasos encontram-se obstruídos, das dimensões da área isquêmica, e do volume da circulação cerebral. É digno de nota o fato de que o encéfalo, uma vez lesado, não mais pode ser totalmente restaurado pela morte dos neurônios.

O déficit mais frequente é hemiplegia e hemiparesia.

O déficit de comunicação apresenta:

- a) disatria (dificuldade de dicção ou pronúncia);
- b) disfasia ou afasia (déficit ou perda da fala);
- c) apraxia (incapacidade de levar a cabo um gesto ou ação previamente aprendidos);
- d) distúrbio de percepção. Comportamento da atividade mental e efeitos psicológicos: capacidade de aprendizagem menos, memórias, atenção e motivação;
- e) disfunção vesical.

Geralmente os pacientes são admitidos no hospital em coma profundo e apresenta um prognóstico sombrio. De maneira inversa indivíduos conscientes possuem uma expectativa bem mais favorável. A fase aguda do AVC costuma durar de 48 a 72 horas.

O tratamento médico do paciente com AVC costuma incluir diuréticos e anticoagulantes.

A pressão não deve atingir valores baixos demais, nem ser reduzida de forma muito rápida, pois tais ocorrências podem resultar em isquemia cerebral ou miocárdia. É importante evitar e tratar a hipertensão.

Na fase aguda ou início deve-se ter como medidas gerais, colocar o paciente em repouso completo no leito, manuseá-lo cuidadosamente para evitar traumatismo. Se estiver agitado, administrar tranquilizantes ou sedativos. Se estiver inconsciente ou incapaz de degludir, manter a nutrição através de sonda gástrica ou por via oral.

O cateterismo vesical será necessário nos casos em que não ocorrer micção espontânea.

Se ocorrer hemorragias, a punção lombar será realizada com todo o cuidado.

A manutenção de terapêutica anticoagulante tem sido recomendada para o tratamento e prevenção da trombose cerebral ou insuficiência da carótida. Estudos recentes de certos grupos sugerem que a terapêutica anticoagulante nos casos de isquemia cerebral transitória. O risco de hemorragia, particularmente nos hipertensos é grande.

O estreitamento das artérias extracranianas, pode restaurar o fluxo sanguíneo normal ao cérebro e a melhora ocorre, se a circulação colateral não tenha sido adequada. A cirurgia pode trazer uma posterior proteção ao cérebro contra lesão decorrente de progressão da doença arterial e conseqüentemente redução do fluxo sanguíneo total, ou êmbolos cerebrais originários das áreas de estenose. As estenoses que reduzem a luz em menos de 50% não são significativas e não necessitam intervenções, a cirurgia “profilática” de vasos estenosados em pacientes sem sintomatologia do AVC é raramente indicada.

A cirurgia de emergência do acidente agudo tem dado mau resultado, não sendo raros os casos de sangramentos pós-operatórios na área infartada do cérebro. Na maioria dos casos, particularmente nos casos de coma e semicoma, os estudos arteriais e a cirurgia devem ser adiadas até uma condição estabilizada até que uma circulação colateral esteja melhor estabelecida.

Os pacientes com sintomatologia intermitente ou defeitos neurológicos leves e constantes, são aqueles que se deveriam ser avaliados por cirurgia. Os portadores de hemiplegia completa, que não mostram sinais de recuperação, provavelmente não se beneficiarão da cirurgia para melhora do suprimento sanguíneo ao cérebro lesado. Se a oclusão da artéria carótida interna é completa e com duração de poucas horas, o vaso provavelmente irá se trombosar para além do segmento cervical da artéria carótida interna. A cirurgia para restabelecer o fluxo através deste vaso tem sido geralmente bem sucedida.

Apesar das lesões oclusivas dos vasos intratorácicos grandes serem mais possíveis de terapêutica cirúrgica, os resultados também têm sido bastante satisfatórios no tratamento cirúrgico das lesões estenóticas da proximal da artéria carótida interna. A estenose da artéria vertebral pode também ser cirurgicamente tratada com sucesso, porém, se existe também um processo carotídeo, este deverá ter preferência cirúrgica em relação à estenose

vertebral.

A reabilitação do paciente com AVC deve ser intensiva e precocemente iniciada, os objetivos de reabilitação são:

- a) melhora da motilidade e deambulação;
- b) conseguir que o paciente se cuide por si;
- c) ajuste psicossocial do seu processo;
- d) prevenção de alterações secundárias.

O programa de reabilitação dependerá da perda funcional. A reabilitação do paciente que tem hemiplegia unicamente, é relativamente simples. O programa é dividido em quatro fases: fase do leito; fase erecta; fase de subir escadas e fase de deambulação apoiado, assim sendo:

- a) fase do leito: inicia-se no segundo ou terceiro dia após o início, ou tão logo esteja o paciente consciente; a cama deverá ter altura de uma cadeira, com trilhos laterais e trapézio sobre a cabeça, cujos exercícios devem iniciar com dez min. de exercícios a cada 4 horas e aumentar gradualmente, Com o braço e perna normais, virar lateralmente para o abdome e retornar; Com o braço normal no trapézio, puxar para a posição sentada; mover-se lateralmente, para cima e para baixo, no leito; sentar-se na borda da cama as pernas pendentes; mover-se ao logo da borda da cama com auxílio do braço e perna normais. Cuidados próprios: fazer com a mão normal, atividades de lavar o rosto e mãos, pentear o cabelo e alimentar-se, de início recostado, mais tarde sentando-se na borda da cama.
- b) fase erecta: esta fase inicia-se 3 a 5 dias após o início da primeira fase, com exercícios em que o paciente é colocado em cadeira de braço, com seu lado normal próximo ao pé da cama, com o travessão vertical ao alcance de sua mão normal, e o braço paralisado numa tipóia, em que cada um dos seguintes exercícios é feito dez vezes cada quatro horas, apoiando na mão normal, levantar-se até posição erecta utilizando-se da perna normal, sentar novamente, levantar-se e fazer uma suave flexão do joelho, seguida de extensão, levantar-se e elevar-se apoiando na ponta dos pés e abaixar novamente.

Cuidar de si e usando a mão normal, atividades de tolete com banho completo no leito, vestir-se e tirar a roupa, exceto os sapatos.

- c) fase de subir escada: esta fase se inicia 2 a 10 dias após o inicio da fase erecta, em cujos

exercícios, o paciente é colocado numa cadeira diante de um lance de escada, com seu braço normal próximo ao corrimão, o braço paralisado está num tipóia e a perna parálitica com suporte se necessário, puxar até ficar de pé segurando o corrimão; subir um degrau com a perna normal, puxar a perna parálitica para o mesmo degrau continuando por vários degraus; retornar para baixo, com a perna parálitica, apoiando a seguir a perna normal tendo como cuidados para si, alimentar-se e verificar se é possível fazer atividades nesta fase, se o paciente tem o pé caído durante o subir a escada, deverá utilizar um suporte com ângulo de 90% ao nível do tornozelo. E se o paciente apresenta evidência de inversão do pé, deverá utilizar um suporte com correia em forma de T; se a perna parálitica permanecer completamente flácida, torna-se necessário um suporte do comprimento da perna.

d) fase da deambulação com bengala: esta fase se inicia tão logo o paciente seja capaz de subir e descer um lance inteiro de escada sem cansar-se com:

- marcha lenta: para pacientes com equilíbrio precário, mover a bengala para frente, colocar o pé normal em seguida a bengala, e a seguir mover o pé paralisado.

- marcha rápida: apoiado sobre a perna normal, mover a bengala e a perna parálitica para frente simultaneamente e apoiando o peso sobre elas.

- com problemas especiais do paciente hemiplégico, deve-se:

a) ter cuidados com a extremidade superior parálitica, pois na maioria dos casos não há retorno de função útil para esta extremidade;

b) a tipóia pode ser retirada quando os músculos do ombro se tornam espáticos, com sua mão normal, o paciente deve movimentar os dedos, pulso e cotovelo com um movimento o mais amplo possível, duas vezes ao dia;

c) no sentido de movimentar o ombro paralisado de modo o mais amplo possível, o paciente pode utilizar uma polia sobre a cabeça, através do qual o braço paralisado, atado ao punho, possa ser puxado para cima pelo braço normal;

d) se ocorrer um retorno apenas parcial da função da extremidade paralisada, o paciente deverá utilizá-lo apenas no que lhe for útil e possível.

Se ocorrer afasia, a terapia da linguagem deverá ser iniciada o mais precocemente possível.

3.5.3 TIPOS DE AVC

São dois os tipos de AVC, o isquêmico e o hemorrágico, eis a explicação de cada um deles.

O isquêmico é obstrução de uma artéria que se define como Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEI). Com o desenvolvimento do déficit neurológico focal (como por ex. uma afasia ou hemeplegia súbita) causada pela oclusão, geralmente arterial, de natureza trombótica ou embólica.

Divide-se em:

- a) trombótico (53%): é uma placa formada de gordura, cálcio e fibrina pode formar-se na parede de um vaso causando redução de seu calibre (estenose) ou obstruindo-o, (oclusão);
- b) embólico (31%): coagulo que é formado no coração, ou desprende-se de uma placa “viaja” pela corrente sanguínea e obstrue uma artéria.

Dentro dos AVCs isquêmicos, existe o ataque isquêmico transitório (AIT) que é definido com perda súbita da função neurológica, causado por uma lesão vascular, que dura menos de 24 horas e não deixa sinais. Sabemos que pacientes com AIT tem chance de fazer um AVCI no primeiro mês em 20%, por isso é extremamente importante o diagnóstico de investigação etiológico e do tratamento para evitar ser um problema neurológico definitivo.

O AITs são mais frequentes com o avançar dos anos e há uma incidência anual de 0,5 de casos por 1000 da população.

Duas variedades clínicas distintas são descritas, aquelas nas quais a lesão ocorre no território superior pela artéria carótida e aqueles nos quais o território das artérias vertebrais é afetado.

O diagnóstico do ataque é feito em bases clínicas, porém muitas vezes a causa é desconhecida. A maioria é de origem embólica, é mais comumente uma placa de ateroma, úlcera que permite a formação de pequenas quantidades trombos, de plaquetas, que por sua vez, fragmentam-se e produzem múltiplos pequenos êmbolos. Os êmbolos podem ser vistos na retina, locais de formação de trombo, inclui a artéria carótida interna, a parede ventricular esquerda após um infarto agudo, um átrio esquerdo fibrilando dilatado, especialmente quando há estenose mitral.

Os pacientes com AITs cardíaco apresentam-se com cegueira monocular transitória, perda das forças ou sensibilidade, perda da fala. O tratamento dos pacientes com AIP é necessário, a fim de reduzir o risco de derrame completo, que ocorre, a uma taxa de 5% ao ano. O AIT é também um marcador de subsequente infarto do miocárdio, é uma causa freqüente de morte mais tarde.

AVCI em evolução: quadro neurológico não estável. Aproximadamente $\frac{1}{4}$ dos casos de AVCI irão ter progressão do déficit durante os três primeiros dias.

Ao entupir (por êmbolo ou trombo) ou por rompimento (hemorragia) a artéria cerebral média, vai ocorrer:

- a) fraqueza parcial (paresia) ou total (plegia) do braço direito, face direita, garganta, mão direita;
- b) amortecimento, dormência (hipoestesia) do braço, face, garganta, mão direita;
- c) dificuldade de ver as coisas que estão à direita dos olhos E e D;
- d) distúrbios da fala (lado dominante D);
- e) desvio dos olhos para a E.

Em basilar entupida ocorre:

- a) tontura, dor de cabeça, náuseas, vômitos;
- b) paralisia do movimento dos olhos;
- c) dificuldade de equilíbrio (ataxia);
- d) visão dupla (diplopia);
- e) voz enrolada (disartria);
- f) coma.

As principais manifestações clínicas encontradas são relacionadas com o aparecimento súbito de déficit motores (mono ou hemiparesia/plegias), assim sendo:

- a) sensitivos (mono ou hemihipoestesias tácteis e/ou dolorosas);
- b) distúrbios as linguagem (disartria, disfasia, afasia);
- c) distúrbios visuais (cegueira monocular, hemiaanopasia);
- d) distúrbio do equilíbrio: ataxia/incooerdenação motora, distúrbios comportamentais/demência, crises epiléticas, diplopia, paralisias da motricidade ocular (plegias);
- e) distúrbios da consciência (sonolência, torpor e coma).

Define-se como Acidente vascular Encefálico Hemorrágico, com 16% do rompimento de uma artéria (AVEH) com o quadro abrupto e dramático de um déficit focal provocado pela ruptura de uma artéria no parênquima do encéfalo, com a conseqüente formação de um hematoma intraparenquimatoso.

A grande maioria dos casos de AVEH devem-se à hipertensão arterial sistêmicas, caracterizando o chamado ematoma intraparenquimatoso encefálico hipertensivo. Estes hematomas localizam-se com maior freqüência nas regiões dos glânglios da base e tálamo. Pode ser:

- a) extradural ou epidural: externamente a dura mater, sangramento entre a tábua interna do crânio e a dura mater, comprimindo o cérebro;
- b) subdural: sangramento entre a dura mater e a aracnóide;
- c) subaracnóide: (6%) ocorre por rompimento de um aneurismo, ou seja “defeito na parede de uma artéria”;
- d) intracerebral: (10%) no interior do cérebro, locais mais comuns, glânglio da base, tálamo, cérebro e ponte.

É uma enfermidade grave com elevada taxa de mortalidade.

A hipertensão arterial crônica não controlada que apresenta um quadro de início súbito, com cefaléia intensa, náuseas e vômitos, associados ao desenvolvimento de um déficit neurológico focal com comprometimento precoce do nível de consciência (torpor e coma). Observa-se uma piora nas primeiras horas e raramente existe melhora do déficit neurológico durante as primeiras 24 horas.

Para identificar AVE, são necessários os seguintes exames:

- a) tomografia computadorizada do crânio;
- b) ressonância magnética do crânio;
- c) exames laboratoriais;
- d) eletrocardiograma e eletroencefalograma;
- e) ecocardiograma;
- f) Rx de tórax;
- g) Angiografia cerebral digital;
- h) Ultra-sonografia das artérias carótidas e vertebrais;
- i) Duppler transcraniano.

O primeiro fator predisponente a ser discutido e tratado corretamente é a hipertensão arterial, devendo-se evitar redução brusca da pressão arterial, devido a efeitos deletérios graves, sendo necessário:

- a) fisioterapia passiva e ativa precoce no leito (respiratória e motor);
- b) hidantal caso convulsão;
- c) monitorização da função respiratória com uso de oxigênio terapia, aspiração de secreções;
- d) manitol EV, glicerol, furosemida e hiperventilação (para diminuir edema cerebral e hipertensão intracraniana);
- e) terapias antitrombóticas, antiagregantes plaquetárias, anticoagulantes.

3.6 FISIOPATOLOGIA

Quando o fluxo sanguíneo em qualquer parte do encéfalo é impedido em virtude de um trombo ou êmbolo, começa a privação de oxigênio no tecido cerebral. A privação durante um minuto pode levar a sintomas reversíveis, com a perda da consciência. A privação de oxigênio por períodos maiores pode produzir necrose microscópica dos neurônios.

A privação inicial de oxigênio pode ser devido à isquemia geral (por parada cardíaca ou hipotensão) ou hipóxia decorrente de um processo anêmico ou altitude elevada.

Uma artéria coronária ocluída pode produzir uma área de tecido infartada, há uma área de tecido isquêmico que foi privada de oxigênio. Este tecido isquêmico como no encéfalo pode ser salvo com tratamento apropriado ou destruídos por eventos secundários.

Os acidentes vasculares devido a êmbolos podem ser uma consequência de coágulos sanguíneos, fragmentos de placas ateromatosas, os lipídios.

Os êmbolos que vão para o encéfalo e originam-se mais frequentemente no coração, secundários a infarto do miocárdio ou fibrilação arterial.

Se a hemorragia for a etiologia de um AVC, a hipertensão frequente é um fator precipitante. Anormalidades vasculares como aneurismas cerebrais são mais propensos à ruptura e causam hemorragia na presença de hipertensão.

A síndrome neurovascular mais freqüente observada em AVC trombóticos e embólicos é devido ao envolvimento da artéria cerebral média. Esta artéria irriga, principalmente as faces laterais do hemisfério cerebral. O infarto da área do encéfalo pode causar déficit motores e sensoriais contralaterais. Se o hemisfério infartado for dominante, surgem problemas da fala e pode haver disfasia.

Com um AVC trombótico ou embólico, é difícil prever o grau de esquemia e infarto cerebral que poderiam ocorrer. Há uma chance de que o AVC estenda-se após a agressão inicial. O prognóstico é influenciado pela área do encéfalo envolvida e a extensão da agressão. Como os acidentes vasculares trombóticos freqüentemente são devidos à aterosclerose, há risco de um acidente vascular futuro em um paciente que já sofreu um derrame.

Os pacientes que apresentam episódios de AVC e se a causa não for tratada, se a extensão do tecido encefálico for destruído em um acidente vascular cerebral hemorrágico não for excessiva e estiver em uma área vital, o paciente pode recuperar-se com déficits mínimos. Se a hemorragia for grande ou situada em uma área vital do encéfalo, o paciente não pode se recuperar. Cerca de 30% das hemorragias intracerebrais são menos acentuadas, tornando possível a sobrevivência.

3.7 EXAMES

Foram realizados os seguintes exames e dois deles estão em anexo:

- a) tomografia computadorizada do crânio; (em anexo)
- b) hemograma; (em anexo)
- c) radiologia – Rx tórax;
- d) HGT.

Os exames são uma investigação imediata que deve focalizar a possibilidade de uma causa tratável do AVC tal como arterite temporal, embolia a partir do coração ou ocasionalmente, uma hemorragia tratável cirurgicamente.

Nenhum tratamento específico existe disponível para a maioria dos pacientes com derrames de modo que o seu tratamento imediato é de suporte.

A assistência de Enfermagem previne o desenvolvimento de úlceras de pressão e

possibilita nutrição e hidratação adequadas.

3.8 SINTOMATOLOGIA

Os sinais do AVC são geralmente óbvios, porém exames cuidadosos são necessários para localizar a lesão da artéria afetada. Um exame de TC pode ser usado determinar se a lesão é trombose, êmbolo ou hemorragia e a sua localização anatômica.

Vários graus e tipos de sinais e sintomas podem ocorrer, tais como:

- a) o início pode ser violento, com queda do paciente, permanecendo inerte como em sono profundo;
- b) respiração estertorosa;
- c) pulsos cheio e lento, com um braço e perna geralmente flácidos;
- d) cefaléia intensa, coma, perda da fala, vômitos;
- e) período com agitação motora, fraqueza;
- f) rigidez na nuca, convulsões, tonturas, vertigem e confusão mental.

A morte pode ocorrer após poucas horas ou dias. Um grau menos severo consiste em leve perturbação da fala e raciocínio. Esses sintomas podem durar alguns segundos ou mais e podem persistir indefinidamente.

Os sinais neurológicos generalizados são mais comuns na hemorragia cerebral como:

- a) febre, cefaléia, vômitos, convulsões e coma;
- b) rigidez na nuca, alterações, confusão, desorientação e alterações da memória.

Os sinais e sintomas focais específicos costumam estar associados com alterações de artérias específicas conforme segue

- a) artéria cerebral média - hemiparesia contralateral, desfasia;
- b) artéria cerebral anterior – fraqueza ou adormecimento da perna oposta;
- c) artéria cerebral posterior – possível cegueira;
- d) artéria carótida interna – fraqueza, disfagia, confusão mental, pouca memória, afasia motora e alterações de personalidade, cegueira transitória, pressão diminuída da artéria retiniana central do lado comprometido;
- e) artérias vertebrais e basilares – vertigem, disfagia, cegueira, surdez, confusão ou perda da memória e consciência;

- f) grandes vasos do arco aórtico – pulsação diminuída ou ausente na carótida comum, diferente pressão arterial nos dois membros superiores;
- g) artéria inominada e subclávia – a oclusão destes vasos podem levar à circulação colateral da artéria vertebral do lado comprometido resultando em fluxo retrógrado e reduzido suprimento sanguíneo ao cérebro com vertigem.

Também tem os sinais e sintomas tardios que geralmente são semelhantes às manifestações agudas e relacionados com a localização e intensidade do infarto cerebral.

A paralisia de membros nesta fase tardia mostra geralmente sinais de comprometimento do neurônio motor superior, músculos fracos, espásticos com pouca atrofia muscular, reflexos profundos hipertensivos, diminuição ou ausência de reflexo superficiais e reflexos patológicos como sinal positivo. O paciente pode permanecer desorientado ou comatoso por longos períodos.

Comparando os sinais e sintomas apresentados pelas bibliografias com a sintomatologia e o quadro clínico do paciente em estudo, conclui-se que o quadro clínico, diagnóstico e tratamento são compatíveis com a patologia AVC.

3.9 TRATAMENTO CLÍNICO, CIRURGICO E MEDICAMENTOSO

O tratamento que deve ser feito corretamente é o controle da hipertensão arterial sistêmica, devendo evitar redução brusca da pressão arterial, devido a efeitos deletéricos graves.

Deve-se ainda fazer uso de:

- a) fisioterapia passiva e ativa no leito;
- b) hidantal um caso de convulsão;
- c) monitorização da função respiratória com uso de oxigenioterapia, aspiração de secreções;
- d) manitol EV, gliceral furosemida e hiperventilação (para diminuir o edema cerebral e hipertensão intracraniana);
- e) terapia antitrombóticas antiagregantes plaquetários, anti-coagulantes.

Precisa-se reduzir a lesão isquêmica em um infarto cerebral afetando o tecido

encefálico que fica irreversivelmente perdido. Ao redor desta zona morta, há um tecido que pode ser salvo.

O tratamento para iniciar a salvar o máximo possível da área isquêmica, é necessário oxigênio, glicose e fluxo sanguíneo adequado.

O controle da hipertensão é o aumento da pressão intracraniana, geralmente esses pacientes são tratados imediatamente, se sua pressão arterial for reduzida após o encéfalo estará habituado à hipertensão para perfusão adequada. A pressão de perfusão encefálica cairá juntamente com a pressão arterial. Se a pressão arterial diastólica for maior que cerca de 105 mmHg, pode ser necessário reduzir gradualmente, isso ser realizada de forma eficaz.

Se PIC estiver elevado em um paciente com AVC, e se houver algumas lesões, vasculares cerebrais, é destrutivo para ele. A resposta destrutiva, como edema, pode ser tratado ou evitado através do controle do APIC, como hiperventilação, restrição hídrica, elevação da cabeceira, evitar a flexão do pescoço ou rotação acentuada da cabeça que impede o retorno venoso da mesma, uso de diurético osmótico como o manitol.

Os heparinóides de baixo molecular oferecem uma alternativa que é a Heparina. Devem ser indicados dentro de 24 horas após o início dos sintomas e são administrado por via intravenosa.

Se o paciente não sofreu um AVC, mais um AIT, podem ser indicados o uso antiplaquetárias. Estes mesmos incluem persantim, anturane e aspirina. Elas reduzem a adesividade plaquetária e são administrada para evitar um evento trombótico ou embólico.

As drogas antiplaquetárias são contra-indicadas na presença de um AVC hemorrágico, assim com a heparina.

Os bloqueadores dos canais de cálcio como a nimodipina podem ser usados para tratar vasoespasmos cerebral. Estas drogas relaxam o músculo liso das paredes do vaso.

O vasoespasmos é mais comum após ruptura de um aneurismo cerebral.

Alguns pacientes com a doença aterosclerótica dos casos extracranianos ou intracranianos podem recuperar-se fazendo uma cirurgia.

A cirurgia craniana envolve anastomose de uma artéria extracraniana distal ao local ocluído. O procedimento usado quando há envolvimento intracraniana é anastomose da artéria temporal superior à artéria cerebral média.

Assim a circulação colateral é fornecida às áreas do encéfalo irrigados pela artéria

cerebral média.

As medidas preventivas são importantes na área de infecções do trato urinário, pneumonia por aspiração, úlceras por pressão, contraturas, tromboflebite e escoriações das córneas.

É importante lembrar que o paciente com AVC pode ter problemas emocionais e seu comportamento pode ser diferente. A família pode não compreender o comportamento. Nesse caso o papel da Enfermagem é ajudar a família compreender as mudanças de comportamento do paciente, proporcionando ao mesmo períodos de repouso durante o dia para evitar que o paciente se canse excessivamente.

Ainda podem ser ministrado:

a) Adalat – nifedipina.

- indicações: doença arterial coronária, angina do peito, hipertensão arterial;
- contra-indicação: choque cardiovascular e em associação com a rifampicina, por causa da indução enzimática pode não ser atingido os níveis plasmáticos eficientes de nifedipina;
- reações adversas: estão classificadas como:

a .a) incidência entre 1% a 10%;

Gerais: cefaléia.

Sistema cardiovascular: edema periférico e vaso dilatação.

Sistema digestivo: náusea;

Sistema nervoso: tontura.

a. b) incidência entre 1%.

Gerais: dor abdominal, edema, mal estar.

Sistema cardiovascular: angina, hipotensão, palpitação, taquicardiáco.

Sistema digestivo: diarreia, boca seca, dispnéia e distúrbios gastrintinais.

Sistema nervoso: agitação, nervosismo, distúrbios do sono, tremores.

Sistema respiratório: dispnéia.

Pele: sudorese.

Órgãos de sentido: alterações da visão.

a .c) incidência entre 0,01% e menor de 0,1%.

Gerais: distensão abdominal, reação alérgica.

Sistema digestivo: anorexia, vômito, distúrbios metabólicos.

Sistema linfático e sanguíneo: agranulocitose.

b) plasil – metoclopramida.

- indicações: náuseas, vômitos de origem central e periférico para facilitar os procedimentos radiológicos do gastrintestinais.
- Contra – indicações: em pacientes com antecedentes de hipersensibilidade ao componentes da fórmula, em pacientes com feocromocitoma, nos casos em que a estimulação da motilidade seja perigosa, como por exemplo na obstrução mecânica.
- Reações adversas: inquietação, sonolência, cefaléia, tontura, distúrbios intestinais.

c) hidroclorotizida – clorama.

- indicações: para tratamento da hipertensão arterial, no tratamento de edemas associados à insuficiência cardíaca congestiva.
- contra-indicações: para pacientes com anúria e aqueles que apresentam hipersensibilidade.
- Reações adversas: náuseas, vômitos, cefaléia, hipotensão.

d) proplanolol – plasil.

- indicações: pacientes com hipertensão arterial, angina do peito.
- Contra – indicações: não pode ser administrado a paciente com feocromocitoma, pois pode desencadear crise hipertensiva, devida à possível liberação de catecolaminas do tumor.
- Reações adversas: inquietação, sonolência, cefaléia, tonturas, náuseas.

e) captopril.

- indicações: hipertensão, insuficiência cardíaca e respiratória.
- Contra – indicações: para pacientes hipersensíveis ao captopril ou a qualquer outro inibidor de enzimas conversora da angiotensina.
- Reações adversas: hipertensão, parada cardíaca, acidente de insuficiência cerebrovascular.

- f) metildopa – aldoment.
- indicações: hipertensão (leve, moderada ou grave).
 - Contra-indicações: hepatite aguda, hipersensibilidade.
 - Reações adversas: hipotensão, sinais insuficiência cardíaca.
- g) decadron – dexametasona.
- indicações: edema cerebral de várias causas: tumores cerebrais primários, acidente vascular cerebral.
 - Contra-indicações: em infecções fúngicas sistêmicas, hipersensibilidade a qualquer componente da medicação.
 - Reações adversas: retenção de sólido e líquidos, insuficiência cardíaca congestiva em pacientes suscetíveis, hipertensão.

3.10 ASSISTENCIA DE ENFERMAGEM

A paciente recebeu as seguintes assistências:

- a) controle dos sinais vitais;
- b) fazer controle hidro – eletrolítico;
- c) fazer controle de fluidoterapia;
- d) alimentação nasogástrica quando prescrita;
- e) cuidados com S.N.G;
- f) manter a pele livre de pressão, limpa e seca;
- g) verificar as áreas de pressão procurando vermelhidão e degeneração cutânea;
- h) mudanças de decúbito de duas em duas horas;
- i) fazer exercícios passivos e estimular para que faça exercícios ativos;
- j) cuidados com sonda vesical;
- k) supervisionar pupilas, tamanho, simetria e reação à luz;
- l) observar cefaléia, local e intensidade;
- m) observar náuseas e vômitos, características;
- n) banho no leito, higiene oral;
- o) controle das eliminações;

- p) quando o paciente necessita de contenção no leito;
- q) colocar um rolo de gaze, bola ou luva d'água na mão do paciente para que evite a deformidade e conserve a mão na posição funcional;
- r) proteger pacientes durante crises convulsivas;
- s) estar alerta para complicações respiratórias, infecção, desequilíbrio hídrico e eletrolítico convulsivos;
- t) proporcionar ambiente adequado ao conforto e bem estar do paciente;
- u) proteger o paciente de quedas;
- v) aspirar secreções e manter cabeceira elevada;
- w) dieta leve.

3.11 ORIENTAÇÃO E EDUCAÇÃO

A enfermagem, como os familiares que o acompanhavam receberam as seguintes orientações:

- a) manter cabeceira sempre elevada;
- b) repouso;
- c) tomar medicação prescrita pelo médico;
- d) observar alimentação prescrita e ingerir corretamente;
- e) fazer a dieta indicada pelo médico;
- f) controle da PA;
- g) orientar para não fumar se tem esse vício.

3.12 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através deste acompanhamento, pode-se tirar uma grande lição de vida, que neste mundo somos um pequeno instrumento e que devemos deixar-nos conduzir por Deus e agradecer a ele por mais um ano de vida e viver com todo amor, alegria, dedicação, respeito, colocando-se a serviço ou a servir o outro como Jesus fez com seus discípulos,

pois não do nosso amanhã.

Tudo que é feito com amor, carinho, torna a vida mais alegre e maravilhosa, há momentos difíceis, mas devemos valorizá-la sempre, pensando o quanto são importantes para nós mesmos e principalmente para os outros, que esperam de nós uma palavra de conforto, ajuda e atenção.

Dificuldades, desafios, obstáculo sempre encontraremos, mas tendo Deus que caminha conosco, com paciência, luta chegaremos a meta final, basta lutar por aquilo que se quer.

Neste estágio posso dizer que teve um resultado bom, apesar da perda da paciente.

Concluí-se o estágio no setor e a paciente continuou internada e veio a falecer. Nossa vida é passageira, não sabemos a hora e dia, devemos estar sempre preparados e prontos para essa nova vida.

4 CONCLUSÃO

Que Deus abençoe e recompense os colegas de caminhada e principalmente pelos professores, pelo trabalho que vêm realizando, pela dedicação e ensinamentos que nos passaram.

Concluindo curso e relacionando com o estágio realizado, observou-se a importância de um bom ensino em sala de aula, preparando o aluno para a realidade lá fora, na resolução de dúvidas, isso para obter-se um resultado positivo e satisfatório da Escola.

Observou-se a necessidade de aprimorar o conhecimento passado pelo professor, pois uns estão preparados e outros limitam-se apenas nas apostilas. A vantagem é recíproca: aquele que ensina, aprende e vice e versa.

E também ao concluir este estudo de caso, observou-se que o mesmo proporcionou oportunidades de prestar cuidados e com o presente trabalho foi assimilado que é importante tanto para o paciente como para o aluno o cuidado individualizado, que qualifica os conhecimentos teóricos e práticos, assim consequentemente melhorando o aprendizado e a qualidade de assistência.

Contou-se com a colaboração dos professores nos estágios, sempre fazendo-se presente em todos os momentos, inclusive para a segurança do estagiário, principalmente em casos de emergências.

Porto União, 11 março de 2002

Nadalite Calli

ANEXOS

REGIONAL HOSPITAL DE CARIDADE NOSSA SENHORA DA APARECIDA

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE CRÂNIO (1)

TÉCNICA:

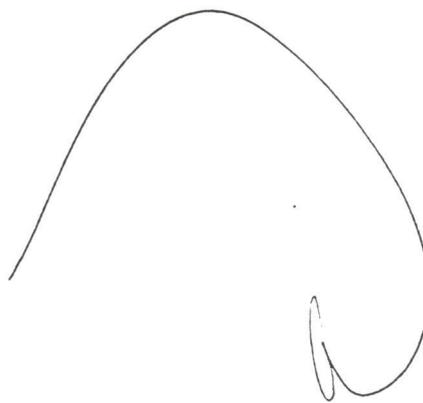
- ⇒ Estudo realizado com cortes axiais de 5mm de espessura na fossa posterior e de 10 mm no restante do crânio, sem uso de contraste.

RELATÓRIO:

- ⇒ Coleção hemorrágica volumosa que se acumula em recessos subaracnoides de ambos hemisférios cerebrais, sobretudo nas cisterna basais.
- ⇒ Apagamento de sulcos corticais e fissuras encefálicas.
- ⇒ Dilatação mínima dos cornos dos ventrículos laterais.
- ⇒ Não há desvio da linha média.
- ⇒ Ausência de calcificações patológicas.

QUADRO TOMOGRÁFICO COMPATÍVEL COM:

- ⇒ Hemorragia subaracnoide maciça.
- ⇒ H.D.: Ruptura de aneurisma.



Dr. Marcel Domit
Membro Titular do C.B.R.
CRM 9691

Anexo II - hemograma.

Local Coleta: HSP REGIONAL

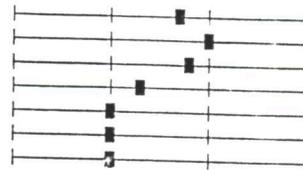
H E M O G R A M A

LEUCOGRAMA

	%	/mm3
Leucócitos.....:		9.090
Bastões.....:	5,0	455
Segmentados.....:	61,0	5.545
Linfócitos.....:	30,0	2.727
Monócitos.....:	3,0	273
Eosinófilos.....:	1,0	91
Basófilos.....:	0,0	0

Réguas Referencial

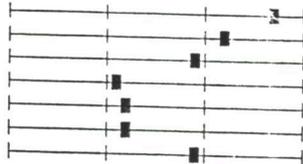
Valores Referenciais



Parâmetro	Referencial
Leucócitos	4.000 a 11.000
Bastões	1 a 5
Segmentados	40 a 550
Linfócitos	36 a 66
Monócitos	1.440 a 7.260
Eosinófilos	24 a 44
Basófilos	960 a 4.840
Leucócitos	3 a 10
Bastões	120 a 1.100
Segmentados	1 a 6
Linfócitos	40 a 660
Monócitos	0 a 1
Eosinófilos	0 a 110

ERITROGRAMA

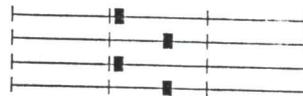
Hemácias.....:	5,7	milhões/mm3
Hemoglobina.....:	15,7	g/dL
Hematócrito.....:	47,5	%
VCM.....:	82,9	fL
HCM.....:	27,4	pg
Concentração HCM...:	33,0	g/dL
RDW.....:	14,6	%



Parâmetro	Referencial
Hemácias	4,00 a 5,00
Hemoglobina	12,0 a 15,0
Hematócrito	36,0 a 48,0
VCM	81,0 a 97,0
HCM	25,4 a 34,6
Concentração HCM	32,0 a 36,0
RDW	11,6 a 14,8

PLAQUETAS

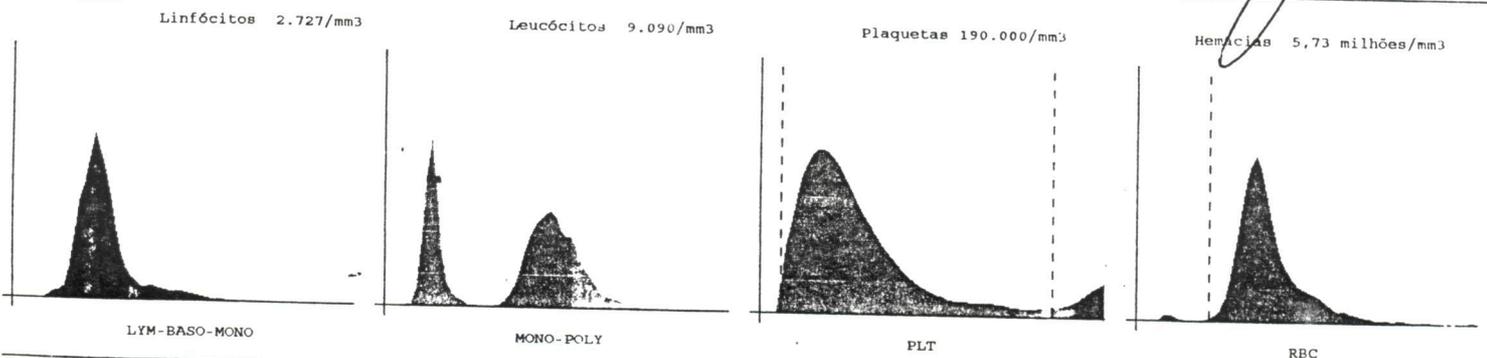
Plaquetas.....:	190.000	/mm3
VPM.....:	9,2	fL
Plaquetócrito.....:	0,17	%
PDW.....:	18,0	%



Parâmetro	Referencial
Plaquetas	130.000 a 450.000
VPM	7,0 a 10,5
Plaquetócrito	0,15 a 0,32
PDW	15,0 a 20,0

*** EXAME REALIZADO A LASER, POR AUTOMACAO PELO EQUIPAMENTO ABBOTT CELL-DYN 3500 ***

HISTOGRAMAS



Os valores dos teste de laboratórios sofrem influência de estados fisiológicos, uso de medicamentos, incluindo regime alimentar e/ou tempo de jejum. Somente um profissional qualificado tem condições de interpretar corretamente estes resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

KRUPP, Marcus Abrham. Diagnóstico e tratamento. São Paulo – Atheneu, 1983.

HUDAK, Carolyn e Gallo, B. Cuidados intensivos de Enfermagem. Rua Janeiro, Guanabara Koogan, 1997.

FORBES, C. D. e Jackson, W. F. Atlas Colorado e texto de Clínica Médica. São Paulo: Manuel, 1997. 2ª Edição.

Elizabete Furtado, Janeth da C. Magenis, Juraci M. Tischer, Ondina Machado, Rita da C. Flôr. Joinville, 2001.

Apostila – Curso Técnico de Enfermagem, Escola Técnica Federal de Santa Catarina.

Rever!