

ENFERMAGEM PARA ENFERMEIROS
Maria Darci Colares Siqueira, et alii

N. Cham.: 616-083 E56en

Título: Enfermagem para enfermeiros.



10496811

Ac. 74646

Ex.3 BCE

TEXTOS UNIVERSITÁRIOS

**FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
DEPARTAMENTO DE ENFERMAGEM
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

ENFERMAGEM PARA ENFERMEIROS

Maria Darcy Colares Siqueira, et alii

OBSERVAÇÃO

O conteúdo deste texto é de responsabilidade de cada autor e poderá ser aperfeiçoado para aproveitamento em futura edição sob a forma de livro.

**Editora Universidade de Brasília
Brasília - 1989**

ENFERMAGEM PARA ENFERMEIROS

Maria Darci Colares Siqueira (coordenação)

**Este texto ou parte dele não pode
ser reproduzido por qualquer meio sem autorização
escrita do Editor**

Impresso no Brasil

**Editora Universidade de Brasília
Campus Universitário – Asa Norte
70910 – Brasília, Distrito Federal**

Copyright © 1989 by Darci Colares Siqueira et alli

**Direitos exclusivos para esta edição:
Editora Universidade de Brasília**

Coleção Textos Universitários

Esta Coleção visa publicar textos produzidos pelos docentes para uso em sala de aula, fomentando a criação de material didático na própria UnB. A atual edição preliminar é impressa pelo processo reprográfico.

Os textos são de responsabilidade dos respectivos Departamentos da Universidade e poderão ser aperfeiçoados para aproveitamento em futuras edições, sob a forma de livro.

Equipe Técnica

**Editor responsável:
Thelma Rosane P. de Souza**

**Reprografia:
Pedro Lima Neto**

**Capa:
Nanche Las-Casas**

**Ficha Catalográfica
elaborada pela Biblioteca Central da Universidade de Brasília**

**E56 Enfermagem para enfermeiros
 Maria Darci Colares Siqueira, coord.
 denadora. – Brasília: Editora Universi-
 dade de Brasília, 1989.
 260 p. (Coleção textos universitá-
 rios)**

**Inclui bibliografia.
616-083
Siqueira, Maria Darci Colares, coord.
série**

1970
1971
1972
1973

1974
1975
1976
1977



S U M Á R I O

ENFIZEMA PULMONAR É MAIS FREQUENTE EM PACIENTES FUMANTES? 01

Isabel Borges

CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO	02
1.1. Considerações gerais	02
1.2. Importância do estudo	03
1.3. Objetivos	03

CAPÍTULO 2 - REVISÃO DA LITERATURA	04
2.1. Histórico.....	04
2.2. Significado etimológico	04
2.3. Definição	04
2.4. Agentes causadores	05
2.4.1. Predisposição genética	05
2.4.2. Deficiência de alfa - 1 antitripsina ..	05
2.4.3. Auto imunidade	06
2.4.4. Envelhecimento	06
2.4.5. Fumo	06
2.5. Classificação	07
2.6. Anormalidades	08
2.7. Resultados de estudos realizados	09
2.8. Diagnóstico	10
2.9. Tratamento	11
2.10. Prevenção	11

CAPÍTULO 3 - AÇÕES DO ENFERMEIRO	13
--	----

CAPÍTULO 4 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	15
---	----

PIELONEFRITE - Uma contribuição para os enfermeiros.

Débora Maria Alves Gertrudes	17
------------------------------------	----

CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO	18
1.1. Considerações gerais	18
1.2. Importância	18
1.3. Objetivo	18

CAPÍTULO 2 - LITERATURA	
2.1. Histórico	19
2.2. Significado etimológico	19
2.3. Definição	19
2.3.1. Etiologia	20
2.3.2. Aspectos Fisiopatológicos	20

2.3.3. Aspectos Epidemiológicos	20
2.3.4. Sintomas	21
2.3.5. Diagnóstico	21
2.3.6. Tratamento	22
2.3.7. Complicações	23
Criança	23
Mulher	23
Homem	24
2.3.8. Prevenção da Insuficiência Renal	25
2.3.9. Ações do Enfermeiro	25
Paciente	25
Funcionários	26
Família do Paciente.....	27
Comunidade	27
CAPÍTULO 3 - CONCLUSÕES	28
CAPÍTULO 4 - SUGESTÕES	29
CAPÍTULO 5 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30
Anexos	32

ACÇÕES DO ENFERMEIRO NA REABILITAÇÃO DO PACIENTE COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Ariany de Araújo Queiroz; Lina M.C.Saraiva de Andrade; Maria Darci Colares Siqueira

CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO	36
1.1. Considerações Gerais	36
1.2. Importância	37
1.3. Objetivos	37
CAPÍTULO 2 - LITERATURA	37
2.1. Histórico	38
2.2. Significado Etimológico	38
2.3. Definição	38
2.4. Estudos realizados	39
2.5. Reabilitação nas doenças e invalidez	42
2.6. Princípios de Reabilitação no AVC	42
2.7. Composição da Equipe	43
2.8. Fatores a serem considerados	44
2.9. Ações do Enfermeiro	45
CAPÍTULO 3 - METODOLOGIA	48

3.1. Tipo de Estudo	48
3.2. Universo	48
3.3. População	48
3.4. Amostra	48
3.5. Critérios	48
3.6. Instrumentos	48
3.7. Coleta de Dados	49
3.8. Tratamento estatístico	49
CAPÍTULO 4 - ANÁLISE E INTERPRETAÇÃO DOS DADOS	49
CAPÍTULO 5 - DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	50
CAPÍTULO 6 - CONCLUSÃO	52
BIBLIOGRAFIAS	53
Anexos	
<u>AÇÕES DO ENFERMEIRO NO LESADO MEDULAR</u>	57
Leonor H. de Lannoy	
CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO	58
1.1. Considerações Gerais	58
1.2. Importância	58
1.3. Objetivo	58
CAPÍTULO 2 - LITERATURA	60
2.1. Histórico	60
2.2. Significado etmológico	61
2.3. Definição	61
2.4. Estudos realizados	61
2.5. Agente etiológico	62
2.6. Características	63
2.7. Fatores predisponentes	64
2.8. Sintomas	64
2.9. Diagnóstico	65
2.10. Complicações	66
2.11. Prevenção	66
2.12. Tratamento	67
2.13. Ações do Enfermeiro	68
Funcionário	69
Orientações para o paciente	69
Orientações para a família	70
CAPÍTULO 3 - CONCLUSÃO	71
CAPÍTULO 4 - REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	72

<u>PREDISPOSIÇÃO FAMILIAR AO ANEURISMA CEREBRAL</u>	74
Luciane Campi Purgato	
CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO	75
1.1. Considerações Gerais	75
1.2. Importância	75
1.3. Objetivos	75
CAPÍTULO 2 - REVISÃO DE LITERATURA	75
2.1. Histórico	75
2.2. Significado etmológico	76
2.3. Aspectos epidemiológicos	76
2.4. Definição	76
2.5. Agentes Causadores	76
CAPÍTULO 3 - CLASSIFICAÇÃO DOS ANEURISMAS	77
CAPÍTULO 4 - QUADRO CLÍNICO	78
CAPÍTULO 5 - DIAGNÓSTICO	79
CAPÍTULO 6 - TRATAMENTO	80
CAPÍTULO 7 - PREVENÇÃO	82
CAPÍTULO 8 - AÇÕES DO ENFERMEIRO	82
CAPÍTULO 9 - CONCLUSÃO	86
CAPÍTULO 10 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	87
<u>HEMOFILIA - UMA CONTRIBUIÇÃO PARA OS ENFERMEIROS</u>	89
Lenira J.M.M.X.Furtado e Maria Darci Colares - Siqueira	
CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO	90
Considerações Gerais	90
Importância	90
Objetivos	91
CAPÍTULO 2 - LITERATURA	91
2.1. Histórico	91
2.2. Significado etmológico	92
2.3. Definição	92
2.4. Classificação	92
2.5. Aspectos epidemiológicos	93
2.6. Causas	93
2.7. Sintomatologia	94
2.8. Transmissão	95

2.9. Diagnóstico	96
2.10. Terapêutica substitutiva na Hemofilia A e B..	97
2.11. Complicações na terapia substitutiva	97
2.12. Tratamento de problemas específicos na Hemo filia A e B	98
2.13. Prevenção	100
2.14. Declaração dos Direitos do Hemofílico	100
2.15. Ações do Enfermeiro	104
. Ao Cliente	104
. A família	106
. Ao funcionário	107
. A comunidade	108
CAPÍTULO 3 - CONCLUSÃO	109
CAPÍTULO 4 - SUGESTÃO	110
CAPÍTULO 5 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	111
Anexo I	113
Anexo II	114
Anexo III	115
Anexo IV	116
<u>O BÓCIO ENDEMICO E SUA INFLUÊNCIA BIO-PSICO-SÓCIO-CULTURAL NA</u> <u>IDADE PRÉ-ESCOLAR</u>	117
Ciane Fernandes	
CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO	118
1.1. Considerações gerais	118
1.2. Importância	118
1.3. Objetivos	118
CAPÍTULO 2 - REVISÃO DA LITERATURA	
2.1. Histórico	119
2.2. Significado Etmológico	120
2.3. Definição	120
2.4. Embriologia	121
2.5. Anatomia	121
2.6. Histologia	122
2.7. Fisiologia	122
2.8. Agente etiológico	123
2.9. Fatores predisponentes	124
2.10. Aspectos epidemiológicos	124
2.11. Estudos realizados	125

2.12. Diagnóstico	129
2.13. Tratamento	131
2.14. Complicações	132
2.15. Profilaxia	133
2.16. Ações do Enfermeiro	135
CAPÍTULO 3 - CONCLUSÃO	140
CAPÍTULO 4 - SUGESTÕES	141
CAPÍTULO 5 - BIBLIOGRAFIA	142
CAPÍTULO 6 - REFERÊNCIAS	146
GLOSSÁRIO	147
ANEXOS	150
<u>DIABETES - UMA CONTRIBUIÇÃO PARA OS ENFERMEIROS</u>	170
Maria Darci Colares Siqueira; Maria Beatriz de S. Miranda; Urania Bueno da Silva	
CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO	171
1.1. Considerações Gerais	171
1.2. Importância do estudo	171
1.3. Objetivos.....	171
CAPÍTULO 2 - REVISÃO DA LITERATURA	172
2.1. Histórico	172
2.2. Significado etmológico	172
2.3. Definição	172
2.4. Fisiologia	173
2.5. Aspectos epidemiológicos	177
2.6. Fatores predisponentes	178
2.7. Classificação	179
2.8. Fisiopatologia	181
2.9. Quadro Clínico	181
2.10. Complicações	183
2.11. Diagnóstico	186
2.12. Tratamento	189
2.13. Ações do enfermeiro	193
CAPÍTULO 3 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	199
ANEXOS	202

TRAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA - UMA CONTRIBUIÇÃO PARA OS ENFERMEIROS ...206

Heloisa Ribeiro da Silva e Kenia Gomes do Carmo

CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO

1.1. Considerações gerais	207
1.2. Importância	207
1.3. Objetivos	208

CAPÍTULO 2 - LITERATURA

2.1. Histórico	209
2.2. Significado etmológico	209
2.3. Definição	210
2.4. Princípios que servem de base a correção or pédica	211
2.5. Princípios que regem a tração	213
2.6. Tipos de tração	213
2.7. Modalidades da tração	216
2.8. Acompanhamento da tração	216
2.9. Complicação da imobilização por tração	219
2.10. Morbidades que requerem o uso sa tração pós- operatória em seu tratamento	220
2.11. Reabilitação	234
2.12. Ações do enfermeiro	239
. ao paciente	248
. à família	248
. ao funcionário	248

CAPÍTULO 3 - CONCLUSÃO

CAPÍTULO 4 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANEXOS	253
--------------	-----



ENFIZEMA PULMONAR É MAIS FREQUENTE EM
PACIENTES FUMANTES?

Elaborado por:

ISÁBEL BORGES DOS SANTOS

1. INTRODUÇÃO

1.1. - Considerações Gerais

Vivemos numa época em que todos os setores da vida humana sofre transformações inesperadas e de impacto. E estas transformações se refletem na vida de cada um, e de toda humanidade. E quando a estes fatos ou processos estão incluído a saúde da população, deve-se ater cautelosamente para que não haja acontecimentos indesejáveis.

O vício do fumo eclodiu como se fosse uma explosão demográfica e que hoje está enraizado na nossa sociedade, sem fazer distinção de raça, cor, homem, mulher, adolescente, velho e até mesmo criança. Espandiu e dominou as pessoas...

Não temos dúvidas de que os efeitos prejudiciais do hábito de fumar são revelados cada vez mais, á luz dos nossos olhos. A verdadeira "pandemia" tabágica que assola a humanidade, assume importância a nível de saúde pública, pois a cada ano que passa conta-se milhões e milhões de vidas afetadas pelo consumo de cigarros.

Diante do vídeo da televisão, de uma tela de cinema, no rádio e outros meios de comunicação de massa, o cigarro está sempre presente, num permanente convite de apelo para o vício. As vítimas gastam seu dinheiro para adquirir o veneno e ao mesmo tempo deixam que sua saúde escape através dos dedos, pela boca. É um preço muito alto !! ...

Este trabalho é baseado em estudos, pesquisas feitas, relatos, entrevistas médicas e dados científicos.

O enfisema pulmonar é uma doença obstrutiva crônica, que se caracteriza por destruição do parênquima pulmonar e perda da elasticidade devido a obstrução alveolar. Apresenta uma classificação variada conforme o acontecimento pulmonar e tem inúmeros fatores predisponentes, entre eles, cita-se: fumo, poluição do ar, infecção e predisposição genética. O enfisema é caracterizado por manifestações clínicas e as mais frequentes são a dispnéia, fraqueza, anorexia, perda de peso e também tosse. Estes quadros podem ser agravados; pode surgir complicações, levando a acidose respiratória, cor pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva, infecções respiratórias fulminantes e outras.

O tratamento deve vir a tempo e consiste em medidas de manutenção e recuperação da saúde a um nível satisfatório de sobrevida.

1.2. - Importância do Estudo

Todo e qualquer aspecto que se refere a vida e principalmente a vida humana, é de fundamental importância. Com o desenvolvimento do presente trabalho vai-se evidenciando e ramificando sua complexidade e importância.

Outro importante motivo pelo qual levou-me a fazer este estudo, está refletido na minha vida acadêmica e principalmente na profissional, visto que a vivência diária conduz-me a um inter-relacionamento interno ou seja, a família, e externo, outrem, os quais merecem todo respeito. E é desta forma que como enfermeira e educadora posso ativar um mecanismo de conscientização para demonstrar atitude serena mais segura, comprovando os conhecimentos adquiridos à nível teórico.

1.3. Objetivos

- O objetivo deste trabalho é mostrar se o enfisema pulmonar é mais frequente em pacientes fumantes.

- Conscientizar as pessoas e principalmente os fumantes que tiverem oportunidade, de ler este trabalho, entenderem e compreenderem os malefícios do "habito" de fumar.

C A P Í T U L O 2

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. - Histórico

Segundo LAENNEC, o termo enfizema foi empregado pela primeira vez em 1824, para descrever o pulmão com quantidade excessiva de ar. Porém, antes dele em 1793, BAILLIE, descreveu o pulmão com características semelhantes: volume aumentado, alveolos dilatados e extravasamento de ar subpleural, considerando esses achados como afecção anatômica. Foi preciso que LAENNEC, integrasse aqueles achados anatomo-patológicos numa única doença: enfizema. Ele descobriu 2 tipos de enfizema: vesicular e interlobar.

Apesar de o enfizema ser molestia tão antiga, os médicos demoraram para redescobri-lo. Sómente após 1945 é que os seus estudos tomaram, impulsos. RAITO, em 1954, apresentou os primeiros trabalhos. BLUND² relatou o tema no V Congresso Brasileiro de Doenças do tórax em 1958.

Enquanto várias enfermidades respiratórias como a pneumonia, tuberculose e mesmo a bronquite, sempre estiveram em voga, o enfizema apesar de sua longa existência, permaneceu ignorado. Não resta dúvida de que a tuberculose, principalmente em nosso meio contriuiu para mascará-lo. Nas radiografias de outrora não havia lugar para o enfizema, uma vez que predominavam as cavernas.

2.2. - Significado Etimológico

Baseado em TARANTINO¹⁷, o termo enfizema vem do grupo que significa insulfar, soprar. En=dentro; Phyan=soprar.

2.3. - Definição

Com base nos estudos de GUYTON⁶ e BRUNNER⁴, define-se Enfizema pulmonar como sendo uma moléstia degenerativa que estrangula o pulmão através de seus processos evolutivos e no seu aspecto relevante no aumento do: trabalho respiratório, resistência tecidual, re

dução da área da membrana respiratória, índice anormal de ventilação e perfusão. Em fim, é uma doença que compromete o pulmão, a vida, ou seja, a complexa vida humana que Deus nos deu.

2.4. - Agentes Causadores

BRUNNER⁴ afirma que o fumo de cigarros é a maior causa de doença pulmonar Obstrutiva Crônica (enfisema). Entretanto em uma pequena percentagem de pacientes, há uma predisposição familiar ao enfisema associada à anormalidade protéica plasmática uma deficiência de alfa-1-antitripna. A susceptibilidade genética-individual é sensível a influências ambientais (fumo, poluição do ar, agentes infecciosos) e, com o tempo desenvolve a doença crônica ou seja, o enfisema.

Para melhor evidenciar as causas faz-se necessário destas cá-las:

2.4.1. - Predisposição Genética

TARANTINO¹⁷ relata que frequentemente defrontamos nas clínicas, com pessoas predispostas às doenças obstrutivas. Alguns autores admitem que tais indivíduos (membros de uma mesma família) teriam particular sensibilidade às substâncias irritantes contidas no fumo e que o seu uso provocaria enfisema. Tal predisposição genética difere do enfisema familiar por deficiência de alfa-1-antitripsina.

2.4.2 - Deficiência de Alfa-1-Antitripsina

Esta deficiência predispõe às doenças obstrutivas crônicas, e sintetizar, mais particularmente ao enfisema. Tal fato seria devido à diminuição das resistências do pulmão às enzimas proteolíticas liberadas durante as infecções. Há indivíduos cujo aumento da atividade proteolítica pode provocar alterações no parênquima pulmonar. Uma das explicações seria que certos leucócitos, os macrófagos alveolares e uma variedade de células endógenas, em determinadas circunstâncias, liberariam enzimas que iriam comprometer o parênquima pulmonar. A função da alfa-1-antitripsina seria a de defender o organismo contra essas proteínas, e a sua deficiência acarretaria o enfisema.

2.4.3. - Auto Imunidade

Acredita-se que fatores ligados a auto-imunidade em certos indivíduos teriam influência para o surgimento do enfisema. Substâncias químicas como o cádmio e outras contidas na atmosfera poluída e no fumo, fariam com que o pulmão liberasse anticorpos contra o próprio pulmão. Esses elementos seriam os responsáveis pelas alterações estruturais do parênquima, e conseqüentemente, pelo enfisema.

2.4.4. - Envelhecimento

Tem sido observado que o processo natural de envelhecimento do tecido pulmonar contribui para elevar a incidência de enfisema de pulmões. A idade concorre para o aparecimento do enfisema e o torna mais grave, sendo que a incidência máxima ocorre na 6ª década de vida nos homens. A mortalidade entre os enfisematosos com mais de 55 anos foi de 25%, enquanto que naqueles abaixo dessa idade foi de 5%, segundo pesquisas realizadas. O "velho" quando exposto os fatores que favorecem o enfisema, tem facilidade de adquirir a doença: as alterações estruturais do parênquima do indivíduo idoso que fuma são maiores do que as do jovem fumante.

2.4.5. - Fumo

O hábito de fumar é o exemplo da poluição, é a autopoluição, direta e portátil - Em geral diante de um enfisematoso, o especialista não costuma indagar se ele é ou não fumante, mas quantos cigarros fuma e há quanto tempo. Isso porque é muito raro que um indivíduo portador de uma doença obstrutiva crônica não seja fumante. Confirmado isto, TARANTINO¹⁷ diz: "guardamos de memória os doentes enfisematosos que nunca fumaram".

Em experiências, comprovou-se que inalação de nitrogênio é capaz de produzir enfisema. Essa verificação tem particular interesse uma vez que tal substância é capaz de provocar bronquite obliterativa também no homem, e que o tabaco contém nitrogênio em quantidade muito superior àquela usada nas experiências.

Além das alterações estruturais das paredes alveolares experimentalmente comprovadas, atribui-se ao fumo a capacidade de inibir a atividade fagocitária das células do trato respiratório. O

tabaco devido às substâncias irritantes que contém, provoca a hiperplasia e metaplasia do epitélio e alterações vasculares. Essas mudanças consistem na rotura dos septos alveolares, com proliferação e espessamento das paredes das arteríolas. Embora o grau de alteração aumente com a idade, os fumantes com menos de 45 anos mostram mais alterações do que os fumantes com menos de 70 anos, e o grau de comprometimento é proporcional ao número de cigarros.

- ROBBINS¹³, apresenta em seu livro, que as alterações inflamatórias dos brônquios e bronquíolos são comuns nos pacientes com enfisema clínico significativo e que o excesso de cigarros, gases industriais e a alta poluição do ar por fumaça, contribuem para a produção das alterações inflamatórias. Estes poluentes provocam uma exudação considerável de macrófagos cheios de grânulos de pó na parede bronquiolar, estreitando-lhes a luz e agravando o bloqueio expiratório.

Considerando alguns que, o recém-nascido já é um fumante. Calcula-se que, devido à poluição ambiental doméstica, ele deva ser considerado fumante de um cigarro diário.

2.5. Classificação

Refere-se que, em se tratando da classificação do enfisema, existem inúmeras e variadas, que se diferem de autor para autor. Para melhor entendimento e compreensão, faz-se necessário destacar alguns tipos conforme ROBBINS¹³:

. Enfisema Centrolobular:

Esta lesão ocorre principalmente nos bronquíolos respiratórios, sem afetar os ductos alveolares mais distais, os sacos alveolares e os alvéolos. A proporção que os bronquíolos se dilatam, suas paredes podem ser destruídas, os espaços aéreos aumentam de volume mas a dilatação permanece mais ou menos confinada à porção central da unidade respiratória, não atingindo a região alveolar periférica.

. Enfisema Panlobular

A dilatação atinge todos os elementos do lóbulo primário do pulmão, isto é, bronquíolos respiratórios, ducto alveolar, sacos alveolares e alvéolos. Desta forma, todo pulmão, inclusi-

ve elementos periféricos do lóbulo, é convertido em uma colméia que se estende até a superfície pleural. Pode este originar-se do enfisema centrolobular.

. Enfisema focal

As alterações circunscritas, cujo quadro se ajusta tanto ao enfisema centrolobular como ao panlobular. Habitualmente é produzida por uma obstrução parcial de um dos ramos do brônquio principal, geralmente encontrado no carcinoma broncogênico ou nas inflamações focais.

. Enfisema bolhoso

É o enfisema das zonas periféricas do pulmão, que produz grandes espaços aéreos distintos com bolhas de aproximadamente 1 cm de diâmetro.

A maioria dos autores aceita que a etiologia do enfisema (centrolobular e panlobular) deve basear-se em 3 fatores de natureza diferente: inflamatórios, degenerativos e obstrutivos, os quais serão mencionados posteriormente.

2.6. - Anormalidades

GUYTON⁶, relata as anormalidades consequentes ao enfisema pulmonar, quais sejam:

. a destruição bronquiolar - aumenta muito a resistência das vias respiratórias, que aumenta bastante o trabalho respiratório. É difícil sobretudo, a pessoa movimentar o ar através dos bronquíolos durante a expiração, porque a força de compressão no lado de fora do pulmão comprime não apenas os alvéolos, mas também os bronquíolos, com maior aumento de sua resistência.

. a perda acentuada do parênquima-pulmonar diminui muito a capacidade de difusão pulmonar, que reduz a capacidade dos pulmões de oxigenar o sangue.

. o processo obstrutivo muitas vezes é muito pior em algumas partes dos pulmões do que em outras, de modo que determinadas partes dos pulmões são bem ventiladas, enquanto outras tem ventilação deficiente. Isto torna o índice de ventilação perfusão anormal, que também produz shunt pulmonar, acarretando oxigenação deficiente.

. a perda de grandes partes do parênquima pulmonar também diminui o número de capilares pulmonares através dos quais o sangue po

de passar. Em consequência, a resistência vascular pulmonar aumenta acentuadamente, produzindo hipertensão pulmonar. Isso, por sua vez, sobrecarrega o coração direito, com frequência, causa insuficiência cardíaca direita.

Geralmente, o enfisema crônico progride de forma lenta durante muitos anos. Na pessoa pode desenvolver hipoxia e hipercapnia devido a hipoventilação de muitos alvéolos e a perda do parênquima alveolar. O resultado de todos esses efeitos é grave e a dispnéia prolongada pode durar anos até que a hipoxia e hipercapnia causem a morte, penalidade muito alta para se pagar pelo fumo.

2.7. - Estudos Realizados

Explorando o assunto em pauta, identifica-se vários estudos, experiências e pesquisas nesta área. De modo que BLUND², numa entrevista ao Jornal Brasileiro de Medicina, aborda a relação entre o fumo e doenças respiratórias, mostrando os danos causados; entre cita-se, câncer do pulmão, bronquite, bronquite crônica e enfisema pulmonar.

Os relatórios científicos de maior peso - The Royal College of Physicians of London, Smoking and Health, do Governo Americano (Relatório Terry), American College of Chest Physicians, American Cancer Society, American Lung Association, OMS - são taxativos: O fumo é o responsável pela bronquite crônica, enfisema pulmonar e câncer de pulmão. Ainda mais, diz GARRET GREEN³, que a concentração de material perigoso no cigarro é, aproximadamente 100 milhões de vezes maior que a pior contaminação atmosférica. No ambiente do fumante todos fumam. O impacto mais precoce do cigarro sobre o pulmão humano foi identificado durante estudos de autópsias, média 25 anos, vítimas de mortes súbitas. Realizadas 39 autópsias, 19 fumantes.

Nos estudos de AUERBACH² e Colaboradores, 1963 em 1500 autópsias, a história dos fumantes foi relacionada com alterações encontradas na árvore bronquial e tecido pulmonar. Demonstram de maneira conveniente que a correlação entre o fumo e o desenvolvimento de importantes alterações: perda dos cílios, distensão das células caliciformes, hiperplasia glandular, fibrose bronquial, ruptura dos sep-

tos alveolares, fibrose intestinal, espessamento da parede das artérias e pequenas arterias.

Foi constatado que a gravidade das lesões era mais intensa paralelamente com a quantidade de cigarros: 40% dos fumantes apresentavam rutura alveolar e espessamento das paredes das arterias mais graves. Embora as lesões descritas aumentam com a idade elas foram muito menos encontradas em não fumantes acima de 70 anos e mais intensas em fumantes de 45 anos.

Um fumante, afirma TEIXEIRA², em entrevista ao Jornal Brasileiro de Medicina, que as vezes, quando está tenso, leva a mão ao bolso, percebe, então, que está procurando cigarros. Isto ocorre diz ele, não por sentir falta de fumar, mas por reflexos condicionais e talvez pelas pressões da vida moderna. Chegou mesmo a concluir que o tabagismo é uma neurose e que o fumante tem a necessidade de estimular a sua necrose.

Em 1967, 1ª Conferência Mundial sobre o Fumo e Saúde, realizada em Nova York, um político fez a seguinte declaração: "O fumo faz anualmente 5 vezes mais vítimas do que todos os acidentes de tráfego. Por causa do fumo morrem por ano mais americanos do que morreram na 1ª Guerra Mundial, na Guerra da Coréia e na do Vietnã combinadas e quase tantos morreram na 2ª Guerra Mundial. A Indústria do cigarro espalha veneno mortal e joga com a vida humana em troca de lucros financeiros".

2.8. - Diagnóstico

Para o diagnóstico do enfisema, BRUNNER⁴ e seus colaboradores enfatiza que os sintomas e sinais físicos dão a origem inicial ao problema do paciente. Citou métodos auxiliares de diagnóstico: radiografias, testes de função pulmonar e análise dos gases sanguíneos, assim como eletrocardiograma.

MASON¹¹ apresenta alguns sintomas que ajudam no diagnóstico: o paciente cansa-se com facilidade, respira com dificuldade, esforço e lentidão; posiciona-se inclinado para frente; o paciente apresenta tosse persistente que soa úmido e sibilante; à medida que a doença continua, o tórax do paciente toma a forma de um barril; paciente perde peso.

2.9. - Tratamento

MARCONDES⁹ enuncia as medidas de tratamento do enfisema as quais subsvidem em:

2.9.1. - Medidas de ordem geral: se possível viver em clima temperado: emagrecer, se a pessoa for obesa; não fumar e evitar outros irritantes pulmonares.

2.9.2. - Medicamentos broncodilatadores: para melhorar a ventilação pulmonar e diminuir o esforço empregado na respiração.

2.9.3. - Medicamentos que atuam sobre as secreções bronquicas, como por exemplo fluidificantes.

2.9.4. - Combate à infecção: controlar as infecções, afim de diminuir o edema e possibilitar que a mucosa brônquica recupere uma ação ciliar normal.

2.9.5. Melhorar a ação diafragmática: realização de ginásticas respiratórias, soprando-se bexigas e borracha ou soprando para passar líquido de um vaso comunicante com outro.

2.9.6. - Drenagem postural: indicado quando é muito abundante a secreção.

2.9.7. - Oxigenoterapia

2.9.8. - Corticosteroides: a pacientes que não melhoram com broncodilatadores.

2.10. - Prevenção

A proteção do pulmão é básica para a preservação da função pulmonar. Uma das medidas preventivas do enfisema é evitar contato com agentes irritantes pulmonares, e principalmente o cigarro: evitar, se possível, ambientes muito poluídos, excesso de umidade ou seca do ar.

Uma vez, depois de diagnosticado o enfisema, deve-se tomar medidas preventivas para não agravar ainda mais o estado de saúde. Conforme BRUNNER⁴ estas medidas também fazem parte do tratamento, e entre elas destacam-se:

- controle das infecções bronquicas
- fisioterapia que inclui exercícios e treinamento respi-

ratório, exercícios e treinamento físico.

- Orientação e educação do paciente.

NEWTON BETHLEM¹⁰, SÉRGIO M¹⁰ e GUILHERME¹⁰, além das medi-
das referidas anteriormente, destacam também a poluição profissional,
que nos ambientes de trabalho, a existência de gases, poeiras: utili-
zação de meios preventivos das enfermidades bronco-pulmonares.

CAPÍTULO 3

3. - AÇÕES DE ENFERMAGEM

É de fundamental importância a atuação e a ação da Enfermagem para todo e qualquer tratamento, prevenção e recuperação da saúde, como também na manutenção de níveis de saúde desejados. Para que isto seja satisfeito é necessário que as ações de enfermagem sejam dirigidas não somente para o paciente, mas também para a família, funcionários e comunidade.

No tratamento do enfisema pulmonar, BRUNNER⁵ apresenta critérios da conduta de Enfermagem:

- Apoio da enfermagem e contínua educação do paciente ajudam a aliviar a sua carga esmagadora; aceitar os objetivos realísticos a longo prazo; o paciente deve saber o que o espera.
- O paciente e a família devem estar orientados e cientes da eliminação de todos os irritantes pulmonares, principalmente o cigarro;
- Evitar atividades físicas extremas; devem estar instruídos a relatar qualquer piora de seus sintomas (aumento do aperto do peito, da dispnéia e da fadiga) o que é suspeito de infecção; devem ser alertados para evitar o contato com pessoas portadoras de infecção do trato respiratório.
- A enfermeira deve encorajar o paciente a realizar um tratamento regular destinado a aumentar a resistência física e a promover uma sensação de bem estar e de independência. É importante que o paciente seja orientado a fazer os exercícios respiratórios nos períodos de tolerância: evitar fazê-los ao se levantar ou depois das refeições, determinando a hora adequada para suas atividades e com isto fazendo com que o paciente participe do planejamento de enfermagem.

- É importante também a instrução, da equipe de saúde, dos funcionários, para adotar atitudes cuidadosas e de ajuda ao paciente para que ele mantenha ativo até o seu nível de tolerância e capacidade, e também para que ele retorne à sociedade no mais alto grau possível de produtividade e valorização pessoal.
- O paciente e principalmente a família devem ser orientados a evitar episódios de distúrbios emocionais e excesso de fadiga.

As ações de enfermagem também devem ser dirigidas para a comunidade de modo que ela seja orientada e educada para as prevenções básicas das doenças. No caso do enfisema pulmonar, ensinar o que é o cigarro e os malefícios de seu uso. Ensinar que certas infelicidades podem ser evitadas, não precisando assim, mais tarde, que sejam remediadas.

B I B L I O G R A F I A

1. AJAX, C.S. - FUMAR OU NÃO FUMAR? - 3ª edição, São Paulo, Casa Republicana Brasileira, 1970.
2. BLUND, E. et al - Tabagismo e sua Nocividade para a Saúde II
Cancer Pulmonar - JBM, 34(1), 1, 1978
3. BLUND, E. et al - FUMO - JBM, 39(4) 1, 1977
4. BRUNNER, L e SUDDART O.S. - Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica, 4ª edição - Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1982
5. BRUNNER, L. e SUDDART, O.S. - Prática de Enfermagem, Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1980
6. GUYTON, A. - Tratado de Fisiologia Humana, 5ª Ed., Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1977
7. JBM - Tabagismo e sua Nocividade para a Saúde - Excesso de Mortalidade nos Fumantes - JBM, 33(5) 11, 1977
8. LOPES, M. et al - Enfisema Pulmonar - JBM, 39(5) 1975
9. MARCONDES, M. - Clínica Médica, Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 1976
10. MARTINS, G. et al - Enfermidades Broncopulmonares Obstrutivas Crônicas - Prevenção e Tratamento - Revista da Divisão Nacional de Tuberculose - 61, 1/3, 1972
11. MASON, A. - Enfermagem Médico-Cirúrgica, 3ª ed., Rio de Janeiro Ed. Interamericana, 1976.
12. MOUNTCASTLE, U.B. - Fisiologia Médica 2, 13ª ed., Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 1978.

13. ROBBINS, S.L. - PATOLOGIA - Rio de Janeiro, Ed. Guanabara, 1969
14. ROSSEMBERG, J. - Tabagismo e sua Nocividade para a Saúde VI - Dinâmica Sociológica do Hábito de fumar - Medidas de combate ao Tabagismo - JEM, 34(3) 1, 1978
15. ROSSEMBERG, J. - Tabagismo: Um Sério Problema de Saúde Pública- Revista Pontifícia Universidade Católica de São Paulo. 47 (93) 1/6, 1977
16. SHIPLEY e DRAIN - Enfermagem na Sala de Recuperação, Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1981
17. TARANTINO, A. B. - Doenças Pulmonares, Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1976.

PIELONEFRITE - UMA CONTRIBUIÇÃO PARA OS ENFERMEIROS

TRABALHO ELABORADO POR:

DÉBORAH MARIA ALVES GERTRUDES 73/05751

C A P Í T U L O I1. INTRODUÇÃO1.1. Considerações Gerais

Visando conhecer o que acontece às pessoas que adquirem infecção renal e quais as relações existentes entre os hábitos de vida, foram feitos estudos bibliográficos que incluem desde a definição da própria doença, etiologia, fisiopatologia, até a ação do enfermeiro em diversas áreas e sugestões de melhor assistência a nível de enfermagem.

1.2. Importância

A importância do estudo se baseia no fato do enfermeiro ser capaz de identificar a doença renal e o possível indivíduo predisposto a tal fato, em tempo ideal para que as consequências da doença não cheguem a níveis irreversíveis.

1.3. Objetivo

Espera-se com este estudo, podermos contribuir para que o enfermeiro conheça os fatores que influem sobre a infecção renal e a respectiva ação do mesmo visando uma melhor assistência ao paciente.

C A P Í T U L O 22. LITERATURA2.1. Histórico

Segundo BOGLIOLO³, nos primórdios do século XIX, o médico inglês RICHARD BRIGHT mesmo com as deficiências técnicas existentes na época, foi capaz de moldar em bases científicas as relações entre as alterações renais certos sinais mórbidos como edema, albuminúria, convulsões, perturbações visuais, aumento de pressão arterial e taxa elevada de uréia sanguínea. Após isso, apenas no início deste século vamos encontrar trabalhos de L'ohlein e Volhard, que realizaram estudos com base em dados clínicos e anatômicos. Mais tarde, Volhard e Fahr empregando a associação entre a clínica e a patologia impuseram novos rumos ao estudo das doenças renais (início da biópsia renal cirúrgica).

Com o passar dos anos, novas técnicas foram surgindo e hoje contamos com tecnologia bastante avançada para uma avaliação dinâmica das alterações que constituem as doenças renais.

2.2. Significação Etimológica

Para melhor entendimento do assunto, CUNHA⁹ e STEDMAN³² dizem que o termo Néfron é de origem grega, "nephrons", que significa rim. A palavra Glomérulo vem do latim moderno, diminutivo do latim "glomus", que significa bola de algodão. A terminologia Pielo que deriva do grego "pielos", quer dizer tubo, cavidade, pelve. Continuam dizendo que o sufixo ITE, que tem origem grega, significa inflamação. O termo Agudo, segundo STEDMAN³² vem do latim "acutus" que segundo BUENO⁶, na linguagem médica traduz como sendo de curso rápido e intenso. De acordo com STEDMAN³², o termo crônico vem do grego "chronos" que significa tempo e que segundo BUENO⁶ é um termo usado para caracterizar algo que dura muito tempo.

2.3. Definição

Visando mais detalhes do assunto BOGLIOLO³ e SODEMAN³¹ definem pielonefrite como uma doença destrutiva resultante da agressão e conseqüente infecção bacteriana ao trato urinário ou ao tecido renal.

2.3.1. Etiologia

De acordo com SODEMAN³¹, as bactérias mais comumente responsabilizadas por infecções no sistema urinário são: Escherichia coli, Proteus, Klebsiella, Enterobacter e Pseudomonas. Podemos notar que todos esses microorganismos são comuns e compõem a flora intestinal normal.

O caminho pelo qual essas bactérias atingiriam o trato urinário é bem descrito por CECIL⁸: as principais possibilidades são as vias hematogênicas e as "ascendentes". A via "ascendente" envolve a migração de bactérias a partir do ânus para a zona periuretral, uretra e demais; e a via hematogênica envolveria bacteremia estafilocócica ou Gram negativa; uma terceira via seria a disseminação linfática.

2.3.2. Aspectos Fisiopatológicos.

Segundo CECIL⁸, BRUNNER^{4,5} e MARCONDES²³, as bactérias que ficam alojadas no rim provocam uma reação inflamatória local quase sempre na medula. Esta reação provoca a formação de microabscessos que acumulam leucócitos polimorfonucleares nas luzes dos túbulos renais. Ocorre então edema do parênquima e distribuição em placas irregulares dos processos infecciosos por todo o rim. Haverá mais formação de edema e fibrose ocasionando atrofia renal e consequente insuficiência renal.

2.3.3. Aspectos Epidemiológicos

Segundo NETTER²⁶, a pielonefrite é vista mais comumente em pacientes com obstrução urinária.

De acordo com BOGLIOLO³, a infecção urinária é mais frequente em meninas. Ralata CECIL⁸, que a incidência deste sexo na faixa etária escolar primária é independente da raça e do status sócio-econômico. BOGLIOLO³ continua dizendo que na fase adulta a incidência é dez vezes maior nas mulheres que nos homens; contudo, a partir dos cinquenta e cinco anos aumenta consideravelmente nos homens. Segundo CECIL⁸, isto se deve ao fato de que nesta época os homens tem tendências a problemas de próstata (hiperplasia prostática).

Podemos dizer que a maior incidência de pielonefrite nas mulheres é relacionado com a própria anatomia do trato urinário femi

PREFÁCIO

"Não de furtos a fazer o bem a quem de direito, estando na tua mão o poder de fazê-lo". Desde que, fiz a reflexão destas palavras no livro de Provérbios: 4-27, decidi assumir a oportunidade de participar efetivamente no ensino da disciplina "Enfermagem Médico-Cirúrgica", visando a formação dos futuros profissionais, isto é, ENFERMEIROS. De fato, temos que explorar e aplicar urgentemente o princípio da comunicação escrita, tornando eficaz o ensino de Graduação para Enfermeiros.

Todavia, tanto o ensino, quanto as orientações ministradas, deverão ser praticadas na própria sala de aula, no Departamento de Curso, nas Clínicas, nos Hospitais, nas Fábricas, Postos de Saúde, no Lar e inclusive na Comunidade.

Sou muito Grata às pessoas que encorajaram com seu exemplo e entusiasmo para elaborar e orientar a elaboração dos diversos temas, como método de ensino e publicá-los.

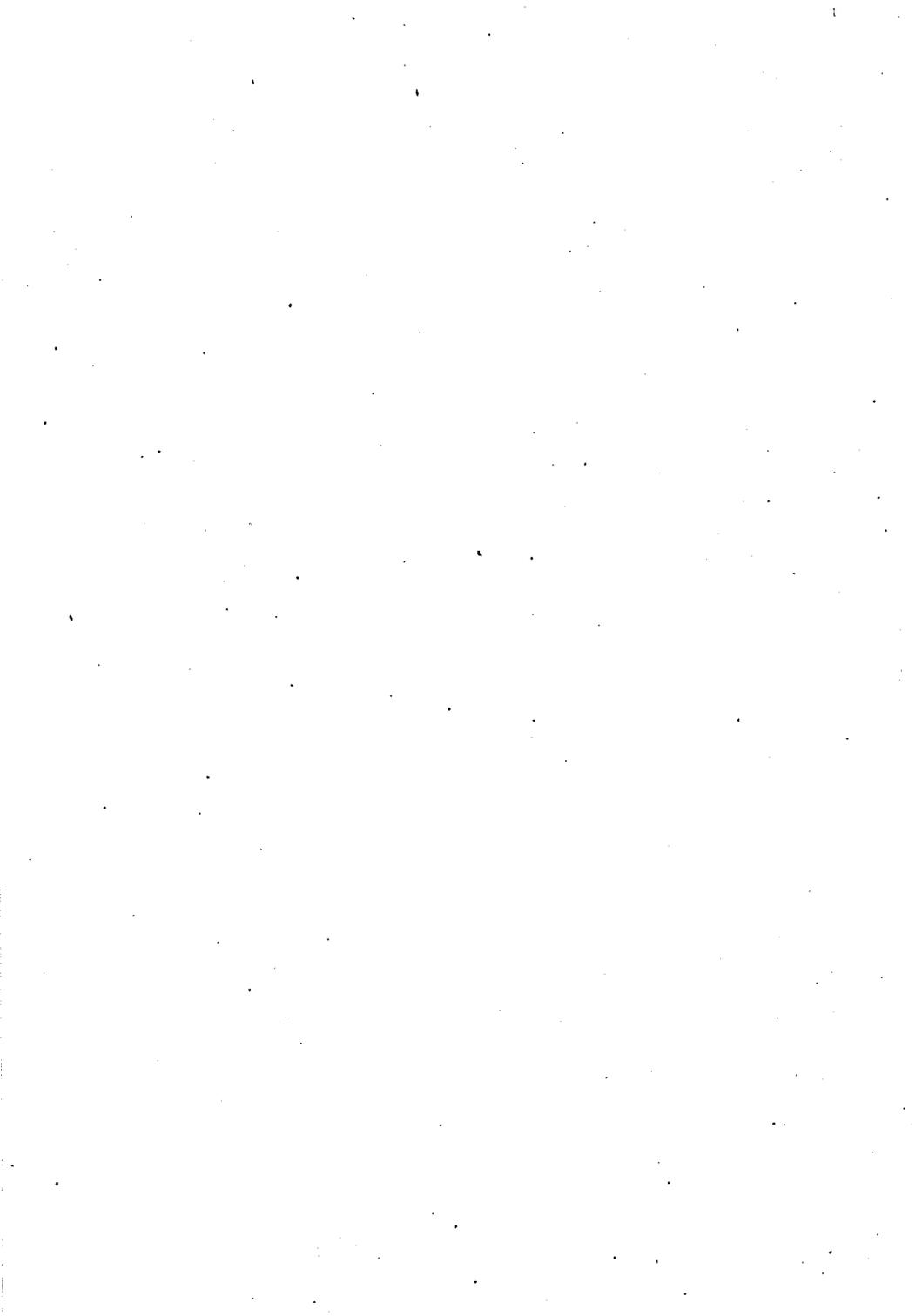
Espero que esta obra inicial, beneficie os ENFERMEIROS que labutam diariamente com suas ações para assistir o ser humano; aos Professores da Disciplina Enfermagem Médico-Cirúrgica continuam descobrindo meios para aprimorar a interiorizar as AÇÕES DOS ENFERMEIROS durante o ensino, através do conhecimento eficiente e eficaz.

MARIA DARCI COLARES SIQUEIRA

Professor Assistente - DE

MSB 4 (M)

Abril 1987



nino. Como já dissemos anteriormente, todos possuímos uma flora bacteriana normal nas imediações do meado uretral, flora esta que em contato interno com o trato urinário (mais frequentemente por via ascendente, como relatou CECIL⁸) pode provocar a pielonefrite.

Não sabemos até que ponto podemos concordar com CECIL⁸, quando este disse que a bacteriúria nas meninas de escola é independente do status sócio-econômico, visto que a higiene é um hábito diretamente ligado a proteção de diversos tipos de infecção.

2.3.4. Sintomas

De acordo com BRUNNER^{4,5}, o paciente pode ficar assintomático por muitos anos, embora a lesão renal seja extensa.

De modo geral, todos os autores concordam que na fase aguda há febre e calafrios com dor e mal-estar, disúria e sensação de queimação durante a micção, dor surda na região dorsal ou dor no ângulo costovertebral e piúria. Na fase crônica há fadiga, mal-estar, cefaléia, anorexia, poliúria, sede excessiva e perda de peso.

2.3.5. Diagnóstico

O diagnóstico de qualquer doença deve ser feito com bastante precaução por parte do enfermeiro. Para uma melhor compreensão, PORTO²⁷ diz que existem cinco tipos diferentes de diagnóstico:

- 1) diagnóstico anatômico: é o reconhecimento de uma alteração morfológica;
- 2) diagnóstico funcional: é a constatação de distúrbio da função de um órgão;
- 3) diagnóstico sindrômico: é o conjunto de sinais e sintomas que ocorrem associadamente dando o reconhecimento de uma síndrome;
- 4) diagnóstico clínico: é o reconhecimento de uma entidade nosológica caracterizada através de sua expressão mais importante;
- 5) diagnóstico etiológico: é o reconhecimento do agente causal de uma alteração mórbida.

Devemos notar que existe uma interrelação entre esses tipos de diagnóstico.

É no exame físico que se dá o primeiro contato do enfermeiro com o paciente, nada melhor que este contato seja o mais positivo possível, tanto para o paciente como para o enfermeiro. É exatamente neste exame físico que daremos o primeiro passo para evidenciar o tipo de problema que aflinge o paciente (usar as técnicas de inspeção, palpação, ausculta e percussão).

Após o exame físico, temos condições de avaliar ou mesmo confirmar as doenças urológicas através dos seguintes exames, como é mencionado por BRUNNER^{4,5} e MARCONDES²³:

- a) Exame de Urina: verificaremos os elementos anormais da urina. Podemos identificar na pielonefrite, proteinúria, hematúria, piúria e bacteriúria.
- b) Exame de sangue.
- c) Radiografias: teremos uma visão da função renal. Tipos:
 - raio X;
 - pielografia de infusão por gotejamento;
 - urografia excretora;
 - pielografia retrógrada;
 - cistouretrografia;
 - cistometrografia;
 - nefrotomografia
 - avaliação ultra-sônica
 - estudos radioisotópicos do trato urinário (renograma);
 - angiografia renal;
 - localização isotópica de patologia renal;
 - tomografia computadorizada.
- d) Exame litoscópico: visualização do trato urinário através de lentes telescópicas tubulares iluminadas.
- e) Biópsia por agulha do rim.
- f) Testes de função renal (depuração, excreção, métodos de Clearance).

2.3.6. Tratamento

Segundo WARDENER³³ e BRUNNER^{4,5}, há três principais guias

sobre a importância de técnicas rigorosamente assépticas e quanto a necessidade de técnicas tais como sondagem e lavagem vesical. Cuidados como esses, quando necessários, devem ser feitos dentro da mais rigorosa assepsia.

c) Família:

A família é um elo muito importante entre o restabelecimento do doente ou a reincidência da doença, porque ela será, a partir da alta do paciente, o apoio do mesmo até seu pronto restabelecimento e conseqüente capacidade de atividade produtivas. Psicologicamente a família tem o poder de fazer com que o doente se sinta querido e útil, vai depender dela o incentivo ao tratamento, à dietoterapia e a repetição de exames. Desse modo, cabe ao enfermeiro dar informações ao paciente juntamente com sua família, para que ambos dêem melhor continuidade ao tratamento após a saída do hospital.

d) Comunidade:

A conscientização a nível de comunidade deverá ser feita com base nas atividades de vida diária como por exemplo maior ingestão de água, higiene correta e excreta de urina de acordo com as necessidades fisiológicas do organismo. É importante também que todas as pessoas tenham conhecimento de uma dieta adequada independente de um processo patológico já instalado.

O uso indiscriminado de medicamentos já é fato consumado entre nós; entretanto, não é por isso que deve ser renegado a segundo plano na assistência do enfermeiro à comunidade.

C A P I T U L O 3

CONCLUSÃO

Após o estudo realizado podemos concluir que são várias as causas que levam as pessoas a contraírem infecção renal; desde causas mais simples como a falta de higiene adequada até o mais complexo problema congênito. Entretanto os enfermeiros tem também ao seu alcance grande quantidade de procedimentos que tem como meta justamente prevenir este mal. Estes procedimentos, embora simples, tem como fator preponderante o fato de apenas requerer o bom senso profissional do enfermeiro na hora de identificar o problema, eliminá-lo e preveni-lo dentro do possível, sendo desse modo, um ser essencial na prevenção das doenças e promoção da saúde.

de tratamento:

- 1) controle de infecção: primeiramente há necessidade de se cultivar a urina e posteriormente verificar a sensibilidade do germe à terapêutica apropriada;
- 2) investigação de qualquer anormalidade do rim ou do trato urinário subjacente: isto pode ser feito no exame físico, exames laboratoriais, radiografias e pelo próprio relato de sintomas pelo paciente;
- 3) prevenção de surtos subseqüentes: o objetivo é evitar uma futura insuficiência renal. Devemos ter em mente que uma nova infecção traria danos e seqüelas bastante desfavoráveis ao paciente. Esta prevenção deve ser feita com repetição de exames, elaboração e adaptações a uma dieta adequada (ver ações do enfermeiro).

2.3.7. Complicações

a) Criança:

De acordo com os relatos de NETTER²⁶ e BOGLIOLO³, podemos verificar que a criança acometida de pielonefrite, tem essa doença ligada à fatores congênitos tais como, ectopia renal, rins císticos e anomalias de vasos renais. A partir dessas anomalias, resalta WARDENER³³, quase sempre a criança é levada a uma insuficiência cardíaca.

Segundo MARCONDES²³, as crianças que não são levadas a óbito, tem retardo de crescimento e incontinência urinária.

b) Mulher grávida:

De acordo com CECIL⁸, a doença renal mais comum na gravidez é a pielonefrite devido a dilatação do trato urinário e que resulta na estase e no esvaziamento incompleto de urina. CECIL⁸ enfatiza que como a gravidez está ocasionalmente associada com edema, hipertensão e proteinúria, a doença renal preexistente na mulher grávida deve ser vista com devido cuidado.

BOGLIOLO³ lembra que se a mãe é portadora de pielonefrite, pode acarretar uma anomalia congênita no feto que é a displasia renal; esta deriva da ação indutora do germe sobre o tecido metanefrôgeno, há hipogenesia do rim reduzido a centímetros ou milíme

metros e compacto ou cístico.

c) Homem: para um melhor estudo, resolvemos analisar as complicações mais frequentes:

- pressão arterial elevada: segundo MARCONDES²³, há uma controvérsia se a pielonefrite crônica seria a causa da hipertensão arterial. A controvérsia persiste justamente porque a hipertensão arterial, de qualquer origem, pode provocar cicatrizes do rim (nefrosclerose), em muitos aspectos semelhantes às que remanescem após surtos de infecção renal. Há discordância em relação aos estudos de NETTER²⁶ que refere ser a hipertensão arterial, causa direta de pielonefrite crônica. Quanto a hipertensão arterial na pielonefrite aguda, ambos os autores, MARCONDES²³ e NETTER²⁶, concordam em dizer que raramente é detectada.

- lesões vasculares renais: de acordo com o relato de WARDENER²³, a pelve renal se estende muito para cima, até a junção córtico-medular, desse modo o processo inflamatório resultante da infecção pode envolver algumas das artérias e veias maiores. Infiltrações densas de leucócitos podem ser localizadas na parede arterial; ocasionalmente este processo leva a oclusão da luz por trombo e conseqüente enfarte. Podemos notar que isso favorece à uma crise de insuficiência renal aguda.

- impedimento do fluxo urinário intratubular e hidronefrose intrarenal: MARCONDES²³ relata que infecções progressivas deixam cicatrizes que alteram estruturas provocando impedimento do fluxo urinário intratubular e hidronefrose intrarenal.

- papilite necrótica aguda: segundo WARDENER³³, é uma pielonefrite de tal intensidade que provoca uma necrose focal supurativa de algumas pirâmides renais.

- septicemia: MARCONDES²³ enfatiza que a inflamação intersticial purulenta pode penetrar pelas paredes das vias intra-renais e causar tromboflebite, que pode servir de foco de disseminação dos germes na corrente sanguínea.

2.3.8. Prevenção da Insuficiência Renal

De acordo com SODEMAN³¹, a infecção parenquimatosa renal, sem processo patológico associado, é autolimitada e pode ser esperada ter resolução espontânea de seis semanas e seis meses, com ou sem terapêutica. Continua dizendo que qualquer processo patológico subjacente cálculos, anomalias de trânsito, obstruções ou cicatrizes pode contribuir para a manutenção e difusão da infecção, resultando em perda definitiva e importante de parênquima renal.

Acreditamos que devemos ter cautela quanto às palavras de SODEMAN³¹. Até que ponto podemos ter certeza que um indivíduo assintomático está realmente curado de uma infecção? Sabemos que a doença tende a se implantar cronicamente levando a resultados muito complexos e nada favoráveis ao paciente. É nesse ponto que a assistência de enfermagem ao paciente, família e comunidade tem papel fundamental. Temos que prevenir uma futura insuficiência renal que além de ser um problema muito grave, será um meio fisiopatológico ideal de atingir outros processos patológicos.

2.3.9. Ações do Enfermeiro

As ações do enfermeiro tem como finalidade dar uma melhor assistência à pessoas para que um tempo futuro não se tornem pacientes. Dessa maneira as ações do enfermeiro vão se direcionar ao paciente à sua família, à comunidade como um todo, e aos funcionários do hospital ou do estabelecimento em questão.

a) Paciente:

a.1) Paciente internado:

O enfermeiro deverá estar atento ao paciente portador de problema renal, visto que esse processo patológico pode desencadear problemas, que se não forem controlados a tempo, podem ter consequências fatais. Entre os cuidados diários temos controle rigoroso de sinais vitais, controle de peso em jejum, atenção quanto a aparecimento de edemas e sensações de dor. Esses sinais e sintomas são muito importantes, porque uma alteração dos mesmos pode sugerir uma disfunção renal ou a outros órgãos inseridos no problema.

Quando for requerido pelo médico algum tipo de exame, o enfermeiro tem como obrigação esclarecer ao paciente o tipo de exame e o motivo de certos procedimentos tais como: jejum, anti-

sepsia e dieta específica para o(s) exame(s). O desconhecimento a respeito de determinados exames pode provocar um grande desconforto psicológico, podendo gerar reações físicas como aumento ou diminuição de pressão arterial, pulso e respiração, dispnéia, convulsões e outros sinais e sintomas comuns de distúrbios neuro-vegetativos.

Os pacientes diabéticos requerem também um cuidado especial, porque segundo BRUNNER^{4,5} e MARCONDES²³ são pessoas propensas a distúrbios renais.

a.2. Paciente de alta e/ou de ambulatório

Para melhor continuidade do tratamento se faz necessário a conscientização do paciente quanto ao uso correto e discriminado de medicamentos. Segundo CECIL⁸ e MARCONDES²³, o uso indiscriminado de medicamentos como antibióticos e analgésicos podem acarretar sérios problemas renais.

De acordo com BRUNNER^{4,5}, o paciente deverá ser aconselhado a manter o tratamento até que (1) não exista evidência de inflamação, (2) os fatores causais tenham sido tratados ou controlados e (3) exista evidência de estabilidade da função renal. Entretanto para se tirar alguma conclusão quanto aos aspectos relacionados anteriormente, devemos explicar ao paciente sobre a importância de exames periódicos. Entre os exames mais importantes BRUNNER⁵ cita as culturas seriadas de urina e estudos de avaliação, que deverão ser feitos por período indefinido visto que o processo pode reiniciar sem sintomatologia; hemogramas e determinação da creatinina sérica se o paciente estiver sob terapêutica a longo prazo.

a.3. Gestantes:

Os cuidados com as gestantes devem ser feitos e aconselhados as mesmas durante as visitas ambulatoriais que precedem o nascimento da criança (pré-natal). Nessas consultas o enfermeiro tem papel fundamental quanto à prevenção de doenças e demais assuntos como amamentação, dieta e higiene.

b) Funcionários

Para um melhor controle da infecção renal é necessário que o enfermeiro esteja a par dos procedimentos técnicos do pessoal da equipe de enfermagem. Cabe ao enfermeiro conscientizar a equipe

C A P Í T U L O 4**SUGESTÕES**

Acreditamos que a melhor maneira de se chegar à comunidade seja através de folhetos, jornais, revistas e palestras que tenham a educação para a saúde como objetivo principal.

A Universidade de Brasília deve se entrosar com a comunidade como nunca fez. Pensando assim podemos sugerir que haja um trabalho contínuo de estudantes de enfermagem e das outras áreas de saúde, na comunidade e que esses trabalhos possam ser avaliados periodicamente para certificar se estão alcançando as metas definidas. Para melhor entendimento vai em anexo um exemplo de folheto, que poderia ser distribuído a determinada população, lembrando sempre que este é um trabalho aparentemente simples, mas que para o pleno resultado são necessários estudos da população, hábitos de vida e dúvidas para que então seja feito o instrumento em questão.

C A P Í T U L O 5

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BELAND, I; PASSOS, J. - Enfermagem Clínica. São Paulo, EPU, 1979
2. BEVILACQUA, F. ét all - Manual do Exame Clínico. 7 ed., Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1985.
3. BOGLIOLO, L. - Patologia. 3 ed., Rio de Janeiro, Guanabara Kooogan, 1981.
4. BRUNNER, L. S.; SUDDARTH, D.S. - Enfermagem Médico-Cirúrgica. 3 ed., Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1977.
5. BRUNNER, L.S.; SUDDARTH, D.S. - Prática de Enfermagem. 2 ed. , Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1980.
6. BUENO, F.S. - Dicionário Escolar da Língua Portuguesa. 11 ed. Rio de Janeiro, FENAME, 1981.
7. BUENO, F.S. - Grande Dicionário Etimológico Prosódico da Língua Portuguesa. Santos, Ed. Brasília, 1974.
8. CECIL, R.L; LOEB, R.F. - Tratado de Medicina Interna. 14 ed., Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1977.
9. CUNHA, A.G. - Dicionário Etimológico da Língua Portuguesa. Rio de Janeiro, Nova Fronteira, 1982.
10. DRAIN, C.B.; SHIPLEY, S.B. - Enfermagem na Sala de Recuperação. Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1981.
11. FERRAZ, E.M. - Manual de Controle de Infecção Cirúrgica. São Paulo, EPU, 1982.
12. GUYTON, A.C. - Fisiologia Humana . 5 ed., Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1981.
13. HAMBURGER, J. - Nefrologia. Barcelona, Ediciones Toray, 1967.
14. HAMILTON, W.J. - Tratado de Anatomia Humana. 2 ed., Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1982.
15. HAM, A.W. - Histologia. 7 ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977.

16. HANSTEIN, P.D. - Associação de Medicamentos. Rio de Janeiro, Atheneu, 1984.
17. HARPER, H.A.; RODWELL, V.W.; MAYES, P.A. - Manual de Química Fisiológica. 5 ed., São Paulo, Atheneu, 1982.
18. JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. - Histologia Básica. 4 ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1979.
19. KRAUSE, M.V.; MAHAN, L.K. - Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 6 ed., São Paulo, Roca, 1985.
20. LEAVELL, H.; CLARK, E.G. - Medicina Preventiva. Rio de Janeiro, Ed. McGraw-Hill, 1978.
21. MACHADO, J.P. - Dicionário Etimológico da Língua Portuguesa. Lisboa, Editorial Confluência, 1952.
22. MALNIC, G.; MARCONDES, M. - Fisiologia Renal. 2 ed., São Paulo, EPU, 1983.
23. MARCONDES, M.; SUSTOVICH, D.R.; RAMOS, O.L. - Clínica Médica. 3 ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1984.
24. MOORE, K.L. - Embriologia Clínica. 2 ed.; Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1978.
25. MOUNTCASTLE, V.B. - Fisiologia Médica - Vol. 2. 13 ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978.
26. NETTER, F.H. - Ilustrações Médicas - Rins, Uretéres e Bexiga. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1973.
27. PORTO, C.C. - Exame Clínico. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982.
28. RUIZ, J.A. - Metodologia Científica. São Paulo, Atlas, 1972.
29. SOBOTTA, L.; BECHER, H. - Atlas de Anatomia Humana, 17. ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977.
30. SOBOTTA, J.; HAMMERSEN, F. - Atlas de Histologia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978.
31. SODEMAN, W. A. - Fisiologia Patológica. 6 ed., Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1983.
32. STEDMAN - Dicionário Médico. 23 ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1979.
33. WARDENER, H.E. - O Rim. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1961.

VAMOS PREVENIR





URINA, É A MESMA COISA QUE XINI, D. MARTA.

CONTINUA D. FELICIA



OS RINS SÃO ÓRGÃOS QUE TEMOS DENTRO DE NOSSA BARRIGA E SÃO ELES QUE FABRICAM A URINA.

POIS É! AI COMO EU IA DIZENDO...

EXAMES D. ELVIRA

URINA?!...

AH! É MESMO. PRIMEIRO EU CONSULTEI O MÉDICO E ELE FALOU QUE ERA PARA EU FAZER UNS EXAMES.

EXAME COM CADA NOME ESQUISITO, QUE EU FIQUEI MORRENDO DE MEDO. MAS A ENFERMEIRA ME EXPLICOU TUDO E EU VI O QUANTO ERA SIMPLES...



!

!



DEPOIS QUE CAÍ OS RESULTADOS, O MÉDICO ME DEU UNS REMEDIOS. TOMEI TUDO DIRETINHO E AGORA EU ESTOU ÓTIMA!

E PARA QUE IR, NO HOSPITAL DE NADA?

ÀS VEZES A GENTE PENSA QUE ESTÁ BEM E NÃO ESTÁ.



OLHA D. MARTA, INCLUSIVE EU ACHO QUE A SENHORA DEVERIA IR COMIGO FALAR COM A ENFERMEIRA

?!
?

HOJE EM DIA TEM CADA UMA...

A ENFERMEIRA DISSE QUE OS EXAMES NÃO ME DIZER QUE TUDO ANDA (BEM)

MAS A SENHORA JÁ NÃO SABE DISSO?



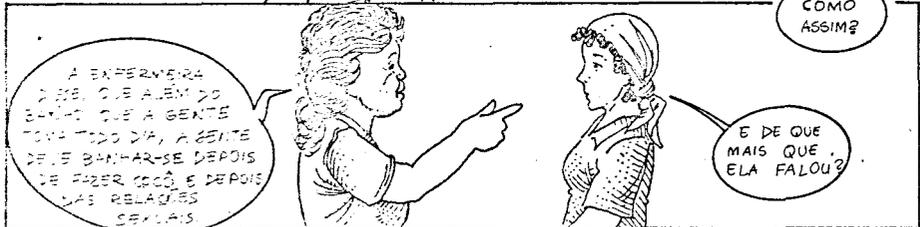


... E AÍ
DÁ SE COISAS
MUITO BEM
PARA DÊ A
BEM MESMO
E É XEITE

... E
COISAS?

VEJA BEM,
SÓ PELO FATO
DA GENTE TOMAR
BANHO JÁ PREVINE
UM MONTA
DE DOENÇAS

COMO
ASSIM?



A ENFERMEIRA
DIZE QUE ALEM DO
BANHO QUE A GENTE
TOMA TODO DIA, A GENTE
DEVE BANHAR-SE DEPOIS
DE FAZER COCO E DEPOIS
DAS RELAXIÇÕES
SEXUAIS

E DE QUE
MAIS QUE
ELA FALOU?



... A VANTAGEM
NÃO É POR A ISSA DRE
DIZE DA UM MONTA
DE CONSELHOS A GENTE
NÃO DEVE IR LÁ SÓ
QUANDO TA
DENTE.

SABE QUE
EU ESTOU
ME INTERES-
SANDO?



MUDANDO DE
ASSUNTO, D MARTA,
ESSA BARRIGA TA
CRESCENDO MUITO, SEERÁ
QUE NÃO TEM BEBÊ
PRÓXIMO?

ERA ISSO MESMO
QUE EU QUERIA CONTAR,
SABE DE UMA COISA?
ME ESPERA UM POUQUINHO
QUE EU VOU COM
A SENHORA FALAR
COM ESSA ENFERMEIRA.

AÇÕES DO ENFERMEIRO NA REABILITAÇÃO DO PACIENTE
COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL.

Realizado por:

- . Ariany de Araújo Queiroz
- . Lina Maria Campos Saraiva de
Andrade
- . Maria Darci Colares Siqueira

C A P Í T U L O I

1.1. Considerações Gerais

Este trabalho foi baseado em levantamento bibliográfico nacional e internacional, tentando-se identificar entre outros aspectos: histórico, estudos realizados, princípios de reabilitação em paciente com Acidente Vascular Cerebral, composição da equipe, ações do enfermeiro, além de levantamentos nos prontuários de pacientes com Acidente Vascular Cerebral.

Após levantamento realizado nos casos de reabilitação dos pacientes acometidos de Acidente Vascular Cerebral, hoje não podemos mais aceitar o conceito de incapacidade conforme afirma BARNOSELL¹. Embora no passado, uma pessoa que era acometida de um problema físico sentia-se marginalizada e regenerada nos estudos, no trabalho e muito frequentemente na família.

É em cima deste pensamento que tentamos oferecer aos profissionais da Saúde e à Sociedade os conhecimentos, porém, simples mas capaz de proporcionar ao paciente condições de se reintegrar ao seu meio, tendo uma vida normal.

1.2. Importância

O estudo em pauta é de grande relevância em virtude de conhecermos não apenas a literatura existente, mas especialmente em proporcionar uma interligação com a realidade prática, na vida acadêmica e profissional de fato e de direito, deixando bem claro que, esta pesquisa é uma tentativa de contribuição para a equipe de enfermagem, a família e à comunidade, pois o paciente acometido de Acidente Vascular Cerebral e que está no processo de reabilitação necessita de estímulos para uma reintegração e assim ter uma vida dentro da normalidade.

1.3. Objetivos

Toda e qualquer ação tem um fim. Desta forma, o estudo de reabilitação do paciente com Acidente Vascular Cerebral tem os

seguintes objetivos:

- Identificar algumas literaturas existentes;
- Desenvolver o estudo levando-se em conta os princípios científicos;
- Levantar dados nos prontuários da instituição especializada; e
- Incentivar uma linha de pesquisa aos enfermeiros que atuam nas instituições hospitalares.

C A P Í T U L O 2

2. LITERATURA

2.1. Histórico

Documentos antigos comprovam que os gregos, romanos, árabes, japoneses, chineses e egípcios já usavam a massagem e o calor como recursos terapêuticos.

De acordo com BRUNNER³ e McCLAIN¹⁴, as muletas passaram a ser utilizadas em 2.800 a.c. Hipócrates mostrou interesse na correção e prevenção de deformadores. Foi o próprio quem descreveu os tipos artificiais de membros para pessoas que sofreram amputações. Apesar de avanços precoces, pode-se admirar como a reabilitação tem progredido tão vagarosamente.

Na idade média as pessoas defeituosas eram consideradas como meio de zombaria e não como seres humanos.

Em 1963 foi fundado por S. Vicente de Paulo, o Instituto para Crianças Aleijadas, iniciando-se assim os princípios médicos, educacionais e o início da ortopedia.

Em 1722, a massagem já era recomendada para várias doenças. No princípio do Século XIX, o sueco LESIG deu impulso na prática de ginástica ativa na prevenção e cura de doenças. Estava criada a mecanoterapia.

A partir da primeira grande Guerra Mundial, houve um acelerado desenvolvimento na área da fisioterapia, devido ao grande

número de mutilados. O termo fisioterapia tornou-se pequeno para expressar a complexidade do tratamento.

Surge então o termo "reabilitação" que não visa apenas recuperar o indivíduo fisicamente, como readaptá-lo na família, trabalho e sociedade. Porém, apenas depois da segunda grande Guerra é que realmente foram feitos rápidos progressos.

2.2. Significado Etimológico

Para maior entendimento do assunto, BUENO⁴ e STEDMAN¹⁸, dizem que o termo reabilitação é de origem latina, "reabilitare", é composto de participio perfeito passivo "tatus" que significa ajustar e do prefixo "re" mais o termo "habilitar" que denomina capacidade.

2.3. Definição

Após reflexão crítica dos autores como BELAND², BRUNER³ e HILDEBRANDO¹² entende-se que a reabilitação é um programa dinâmico e ativo que consiste em capacitar um ser humano doente e deficiente a alcançar a maior eficiência possível em suas funções físicas, mentais, sociais e econômicas.

Porém, identifica-se que o Instituto Nacional de Medicina do Aparelho Locomotor define o termo reabilitar como sendo o preparo da pessoa para a vida; significa integrá-lo na sociedade e permitir que atinja seu potencial físico e se desenvolve o mais próximo possível do normal.

2.4. Resultados de Estudos Realizados

Após leitura crítica do assunto apresentado por MELARAGNO¹⁵ e SANVITO¹⁴, ambos relatam que a frequência com que incidem os vários tipos de Acidentes Vasculares Cerebrais são variáveis, porém na predominância dos acidentes trombopáticos e hemorrágicos. Contudo, costuma incidir com maior frequência entre os 50 e 70 anos de idade, com maior predomínio no sexo masculino.

CHAPP⁷ discorre em seu estudo que a partir do conceito enfermidade e da consideração do homem como ser social, os fatores culturais vem favorecer ou não o processo de recuperação ou manutenção da saúde.

E refletindo-se no aspecto físico afectado, ou seja, deficiente, a medicina em algum aspecto psicossocial da comunidade, estaria disfundido os limites do processo de reabilitação.

Enquanto que BUSÁGLIA⁵, procura abordar um outro aspecto, isto é, a participação da família como de extrema importância durante a reabilitação. Porém, muitos profissionais a consideram como intrometidos, estão muito envolvidos emocionalmente e assim deixados em segundo plano, quando não excluídos completamente.

Para DIMON¹⁰ e FLEMING¹¹, quando se aborda o problema em estudo e especialmente em jovens, constitui a parte principal de um tratamento compreensivo. Pois, o aconselhamento dos pais pode ajudá-los a melhor entender e enfrentar os sentimentos dos filhos. Contudo, os cuidados dependem da natureza do problema. E o tratamento é dirigido no sentido de prevenir problemas maiores, melhorando o funcionamento ou restaurando-o.

Conforme, MELARAGNO¹⁵, relata que o débito sanguíneo para o encéfalo pode diminuir devido um acotovelamento ("KinKic") identificado pela angiografia. As anomalias que ocorrem podem ser dependentes dos fatores, congênitos ou de causa aterosclerótica. aumentando a resistência cerebro vascular. Nesses casos a terapêutica cirúrgica deve ser considerada.

Os mesmos autores reforçam que em caso de oclusão da artéria carótica interna em nível cervical a cirurgia vascular (tromboendarterectomia ou bypas) deve ser considerada levando com conta:

- a) estado geral bom e idade que compense uma intervenção cirúrgica;
- b) ausência de quadro neurológico ou, então, sinais frustos de sofrimento.

Refletindo em BRUNNER³ ao discutir reabilitação fisioterápica, apresentam que o exercício atinge a função dos músculos, nervos, ossos e articulações, assim como a dos sistemas cardiovascular e respiratórios. Portanto, o retorno da função da força da musculatura é que controla a articulação.

A fisioterapia visa desenvolver e treinar músculos deficientes, restaurar tanto quanto possível o movimento normal e estimular as funções dos diversos órgãos e sistemas de modo que os exercícios possuem várias modalidades.

. Passivo - exercício executado pelo terapêuta ou en-

- fermeiro sem participação do deficiente;
- . Ativo - exercício realizado pelo deficiente sem ajuda
 - . Ativo-Assistido - executado pelo deficiente com a ajuda.
 - . Contra Resistência - exercício ativo executado pelo deficiente contra resistência produzindo meios necessários ou mecânicos;
 - . Isométrico ou Tônus musculares - realizado pelo deficiente, consiste em contrair e relaxar alternadamente em músculo, mantendo a parte numa posição fixa.

Além dos exercícios citados, DIMON¹⁰, focaliza outros recursos como:

- . Exercícios gerais na cama:
 - a) extensão do pé, deve ser feito o exercício tendo os músculos rígidos proporcionando a manutenção ou melhoria do tônus muscular.
 - b) realizar a extensão da perna em direção do pé da cama com a finalidade de fortalecer os músculos do quadríceps e dos músculos da parte superior da coxa.

Após o relato dos diversos tipos de exercícios, existem inúmeras vantagens, quais sejam: melhora de circulação geral, das funções respiratórias, gastrintestinais e geniturinária.

Além dos exercícios, há necessidade das seguintes práticas:

- . Manobras de transferência do paciente que compreendem o método usado para transferir o paciente de cama, para a cadeira ou para o vaso sanitário, cadeira de roda. Nesta manobra incentiva-se o paciente para utilizar suas partes não afetadas, auxiliando desta forma a si próprio como:

- manobras com muletas - proporciona o deslocamento do corpo apoiando-se sobre a muleta, que deve ser apropriada e ajustada ao paciente.
- bengala - auxilia no equilíbrio e proporciona auxílio às forças de compreensão que age sobre a articulação do quadril, evitando que a articulação do qua-

dril sofra pressão em cada passo.

- além desses o andador também é de grande valor prático.

De acordo com HARRIS e BRUNNER³ a assistência efetiva do paciente com Acidente Vascular Cerebral é muito importante para mudanças físicas da família do paciente idoso. O acidente vascular não causa somente grande sofrimento, morbidade, mas também é responsável por 1,30% de morte nos E.U.A. anualmente. Porém, mais de dois milhões de vítimas de acidente cerebral estão vivendo neste país. Em cada ano ocorrem 400.000 casos novos de AVC. E em dez anos, em cada família terá um membro afetado pelo AVC.

Além disso, a importância da reabilitação em pacientes, para terem uma vida normal, não pode ficar esquecido, em virtude das limitações e extensão de tais prejuízos, além da desestruturação da dinâmica familiar e conseqüentemente alterações emocionais, ansiedade, tensão, insegurança e conflitos de papéis.

2.5. A Reabilitação nas Doenças e Invalidez

BELAND² relata que as doenças e invalidez são classificadas em agudas e crônicas. De modo que estes termos constituem classificações funcionais, porém, o termo crônica engloba uma soma de características psicológicas negativas, pois, este é um grupo sem esperança.

Porém, com o crescente desenvolvimento tecnológico nasce uma nova classificação de doença ou invalidez temporariamente, permanente ou progressiva, o equilíbrio fisiológico; psicológico ou social de um indivíduo. Em se tratando de invalidez ou doença temporária; esta pode ser tão grave capaz de levar o óbito ou o fator desencadeante pode ser removido e o indivíduo voltará ao tipo de vida que levava anteriormente. No caso de invalidez progressiva, será diferente, pois, no indivíduo existe uma aliciação, com tendência a progredir, até tornar-se permanente ou levá-lo à morte. Pode-se utilizar algumas medidas terapêuticas no sentido de diminuir os efeitos, mas elas são incuráveis..

2.6. Princípios de Reabilitação do Paciente com AVC

Após leitura de vários autores, HARRIS discute sobre

este aspecto quando menciona a existência de organizações que coordenam os esforços essenciais na reabilitação do paciente com Acidente Vascular Cerebral. Todavia a reabilitação consiste na terapia física, ocupacional e no auxílio do enfermeiro.

Além disso a patologia da fala, o trabalho social, úlceras de decúbito, tromboflebitis e infecções no trato urinário podem precisar de atenção especial da enfermeira imediatamente após o Acidente Vascular Cerebral.

Tendo em vista o que foi dito anteriormente, HARRIS classifica os objetivos dos princípios de reabilitação da seguinte forma:

- prevenir complicações que deve ser iniciado imediatamente. Pode-se, por exemplo, prevenir contrações da junta, que é causada por falta de cuidado de enfermagem;
- aumenta as capacidades individuais do paciente, através de exercícios e outras técnicas de reabilitação;
- condições do meio ambiente que devem ser modificadas, adaptando-se aos defeitos do paciente.

2.7. Equipe

Conforme os estudos de CAMARU⁸, MARCONDES¹³ e BRUNNER³ para o atendimento do paciente são indispensáveis os seguintes profissionais: assistentes sociais, enfermeiros, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, médico clínico, fisiatra, psicólogo e terapias ocupacionais. Além desses, os que podem colaborar no processo de reabilitação compreendem: professora de educação de base, especialistas em educação de deficientes visuais e auditivos, técnico de prótese e órteses.

O estudo em pauta não é fácil dada a sua natureza, de forma que é indispensável a habilidade do trabalho em grupo. Assim sendo, é necessário a definição clara dos objetivos, competências e funções de cada profissional. Entre as funções, cita-se algumas correspondentes a alguns profissionais como:

- . médico - faz o diagnóstico e coordena o programa terapêutico;
- . fisiatra - aplica os testes para detectar o funcio-

namento físico normal; determina as potencialidades e supervisiona o programa de reabilitação;

- . fisioterapeuta - através dos exercícios específicos tenta fortalecer membros superiores e inferiores; previne deformidades; ensina e supervisiona o paciente durante os programas de exercícios prescritos; ensina novas maneiras de locomoção, transporte e atividades diárias, usando agentes e materiais físicos na restauração de função corporal após doença ou traumatismo;
- . psicólogo - avalia motivação, valores e atitudes do paciente com incapacidade e trabalho com a família.

Quando aborda-se a participação do enfermeiro na reabilitação do paciente com Acidente Vascular Cerebral, conforme CAMARU⁹, as suas funções estão respaldadas pelo Ministério do Trabalho, na Classificação Brasileira de Ocupações das Atividades do Enfermeiro(a) de reabilitação e que recebem sugestão de Código nº 0-71-70. Portanto, identifica-se na prática, que verdadeiramente há necessidade do Enfermeiro se aperfeiçoar cada dia nas ações, especialmente na prevenção terciária, compreendendo e entendendo melhor a sua prática propriamente dita, junto à pessoa com limitação física ou sensorial, isto é, assistir o ser humano como um todo. Todavia, HORTA, citada por CAMARU⁸ é bem clara quando afirma categoricamente que "assistir em enfermagem é fazer pelo ser humano aquilo que ele não pode fazer por si mesmo; ajudar ou auxiliar quando parcialmente impossibilitado de se auto cuidar; orientar ou supervisionar e encaminhar a outros profissionais". De tal forma que CAMARU⁸, relata que a função do enfermeiro é trabalhar diretamente com o cliente e família, em todas as etapas do processo de enfermagem. De sorte que, a atuação é fundamentalmente educativa e sendo assim, o enfermeiro jamais poderá delegar à outrem.

2.8. Fatores a serem Considerados para a Reabilitação do Paciente com Acidente Vascular Cerebral

Conforme HARRIS e estudo identificado na pasta 41.01. para que a reabilitação tenha sucesso é necessário toda uma equipe para direcionar o tratamento, porém esta equipe deverá levar em consideração:

- . as necessidades individuais;
- . a personalidade;
- . o tipo de vida e suas experiências anteriores;
- . a causa;
- . o local e extensão do dano tecidual;
- . estado de saúde;
- . status social.

No que tange a faixa etária, problemas de locomoção podem ocorrer em qualquer faixa etária, talata PAZ¹⁷ e NOVAES¹⁶, bas tando para isso maus hábitos da vida, como por exemplo, má postura, falta de exercfcios ffsicos, traumatismo e até mesmo predisposição genética.

Com embasamento na obra de MARCONDES¹³ e CECIL⁶, a partir da quarta e quinta década de vida, há maior incidência de doenças degenerativas do sistema nervoso acometendo várias funções, dentre as quais, sensibilidade motora do organismo.

2.9. Ações do Enfermeiro na Reabilitação do Paciente com AVC - Jus tificativa

Quando o indivíduo não está integrado na comunidade devido a uma incapacidade ffsica, tende a regredir tornando-se novamente dependente da família e da proteção hospitalar.

Nossa preocupação como enfermeiro e membro da equipe de saúde, está voltada para o tratamento e manutenção do paciente, reforço da orientação ocupacional e reintegração social. Acreditamos que nossa atuação se prende em especial ao fator preventivo tanto no que concerne ao paciente em tratamento, o qual continua vulnerável a novo episódio caso não sejam bem orientado, como também ao indivíduo suscetível à patologia existente na comunidade.

Quando falamos em prevenção, estamos nos referindo em primeiro plano ao paciente em tratamento, uma vez que o mesmo dependendo do grau de acometimento da patologia poderá ser trabalhado, tornando-o agente multiplicador dos conhecimento adquiridos através da própria utilização e transmissão dos mesmos em momentos oportunos. A seguir, nossa atuação é voltada para a família do paciente, a qual bem orientada não só multiplica os conhecimentos à comunidade como também diminui os retornos desnecessários do pacien-

te ao hospital, desfazendo assim o elo de dependência que geralmente ocorre nos pacientes com deficiência física.

Ações do Enfermeiro

O trabalho do enfermeiro na assistência ao paciente hemiplégico visando sua reabilitação consiste em:

- abordagem do paciente no ato de sua admissão forma global incluindo aspectos bio-psico-social.
- integração junto à equipe multidisciplinar, trocando idéias com todos os profissionais da equipe, tendo como objetivo principal a reabilitação.
- definir plano de ações de enfermagem de acordo com as necessidades específicas de cada paciente.
- desenvolver métodos eficientes de tratamento e prevenção de acordo com o grau de lesão do paciente assistido.
- assistir o paciente em tratamento orientando-o nas atividades de vida diária (higiene, vestuário, alimentação, lazer) com a finalidade de torná-lo o mais independente possível.
- preparo do paciente para alta enfocando os seguintes itens:
 - a) importância do controle semanal da pressão arterial;
 - b) uso correto da medicação;
 - c) "dieta ideal preventiva" (que consiste em hábitos alimentares que previnam ou tratem as dislipemias na prevenção da arteriosclerose e/ou alteração da pressão arterial;)
 - d) sono, repouso, lazer (são condições necessárias ao indivíduo e devem estar em equilíbrio na dependência do estado individual de cada um).
 - e) reforço da necessidade do paciente ser independente nas suas atividades de vida diária de acordo com a sua capacidade de ação.
- orientar e treinar a família do paciente - condição essencial para alta do paciente uma vez que a conti

nuidade da reabilitação depende muito da conscientização das pessoas que o cercam no meio familiar.

- retorno do paciente ao Centro de Reabilitação para controle - deverá ser checado nessa oportunidade to da orientação fornecida ao paciente e família, questionando sobre os seguintes itens:

- a) controle do PA
- b) uso de medicação
- c) alimentação
- d) sono, repouso e lazer

- . no ato da consulta de controle deverá ser verificado de forma rotineiras níveis pressóricos.

- . o paciente recebe um cartão do hospital para anotações de controle dos níveis pressóricos.

- . na pós consulta o paciente é orientado quanto a necessidade do controle médico periódico e reforço quanto aos itens que são questionados na pré-consulta.

- realizar visita domiciliar - deverá ser periódica ou quando necessária com a participação de toda equipe de saúde, envolvida no tratamento e reabilitação do paciente.

C A P Í T U L O 3

3.1. Metodologia

3.1.1. Tipo de Estudo

Para realização do estudo em pauta, optou-se pelo estudo exploratório.

3.1.2. Universo

Procurou-se delimitar a amostragem através (selecionou-se) de uma instituição de saúde no Plano Piloto do DF por tratar-se de instituição especializada do estudo em questão.

3.1.3. População

Para o desenvolvimento do estudo, foram selecionados prontuários catalogados em arquivo nosológico de pessoas internadas na instituição com diagnóstico de Acidente Vascular Cerebral.

3.1.4. Amostra

Através de levantamento realizado (por computador) obteve-se 357 casos de Acidente Vascular Cerebral, ocorridos no período de janeiro de 1983 à agosto de 1984, abrangendo à todas as faixas etárias e ambos os sexos.

3.1.5. Critérios

Para identificar os dados indispensáveis para o estudo, foi escolhida uma instituição especializada para paciente com distúrbios neuro-músculo esquelético. Delimitou-se o levantamento destes casos de Acidentes Vascular Cerebral ocorrido no período de janeiro de 1983 à agosto de 1984.

3.1.6. Instrumento

Para o levantamento dos dados utilizou-se as fichas de diagnósticos da própria instituição, levando-se em conta as seguintes variáveis: mês, sexo, idade e cirurgia realizada (anexo I).

3.1.7. Coleta de Dados

Para a coleta de dados utilizou-se os registros das fichas de diagnósticos contidas no prontuário do paciente. O levantamento foi realizado no período vespertino no próprio da instituição durante uma semana.

3.1.8. Tratamento Estatístico

Para a apresentação dos dados obtidos, os mesmos foram apresentados fazendo-se mão da média aritmética e valores absolutos.

C A P Í T U L O 4

ANÁLISE E INTERPRETAÇÃO DOS DADOS

Realizado o levantamento, tentou-se apresentar os valores obtidos em um quadro demonstrativo (anexo 2) para melhor visualização e compreensão dos mesmos.

Em 1983 ocorreu 252 casos de Acidente Vascular Cerebral, no período de janeiro a dezembro, sendo que a média de incidência ocorreu no mês de novembro, com 37 casos de modo que destes casos prevaleceu o sexo masculino (20 casos) e no feminino (17 casos). Identifica-se que a média de idade destes casos foi de cinquenta anos.

Em 1984 ocorreu 108 casos de Acidente Vascular Cerebral, no período de janeiro a agosto, sendo que a maior incidência ocorreu no mês de maio com 27 casos, de modo que destes casos prevaleceu o sexo masculino (21 casos) e o feminino (6 casos). Identifica-se que a média de idade destes casos foi de 48 anos.

É interessante ressaltar que no total geral a maior incidência foi no mês de maio (49 casos), quando a média de idade em 1983 foi de 51 anos e em 1964 foi de 48 anos.

No período compreendido entre janeiro de 1983 e agos-

to de 1984, ocorreu 7 casos de cirurgia, prevalecendo a maior incidência em 1983, no mês de julho com 2 casos em 1984 no mês de maio com 2 casos.

Entretanto, não tentamos esgotar o tema, mas tentamos apresentar os dados correspondentes identificados por ocasião do estudo.

C A P Í T U L O 5

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Para melhor esclarecimento da apresentação e interpretação do estudo, segue-se a discussão:

Uma vez que se pesquisou em prontuários de pacientes acometidos de Acidente Vascular Cerebral, já esperávamos os resultados obtidos em relação ao ítem de questionário que se refere à idade.

De acordo com HARRIS, uma grande percentagem de Acidente Vascular Cerebral ocorre com idosos, devido a problemas físicos e neurológicos. Desse modo observamos no quadro I, que os resultados deste concordam com o pensamento do autor, visto que a maior incidência de Acidente Vascular Cerebral, ocorre a partir da quarta década. Nota-se na literatura que MARCONDES¹³ e CECIL⁶, afirmam que a partir da quarta e quinta década da vida, há maior incidência de doenças degenerativas do sistema nervoso, atingindo especialmente a sensibilidade motora. De modo que observa-se na análise e interpretação que dos casos ocorridos em 1983 e 1984, (225) foram do sexo masculino e 135 do sexo feminino. Todavia MELARAGNO¹⁵ confirma este resultado ao enfatizar que o Acidente Vascular Cerebral ocorre com maior frequência e predominância no sexo masculino.

A partir da primeira Grande Guerra Mundial houve um acelerado desenvolvimento na área de fisioterapia, devido ao gran-

de número de mutilados conforme descreveu LESING⁵, enfocando que a reabilitação, além de recuperar o indivíduo fisicamente, tenta readaptá-lo à família, trabalho e sociedade. Contudo, em 1985, após a realização do levantamento, encontrou-se 352 casos de Acidente Vascular Cerebral, que indicam um número elevado de pessoas que necessitam de recuperar-se fisicamente, ser adaptados à sua família, bem como à sua comunidade.

Portanto, o próprio Instituto Nacional de Medicina do Aparelho Locomotor, objetiva que as pessoas com a afecção em estudo se desenvolvam o mais próximo do normal.

Contudo HARRIS, demonstra que mais de dois milhões de vítimas com Acidente Vascular Cerebral estão vivendo nos EUA e que em cada ano ocorrem 400.000 casos novos de AVC, sendo que em 10 anos em cada família terá um membro afetado pelo Acidente Vascular Cerebral. Observou-se que no estudo realizado, encontrou-se em 1983, 252 novos casos de Acidente Vascular Cerebral, enquanto que em 1984, ocorreram 108 novos casos com pacientes que fizeram reabilitação de AVC.

Baseado nesta reflexão, BRUNNER³ afirma que a fisioterapia visa desenvolver e treinar músculos defeituosos, restaurar quanto possível o movimento normal e estimular as funções dos diversos órgãos e sistemas.

De modo que os exercícios possuem várias modalidades como:

- . Passivo
- . Ativo Assistido
- . Ativo
- . Contra resistência
- . Isométricos e de Tônus muscular

Além deste citado, DIMON⁸ localiza outros recursos, como:

- . Exercícios gerais na cama e compreendem:
 - Extensão do pé
 - Extensão da perna

Não bastando os exercícios, cita-se algumas práticas:

- Manobras de transferência do paciente
- Manobras com muletas
- Uso de bengala

Além do processo de reabilitação, identificou-se após o levantamento a ocorrência de cirurgias, durante o período de 1983 e 1984, no total de 07 intervenção.

Todavia MELARAGNO¹², enfatiza que, em caso de oclusão da artéria carótida interna, dos fatores congênitos de causa arterosclerótica, a terapêutica cirúrgicas deve ser indicada.

Portanto, acredita-se que o assunto discutido merece reflexão visando a prática profissional de qualidade, levando em conta, não apenas as necessidades do paciente, bem como, a idade e o sexo, e o tipo de tratamento correspondente.

C A P Í T U L O 6

CONCLUSAO

Após a realização do estudo verifica-se que para a reabilitação do paciente acometido de AVC é indispensável:

. Acreditar que muitos casos de lesão que aparentemente eram considerados irreversíveis, hoje poderão ser restaurados, total ou parcialmente.

. A participação ativa da família, durante o processo de reabilitação.

. A terapia ocupacional, pois, permite a melhor socialização do paciente, preparando-o para o seu ambiente externo.

. Reconhecer que o levantamento bibliográfico realizado foi compatível com o assunto estudado.

. A atuação de uma equipe consciente e capaz durante o processo de reabilitação, pois, somente deste modo suas ações serão eficazes e eficientes proporcionando ao paciente a volta a sua normalidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARNOSELL, F. Filosofia de Le Reabilitacion. Anais do V Congresso de Reabilitação. Rio de Janeiro.
2. BELAND, I.; PASSOS, I. Enfermagem Clínica. EPU. Editora da Universidade de São Paulo, 1974.
3. BRUNNER, Suddarth. Enfermagem Médico-Cirúrgica. 3ª edição. Editora Interamericana, Rio de Janeiro, 1977.
4. BUENO, F.S. Grande Dicionário Etimológico Prossódico da Língua Portuguesa. Santos. Ed. Brasília, 1974.
5. BUSGAGLIA, L.F. O Papel da Família na Reabilitação de Criança Deficiente. Revista Vida e Saúde. Casa Publicadora Brasileira. Stembro, 1980, nº 09, páginas 12 a 15.
6. CECIL, R.L.; LOEB, R.F. Trabalho de Medicina Interna. 16ª Edição. Rio de Janeiro. Ed. Interamericana, 1977.
7. CHAPP, M. Aspectos Sócio-Culturais de La Discapacidad Acta Psiquiat Psciol Amenlat. 28 (4) 328.334, 1982.
8. CAMARU, M.N. e Colaboradores. Participação do (a) Enfermeiro (a) no Programa de Reabilitação - Relatório de Experiência. Rev. Bras. Enf., DF, 31: 234-242, 1978.
9. _____ Subsídios para Determinação das Atividades do(a) Enfermeiro(a) de Reabilitação. Rev. Bras. Enf., DF, 33: 173.189, 1980.
10. DIMON, D. Enfermagem em Ortopedia e Traumatologia. EPU. São Paulo, 1979.
11. FLEMING, J.W. A criança Excepcional. Diagnóstico e Tratamento Ed. S/A. Rio de Janeiro, 1978.
12. HILDEBRANDO, C.G. Manual Profissionalizante de Medicina Física e Reabilitação. Livro Técnico. Ed. Rio de Janeiro. 1978.

13. MARCONDES, M. SUSTOVICH, D.R. Clínica Médica. 3ª Edição. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, 1984.
14. Mc CLAIN, M.E./GRAGG, S.N. Princípios Científicos de Enfermagem Ed. Científica. Rio de Janeiro. 1970.
15. MELARAGNO, F. SANVITO, W.L. Doenças Vasculares do Encéfalo. Livraria Manole Importações e Comércio Ltda. 1975.
16. NOVAES, M.H. Psicologia Aplicada à Reabilitação. Rio de Janeiro Imáho. 1975.
17. PAZ, A.C. Considerações sobre a Problemática do Incapacitado Físico no Brasil. Seara M. Neuro Cirúrgica, 2: 237-242, Junho, 1980.
18. STEDMAN, W.A. Dicionário Médico. 23ª Ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1974.



CASOS DE PACIENTES EM REABILITAÇÃO
PDM AVC. NO PERÍODO DE 1983 à 1984
NUMA INSTITUIÇÃO DE SAÚDE DO PLANO
PILOTO - BRASÍLIA - D.F. 1.985

MESES	MÉDIA DE IDADE		SEXO				TOTAL PARCIAL		CIRURGIAS		TOTAL GERAL
	1983	1984	1983		1984		1983	1984	1983	1984	
			M	F	M	F					
Janeiro	46,8	51,8	15	4	8	8	19	16	—	—	35
Fevereiro	49,6	51,1	14	9	5	4	23	9	—	—	32
Março	40,2	42,6	7	3	7	4	10	11	—	—	21
Abril	58,2	41,8	8	7	10	7	15	17	—	—	32
Maió	51,1	48,0	13	9	21	6	22	27	1	2	52
Junho	47,7	39,4	18	9	9	4	27	13	2	—	42
Julho	46,7	54,6	16	10	8	4	26	12	1	—	39
Agosto	51,0	40,3	10	12	2	1	22	3	—	—	25
Setembro	33,5	—	8	2	—	—	10	—	—	—	10
Outubro	39,7	—	14	4	—	—	18	—	—	—	18
Novembro	50,0	—	20	17	—	—	37	—	1	—	38
Dezembro	38,4	—	12	11	—	—	23	—	—	—	23
T O T A L			155	97	70	38	252	108	5	2	367



AÇÕES DO ENFERMEIRO NO LESADO MEDULAR

Trabalho Elaborado por:
LEONOR H. DE LANNÓY

C A P Í T U L O I

1. INTRODUÇÃO

1.1. Considerações Gerais:

Desde os primórdios, o homem vem procurando entender o pleno funcionamento de uma estrutura tão nobre que é a nossa Medula Espinal. Sabemos que quando atingida torna o indivíduo, em geral fisicamente ativo e independente, em questões de segundo, reduzidos a uma total dependência com relação a satisfação de suas necessidades básicas.

Isto traz consigo consequências graves, tanto a nível funcional quanto psicológico. A equipe de saúde precisa, não só orientar, ajudar e encaminhar o paciente, mas também toda a família e comunidade no sentido de que não seja colocado em relevo a incapacidade que diferencia algumas pessoas das outras mas por em manifesto as semelhanças que fazem com que um incapacitado físico seja simplesmente outro ser humano com os mesmos direitos e os mesmos deveres de outra pessoa com funcionamento normal do sistema neuro-músculo-esquelético.

1.2. Importância:

No mundo em que vivemos, sem a devida educação para o trânsito, o esporte, a crescente violência urbana, a disputa de terras, é de suma importância que se tome auto-consciência de que estes fatores são grandes responsáveis pela incapacitação crescente das pessoas; partindo-se para as ações mais objetivas e significantes.

Para tanto deve-se pensar, que já estamos em tempo de começar a nos preocupar com possíveis ações na prevenção deste problema, e a adquirir uma formação adequada para sermos capazes de atuar de maneira eficiente no desenvolvimento do potencial que o paciente, acometido de lesão medular, ainda possui.

1.3. Objetivo:

Este trabalho é realizado, na tentativa de transmitir, à comunidade acadêmica dos alunos de enfermagem (do sexto semestre), noções

básicas sobre a lesão medular, as prováveis complicações tão comuns que na maioria dos casos impedem uma rápida e plena reabilitação, bem como as ações de enfermagem que o enfermeiro poderá desempenhar juntamente com a equipe de saúde.

C A P Í T U L O 2

2. LITERATURA

2.1. Histórico:

Após o estudo de BOSHES⁴ podemos afirmar que foram os egípcios os primeiros a descobrirem algum aspecto (sintomas, cuidados e prognóstico) sobre paraplegia e quadraplegia. Todavia, 200 anos antes de Cristo, Galeno constata que lesões longitudinal na medula dos seus cobaias não acarreta incapacidade de respiração e de movimentação dos membros; enquanto lesões transversais, levam à paralisia.

Em 1793, o cirurgião alemão Sommering descreve sintomas de fratura em T 12.

Já em 1814, o cirurgião inglês Cline, realiza laminectomia, mas o paciente faleceu nove dias depois.

O grande número de pacientes com traumatismo raqueanos surgidos nas duas guerras, deixando-os paraplégicos ou levando-os à morte, fez com que estudos fossem realizados trazendo grandes contribuições sobre traumas medulares. Resolveu-se tratar todos os pacientes desta patologia em centros especializados.

Porém, em 4 de novembro de 1966, foi realizado um congresso sobre paraplegia, nos Estados Unidos; o resultado deste e o esforço de grupos interessados levou à execução de centros de tratamento específicos sobre medula espinhal com pessoal especializado, sendo que em 1976 já existiam 11 Centros; o objetivo era recuperar o paciente no seu máximo de capacidades e não só mantê-lo vivo e acamado; houve a implantação de uma nova metodologia de tratamento: a REABILITAÇÃO.

O grande número de investigadores, sociedades especializadas, jornais, publicações, conferências, sobre o assunto em pauta, que tem surgido recentemente, demonstra o grande interesse neste campo da medicina. A melhor compreensão da fisiologia da medula espinhal nestes últimos vinte anos tem se refletido no alto número de sobreviventes e na "melhor qualidade de sobrevivência". A reabilitação, a educação, o desenvolvimento de ocupações e recreações terapêuticas introduzidos, inicialmente por Guttman em 1944, chegou ao ponto de tornar o paciente apto a competir, em olimpíadas que são organizadas

com o objetivo de motivar a recuperação.

2.2. Significado Etimológico:

Baseado na leitura de NASCENTES¹⁶ temos o significado de lesão como sendo de origem latina = Laedo, pp. Laesus; é a alteração da estrutura ou da capacidade funcional devida a traumatismo ou doença.

O termo Medula de origem latina = Medius; significa meia.

2.3. Definição:

Após o estudo de vários autores, identifica-se em CUNHA⁶ como sendo, a lesão medular, um ferimento, traumatismo ou alteração tecidual patológico de cordão espinhal ou da porção, cilíndrica alongada do eixo-cefalorraquidiano ou do Sistema Nervoso Central que está contida no canal espinhal ou vertebral.

2.4. Estudos Realizados:

Para reforçar o assunto em paura vários estudos foram realizados entre os quais cita-se:

O trabalho realizado por FLORES¹⁰, que com a finalidade de encontrar melhores métodos terapêuticos, cirúrgicos e médicos; espõem as investigações mais importantes a respeito do mecanismo e tratamento das lesões medulares que são realizadas.

Tentando transmitir à equipe de saúde reabilitadora de pacientes com lesões medulares, no estudo de APARICIO¹ identifica-se as alterações do comportamento, que os atinge nas diferentes fases da doença, assim como as reações imediatas ao conhecimento das suas lesões, entre os quais problemas psicológicos na evolução e problemas sociais; (temos o estudo de APARICIO¹).

Com o intuito de amenizar o impacto emocional sob o qual se encontram, as pessoas acometidas de lesão medular, logo após o traumatismo, CAMARGO⁵, salienta a importância de um tratamento adequado, tanto do ponto de vista físico como emocional, que começa no transporte deste tipo de traumatizado. É estudado a manipulação e transporte do paciente; posições no leito; cuidados higiênicos; prevenção de escaras; alimentação; funcionamento de esfíncteres e paciente e família.

Há um trabalho que trata uma parte um tanto obscura, mas não por isso menos importante dentro do campo das lesões medulares. Diz respeito a pacientes que por traz de um traumatismo diverso ou de uma lesão grave em outro órgão necessitando assistência importante na fase aguda emascaram um quadro de lesão medular. LEDESMA¹⁴ chama a atenção na necessidade de explorações rediológicas minuciosas da coluna vertebral para detectar fraturas e luxações pouco evidentes; e não esquecer a possível existência de lesão medular em politraumatizados muito graves em que outras lesões podem fixar despercebidas as lesões medulares dificultando assim a reabilitação.

No estudo de GARCIA¹¹, identifica-se como "Aparelhos de marcha segundo o nível e grau da lesão medular". Através do qual (quarenta) casos escolhidos ao acaso, de lesados medular suscetíveis à reeducação funcional da marcha, levam em conta o nível medular, o grau de lesão, o tonus (flácidas e espásticas). Relação entre aparelhos, nível e musculatura aproveitável e aparelhos de próteses; chegou a conclusões que relacionam: localização da lesão/aparelho a utilizar.

MASINI¹⁵, no seu estudo, salienta a importância do treinamento do residente, para torná-lo apto a assumir um tratamento no qual, quando consciente, grande parte das complicações podem ser evitadas. Ele define eficiência e analisa o conceito de uma maneira comparativa chegando ao seguinte: "O fato de não se ter na maioria das escolas e hospitais do país a orientação adequada à formação do médico, isto não o torna deficiente? Se pelo fato desta formação inadequada incluir a maioria das instituições, isto não o torna um deficiente normal? E se pelo fato de trabalhar em função de vidas humanas isto não o torna um perigoso deficiente normal? Ele discute algumas condutas básicas que direcionam, tratamento de pacientes com lesão medular.

Levando em consideração a escassez bibliográfica em nossa língua, no assunto relacionado ao papel de enfermagem na reabilitação do lesado medular, BORBA³, associa aos dados lesados medulares no sentido de transmitir o aprendido à respeito do tratamento e de sua reabilitação (assunto exposto a seguir).

2.5. Agente Etiológico:

De acordo com o pensamento de JAMOIS E PHILIPPON¹² conclui-se

que os agentes causadores de lesão medular podem ser os mais variados sendo de maior incidência, em tempo de paz; os acidentes de trânsito, que levam a traumatismos com conseqüente, lesão de medula, logo a seguir temos os acidentes de trabalhos e de esportes.

Há também, segundo SILVA¹⁸, as causas congênitas, tais como espinha-bifida; processos inflamatórios; osteoartrose e processos expansivos, tais como, neoplasias, abscessos, Mal de Pott e outros.

2.6. Características:

Segundo MELLO, ROBERT¹⁶, a lesão medular pode se manifestar através da forma de Síndromes de secção parcial sistematizada ou não e Síndromes de secção total.

A síndrome de secção total, geralmente é produzida por lesões em que há extensas contusões ou lacerações da medula. Sua instalação é brutal e indolor. Há o desenvolvimento, logo após o trauma, do "Choque Medular", onde o exame revelará:

- Perda total da motricidade voluntária.
- Perda da sensibilidade, da resistência aos movimentos passivos e dos reflexos osteotendinosos e cutâneos (não reação ao sinal de Babinski).
- Retenção urinária e diminuição do trânsito intestinal podendo chegar à condição de ileo paralítico.
- Problemas Neuro-vegetativos, tais como, hipertermia, hipotermia, hipotensão, bradicardia ou taquicardia.
- Dificuldades respiratórias quando o problema é a nível cervical, por atingir o nervo frênico e paralisia dos intercostais.

Na síndrome de secção parcial não sistematizada, a lesão pode envolver diversas regiões de um mesmo segmento medular. Geralmente, logo após o choque, há recuperação de alguns movimentos e até mesmo da sensibilidade. Muitas vezes o que impede a reabilitação do paciente é a espasticidade.

Por último temos a Síndrome de secção parcial sistematizada onde podemos distinguir:

- a - A Hemissecção Lateral ou Síndrome de Brown-Séquard, onde é observado do mesmo lado da lesão, perda da motricidade voluntária é

da sensibilidade proprioceptiva. Ao lado oposto da lesão observa-se hemianestesia térmica, dolorosa e tátil.

b - Secção Medular Anterior ou Síndrome de Kan onde a paralisia é total com conservação da sensibilidade profunda e tátil.

c - Secção Central ou Síndrome de Schneider na qual as dificuldades motoras e sensitivas são maiores nos membros superiores do que nos inferiores, quando a lesão é cervical. Por ser a lesão central estende-se às duas extremidades da medula.

2.7. Fatores Predisponentes:

Tem-se observado nos estudos realizados por LEDESMA¹⁴ que os homens possuem uma maior predisposição que as mulheres, de sofrerem uma lesão medular pelo tipo de atividades realizadas.

Adultos pré-seniles e seniles possuem estruturas inelásticas e deformidades por diferentes processos de patologia ossea, podendo assim haver uma maior incidência neles do que em pessoas jovens.

Além destes fatores, segundo MELLO¹⁶, as lesões de medula podem ser decorrentes de lesões degenerativas da coluna vertebral e os processos patológicos, tais como infecção (tuberculose) e anomalias congênitas.

2.8. Sintomas:

Identifica-se BRAIN² que a sintomatologia vai depender da lesão dos elementos anatómicos que compõem a medula, tais como substância cinzenta, vias ascendentes e descendentes e sistema vascular.

As formas pelas quais se externam, clinicamente os distúrbios são:

a) Motores - Lesão dos moto-neurônios espinais do cosmo anterior levam a fasciculações, deficit de força, hipotonia, atonia, hiporreflexia ou arreflexia e distúrbios do trofismo muscular; nas áreas supridas pelas raízes oriundas daqueles neurônios. Lesão dos feixes corticospinais lateral e medial (piramidal), traduzem-se em sinais deficitários (paresias ou plegias, perda dos reflexos cutâneo-abdominais e cutâneo-plantares flexão) e/ou sinais de libertação (hipertonia elástica, hiperreflexia, Sinal de Babinski); sensação de fraqueza e de peso dos membros comprometidos.

b) Sensitivos Superficiais - Originados pela lesão das vias medulares condutoras da sensibilidade se reproduzindo em sensação de frio, câimbras, parestesia dolorosa, sensação de formigamento e de queimor. Entre os sinais neurológicos encontram-se áreas de hiperestesia, hipostesia ou anestésias superficiais afetando a sensibilidade de tátil, térmica e dolorosa, isoladamente, ou em conjunto.

c) Sensitivos Profundos - Há alteração da sensibilidade ao dia-pasão, sensibilidade cinático-postural, tátil discriminativa e parestesia dificultando a marcha.

d) Distúrbios Neurovegetativos - A lesão das vias simpáticas e parasimpáticas geralmente trazem distúrbios de potência sexual, da motilidade intestinal e urinários (bexiga neurogênica).

2.9. Diagnóstico:

Conforme LAURETE¹³, DRAIN⁸ e MELLO¹⁶, para a execução de um bom diagnóstico tem que se levar em consideração os caracteres clínicos já citados.

Dependendo da situação diversos exames serão realizados.

No caso de um acidente onde o paciente perde as funções motoras e sensitivas dos membros e ele permanece consciente, o diagnóstico topográfico da lesão é relativamente fácil, pela determinação do nível da anestesia.

Se a deficiência é parcial ou ausente, há de se realizar uma análise dos fatores envolvidos no acidente, o exame local da coluna e o estudo radiológico que é essencial.

No exame radiológico é de suma importância que seja feito da forma mais prudente possível, evitando toda manipulação perigosa e de morada; são retiradas radiografias antero posterior e de perfil da região suspeita e uma do conjunto raquidiano.

Para certos tipos de lesões realizam-se também a mielografia, estudo do líquido cefalorraqueano, mielocintilografia, venografia intratráquea, discografia (hernia de disco), tomografia e eletromiografia.

2.10. Complicações:

Do rigor do tratamento, depende em grande parte, o grau das complicações que surgirão. Baseado em JAIMOIS¹² verificamos que podemos ter complicações em diferentes níveis, tais como:

A nível da motricidade voluntária que compreende: retração-musculo-tendinosa podendo acontecer ao dizar-se uma articulação em posição viciada, não funcional.

Dos fenômenos de concentração como: contraturas e anquilose.

As complicações cutâneas: entre cita-se, escaras e fistulas, que ocorrem devido à interrupção da condutibilidade dos estímulos nervosos abaixo do nível da lesão, alterações vaso motoras, à paralisia e à perda dos diversos tipos de sensibilidade. Estas alterações cutâneas trazem alterações do estado geral por perda protéica, e infecção, ocasionalmente levando a artrite.

As complicações urinárias: Devido à falta de inervação vesical, fazendo-se necessário o uso de sondas causando infecções urinárias. Há também as fístulas uretrais e a orquiepididimite, que levam o paciente a complicações mais sérias como insuficiência renal, levando-o à morte.

Complicações digestivas: A diminuição do peristaltismo, leva na grande maioria dos casos, à formação de fecalomas.

Problemas Psicológicos: São de extrema importância, o lesado medular geralmente é um paciente que encontrou-se incapacitado repentinamente, por tanto, diante das perdas funcionais, as atitudes são extremamente variadas (depressão; ansiedade, que pode chegar até o desejo de morte e agressividade).

2.11. Prevenção:

Após o estudo realizado em pauta, conforme BORBA³, a prevenção das causas que podem levar a uma lesão medular resume em:

- a) Educar a população ao cumprimento das leis de transito;
- b) Criar programas que levem o público a conhecer as consequências da infração às leis de trânsito;
- c) Criar trabalhos permanentes de educação sobre normas de segurança do trabalho;

d) A enfermeira, atuando como agente de saúde, não só na Instituição de saúde mas na comunidade, orientando-a na prevenção de acidentes, caso ocorra, como socorrê-los;

e) Controle médico periódico com fins de prevenir doenças sistêmicas, infecciosas e parasitárias (malária, anemia falciforme, sífilis, tuberculose, esquistossomose);

f) Detectar anomalias congênitas (espinha bífida, mielomeningocele), a fim de evitar problemas mais sérios;

g) Prevenir as malformações do aparelho locomotor, devido as causas iatrogênicas, especialmente em maternidades e entidades que são o primeiro atendimento ao paciente com traumas que poderão evoluir para formas de incapacitação, isto através de esforço de vários prestadores de saúde.

2.12. Tratamento:

Do rigor do tratamento depende em grande parte a melhora funcional do paciente. Como podemos observar em LAURETTE¹³ et alli podemos dividir o tratamento em duas fases:

Fase de Choque Medular onde deverá se fazer o uso de sonda de demora para evitar distensão urinária (associado à administração de diuréticos para limitar os riscos de litíase vesical e diminuir a probabilidade de infecção). Dependendo do nível da lesão poderá haver comprometimento respiratório, para tanto é dado oxigênio para combater a hipóxia e a mobilização, deverá ser ativa acima da lesão e passiva abaixo da lesão.

Uma vez estabilizado o choque neurogênico, meias anti-embolismo e exercícios passivos são usados para combater hemostase e a formação de trombos.

Evitar que medicações intra musculares sejam administradas abaixo da lesão, pois elas vão causar somente inflamação local e ruptura de tecidos, e a absorção será nenhuma ou desprezível.

A indicação de cirurgias, segundo DRAIN⁸, se dá geralmente, nos casos com deficiência sensitivo-motora associada a bloqueio da circulação líquórica, deficiência sensitivo-motora, progressiva e presença de fragmentos ósseos ou corpo estranho dentro do canal.

Deverá realizar-se nebulização ultra-sônica para auxiliar na

liquefação das secreções.

A administração de prostigmine, aspiração naso-gástrica intermitente, equilíbrio iônico e uso de laxantes, são de extrema importância para facilitar o trânsito.

O uso de coletes e tração para reduzir e imobilizar a fratura (em caso de lesão devido a fratura).

Alternância de posicionamento de duas em duas horas; higiene e proteção da pele; correção dietética (proteínas e eletrólitos).

As complicações devem ser evitadas, mas quando acometem o paciente devem ser tratadas antes da reabilitação.

A reabilitação, segundo BORBA³, tem como objetivo: "Dar ao grande incapacitado independência dentro das suas capacidades".

Os princípios básicos do tratamento compreendem dois grupos de cuidados: a - Prevenção e tratamento de complicações e b - O desenvolvimento das capacidades parcial ou totalmente conservadas.

Tem que se levar em conta que cada paciente tem as suas exigências próprias.

À medida que a fase aguda vai passando, de um modo progressivo, o traumatizado começa a adotar a posição de sentado, pouco depois é transferido para a Stand-table e quando o seu estado geral é compatível, para a cadeira de rodas. Daí em diante é realizado um trabalho fundamental, no sentido de que o lesado medular adquira a noção cada vez mais real da eficiência que o uso de suas capacidades tem na realização de múltiplas tarefas. No fim da reabilitação a equipe preocupa-se em prepará-lo para a reintegração na família, meio social e profissional.

2.13. Ações do Enfermeiro:

A competência e atitudes do enfermeiro irão facilitar, ou impedir o tratamento de reabilitação e a reintegração à uma vida socialmente útil.

Como vemos em DURAND⁹, no trabalho realizado por APARICIO¹ et alli; junto ao Paciente, os principais cuidados de enfermagem são orientados na tentativa do restabelecimento da fisiologia normal e na prevenção de complicações.

Deverá se fazer a inspeção e cuidados da pele (mantê-la seca, evitar rugas nas roupas de cama...) visando prevenir ou tratar possíveis escaras. Cuidados com a bexiga usando técnicas assépticas na realização de cateterismo, controlar o volume de líquidos ingeridos e eliminados, a manutenção do PH da urina, as repetidas análises e exames específicos. Realizar treinamento vesical para a reabilitação da bexiga neurogênica.

Para a regularização do funcionamento gastrointestinal deverá se observar os horários das refeições, tipo e quantidade de alimento, posicionamento e manobras mais apropriadas para facilitar o funcionamento intestinal.

Realização de movimentos passivos dos membros e exercícios respiratórios. Observar se o paciente apresenta tosse ou refere secreção; devido ao perigo de infecções respiratórias. Na fase de reabilitação o enfermeiro deve observar se o paciente está fazendo o exercício correto; evitar ajudar o paciente desnecessariamente; verificar a postura do paciente (se esta bem apoiado ou posicionado, durante os exercícios); estimular o indivíduo a colaborar o quando possível e chamar a atenção deste para o que esta sendo realizado mesmo que ele não consiga participar, diretamente do exercício.

Funcionário: Baseado nas leituras realizadas e segundo BORBA³, vemos que a enfermagem tem um importante papel na educação e conscientização do funcionário, preparando-o para assistir este tipo de paciente reconhecendo a possibilidade de complicações decorrentes da não assistência principalmente da pele e das vias urinárias.

Orientação para Pacientes: Segundo BORBA³, no sentido de facilitar o bom desempenho de todas estas atividades, torna-se necessário. um bom suporte psicológico. O enfermeiro precisa orientar e transmitir o que seja capaz de detectar e de valorizar o que o deficiente possui em potencial. Deve-se preparar o paciente a sair do Centro especializado para retornar ao meio socio-familiar. O paciente, deve progressivamente, tomar consciência do seu estado, sendo que o enfermeiro tem extrema importância na reeducação de todas as funções para uma melhor adaptação possível às suas novas possibilidades. Pouco a pouco, este paciente terá de ser capaz de adquirir sua total independência física, realizando a maior parte de todas as suas ati

vidades; para tanto será orientado nas suas atividades no leito, na cadeira de rodas, no uso de aparelhos, em vestir e despir a roupa, descer e subir escadas na higiene íntima, etc.

Orientação para a Família: Como mostra BORBA³, devemos fazer com que a família participe ativamente da reabilitação do lesado medular com ênfase na sua reintegração social. A família deve estar esclarecida quanto às limitações físicas do indivíduo; cuidados básicos devem ser prestados ao mesmo, de modo que, ao retornar ao lar, ele se sinta seguro. Ela deve estar bem orientada, à evitar a superproteção, fazendo-a entender que o objetivo principal é torná-lo independente nas suas atividades, já que esta pode vê-lo como um incapaz e não como uma pessoa mentalmente normal com limitações físicas.

C A P I T U L O 3

3. CONCLUSÃO

Após o estudo realizado conclui-se que é de extrema importância a atuação de enfermagem de uma forma consciente e competente , junto ao paciente acometido de lesão medular, já que este sofre de graves complicações, tanto a nível fisiológico como psicológico; junto à família, que deverá receber orientação e apoio adequados e a nível de comunidade para a prevenção deste problema.

Deve-se fazer pelo lesado medular somente aquilo que ele não pode fazer por si mesmo, encorajá-lo pois sempre haverá alguma capacidade a ser aproveitada e quando bem orientado poderemos fazer com que se reintegre à família e sociedade da qual preveio.

CAPÍTULO IV

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. APARICIO, F. Martin; SARMIENTO, J. Mendoza e ETCHEVERRIA, M. Pe
reira. "ASPECTOS PSICOLÓGICOS DE LOS LESIONADOS MEDULARES". Rea
bilitacion. Volume 10, fascículo 3. Data de publicação 1976.
02. BRAIN, Lord Russell. "NEUROLOGIA CLÍNICA".
03. BORBA, Ení Aires. "PAPEL DA ENFERMAGEM NA REABILITAÇÃO DO LESA-
DO MEDULAR ADULTO". Trabalho desenvolvido no Sarah. Nov. 1980,
Bsb.
04. BOSHEŠ, Benjamin. "TRAUMA TO THE SPINAL CORD". Clinical Neurolo
gy.
05. CAMARGO, Celina Arruda. "CUIDADOS DE ENFERMAGEM AOS PORTADORES
DE LESÕES TRAUMÁTICAS DA MEDULA ESPINHAL". Revista Brasileira
de Enfermagem.
06. CUNHA, A. DA. "DICIONÁRIO ETIMOLÓGICO PROSÓDICO DA LINGUA PORTU
GUESA". Vol. VIII. Ed. Brasilia Ltda. Santos/SP - 1974.
07. DIMON, Donahoo. "ENFERMAGEM EM ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA".
08. DRAIN, M. "ENFERMAGEM NA SALA DE RECUPERAÇÃO". Ed. Interamerica
na.
09. DURAND, PH. "TRAITEMENT DES PARAPLÉGIQUES". Soins nº 8 Tome 24
20 de Abril 1979.
10. FLORES; PREREZ DE HEREDIA. "LESÕES TRAUMÁTICAS EXPERIMENTAIS NA
MEDULA". Reabilitación. Vol. 10 Fasc. 1 - 1982
11. GARCIA Y GARCIA, E. L., et. al. "APARATOS DE MARCHA SEGUN NÍVEL
Y GRADO DE LESION MEDULAR". Reabilitación. Vol 9 Fasc 3 - 1975.

12. JAMOIS, Y; PHILLPON, J. "LES TRAUMATISMES DE LA MOLLE". Soins Vol. 8 Tome 24.20 Abril 1979.
13. LAURETE, B. "SURVEILLANCE D' UN PARAPLÉGIQUE". Soins. Vol 8 Tome 24.20 Abril 1979.
14. LEDESMA; TORIBIO; SALCEDO, Martin e TORRES. "REVISIÓN DE SEIS CASOS DE LESION MEDULAR TRAUMÁTICA SIN FRACTURA OU LUXACIÓN VERTEBRAL EVIDENTE". Rehabilitación. Vol. 9 fasc. 3 1975
15. MASINI, Marcos. "DEFICIÊNCIA/RESIDÊNCIA". Ry Gia do INNAL - Neurologia.
16. MELLO, Paul Andrade de "TRAUMATISMOS RAQUEMEDULARES". Fundamentos de Neurologia. Cap. 26
17. ROBERT; WAYNE; BAILEY. "LA COLUMNA CERVICAL".
18. SILVA, José Alberto Gonçalves da. "COMPRESSÕES RADICULOMEDULARES" Fundamentos de Neurologia. Cap. 27.

PREDISPOSIÇÃO FAMILIAR AO

ANEURISMA CEREBRAL

Elaborado por:

Luciane Ciampi Purgato

1. INTRODUÇÃO

1.1. Considerações Gerais

Este Trabalho nasce da necessidade de maiores conhecimentos quanto as patologias que podem acometer o cérebro.

Dentre elas destacamos o aneurisma que é uma protusão da parede arterial, de tamanho variado que pode ou não se romper, ocasionando por vezes centenas de óbitos.

1.2. Importância

O tema em estudo é de grande relevância no intuito de que esta anormalidade seja descoberta precocemente, evitando assim a sua ruptura (hemorragia subaracnóidea) e consequentes sequelas como: hemiparésia, perda de visão, diplopsia, hemiplegia e muitas outras.

1.3. Objetivos

Este estudo visa conscientizar os indivíduos de que qualquer pessoa está sujeita a ser portadora desta anomalia, uma vez que qualquer pessoa está sujeita a ser portadora desta anomalia, uma vez que qualquer faixa etária pode ser acometida, muito embora a maior incidência se dê em adultos.

Embora esta patologia não possa ser prevenida, pode-se cuidar para que ela não progrida, conseguindo-se assim uma medida eficaz para preservação da vida. Sendo portanto de grande importância que o enfermeiro atente para os sintomas apresentados pelo seu paciente, tomando as medidas corretas como testes neurológicos prevenindo assim complicações da patologia.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Histórico

Baseado no estudo de ROBERTO e WILSON⁸, em 1927 com a criação de arteriografia cerebral, pode-se dar um aprofundamento nos conhecimentos clínicos sobre as malformações vasculares cerebrais aneu-

rismáticas ou não, assunto este que era quase exclusivo do patologista.

2.2. Significado Etimológico

Conforme MACHADO¹² e NASCENTES¹⁴ o termo aneurisma vem do grego aneurysma que significa dilatação; dilatação de uma artéria ou saco lateral comunicante cheio de sangue.

2.3. Aspectos Epidemiológicos

Mediante a exposição sistemática de HOUSTON¹¹ e SAMPAIO¹⁹, observa-se que a incidência de aneurismas cerebrais na população geral deve-se aproximar de 0,5 a 1,5% dos habitantes. São encontrados em aproximadamente 4% de todas as necrópsias realizadas em adultos e as estatísticas das necrópsias dos hospitais gerais mostram que cerca de 10% de todas as lesões vasculares cerebrais são devidas à ruptura de um aneurisma craniano.

O período etário mais acometido é a fase adulta, sendo 80% dos pacientes entre 30 a 60 anos de idade e ambos os sexos são igualmente atingidos, destacando-se que, crianças, jovens com menos de 20 anos e adultos com mais de 65 anos a incidência é bem mais rara.

2.4. Definição

Após leituras e estudos de vários autores^{9,15,17,18} entende-se que aneurisma é uma dilatação constante e anormal encontrada com maior frequência na parede de uma artéria e com menor incidência na parede de um vaso formando um tumor que contém sangue circulante, resultante do enfraquecimento da membrana arterial devido ou não a traumatismos.

2.5. Agentes Causadores

Conforme autores nacionais e internacionais^{4,6} identifica-se também que HOUSTON¹¹ apresenta como principais agentes etimológicos do aneurisma: as anomalias congênitas da parede, esta é a causa mais comum, além desta, outras podem ser citadas como: arteriosclerose, embolia séptica (levando a formação do aneurisma micótico), traumatismo e sífilis (causa de menor frequência e vasculite secundária e remédios "caseiros").

3. CLASSIFICAÇÃO DOS ANEURISMAS

Baseando no estudo de autores nacionais e internacionais^{1,3,7,8}, observa-se que os aneurismas podem assumir variados tipos morfológicos e anátomo-patológicos, classificando-se segundo WASH e KING em:

I) Aneurisma arteriovenoso que compreende malformações congênitas, resultante de uma comunicação anormal entre a circulação arterial e a venosa. Distingue-se dois tipos:

a) aneurismas arteriovenosos propriamente ditos que é a comunicação relativamente simples entre uma artéria e uma veia. Sua localização pode ser ao nível do cortex cerebral, dos núcleos cinzentos centrais, do tronco cerebral ou dos plexos coróides.

b) aneurismas arteriovenosos circóides são caracterizados por uma rede de vasos anormais entrelaçados. Essas malformações evoluem lentamente, as artérias aumentam de calibre e as veias se tornam sinuosas e dilatadas formando o elo de comunicação entre elas sujeito a trombose (coagulação do sangue dentro do aparelho circulatório) e rupturas.

II) Aneurismas arteriais: dilatação resultante do enfraquecimento total da parede vascular. Distinguindo-se:

a) aneurismas fusiformes

b) aneurismas saculares que englobam:

- . aneurismas miliares, responsáveis mediante sua rotura pelas hemorragias cerebrais. Num processo de enfraquecimento da íntima, em regime de hipertensão arterial, poderia haver formação de pequenos aneurismas dissecantes.

- . aneurismas micóticos (ou embólicos), podem ocorrer em pequenas artérias levando ao enfraquecimento da parede vascular e a formação de embolos. O aneurisma micótico geralmente é causado por infecção bacteriana.

- . aneurisma traumático visa o enfraquecimento da parede arterial causado por lesão como esmagamento ou após ferimento

por arma de fogo. O local mais comum é a aorta torácica, frequentemente relacionado com a compressão do tórax em acidentes automobilísticos.

- aneurisma arteriosclerótico: o mais comum dos aneurismas aórticos, resultam das lesões arteriomatosas severas que produzem adesão, destruição e enfraquecimento da média subjacente.

Geralmente do tipo fusiforme e menos frequente do tipo sacular. O local mais comum deste tipo de aneurisma é a aorta abdominal, podendo também ocorrer na aorta torácica e outras artérias.

- aneurisma sífilítico: ocorre em um vaso como resultante de lesão sífilítica em sua parede. Mais comum na aorta ascendente, podendo também afetar a aorta abdominal e outros vasos.
- aneurismas congênitos são os aneurismas intracranianos causados por um defeito muscular na média, no ponto de bifurcação de uma artéria cerebral. Sua ruptura é grande causa da hemorragia subaracnóide. Ocasionalmente ocorrem na aorta, no seio da Valsalva.

Existem também certas lesões chamadas falsos aneurismas, pois não são aneurismas uma vez que não existe uma dilatação incluindo todas as camadas da parede vascular, existindo apenas uma distensão da porção externa da parede. Incluem-se nesta classificação o aneurisma arteriovenoso e o aneurisma dissecante.

Aneurisma dissecante é uma hemorragia na parede do vaso e sua subsequente força "disseca" a parede causando um alargamento do vaso. A aorte é o vaso geralmente envolvido. A causa básica desse tipo de aneurisma é alguma alteração degenerativa ou defeito na média.

4. QUADRO CLÍNICO

Após a consulta de vários autores^{5,20} pode-se perceber que o aneurisma é uma verdadeira hérnia da parede da artéria. Seu tamanho pode variar desde os microscópicos até o formato de uma laranja.

Quanto aos sintomas, eles podem ser divididos:

- . Os que resultam da compressão dos nervos cranianos ou do cérebro podendo causar distúrbios neurológicos como: cefaléia geralmente unilateral frequentemente associada a alterações visuais. Essas perturbações visuais dependendo do local de compressão, se nervo, quiasma ou trato óptico podem levar a ambliopia num dos olhos, hemianopsia bitemporal ou déficit homônimo do campo visual.
- . Os que resultam da ruptura do aneurisma (hemorragia subaracnóidea).

Os aneurismas podem passar despercebidos durante muito tempo, só se manifestando a partir da rotura. Essa rotura pode ocorrer durante um esforço físico (tosse, defecção, relação sexual ou mesmo exposição prolongada ao sol) ou espontaneamente sem causas significativas.

Seus sintomas mais comuns são: cefaléia súbita, violenta, difusa, sendo inicialmente uma dor localizada (geralmente em região occipital), Essa cefaléia pode estar associada a vômitos, fotofobia, raramente chegando ao coma.

Apresenta também dor e rigidez na nuca e na coluna, distúrbios visuais: perda da visão, diplopsia (visão dupla), ptose (queda da pálpebra superior), hemiparesia (fraqueza muscular afetando um lado do corpo); outros sintomas como náuseas, hipertensão arterial, hipertemia moderada, aumento da frequência respiratória, pulso rápido, e também manifestações psíquicas indo desde obnubilação discreta até perda completa da consciência (escurecimento da visão).

5. DIAGNÓSTICO

Baseando-se na investigação diagnóstica estudada e proposta por vários autores^{10,19} conclui-se que os exames mais realizados para confirmação da suspeita de aneurisma são:

- a) exame do líquido ou punção lombar para se comprovar se houve hemorragia subaracnóidea.

Pela colheita do líquido observa-se se ele apresenta uni-

formemente hemorrágico, hipertenso e incoagulável, o que comprovará a suspeita de hemorragia.

- b) Tomografia computadorizada que indicará a presença de hematoma, zona de infarto ou imagem do próprio aneurisma, caso seja grande a de localização favorável aos cortes tomográficos.
- c) Angiografia é o exame indispensável e decisivo, pois além de relacionar a hemorragia com a sua causa, orienta também a terapêutica a ser utilizada. A angiografia pode ser por via venosa ou arterial. Na maioria das vezes a angiografia mostra o aneurisma e permite determinar o local, a forma, o tamanho, o fato de ser único ou múltiplo e as lesões associadas, além de permitir escolher, com conhecimento de causa, as indicações cirúrgicas.
- d) Exame eletroencefalográfico, útil para orientar o estudo angiográfico.

6. TRATAMENTO

Mediante a publicação de técnicas empregadas no tratamento de aneurismas cerebrais, destacamos as mais cogitadas segundo autores e trabalhos imprimidos: 2,8,10,20

O objetivo do tratamento dos aneurismas é impedir uma posterior ruptura, mantendo ao mesmo tempo a perfusão (função normal do cérebro) cerebral normal.

No caso dos aneurismas pode-se empregar o tratamento clínico ou cirúrgico, levando-se em conta as necessidades do paciente, do tamanho do aneurisma e do cirurgião envolvido.

Tratamento Clínico

O paciente deve repousar no leito durante 3 a 4 semanas, em posição horizontal e não deve ser perturbado; a cefaléia e outras algeias devem ser controladas com analgésicos comuns; evitar prisão de ventre (laxantes suaves), diuréticos para evitar edema cerebral; sedação (finotiazínicos ou barbitúricos) para evitar agitação psico

motora; em caso de hipertensão fazer um tratamento hipotensivo cui dadoso, providenciar para que as vias respiratórias estejam livres.

Tratamento Cirúrgico

A escolha do tratamento cirúrgico ao invés do clínico depende de vários fatores, dentre eles: tamanho e localização do aneurisma e estado clínico do paciente (idade, estado de consciência).

Pré-operatório

Desde que decidido o tratamento cirúrgico deve-se considerar: é poca para a intervenção, sempre que possível a cirurgia deve ser realizada durante a primeira semana após o início da hemorragia, a fim de eliminar o risco da recidiva que pode ocorrer no fim da primeira semana e durante a segunda semana; a cirurgia deve ser realizada preferencialmente em local onde a quipe esteja perfeitamente familiarizada com todas as particularidades;

Verificar os sinais vitais,

Evitar esforço do paciente, pois este aumenta a pressão intracraniana

Tratar hipertensão intracraniana, podendo-se usar uréia ou manital para reduzir a pressão.

No dia da Cirurgia

- . Ligadura da artéria corótida no pescoço visando reduzir a pressão no aneurisma e o perigo de ruptura;
- . Envolvimento do aneurisma com material plástico (plástico pulverizado) para reforçar a parede vascular;
- . Oclusão do colo do aneurisma com clips de metal ou fio cirúrgico (tratamento mais eficaz e definitivo dos aneurismas in-tracranianos).

Pós-Operatório

- . Fazer uma avaliação neurológica;
- . Controlar os níveis tensionais de 15 em 15';
- . Retirar os drenos após 12 horas.

7. PREVENÇÃO

De acordo com as opiniões de neurologistas conceituados como CHUSID⁶ e MUMENTHALER¹³, mostram-nos que um método que vem sendo empregado para evitar a ruptura de aneurisma cerebral é a utilização de plásticos pulverizados diretamente sobre o aneurisma e os vasos circundantes, evitando-se assim um cirurgia de um vaso importante.

Salientando que após a oatura do aneurisma é aconselhável que o tratamento cirúrgico desde que possível, seja feito logo na primeira semana após o início de hemorragia, a fim de eliminar a possibilidade de um novo rompimento ao final da primeira semana e durante a segunda semana.

8. AÇÕES DO ENFERMEIRO(A)

Baseada na prática profissional, as ações desenvolvidas por uma instituição pública¹⁶ de Brasília compreende:

O enfermeiro baseado no exame físico que realizou em seu paciente e nos sintomas que este apresentar, realiza certos testes para detectar a existência ou não de anomalias neurológicas.

: Alguns testes que podem ser realizados:

- . Estado de consciência e memória do paciente perguntar a ele qual a data presente, como soletra seu próprio nome, se ele se recorda de acontecimentos recentes ou remotos.
- . Humor baseando-se em seu comportamento verbal e não verbal obtidos pelas perguntas dirigidas a ele, observa-se o estado de humor do paciente.
- . Acuidade visual por meio de um pedaço de papel grosso ou usando o próprio dedo, pode-se colocá-lo a cerca de 30 cm do nariz do paciente e solicitar-lhe que acompanhe o movimento do dedo ou papel, verificando se há algum distúrbio visual.
- . Teste sensorial espetando cada lado da face do paciente com um alfinete, pede-se a ele se percebe a mesma sensação em ambos os lados.

• Reflexos:

- a) golpeando-se o antebraço com martelo próprio um pouco acima do punho, desde que o antebraço esteja relaxado e apoiado, pode-se perceber se o antebraço se move ligeiramente (reflexo normal).
- b) golpeando-se o tendão abaixo da rótula, desde que o paciente esteja sentado e com as pernas penduradas, verifica-se o movimento da perna está normal.

Desde que constata a existência de problema e confirmada a necessidade de intervenção cirúrgica.

a) Dentre os cuidados pré-operatórios, englobam-se:

- Preparo psicológico para evitar o impacto por ocasião da passagem de uma maca para outra; dos aparelhos e ruídos diferentes;
- Explicar o que será feito e justificar (dependendo do estado)
- Encorajá-lo a participar do tratamento;
- Transmitir segurança aos pacientes e seus familiares;
- Identificar as necessidades espirituais e providenciá-las de acordo com o tipo de crença e cultura do paciente;
- Evitar para que o paciente evite o máximo de esforços;
- Verificação dos sinais vitais, registro dos mesmos e/ou comunicar a quem de direito qualquer anormalidade;
- Tricotomia do couro cabeludo na noite anterior ou pela manhã do dia da cirurgia;
- Cuidado da higiene corporal;
- Administrar a medicação tranquilizante, conforme prescrição 8/8 horas ou 12/12 horas;
- Dieta não obstipante; Identificando a quantidade ingerida;
- Observar a administração de laxantes em dias alternados ou seguidos conforme a prescrição;

- . É contra indicado a lavagem intestinal;
- . Promover ambiente de repouso, com pouca iluminação e restringir o número de visitas;
- . Registrar as ações desenvolvidas e o estado do paciente.

b) No dia da cirurgia

- . Ficar em jejum absoluto;
- . Higiene corporal, evitando molhar a cabeça;
- . Passar sonda vesical de demora, para esvaziar a bexiga (técnica asséptica) observando quantidade, coloração e odor;
- . Orientá-lo quanto ao exercício de solicitação: respiratórios e movimentos no leito, quando retornar da cirurgia;
- . Se prescrito puncionar a veia para manutenção; ou respiratórios e movimentos no leito, quando retornar da cirurgia;
- . Identificar se o paciente faz uso de próteses (cavidade bucal) especialmente para retirá-las guardá-las seguramente.
- . Administração do pré-anestésico se prescrito, observando o tipo e quantidade adequadamente, inclusive o preparo do material para evitar contaminação do material.
- . Verificação dos sinais vitais e registro dos mesmos;
- . Transmitir segurança ao paciente;
- . Registrar as ações desenvolvidas e o estado do paciente.

c) Cuidados pós-operatórios

- . Preparar a cama do operado;
- . Receber o paciente e identificar se está acordado, sentindo dor, veio com sonda, dreno, PVC, soro, sangue, providenciando as ações correspondentes e verificar se

- a região da incisão está sangrando para identificar a necessidade de trocar ou não o curativo;
- . Se acordado cobrar o regime de solicitação;
 - . Elevar a cabeceira do lado para aliviar a sobregarca intra-craniana;
 - . Verificar os sinais vitais e identificar qualquer anormalidade e providenciar atitudes adequadas;
 - . Verificar a pressão venosa central, controlando a variação dos resultados;
 - . Observar o gotejamento do soro para verificar se houve infiltração em caso de hidratação venosa;
 - . Verificar a eliminação da incisão e sondagem vesical, controlando e registrando os tipos de líquidos drenados;
 - . Estimular os exercícios (reabilitação após a recuperação do pós-operatório imediato);
 - . Controle de hipertensão intra-craniana, podendo-se usar em caso de urgência manitol conforme prescrição, a tento para a posição da cabeça do paciente no leito;
 - . Fazer mudanças sistemáticas de decúbito;
 - . Controle rigoroso de diurese (coloração, aspecto, quantidade e odor da urina) com registros adequados;
 - . Fazer curativos e se houver drenos, fazer a retirada quando seu volume estiver próximo ou abaixo de 25 ML nas últimas 12 horas;
 - . Controle da dieta, que deve iniciar 12 ou 24 horas após a cirurgia. Ser branda e progressivamente até tornar-se livre;
 - . Promover ambiente calmo, para evitar recidiva de sangramento nas 3 primeiras semanas; administrar medicamentos conforme prescrição e que os sedativos evitem a impedir uma avaliação neurológica.
 - . Avaliar rigorosamente as ações desenvolvidas e o estado do paciente e registrá-las adequadamente.

9. CONCLUSÃO

Por meio do estudo realizado pode-se perceber que não há uma pre disponência familiar ao aneurisma cerebral.

As pessoas acometidas são devido geralmente a malformações congê nitas ou outras causas menos frequentes, não comprovando-se que he reditariedade seja considerada um agente causador.

Conclui-se também que é fundamental ao enfermeiro ter conhecimen tos do assunto estudado para que possa prestar assistência ao pa ciente que eventualmente venha sofrer desta patologia, procurando evitar possíveis complicações e promovendo sua recuperação.

Este trabalho me foi de grande valia não só por me acrescentar preciosas informações que muito me ajudarão futuramente, mas também por ter me ensinado como elaborar um trabalho científico que será um instrumentos de fundamental importância em meu futuro profissio nal e cotidiano.

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andreson, W.A./Scotti, Thomas M - Sinopse de Patologia - Editora Cultura Médica. 1a. edição. Rio de Janeiro, 1970.
2. Artigos Pasta 30 - 30.7. Hospital Sarah Kubitchesk. Problemas Técnicos no Tratamento dos aneurismas Cerebrais M.S.Cadernatori
3. Blakiston - Dicionário Médico. Organização Andrei Editora S.A. São Paulo, 1966
4. Brunner/Suddarth - Prática de Enfermagem. volume 1 - 2ª edição Interamericana.
5. Cambier, J/Masson, M/Dehen, H - Manual de Neurologia. Masson do Brasil, 1ª edição. 1980.
6. Chusid, J.G. - Neuroanatomia Correlativa e Neurologia Funcional Guanabara Koogan, 14ª edição. 1972.
7. Davis, Loyal/Davis, Richard A. - Neurocirurgia. Editorial Interamericana, S.A., 6ª edição, 1963.
8. Filho, Roberto M/Sanvito, Wilson L. - Doenças Vasculares do Encéfalo. Livraria Manole, São Paulo, 1975.
9. Fortes, H/Pacheco, G - Dicionário Médico. Editor: Fábio M. de Mello. Rio de Janeiro, 1963.
10. Hallen, O - Neurologia Prática - E.P.V. Springer - EDUSP . São Paulo, 1979.
11. Houston, M.H. - Tratado de Neurologia - Guanabara Koogan, 5ª edição, 1977.
12. Machado, J.P. - Dicionário Etmológico da Língua Portuguesa. Editorial confluência, 1ª edição, 1962.

13. Mumenthaler, M - Neurologia. Atheneu Editora . São Paulo, 1977.
14. Nascentes, A - Dicionário Etimológico da Língua Portuguesa, 2ª edição. 1955.
15. Paciornik, R - Dicionário Médico - 3ª edição, Guanabara Koogan, 1966.
16. Pasta de trabalhos desenvolvidos no Sarah Ol - 1.8 - Conduta da Enfermagem para pacientes com aneurisma cerebral.
17. Peter, G - Neuropatologia Clínica. Ediciones Toray S.A., 1974.
18. Santos, S.D - Enfermagem Moderna. Livraria Freitas Bastos S.A., 2ª edição, 1975.
19. Sampaio, P - Artigo nº 5 vol. 40 - Aneurismas Saculares Intracranianos (experiência com 304 casos operados)
20. Wyngaarden e Smith - Tratado de Medicina Interna, Interamericana, 16ª edição. 2º volume, 1977.

HEMOFILIA - UMA CONTRIBUIÇÃO PARA OS ENFERMEIROS

TRABALHO ELABORADO POR:

- LENIRA X. MARQUES M. J. FURTADO
- PROF^a MARIA DARCI COLARES SIQUEIRA

1. INTRODUÇÃO

1.1. CONSIDERAÇÕES GERAIS

Por ocasião da prática profissional, levando em conta as expectativas do dia' à dia e por alguns tempo, quantas vezes vi crianças, observei jovens, conversei com adultos e ao mesmo tempo, sentido as suas angustias e preocupações com o tipo de tratamento, que na maioria das vezes não amenizava o problema. Verifiquei também que estes mesmos problemas se apresentavam através de hemorragias de gengivas, subcutâneas, digestiva, e no exame físico não se detectava traumatismos anteriores; em outros momentos surgiram: hematomas em regiões variadas, dor abdominal e até hematuria.

Decidida a lutar pelo prolongamento da vida do ser humano, tentou-se desenvolver o estudo sobre hemofilia, em virtude da afecção existir e na maioria das vezes, o tratamento e a assistência de enfermagem não corresponder com os problemas que o paciente apresenta.

Sabe-se que a hemofilia existe, e que se caracteriza por quadros hemorrágicos, influenciando direta e individualmente o equilíbrio da homeostase.

Para a realização do estudo, levou-se em conta bibliografia nacionais e internacionais, assim como observações diretas e indiretas no tipo de assistência dispensada para o assunto em pauta, como foi mencionado anteriormente.

Todavia, para melhor entendimento do tema, ressaltamos os seguintes aspectos literários: Histórico, significado etmológico, de definição, classificação, aspectos epidemiológicos, causas, sintomatologia, transmissão, diagnóstico, terapêutica substitutiva na hemofilia A e B, complicações na terapia substitutiva, tratamentos de problemas específicos na hemofilia A e B, prevenção, declaração de direitos e dever dos hemofilicos. As ações do enfermeiro (a).

1.2. IMPORTÂNCIA

Após a abordagem acima descrita, verifica-se que o estudo tem seu grande valor. Destacamos a relevância, em virtude de nos conceder mais subsídios teórico para a praticidade, e maior segurança

para tentar participar no prolongamento da vida do hemofílico, através das ações de enfermagem eficaz, eficiente correspondente as necessidades do paciente.

1.3. OBJETIVOS

Toda ação deve ter uma finalidade. De modo que o estudo sobre hemofilia visa os seguintes objetivos:

- Aprimorar o embasamento teórico sobre hemofilia.
- Proporcionar uma linha de conhecimento para os enfermeiros responsáveis pela assistência.
- Proporcionar ao paciente hemofílico o atendimento de enfermagem capaz e humano, através dos conhecimentos adquiridos, assim como orientação ao funcionamento envolvido, paciente, familiares e comunidade.

2. LITERATURA

2.1. HISTÓRICO

Para se ter uma visão geral do assunto em pauta, é indispensável o conhecimento a respeito do histórico para melhor entendimento do assunto acima mencionado. De modo que, STURM¹² discute que a hemofilia parecer ser conhecida de longa data. Antigos escritos judaicos e Talmud da Babilônia (5º século A.C.) já se referiam a uma moléstia hereditária e aconselhavam a não circunciação de uma 3ª criança, se porventura seus irmãos houvessem falecidos por hemorragia. A primeira descrição médica da doença parece ter sido realizada em 1873, na Alemanha por um autor anônimo que os historiadores acreditam ser o Dr. G.W. CONSRUCH. Neste artigo existe a descrição de uma família, onde vários homens haviam morrido por hemorragia e onde as mulheres eram normais.

Foi, porém, com os trabalhos de OTTO e HAY, nos E.U.A., e NASSE na Alemanha, que esta doença ficou caracterizada como entidade clínica definida. Estes autores publicaram a descrição de várias genealogias, mostrando que a doença afetava somente homens, sendo porém, transmitidas por mulheres. Este fato historicamente recebeu a denominação de Lei de NASSE.

Historicamente, a genealogia mais conhecida de uma família é a da Rainha Vitória da Inglaterra, tão relacionada com a história da revolução Russa.

A partir dos trabalhos de OTTO e NASSE, numerosas outras genealogias foram sendo descritas ajudando para caracterizar definitivamente a hemofilia, como uma doença hereditária ligada ao sexo e recessiva.

No Brasil, o primeiro trabalho que trata mais profundamente desta doença parece ser o de MESQUITA e RIBEIRO, seguindo-se o de EURICO COELHO.

Somente em 1952 com a publicação dos trabalhos de AGGELER e SCHULMMAN e SMITH e BRIGGS que ficou definida a existência de dois tipos de hemofilia: a clássica, ou A e B, ou doença de CHRISTMAS.

2.2. SIGNIFICADO ETIMOLÓGICO

De acordo com BUENO⁴ hemofilia, vem do grego haima sangue e philus amizade, dephilos, amigo e sufixo ai

2.3. DEFINIÇÃO

Após a apresentação do histórico e o significado etimológico, tenta-se definir hemofilia, com embasamento nas leituras reflexivas de QUICK e BRINKOUS, citadas por MARINHO⁸, além de BRUNNER³ e SMITH¹⁰ como sendo uma doença proveniente da diminuição funcional do fator VIII ou do fator IX. Pode ser de caráter hereditário ou adquirida através de mutação espontânea (anexo - Fatores), é manifestada nos homens mas transmitida pelas mulheres.

2.4. CLASSIFICAÇÃO

Este aspecto é de grande valor no estudo. Para BRUNER³ os tipos mais comuns de hemofilia compreendem:

- . Hemofilia A (hemofilia clássica), cujo fator de coagulação envolvido é o fator VIII (globulina anti-hemofílica).
- . Hemofilia B (doença de Christmas) cujo fator de coagulação envolvido é o IX (componente plasmático trombo-plástico).
- . Hemofilia C, envolvendo o fator de coagulação IX (componente

plasmático tromboplástico).

GILSON, citado por MARINHO⁸, mostra que tanto a hemofilia A, quanto a hemofilia B, podem ser grave, moderada ou leve, de acordo com os níveis de deficiências dos respectivos fatores de coagulação.

2.5. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

A EPIDEMIOLOGIA dos pacientes hemofílicos é de grande valor em nosso estudo, em virtude da necessidade do conhecimento específico do assunto para melhorar os aspectos ligados diretamente as ações do enfermeiro. Todavia, para MARCONDES⁷ os tipos mais graves de hemofilia compreendem:

- . A deficiência do fator VIII ou hemofilia A;
- . A deficiência do fator IX ou hemofilia B. Ambos possuem fatores genéticos ligados ao sexo.

A deficiência do fator VIII, explica-se como sendo cinco vezes mais comum porém, ambas são hereditárias, ligadas ao cromossomo X, de forma que todos os indivíduos atingidos são homens. Contudo, o próprio Jornal "O GLOBO"⁵ nos informa que a hemofilia é uma enfermidade exclusiva de homens; mas, há raros casos no mundo de mulheres hemofílicas, embora na maioria dos casos o bebê não consiga sobreviver (vide Anexo II).

2.6. AS CAUSAS

Após a apresentação dos aspectos epidemiológicos é indispensável, determinar-se as causas da patologia em questão. Para BRUNNER³, os agentes causadores compreendem:

- . O traço recessivo ligado ao sexo, ou seja, a hereditariedade
- . A hemofilia é causada por um gene transportado pelo cromossomo X
- . Manifestada em homens que possuem o gene hemofílico no seu único cromossomo X
- . Os homens atingidos podem transmitir uma forma latente da doença à progênie da mulher.
- . Pode-se manifestar em mulheres, se a mulher portadora se unir a um homem hemofílico.

- . Mutações espontâneas podem causar a condição quando a história familiar for negativa para a doença.

2.7. SINTOMATOLOGIA

Após reflexão de alguns autores, identifica-se no estudo de GILSON, citado por MARINHO⁸, entre vários, os sintomas da patologia em questão, que compreendem:

- . Os primeiros sintomas podem surgir no primeiro ano de vida e muito raro no período neonatal (trauma ou lesão cirúrgica).
- . O sangramento, algumas vezes retardado; mas é uma característica clínica significativa.
- . Os sangramentos também, espontâneos, são decorrentes de pequenos traumatismos que muitas vezes passam despercebidos.
- . As hemorragias que correspondem ao grau de deficiência do Fator VIII ou IX podem surgir:
 - . Hemorragias subcutâneas e musculares moderadas ou graves com ou sem trauma, observa-se que:
 - Podem tornar-se exageradas, isto é, apresentar grandes proporções devido ao sangue existente nos hematócitos não ter o poder de coagulação, difundindo-se nos demais tecidos.
 - . Hemorragia no músculo pessoas ilíaco - que muitas vezes pode ser diagnosticado como apendicite. Portanto, há necessidade de ser detectado a diferença nos diversos tipos de hemorragias, prevenindo-se o risco de evolução para a formação de cistos ou tumores.
 - . Hemorragia do trato gastrointestinal - consequente ao "stress" e a angústia que o hemofílico vivencia. É indispensável o uso de sedativos para reduzir o risco de úlceras gástricas.
 - . Hemorragias intracranianas - apesar de não ser frequente. Toma-se indispensável o cuidado especial, em virtude da gravidade que pode assumir.
 - . Hemartrose que é um elemento significativo (provocado por traumatismos, apresentando derrames articulares) que ocorre acentuadamente nas grandes circulações com:

- Início de processo inflamatório (fenômeno)
- Há comprometimentos intra-articulares
- Consequentemente as lesões articulares
- Lesões Articulares
 - Evolui do estado de osteoporose
 - Com irregularidade de superfície óssea.
 - Até atingir e destruir as articulações
- Cistos hemofílicos ou seja os pseudotumores, são complicações sérias, devido a traumatismos, que levam a compressão e destruição muscular. Ocorre com maior frequência na metade inferior do corpo. E necessitam de extirpação cirúrgica total.
- Hematomas retroperitoneais - a evolução e localização é fácil de se confundir com peritonite ou apendicite. Porém, o quadro característico é de dor abdominal com aumento de volume na fossa ilíaca. A cirurgia é indicada apenas quando a terapia com concentrado não responder. Mas a reposição com concentrados é indispensável para elevar os níveis capaz de permitir a cirurgia.
- Hematúria acompanhada de dor na região renal, muitas vezes a pelve renal pode estar cheia de coágulos que causam a retenção urinária.
- Extrações dentárias - especialmente nos hemofílicos que não fazem a profilaxia oral. Este cuidado é indispensável para evitar o risco de sangramento.

2.8. A TRANSMISSÃO

A partir do conhecimento teórico da patologia é indispensável saber como a mesma é transmitida. Levando em consideração as informações através dos meios de comunicação, o jornal "O GLOBO"⁵, nos relata que um hemofílico poderá ter filhos homens saudáveis, mas suas filhas serão inevitavelmente portadoras da doença. Se houver união de um hemofílico com uma portadora da alteração genética, a filha do casal sofrerá de hemofilia.

BRUNNER³, nos explica claramente no esquema logo a seguir, a transmissão da hemofilia:

GENÓTIPO DOS PAIS	PROBABILIDADE DE ANORMALIDADE NOS FILHOS				
	M U L H E R E S			H O M E N S	
	NORMAL	PORTAD.	HEMOF.	NORMAL	HEMOF.
Mulher Port./Homem Normal	50%	50%	0%	50%	50%
Mulher não Port./Homem Hemof.	0%	100%	0%	100%	0%
Mulher Port./Homem Hemofílico	0%	50%	50%	50%	50%

2.9. DIAGNÓSTICO

Conforme SMITH¹¹, a hemofilia ocorre em vários graus de gravidade, podendo, até em sua forma benigna passar despercebida durante vários anos, sendo apenas descoberta quando surgir intensa hemorragia.

MARINHO⁸ cita GILSON que apresenta alguns meios usados para o diagnóstico como:

- . Pestes que avaliam a hemostase primária envolvendo vasos e plaquetas ou os que estudam a fibrinólise.
- . Testes de coagulação que não envolvam via intrínseca da coagulação, como é o caso de protrombina e tempo de trombina. Porém, identifica-se que o tempo de coagulação do fator VIII e IX estão prolongados. O tempo de tromboplastina parcial também. O tempo de recalcificação do plasma ou tempo de HOWELL é prolongado. Apenas a geração do trombo-plastina é suficiente para detectar o problema.
- . A dosagem específica dos fatores VIII e IX selará o diagnóstico a necessidade e o tipo de terapia.
- . Devido ao avanço tecnológico no que tange a molécula do fator VIII, a dosagem do fator VIII antígeno pelo método de imunodifusão de Laurrel, é de grande relevância por detectar portadores de hemofilia.

Em síntese, BRUNNER², é enfático quando menciona: a hemofilia é raramente diagnosticada na infância, a não ser que haja sangramento intenso pelo cordão umbilical ou após circunciação. Contudo é diagnosticada após a criança se tornar ativa. Normalmente a avaliação diagnóstica faz-se da seguinte forma:

- . Testes de rotina para sangramento e coagulação.
 - Muitas vezes normais;
- . Tempo parcial de tromboplastina (PTT) - aumentado;
- . Consumo de protrombina - reduzido;
- . Geração de tromboplastina - aumentado;
- . Exames específicos dos fatores de coagulação anormais.

2.10. TERAPÊUTICA SUBSTITUTIVA NA HEMOFILIA A E B

Para melhor acompanhamento dos casos faz-se necessário o conhecimento no que concerne a terapêutica da patologia em estudo.

OLIVEIRA⁹, discute que a hemostasia dos hemofílicos podem ser corrigidas com a administração da plasma ou de seus derivados. A quantidade total para ser administrada é variável. Depende especificamente:

- . Do nível basal do F VIII ou de F IX do paciente.
- . A gravidade da intercorrência ou o tipo da cirurgia a ser executada.
- . O local do sangramento.
- . A presença de inibidores dos fatores pró-coagulantes.
- . A integridade dos demais componentes da hemostasia. (Vide Anexos II e III - Tratamento da Hemofilia).

2.11. COMPLICAÇÕES DA TERAPIA SUBSTITUTIVA

As complicações da terapia substitutiva entre várias cita-se:

- . Hipervolemia - Antes do advento dos concentrados constituía a maior limitação do método de reposição. Hoje contornada pelo crescimento tecnológico.
- . Reações Alérgicas - Muitas vezes por urticárias ou broncoespamo controladas com a administração de adrenalina (0, 5

ml de uma solução de 1:1000) sempre que o plasma fora aplicado e apresenta tais reações, a administração deve ser interrompida. É preciso ter muito cuidado com a administração de anti-histamínico do tipo Prometazina (Fenergan) pois conforme THOMPSON e COLS, são poderosos agentes que interferem na agregação plaquetária.

- Hepatite - No inquérito realizado por RIZZA e BIGGS, a incidência é de 2%. Talvez o uso de crioprecipitado rico em fibrinogênio aumentam a incidência que é confirmada por ZUCKERMAN, de modo que a maior atenção deve ser voltada para a seleção dos doadores com a pesquisa do antígeno Austrália através do método de rádioimuno ou a hemoaglutinação reversa.
- Inibidor do Fator VIII - É a complicação mais temível. Esta incidência é baixa em torno de 6% da população hemofílica, detectada na Inglaterra. O inibidor é a proteína IgG - representa uma resposta imune a administração de uma proteína inexistente no receptor. Pois a não administração do antígeno, determina a queda progressiva do inibidor. Mas reaparece quando a reinfunde o F VIII.

KURCZYNSKI e PENNER, citado por OLIVEIRA⁹, reforça que a grande esperança no tratamento destes pacientes foi a descoberta de concentrados contendo protrombina, fatores VI, IX, X e XI, os quais determinam até certo ponto resultados excelentes (Hemofílicos com inibidor F VIII).

2.12. TRATAMENTO DE PROBLEMAS ESPECÍFICOS NA HEMOFILIA A E B

01. HEMARTROSE

É a mais incidente entre os 7 e aos 14 anos, quando o seu tratamento é incorreto, podendo levar o paciente a total invalidez. Baseado nos estudos de OLIVEIRA⁹, a articulação afetada deve ser:

- a) Imobilizada em goteira forrada na posição de utilidade máxima do membro;
- b) Numerosos autores preconizam a administração de anti-inflamatório sobretudo do tipo corticóide.

Aquille mencionado pelo autor acima, emprega a Prednisona em doses de 2 mg por Kg do peso corporal, mas 24 horas dos 6 aos 8 los. dias do da crise; diminuir progressivamente a dose até o paciente deambular.

Quando os primeiros dois recursos não aliviarem a dor, administrar dipirona simples ou associada à codeína.

De modo que a função de articulação somente será afetada em casos crônicos com volumosa coleção de líquidos.

02. HEMORRAGIAS EXTERIORIZADAS

Limpeza com salina, visando o coágulo de qualidade pobre e pulverizada com trombina em pó (PAVLOWSKY utiliza com bons resultados extratos placentários). Portanto, é indispensável conhecer e detectar que as hemorragias orais e retais: apresentam problemas próprios e quase sempre exigem tratamento substitutivo. A digestiva é tratada com dieta e alcalinizantes na úlcera gastro-duodenal, mais à terapêutica de substituição.

03. OS HEMATOMAS

No primeiro momento:

a) Compressas frias;

b) Se o membro estiver afetado - imobilização em posição adequada, usando a goteira para o membro inferior. Atenção ao hematoma volumoso porque pode provocar compressão arterial com necrose isquêmica da extremidade.

Segundo MARINHO⁸ nos hematomas de PSOAS, este pode complicar o diagnóstico com o quadro apendicular agudo. É muito importante usar todos os cuidados além do controle da temperatura retal neutrofilia em ambos os casos. Se dúvida, submeter o paciente à intervenção cujo risco será menor do que evoluir uma apendicite para uma peritonite. A intervenção somente será realizada em hospital equipado para atender hemofílicos.

04. HEMORRAGIAS DO SISTEMA NERVOSO

Este aspecto deve ser tratado com administração de concentrados, tentando-se obter níveis elevados em vários dias. As indica-

ções cirúrgicas são excepcionais. Após análise crítica de alguns autores identifica-se que no Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro apenas duas foram realizadas. E não por hemorragias. A 1ª finalidade colocar a válvula para correção de hidrocefalia, resultado positivo a 2ª. Intervenção em tumor maligno cerebral em hemofílico, a segunda foi citação pessoalmente por: PORTUGAL, MESQUITA E SILVA, enfocados por OLIVEIRA⁹.

05. COMPREENDE OS CUIDADOS GERAIS DE REABILITAÇÃO

Entre estes compreendem: a Cinesioterapia

Métodos cirúrgicos para correção ortopédica para melhorar a Postura de Artrodeses viciosas (pé equino) BONI E CECILIANE, explicam que modernamente a Sinovectomia do joelho tem impedido hemartroses definitivas.

2.13. PREVENÇÃO

Após várias leituras, conclui-se que as medidas de prevenção abrangem:

1. Evitar que o paciente hemofílico sofra traumatismos;
2. Deve ter uma alimentação balanceada, evitando excesso de peso;
3. O hemofílico deve evitar esforço físico demasiado;
4. Evitar qualquer tipo de acidente;
5. Fazer sempre uma boa higiene dental, pois as extrações dentárias são um tanto perigosas;
6. Administração de concentrados de fatores VIII e IX, quando necessário.

2.14. DECLARAÇÃO DE DIREITOS DO HEMOFÍLICOS

De acordo com PACHECO¹⁰, baseado na Declaração de Direitos dos Hemofílicos foi inspirada em dois documentos:

1. A Declaração Universal de Direitos humanos, adotada pela Assembléia Geral das Nações Unidas, em 1948;
2. A Constituição da Organização Mundial de Saúde;

DECLARAÇÃO DOS DIREITOS DOS HEMOFÍLICOS

01. Todo hemofílico deve ter os mesmos direitos que outros seres humanos.

02. Todo hemofílico deve ter acesso a cuidados médicos adequados, tanto quanto à educação, que tornarão possível o desenvolvimento físicas e intelectuais.

03. Todo hemofílico tem direito à segurança econômica e a um padrão de vida decente, através de trabalho produtivo que exprima seu talento criativo tão plenamente quanto possível, de modo a sentir-se um membro útil da sociedade em que vive.

04. Todo hemofílico deve ter acesso às facilidades de diagnóstico e tratamento, através da criação ou desenvolvimento de equipes de atendimento, devidamente treinadas, para uma terapêutica global.

05. Todo hemofílico deve poder contar com estruturas que lhe assegurem sangue de boa qualidade, em quantidades suficientes, corretamente armazenadas e racionalmente distribuídos.

06. Todo hemofílico tem o direito de exigir a sistematização da pesquisa em relação ao controle das complicações decorrentes do tratamento de sua doença.

07. Todo hemofílico tem direito a melhores oportunidades, através de uma vida produtiva, pela ajuda da comunidade consciente e bem informada sobre hemofilia.

08. Todo hemofílico deve se beneficiar dos programas de saúde em nível familiar voltados para orientação e aconselhamento dos pais, cumpridos sistematicamente e incorporados a programas permanentes de controle, de modo que os desajustes físicos, comportamentais e sociais possam ser evitados o mais cedo possível pela educação, desenvolvimento e orientação vocacional da criança.

09. Todo hemofílico deve ter fácil acesso ao aconselhamento genético, assistência médica, psicológica e social, através de Associações de Hemofílicos, criadas pela própria comunidade da qual participa.

10. Todo hemofílico deve se beneficiar do uso profilático e domiciliar dos concentrados de fatores da coagulação e participar de programas de avaliação quanto à sua eficácia no controle da qual participa.

11. Todo hemofílico deve ter acesso a medicamentos para aliviar a dor, aos exames para detecção de hepatite, inibidores e outras complicações decorrentes do tratamento, além de poder contar com assistência global especializada, incluindo ortopedia, psicologia, psiquiatria, cirurgia.

12. Todo hemofílico deve encontrar facilidades quanto à ajuda financeira quando os custos de tratamento forem superiores às suas possibilidades.

A mesma Assembléia que aprovou os Direitos dos Hemofílicos, estabeleceu-os.

DEVERES DO HEMOFÍLICO PARA COM A COMUNIDADE EM QUE VIVE

01. Os hemofílicos devem explorar ao máximo seus talentos e habilidades em benefício da Comunidade, participando de atividades sociais, culturais e políticas.

02. O hemofílico deve estar bem informado sobre todos os aspectos da hemofilia e sobre suas condições pessoais em relação à doença.

03. O hemofílico deve fazer uso adequado das facilidades proporcionadas pela sua Associação de Hemofílicos, de maneira a manter-se tão saudável quanto possível.

04. Todo hemofílico deve procurar tratamento precoce de modo a interromper os episódios hemorrágicos logo que apareçam, de modo a economizar os recursos e os medicamentos disponíveis.

05. Todo hemofílico deve participar ativamente de sua Associação, de modo a poder ajudar a outros hemofílicos, divulgando os recursos disponíveis e ajudando-os a orientar satisfatoriamente suas vidas.

06. Todo hemofílico deve trabalhar pelo crescimento da sua Associação, para que os recursos oferecidos a todos os hemofílicos sejam do mais alto padrão internacional em termos de tratamento e profilaxia.

07. Todo hemofílico deve ajudar sua Associação a mobilizar a Comunidade, esclarecendo-a a respeito da hemofilia para, através de sua colaboração, fornecer aos demais hemofílicos uma vida normal quanto possível.

2.15. AÇÕES DO(A) ENFERMEIRO(A)

Complementando a primeira parte do estudo de hemofilia, é fundamental o conhecimento das ações do(a) enfermeiro(a) a serem executadas.

A) AO CLIENTE

Ao analisar BARBOSA¹, BRUNNER^{2e3}, SMITH¹¹, STURM¹² e TROMPSON¹⁴, identifica-se que a postura a ser tomada pelo enfermeiro, compreende:

1º) Evitar hemorragia durante procedimentos de enfermagem:

- . Colocar suavemente o termômetro no paciente para que não quebre;
- . Dar preferência às medicações orais, evitando sempre a via parenteral;
- . Alternar os locais de injeções intramuscular e endovenosas, escolhendo cuidadosamente o local para aplicação;
- . Ao término da injeção, fazer compressão local demorada.

2º) Evitar administração de aspirina a paciente hemofílico porque essa medicação altera a função plaquetária e prolonga o tempo de sangramento;

3º) Manter ambiente seguro durante a hospitalização afim de evitar traumatismo ao paciente:

- . Protegendo o leito com grades;
- . Evitar que as crianças usem brinquedos bordas pontiagudas ou ásperas;
- . Usar recipientes plásticos ou de papel à alimentação;
- . Supervisionar as crianças menores na locomoção.

4º) Dar apoio emocional à criança:

- . Fazer com que a criança torne-se participativa mas ati

vidades quanto possíveis, observando, evidentemente, os limites de segurança;

- . Permitir à criança manipular o equipamento empregado no seu tratamento e ajudá-la a se ajustar à sua doença, brincando com o seu ursinho, boneca ou similar que também está com a doença;
- . Ajudar a criança a aprender que os pais retornarão e não a abandonarão;
- . Estimular a continuação da educação da criança, fazendo com que os pais tragam as tarefas do professor da criança, ajudando-a executá-las;

5º) Evitar o paciente faça esforços físicos demasiado, prevenindo a queda de resistência, principalmente os que desempenham alguns trabalhos, para que o mesmo seja produtivo e não alienado.

6º) Esclarecer, através de linguagem claro e apropriada à sua idade e nível cultural, ao paciente e familiares, informações e explicações relativas ao hospital, tratamento, procedimentos, rotinas, pessoas e o que se espera dele, antes, durante e após o tratamento.

7º) Instruir o paciente no que diz respeito a uma boa higiene dentária, afim de prevenir extrações.

8º) Providenciar tratamento de apoio para paciente com hemartrose:

- . Controlar o sangramento, imobilizando a articulação em posição de ligeira flexão, elevando a parte afetada, aplicando bolsa com gelo e administrando sangue ou plasma conforme prescrição.
- . Aliviar a dor, administrando sedativos ou narcóticos conforme prescrição médica, evitando manipulação excessiva do paciente e empregando uma armação para manter afastado o peso da roupa do leito na região afetada.
- . Evitar deformidades e incapacidades permanentes, iniciando

do exercício e massagem passivos, suaves da articulação a pós, o sangramento haver sido controlado pelo menos por 48 horas; e encaminhar o paciente para fisioterapia no caso de presença de deformidade persistente, necessidade de utilizar aparelhos ortopédicos ou necessidade de programas especializados.

10º) Alertar o paciente e a sua família para evitar e excesso de peso a fim de não colocar maior tensão nas articulações que suportam o peso (prevenção de hemartrose) para viver como um ser humano normal.

B) À FAMÍLIA

Como nos alerta BRUNNER³ é mister realizar as seguintes medidas perante à família do hemofílico:

01) Ensinar aos familiares a proteger o hemofílico, para evitar traumatismos, principalmente a criança, adotando os seguintes princípios:

- . Oferecer alimento e líquidos em recipientes plásticos;
- . Tomar precauções quando a criança cair e estiver aprendendo a ficar de pé e a andar;
- . Supervisionar as brincadeiras da criança;
- . Informar a outras pessoas da convivência da criança sobre suas condições restritas.

02) Ensinar aos familiares o tratamento de emergência para a hemorragia, como:

- . Imobilizar a parte afetada com tala ou atadura elástica compressiva (ter sempre no domicílio este material);
- . Transportar a criança para o seu médico ou para o hospital mais próximo.

03) Instruir os familiares da necessidade de controle médico e dentário regular e rigoroso.

04) Alertar que o hemofílico não pode tomar aspirina porque esta medicação altera a função plaquetária e prolonga o tempo de sangramento.

05) Estimular a participação dos pais ou parentes mais próximos no tratamento do paciente, esclarecendo-os e informando-os, numa linguagem clara e apropriada a seu nível cultural, sobre o Hospital, pessoal do hospital, rotinas, os aspectos da doença, tratamento, procedimentos, antes, durante e após hospitalização.

06) Os familiares devem informar ao hemofílico à respeito da própria doença e a necessidade de serem comunicados ao menor sangramento imediatamente.

07) Informar aos familiares que deverá ser evitada a incapacidade emocional à superproteção, o que deverá ser feito da seguinte forma:

- . Promover o sentido da independência e de auto-cuidado dentro das limitações do paciente;
- . encorajar atividade saudável e ocupações razoavelmente ativas;
- . No paciente adolescente, ajudar os pais a compreenderem a importância da orientação vocacional para seu filho, prevenindo atividades que implicam em complicações, para isso é indispensável o controle rigoroso visando o equilíbrio: físico, social e mental.

08) Apresente ao paciente, e sua família a outras famílias de hemofílicos, melhorando a sua convivência em grupo.

C) AO FUNCIONÁRIO

Em concordância com vários autores, BARBOSA¹ BRUNNER^{2e3}, MARINHO⁸, OLIVEIRA⁹, deduz-se que a posição tomada em relação ao funcionário compreende:

- 01) Treinar o funcionário com relação à doença, tratamento, os procedimentos, durante e após a alta, bem co-

- . O Programa de tratamento domiciliar ensinará pais e filhos a administrar terapia pelo plasma, no lar quando se inicia um episódio hemorrágico, observando os princípios indispensáveis;
- . O Programa de tratamento domiciliar deverá ser adotado quando:
 - a) Houver necessidade frequente de transfusões;
 - b) For de difícil acesso o tratamento de emergência;
 - c) Houver necessidade de terapia profilática;
- . O Programa de tratamento domiciliar deverá ser transmitido se a comunidade:
 - a) Apresentar vontade de aprender a técnica de punção venosa;
 - b) For demonstrada habilidade para seguir as instruções;
 - c) For demonstrada habilidade para conduzir transfusões;
 - d) Houver aceitação da necessidade de tratamento e de acompanhamento;
 - e) Houver suficiente estabilidade emocional para aceitar a responsabilidade e a Comunidade assumir cada vez que for necessário.

3. CONCLUSÃO

Após a realização do estudo em pauta e observações realizadas no atendimento ao hemofílico, conclui-se que:

- . Os enfermeiros atuantes nesta área necessitam de reciclagem no que tange o conhecimento da doença, seus sintomas, tratamento, complicações e prevenção.
- . O hemofílico precisa ser orientado sobre a hemofilia assim como sua família e comunidade.
- . Todos os funcionários envolvidos na assistência merecem trei

namento adequado.

- . Seja estabelecido ampla divulgação dos Centros de atendimento especializados, prevenindo complicações de atendimento inadequado, facilitando o intercâmbio de experiências entre os hemofílicos, resultante da melhor aceitação da afecção e confiança no tratamento.
- . O estudo forneceu atualização no embasamento teórico e prático, com vistas a atender melhor o paciente, e desta forma prolongar o tempo de vida do hemofílico, adotando o sistema de prevenção constante.

4. SUGESTÃO

Após a conclusão do estudo sugere-se:

- . Divulgação do assunto estudado entre os enfermeiros
- . Implementar a segunda fase da pesquisa.
- . Promover a participação dos alunos de graduação na assistência ao hemofílico, sua família, funcionário e comunidade.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BARBOSA, Hélio - Controle Clínico do Paciente Cirúrgico. Hemostasia e Hemorragia em Cirurgia, 5ª ed., Atheneu, Rio de Janeiro, 1983.
02. BRINKHOUS, K.M., HEMKER, H.C. - Handbook of Hemofilia, Excerpt Médica, New York, Port. I, 1975
03. BRUNNER, L. Sholtis - Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica, ed., Interamericana, Rio de Janeiro, 1982.
04. _____ - Moderna Prática de Enfermagem-2ª ed., Interamericana, Rio de Janeiro, vol. 4, 1982.
05. BUENO, F. da Silva - Grande Dicionário Etimológico - Prosódico da Língua Portuguesa, ed., Ed. Brasília Ltda., São Paulo vol. 4ª, 1974.
06. Jornal, "O GLOBO" de 23-06-79, pag. 31.
07. MARINHO, H.M. - Hematologia, Coagulopatia Hereditárias Hemofilia, ed., Ed. Sarvier, São Paulo, 1984.
08. MARCONDE, Marcelo - Clínica Médica e Propedentica e Fisiopatologia, 3ª ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1984.
09. OLIVEIRA, Halley Pacheco de, - Hematologia Clínica, 3ª ed., Atheneu, Rio de Janeiro, 1985.
10. PACHECO, José Eduardo G., - 1ª Guia Brasileiro de Hemofílicos, MOBHE, São Paulo, 1982.
11. SMITH, D & German - Medicina y Cirurgia para Enfermeiras, Interamericana, México, 1975.
12. STURM, J. Alfred - O complexo do Fator VIII: Sua Patologia, a doença de Von Willebrand e a Hemofilia A - Revista Brasileira de Patologia Clínica, Set/Out, 1982.

13. TAVARES P. Furtado M., SANTOS, F - *Fisiologia Humana*, ed. Atheneu, Rio de Janeiro, 1984.
14. THOMPSON, John H. Etall - The Diagnosis of Bleedin Disorders, 2ª ed., Brown and Company, Boston, 1975.

A N E X O - I

NOMENCLATURA - Oficial dos Fatores de Coagulação e as Designações mais comuns:

OFICIAL	OUTRAS DESIGNAÇÕES
FATOR I	Fibrinogênio
FATOR II	Protombina
FATOR III	Tromboplastina tissular
FATOR IV	Cálcio
FATOR V	Fator lábio, plasma Ac-globulina proacele rina
FATOR VII.	Fator estável proconvertina
FATOR VIII	Globulina anti-hemofílica. Fator anti-he mofílico A
FATOR IX	Componente tromboplástico do plasma (ETC) Fator Christmas, fator anti-hemofílico B
FATOR X	Fator Stuart - Prower
FATOR XI	Antecedente tromboplástico do plasma (PTA) Fator anti-hemofílico C
FATOR XII	Fator Hageman
FATOR XIII	Fator estabilizador de fibrina.
FATOR VWF	Fator de von Willebrand, fator agregador das plaquetas
FATOR FLETCHER	Pré-caliceína
FATOR FITZGERALD	Co-fator de ativação por contacto (CAC)
FATOR PASSOV	
FATOR 3 PLAQUETÁRIO	Fosfolopídio com ação coagulante
FATOR 4 PLAQUETÁRIO	Proteína com atividade anti-heparina

A N E X O I I

Material Utilizado	Nível possível de F. VIII alcançado com a administração em doses usuais (1)	Vantagem	Desvantagem
Sangue Total	Até cerca de 5 % (nível máximo, limitado pela volemia)	Usado quando necessário administrar glóbulos.	Hipervolemia
Plasma fresco ou Congelado fresco	Até 20%	Fácil de preparar	Hipervolemia
Crio precipitado	Elevado até o nível desejado.	Preparação fácil; o plasma sobrenadante, pode ser utilizado (2)	Pode conter eritrócitos (fragmentos) antigênicos. Rico em fibrinogênio.
Fração precipitada pela glicina Fração de Cohn	Eleva facilmente até o nível desejado.	Puro e potente conservação excelente. Administração em pequenas volemias. Possível controlar inibidores	

(Segundo Forbes e Davidson)

(1) Em fração com nível basal supostamente é igual a zero

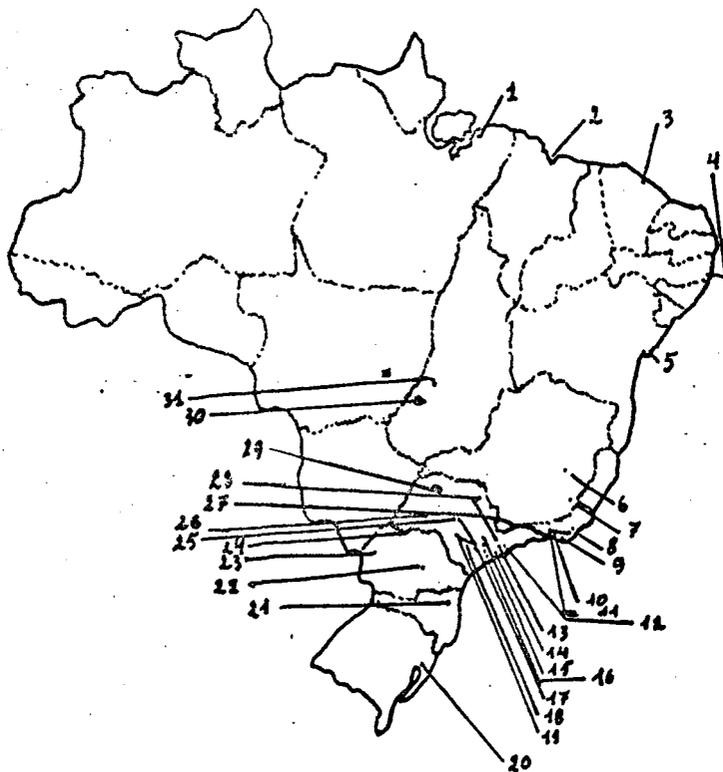
(2) Este sobrenadante pode ser utilizado inclusive p/o preparo de PPSB.

A N E X O I I I

NOME DA PERPARAÇÃO	MATERIAL DO QUAL PRO GEDE	CONCENTRAÇÃO DE FATOR IX (u/ml)
PPSB (Paris)	Plasma colhido em EDTA	30
KONYNE (U.S.A.)	Sobrenadante de fra ção de Cohn	25

(Segundo Forbes e Davidson).

CIDADE ONDE EXISTE ATENDIMENTO AOS
HEMOFÍLICOS DO BRASIL



- | | | | |
|--------------------|---------------------------|---------------------|-------------|
| 1- BELÉM | 11- NOVA FRIBURGO | 21- Blumenau | 34- Goiânia |
| 2- SÃO LUÍZ | 12- JALAPEÍ | 22- CURITIBA | |
| 3- FORTALEZA | 13- SÃO PAULO | 23- MARINGÁ | |
| 4- RECIFE | 14- SANTOS | 24- LONDRINA | |
| 5- SALVADOR | 15- CAMPINAS | 25- SOZANO | |
| 6- BELO HORIZANTE | 16- SÃO CAETANO DO SUL | 26- OURINHOS | |
| 7- Juiz DE FOIA | 17- SÃO JOSÉ DOS CAMPOS | 27- NOVA IGUAÇU | |
| 8- PETRÓPOLIS | 18- SALCADA | 28- MOSI DAS CRUZES | |
| 9- NITERÓI | 19- SÃO DEANARDO DO CAMPO | 29- RIBEIRÃO MOTO | |
| 10- Rio DE JANEIRO | 20- PORTO ALEGRE | 30- BRASÍLIA | |

O BÓCIO ENDEMICO E SUA INFLUÊNCIA
BIO-PSICO-SÓCIO-CULTURAL NA IDADE
ESCOLAR E A ENFERMAGEM

Elaborado por:

CIANE FERNANDES

CAPÍTULO - 1

INTRODUÇÃO

1.1. Considerações Gerais

A desnutrição é uma doença social criada pelo homem e que, desde o seu surgimento, afeta gravemente o bem estar de milhões de pessoas em todo o mundo.

As crianças merecem prioridade nos estudos de desnutrição por seu fundamental papel no desenvolvimento das nações.

Em virtude destes fatores, observa-se que o bócio endêmico atinge, atualmente, cerca de 200 milhões de pessoas em todo o mundo, provocando o cretinismo endêmico.

Tendo em vista a grande incidência do bócio endêmico, além de suas sérias complicações e da existência de acessível e eficiente profilaxia, este estudo procura ser prático, antes porém dando algumas noções teóricas básicas.

1.2. Importância

Anualmente são feitas novas descobertas científicas. As pesquisas de patologias atualizam os indivíduos, permitindo o surgimento de novos planejamentos para resolver os problemas expostos e incentivam novas descobertas e meios de controle das doenças.

1.3. Objetivos

Desenvolver no aluno a capacidade de reflexão profissional ao desenvolver uma metodologia de estudo.

Conhecer a patologia para melhor assistir o paciente.

Demonstrar a relação entre a organização sócio-político-cultural e a patologia entre pré-escolares.

Expor noções da glândula tireóide, dos graus de complicações do bócio endêmico, da profilaxia atualmente usada.

CAPÍTULO - 2

REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Histórico

Segundo HAMOLSKY,²⁰ HARRISON,²¹ OMS³² e WERNNER,⁴⁴ em 1600 a.C. os chineses usavam esponja queimada e algas (ricos em iodo) para tratar o bócio, terapêutica que passou ao Egito, Índia, Roma e Grécia. CELSO diferenciou o bócio de outras patologias, e realizou em 30 d.C. a 1ª extirpação. Entre os anos de 420-501 d.C. os chineses indicaram o uso medicinal de tireóides de animais como terapia do bócio. (Albucasis, na Arábia, distinguiu o Bócio congênito do Bócio adquirido, no século X). PARACELSO (1493-1541) definiu o bócio, atribuiu-se à falta de minerais de água potável. ANDRÉ VESÁLIO (1514-1564) foi o primeiro a descrever a tireóide. FELIZ PLATER (1536-1614), na Basileia, descreveu o bócio endêmico e o cretinismo. WARTON (1614-1673), descreveu a anatomia, tamanho e peso da glândula, nomeando-a de tireóide.

No século XIX houve um grande interesse em determinar prevalência do bócio e do cretinismo nas diferentes regiões endêmicas em vista de necessidades militares. Napoleão e o Rei Carlos Alberto - da Cerdenã nomearam comissões entre 1840 a 1845 para estudar e combater o bócio em seus territórios, posta a inutilidade militar de muitos jovens de regiões endêmicas.

Em 1816 PROUST - usou iodo no tratamento do bócio, mas a quantidade usada foi tóxica e impediu a confirmação de sua tese.

O conceito de uma secreção interna da tireóide foi formulado por KING - em 1836. Nesta época estudou-se a glândula através dos sintomas observados após tireoidectomia.

O cretinismo esporádico foi detectado por FAGGÉ em 1871, abrindo caminho para o estudo do mixedema, que seria descrito em 1877. PARRY reconheceu, em 1825, o hipertireoidismo e Graves relacionou-o com complicações oculares em 1835.

Em 1889, GLEY demonstrou a relação entre o iodo do sangue e a glândula. Em 1890 MAGNUS e LIUY - relacionaram o metabolismo celular com a tireóide, conceituando o metabolismo basal. Em 1895, BAUMANN - isolou a tirosina e, em 1896, a idotironina. Em

1889, OSVALDO descobriu a tiroglobulina, isolando-a; e em 1911 isolou a diiodotironina. KENDALL isolou a tiroxina em 1919, errando sua estrutura. Em 1927, Harington e Bergel corrigiram-no e sintetizaram o hormônio laboratorial. Em 1952, GRON e PITT-RIVERS descobriram a triiodotirosina.

Em 1920, Marine e Lenhent demonstraram a redução da incidência de bócio após pequenas doses de NaI em mais de 2.000 escolares do "cinturão bocígeno" da América (SKRON-OHIO). Em 1939, Trevorrow descobriu a união do iodo com as proteínas do sangue (PBI - "Protein bound iodine"). A partir de 1938 iniciou-se o uso de isótopos radioativos do iodo para diagnóstico da tireóide.

No Brasil, o primeiro a descrever o Bócio endêmico foi SAINT-HILAIRE (1779-1853), descrevendo também alguns sintomas de cretinismo. Carlos Chagas (1879-1934) fez despertar a atenção para a epidemia ao estudar a cidade de Lassance, no Norte de Minas, regiãõ chagásica e bocígena.

2.2. Significado Etimológico

NASCENTE²⁷ afirma a origem do vocabulário tireóide do grego THYROEIDÉS, que significa semelhante a um escudo, e de hióidea, ou em forma de porta.

Segundo a enciclopédia Mirador Internacional,¹¹ bócio tem sua origem do latim BOCIUS-BOCIA, que significa tumor grande, intumescência; em francês BOSSE, em inglês GOITRE de "Goitrom", que significa garganta, goela, do latim GUTTURIO-GUTTUR.

2.3. Definição (Vide anexo 1, Fig. 1.1)

De acordo com GALVÃO,¹⁴ GONÇALVES, FERREIRA, MELLO,¹⁸ a tireóide é uma glândula ou um aglomerado de pequenas unidades funcionais que sintetizam hormônios ricos em iodo e que atuam no metabolismo celular.

De acordo com DEMAAYER, LOWENSREN e THILLY,⁹ Internacional¹² e CANONG,¹⁶ o bócio endêmico consiste na hiperplasia da glândula tireóide em significativo número de habitantes de uma determinada zona (vide anexo 2, Figura 2.1).

2.4. Embriologia

Segundo MOUNTCASTLE,²⁶ ROSA,³⁴ SCOTTI e ANDERSON³⁷ a glândula origina-se de uma evaginação no assoalho da faringe do embrião, no nível da base da língua. Este broto cresce e penetra no mesênquima³⁵ ventralmente e depois posteriormente, limitando sua descida até os primeiros anéis traqueais, ligando-se à base da língua pelo canal tireoglosso. Este atrofia-se, podendo originar cistos⁹ ou pedaços ectópicos¹⁶ de tecido da glândula. O istmo e os lobos laterais formam-se pela multiplicação celular. O lóbulo piramidal origina-se da parte inferior do canal tireoglosso. Ao redor da oitava semana ocorre a formação de um tubo, após a fusão do broto mediano de origem faríngea com os dois brotos laterais de origem braquial. Na décima semana há formação dos folículos e do colóide, dando início à glândula funcional.

A carência de iodo neste processo de formação da glândula pode trazer anomalias que serão discutidas mais adiante.

2.5. Anatomia (Vide Anexos 3 e 4)

Segundo GONÇALVES, FERREIRA e MELLO,¹⁸ MOUNTCASTLE,²⁶ ROSA,³⁴ a glândula é um órgão ímpar e mediano, pesando, no adulto normal, 25 a 30 gr. Situa-se na região cervical, na área infra-hióidea.²⁸ É revestida por uma cápsula conjuntiva, juntamente com as paratireóides e o nervo laríngeo inferior. É altamente irrigada através das artérias tireoidianas superiores e inferiores; veias tireoidianas superiores, média e veias tireoidianas inferiores. A inervação por fibras do sistema nervoso parassimpático, pelos nervos laríngicos superiores e inferior e por fibras simpáticas através dos plexos⁴⁵ anteriores.

Segundo BOGLIOLO⁶ e MEDEIROS²⁶ e OMS³² nas formas leves de bócio endêmico, não há distúrbios aparentes. Nos adolescentes o aumento da glândula é uniforme, mas na maioria dos casos nas outras faixas etárias, não o é. Nos bócios maiores costumam formar-se nódulos⁴⁰ e quistos, com compressão dos vasos gerando anoxia³ local, degeneração,¹⁵ hemorragias.

2.6. Histologia

Segundo GLUTON²⁹ e ROSA³⁴ a unidade funcional da glândula é o folículo. Este é composto por uma camada de células epiteliais cubóides que circundam a luz do folículo onde encontra-se um colóide¹¹ rico em tireoglobulina, entre outras proteínas (vide anexo 5 - Fig. 5.1). Além destas células parafoliculares, há também as células parafoliculares que sintetizam a calcitonina.⁷ Da cápsula conjuntiva interna partem septos incompletos para o interior do parênquima⁴⁴ glandular. Os capilares que circundam os folículos através dos septos, apresentam poros. Há vasos linfáticos e a glândula é intimamente enervada.

Segundo MEDEIROS,²⁵ e OMS³² SCOTTI e ANDERSON³⁷ a hiperatividade no bócio endêmico provoca aumento da altura das células foliculares que se tornam cilíndricas. Os folículos tornam-se distendidos pela grande quantidade de colóide, que encontra-se denso e pobre em iodo. (Vide anexo 5 - Fig. 5.1 e anexo 6).

2.7. Fisiologia

Conforme FRANCA,^{7.3} FRIDMAN,^{7.4} HAMOLSKY²⁰ e HARRISON,²¹ o iodo ou iodeto da dieta é absorvido no trato gastrointestinal. A concentração de iodeto plasmático é regulada pela eliminação renal e pela captação pela tireóide. Há um mecanismo de gradiente de iodo através da membrana celular dos folículos entre o plasma e a tireóide, permitindo que nesta se acumule grande concentração de iodo. Este entra a partir daí, no ciclo intratiroidiano do iodo: sofre oxidação, unindo-se à tirosina, formando a monoiodotironina e diiodotironina, que posteriormente combinam-se para formar o hormônio triiodotirosina (T_3). O hormônio tetraiodotirosina (T_4) é formado a partir da combinação de duas moléculas de diiodotironina. A glândula acumula seus hormônios nos folículos sob forma de tireoglobulina, que ao sofrer a ação de enzimas proteolíticas controladas pelo hormônio tireóide estimulante (TSH) - os libera na corrente sanguínea, onde irão associar-se a proteínas plasmáticas - globulinas e albuminas. T_3 é mais potente e age mais rapidamente que T_4 , apesar de ser por um período de tempo mais curto. Uma fração destes hormônios é metabolizada no fígado, e excretada com a bile no intestino. Parte é reabsorvida. Cerca

de 10 a 15% é excretado nas fezes. A maior parte do iodo hormonal é metabolizada na célula, e o iodeto resultante da hidrólise volta à glândula.

São efeitos dos hormônios da tireóide = estímulo do consumo de O_2 em todo o organismo, do crescimento físico, de maturação do Sistema Nervoso Central, da glucogenólise,²³ do metabolismo lipídico, da síntese protéica, da diurese, da síntese de vitamina A e dos componentes do complexo B, da síntese de hemoglobina, da motilidade intestinal e a cloridria,¹⁰ da formação de leite; diminuição da formação de fosfocreatina²⁰ - parte de energia muscular, a fosforilação²¹ da tiamina;⁴⁸ aumento da força de contração do coração; depósito de mucopolissacarídeos;³⁸ são necessários para a função gonadal normal.

A regulação central da função tireoidiana é feita pela adeno-hipófise através do hormônio tireóide estimulante (TSH). A regulação periférica consiste na diminuição de TSH quando os níveis de T_3 e T_4 são altos e vice-versa, num mecanismo de regulação homeostática.^{23,4}

Segundo OMS³² e WILLIAMS,⁴³ a carência de iodo provoca a diminuição dos níveis de T_3 e T_4 , provocando diminuição do metabolismo basal. O organismo compensa esta limitação aumentando a produção de TSH através do estímulo da hipófise para produzir o hormônio liberador de tireotropina (TRH). Inicialmente, o estímulo da tireóide provoca a hiperplasia²⁵ e hipertrofia²⁶ da glândula, levando à maior extração de iodo do soro. Quando a glândula hiperplásica alcança o funcionamento da glândula normal, transforma-se em uma glândula com bócio colóide. Esta é a fase de repouso da glândula. A quantidade total de iodo nesta fase aproxima-se da tireóide normal, mas sua concentração é muito inferior. A flutuação na quantidade de T_3 e T_4 produzidos nesta fase, o que leva ao aparecimento de brotos hiperplásicos e algumas alterações involutivas.²² Nestas duas fases há eutireoidismo.¹⁸

2.8. Agente Etiológico

COLLAÇO⁸ cita que o bócio endêmico tem como etiologia a carência de iodo primitiva ou secundária à atividade bociógena⁵ de certos hábitos alimentares; mas acredita que este fator atua como agravante e revelador de uma doença primitiva - congênita - da tire-

ção que afeta os processos de síntese de hormônios, pois há pessoas de regiões endêmicas que não apresentam a doença, além da ineficácia da profilaxia ou tratamento com iodo, constatando-se consangüinidade nas regiões endêmicas.

PERINETTI e YACÍOFANO^{7.5} afirmam que a falta de iodo é a causa mais importante da endemia, apesar de se conhecer regiões endêmicas onde não há carência de iodo e vice-versa.

ROCHE^{7.6} afirma que a carência de iodo é uma causa necessária, mas não suficiente para o surgimento do bócio endêmico.

2.9. Fatores Predisponentes

Segundo BOGLIOLO⁵ e COLLAÇO⁸, na puberdade, na gravidez, na menopausa e em stress o indivíduo tem um estímulo permanente de TSH, que torna-se um reestímulo quando há a falta de iodo no organismo, levando à insuficiência na tentativa de compensação funcional, e até mesmo esgotamento. O bócio adolescente, devido à grande exigência de hormônio T_3 e T_4 do organismo, recebe o nome de bócio por carência relativa de iodo. Além destes fatores, a ingestão exagerada de bocígenos - por exemplo substâncias bocígenas presentes no nabo, couve, repolho, semente de nabiça, relacionadas com o tiouracil - e fatores genéticos também favorecem o aparecimento do bócio endêmico.

O bócio endêmico numa determinada região favorece o aparecimento do cretinismo endêmico.

2.10. Aspectos Epidemiológicos

Segundo DEMAAYER, LOWENSTEIN e THULLY³, GANONG¹⁶, OMS³² e SUCAM-DIENF³⁵ os centros bociosos estão situados em regiões montanhosas, em regiões baixas e longe do litoral. Os geólogos afirmam que são regiões cujos solos passaram por mudanças ou glaciações, perdendo seu teor de iodo, dando origem a alimentos pobres neste.

Ocorre em todo o mundo (Vide anexo 7).

Segundo a Organização Pan-Americana da Saúde, citada por Freire - Maia¹³ "uma área definida como endêmica se mais de 10% da população apresentar bócio, após levantamento apropriado".

De acordo com dados do Ministério da Saúde, Superintendência de Campanhas de Saúde Pública,³⁹ o Brasil está dividido em três áreas: altamente bocígena (leste meridional, sul e centro-oeste) intermediária (norte e nordeste ocidental), de baixa prevalência (norte e nordeste ocidental), de baixa prevalência (nordeste oriental e leste setentrional).

Prevalência do Bócio Endêmico por Estado (1984): (Vide anexo 8)

ESTADO	% DE POSITIVIDADE	ESTADO	% DE POSITIVIDADE
RONDÔNIA	31,3	ALAGOAS	9,6
ACRE	15,4	SERGIPE	1,5
AMAZONAS	12,0	BAHIA	29,9
RORAIMA	1,3	MINAS GERAIS	29,7
PARÁ	16,6	ESPÍRITO SANTO	21,8
AMAPÁ	4,9	RIO DE JANEIRO	14,5
MARANHÃO	26,3	SÃO PAULO	-
PIAUI	3,1	PARANÁ	0,9
CEARÁ	4,1	SANTA CATARINA	1,3
R. G. DO NORTE	1,8	R. G. DO SUL	6,4
PARAÍBA	1,0	MATO GROSSO	29,5
PERNAMBUCO	8,4	GOIÁS	12,6
DISTRITO FEDERAL	3,0		

2.11. Estudos Realizados

Segundo a OMS³¹ o bócio endêmico é uma das cinco principais doenças carenciais no mundo atual. As outras quatro são anemia, kwashiorkor,³¹ marasmo³⁴ e xeroftalmia.⁵¹ A OMS³⁰ define o bócio como uma intumescência da glândula tireóide, sendo endêmico em certas regiões da África, Ásia e América Latina; sendo resultado da falta de iodo necessário para a síntese de tiroxina, essencial para o desenvolvimento físico e mental. As mulheres bocígenas podem gerar filhos com retardamento físico e mental, benigno ou maligno (cretinismo). A endemia traz obstáculos ao desenvolvimento econômico, através de danos sociais. O modo de controle é prático e barato: adição de iodo

ao sal ou uma injeção intramuscular de óleo iodado para proteger o indivíduo durante três a cinco anos. A eliminação do bócio endêmico depende das autoridades nacionais.

O baixo teor de iodo da água potável é fator que merece atenção. ROZOV³⁵ expõe em seu estudo "Água: Novas Normas de Qualidade da OMS", a preocupação da OMS em recomendar critérios específicos para a qualidade da água desde o começo dos anos 50, facilitando a fixação ou atualização dos padrões de qualidade de água em todos os níveis do governo.

Dr. Halfdam MAHLER²³ em seu estudo "Saúde da Criança = riqueza do mundo" afirma que os adultos são importantes recursos e matérias do desenvolvimento sócio-econômico e o foco na saúde infantil é uma consequência evolucionária.

A saúde infantil começa na família durante o planejamento da gravidez e continua durante e após esta, com boa alimentação, a prevenção de doenças através de imunização, reidratação oral, exigindo cuidados primários de saúde nas comunidades.

A saúde materno-infantil depende do meio ambiente. As mães devem ter direito à educação, à saúde, a um papel social, para que seus filhos desenvolvam-se bem. Todos têm direito a um nível básico de saúde sendo necessária a participação dos indivíduos e das comunidades. Os cuidados com a saúde infantil são as bases de saúde para a vida adulta posterior.

Em seu estudo "Bócio endêmico = el fator mandioca", GILBERTO¹⁷ afirma que a mandioca, um dos principais alimentos básicos da dieta em muitos países da África, Ásia e América Latina, é considerada um bociógeno alimentar. O cultivo da mandioca é fácil: cresce mesmo em solos pobres, não necessita de muitos conhecimentos técnicos, é resistente a danos de pragas e insetos e não segue o ritmo das estações, sendo de fácil acesso a pessoas menos favorecidas em termos sócio-econômico-culturais. Apesar do fácil cultivo e de ser fonte auxiliar de calorias, possui toxicidade crônica por cianato, produzindo excesso de tiocianatos no soro e na urina. Os tiocianatos dificultam a retenção de iodo pela tireóide, predispondo ainda mais pessoas de regiões endêmicas ao bócio endêmico.

Outro importante fator é que o tiocianato passa através da placenta, facilitando o aparecimento de cretinismo quando trata-se de região endêmica de bócio (com carência de iodo) e com carência

nutritiva. O tiocianato não penetra no leite materno, o que prova que os recém-nascidos devem ser amamentados durante quanto tempo for possível, ao invés de serem alimentados com mandioca. Assim sendo, o grande problema são as regiões onde há carência de iodo e carência de outros alimentos com substituição pela mandioca, ou mesmo regiões sem carência de iodo mas onde a mandioca é excessivamente consumida provocando novas enfermidades, inclusive o retardamento mental. A profilaxia deve ser direcionada para estudos de diminuição da concentração do cianato da mandioca, ou mesmo da seleção de espécies de baixo teor de cianato. A profilaxia usada para o bócio endêmico atenua o problema. A administração de injeções de azeite iodado em gestantes destas áreas reduz a prevalência do bócio e do cretinismo.

Em seu estudo "Controle de endemias = rede básica ou órgãos verticais?", TAUIL⁴⁰ expõe o método de trabalho da SUCAM no controle das endemias. O enfoque vertical consiste no planejamento e execução de atividades especializadas, junto à população, frente a uma determinada endemia. Rede básica ou serviços gerais de saúde, enfoque horizontal, é um sistema de assistência geral, comunitária à população ou a certos grupos. Atualmente, são necessários estes dois subsistemas de saúde e outros sistemas, principalmente econômicos, para controlar as endemias. Os sistemas de saúde horizontal e vertical devem ser complementares entre si, sendo que este último deve também adequar-se à região, e deve haver uma integração programática a nível nacional.

No estudo "O processo de enfermagem em saúde comunitária a partir da teoria de Myra Levine", FAGUNDES¹² expõe uma metodologia que pode melhorar a qualidade de assistência de enfermagem à comunidade. De acordo com Myra Levine, "o homem é um todo dinâmico em constante interação com o ambiente dinâmico", "A enfermeira é parte do ambiente do paciente", "As respostas orgânicas⁴¹ do indivíduo em dado momento indicam a natureza da adaptação que está ocorrendo", "A intervenção de enfermagem tem um sentido terapêutico quando exerce influência favorável à adaptação ou promove o bem estar social, tem um sentido de apoio quando não pode alterar o curso de adaptação." A intervenção de enfermagem é baseada na conservação a integridade energética, estrutural, pessoal e social do paciente.

Assim, através da teoria de Myra Levine, a Enfermeira torna-se capaz de uma interação humana com o paciente, apoiando ou

promovendo sua adaptação, vendo-o como um "todo", conservando sua integridade bio-psico-social, além de ser capaz de adaptar o processo de enfermagem aos indivíduos e famílias da comunidade. Fagundes observa, porém, que esta adaptação é de difícil realização frente à realidade brasileira atual (más condições de moradia, alimentação, trabalho, etc.).

BIRSKIS e COLABORADORA⁴, em estudo "Desnutrição - Um Problema de Enfermagem de Saúde Pública - Relato de Experiência", expõe a atuação da enfermeira de Saúde Pública numa programação desenvolvida junto às crianças desnutridas, prematuras e recém-nascidas de baixo peso em um Posto de Saúde de São Paulo. Citam Cravioto, que enumera as conseqüências da deficiência nutricional nos primeiros anos de vida: "atraso no crescimento, alterações fisiológicas e o retardamento de alguns aspectos da nutrição bioquímica do cérebro, redundando num adulto de baixa produtividade física e mental". Citam Yunes quando relata que a prevenção da desnutrição infantil é de alta complexidade por estar diretamente ligada "a elevação do padrão geral de vida, educação de base, organização dos serviços de saúde e educação sanitária".

Birskis frizou a importância da equipe multinacional para a execução da programação, observando os obstáculos para o êxito desta: dificuldade financeira na aquisição de alimentos e hábitos alimentares inadequados.

VINHA e COLABORADORES⁴⁵, no estudo "A enfermeira no diagnóstico do estado nutricional de pré-escolares e escolares utilizando medidas simplificadas", descreve o pré-escolar como o grupo mais vulnerável à desnutrição, por estar numa fase de muito crescimento e desenvolvimento, não tendo um destaque na estrutura social da família. Assim, chega à idade escolar com uma desnutrição crônica, mais grave conforme o tempo de instalação, o que leva a um baixo rendimento escolar. Cabe ao enfermeiro fazer diagnósticos do estado de saúde da população infantil, entre outros. São medidas práticas para este diagnóstico: peso, estatura, verificação da circunferência braquial. O enfermeiro deve ensinar os auxiliares e os professores a realizarem este diagnóstico. Foi observado, dentre os pré-escolares e escolares, de uma escola da zona peri-urbana de Ribeirão Preto escolhida para a realização da experiência de assistência de enfermagem a esta faixa etária, que "a média de peso e estatura das crianças foram in-

feriores ao padrão".

2.12. Diagnóstico

Conforme GANDRA,¹⁵ o diagnóstico do bócio endêmico pode ser feito através de exames clínicos, bioquímicos e anatomopatológicos.

O exame clínico (vide anexo 10, 10.1, 10.2 e 10.3), segundo PERINETTI,⁷ é o mais prático na aplicação de programas à comunidade. Devido à limitação de recursos, deve-se selecionar um grupo desta comunidade (Grupo vulnerável indicador) no qual será feito este exame, sendo padronizada a avaliação da prevalência na área, que também deve ser calculada por faixa etária. O grupo que geralmente é escolhido é dos escolares, pelo fácil acesso e pela suscetibilidade.

Muitos foram os critérios já usados para classificação de bócio endêmico. A OMS, conforme citado por FREIRE-MAIA¹³ e MEDEIROS,²⁵ propôs a seguinte padronização, usada atualmente: (Vide anexo 9). (classificação dos Bócios).

GRAU O-A - tiróides não visíveis a simples inspeção com o pescoço em posição normal ou estendido - SEM BÓCIO.

GRAU O-B - tiróides não visíveis à simples inspeção com o pescoço em posição normal ou estendido, mas detectável por palpação - SEM BÓCIO.

GRAU I - tiróide visível com a cabeça estendida e facilmente palpável - BÓCIO PALPÁVEL.

GRAU II - tiróide visível com a cabeça em posição normal. Palpação desnecessária - BÓCIO VISÍVEL.

GRAU III - Bócio volumoso, reconhecível à distância. Esta classificação é baseada na de Perez e colaboradores, conforme cita MEDEIROS.

As fichas para exame clínico em programas de controle desta endemia são expostas nos anexos 11 e 12. A primeira é individual. A segunda consiste no agrupamento dos dados obtidos no inquérito.

Segundo COLLAÇO,⁸ HAMOLSKY¹⁹ e ROSA,³³ estes métodos podem

ser subdivididos em "Provas Colaterais", e "Provas com radiodo". As "Provas Colaterais" consistem no metabolismo basal, no reflexograma, na colesterolemia e iodo proteinemia plasmática (I^{127}). As "Provas com radiodo" consistem no índice de conversão, na determinação da curva de captação, cintilografia (vide anexo 13, Fig. 13.1), teste de supressão ou depressão, teste de estímulo.

A taxa de metabolismo basal no indivíduo "normal" é entre +10 e -10. No Bócio endêmico este valor costuma ser menor que -10. O reflexograma consiste na mensuração do tempo de refluxo aquileano e varia entre 250 e 380 ms no indivíduo normal, aumentando quando a glândula está hipofuncionante. A colesterolemia é a taxa de colesterol sanguínea (vide - atuação de T_3 e T_4 no metabolismo dos lipídios), que corresponde a 130-280mg/100ml de soro no indivíduo normal, aumentando no hipofuncionamento da glândula. A iodoproteinemia plasmática corresponde à determinação do iodo orgânico ligado às proteínas do plasma, sendo de 4 a 8 ug em 100ml de sangue em indivíduos normais, tornando-se menor que 4mg/100 ml no hipofuncionamento da tireóide.

O índice com conversão consiste na estimativa do iodo inorgânico dado previamente ao paciente, sendo $33,8 \pm 8,9\%$ em 24 horas no paciente normal, e $42,9 \pm 12,5\%$ no paciente eutiroidiano com bócio e $8,4 \pm 3,4\%$ no hipofuncionamento, segundo CINTRA^{7.2}. A excreção urinária deste I^{131} é normalmente $52,3 \pm 10,2$ em pacientes hipotiroídianos.

Segundo ROSA,³³ a interpretação da curva de captação e do índice de conversão deve ser associada a dados clínicos e provas de laboratório.

De acordo com RODRIGUES,^{7.7} NUNES²⁷ e SAVOIE,³⁵ a cintilografia consiste num aumento anátomo-funcional da tireóide através da distribuição de I^{131} captado pelas diversas regiões do parênquima da tireóide. (Vide anexo 14). Em casos de aumento da glândula, com maior vascularização, há o enegrecimento do filme. O mesmo ocorre em nódulos hiperfuncionantes. Hemorragias ou necroses³⁹ são reveladas com uma camada externa escura e uma central clara (colóide pobre em I ou massa de células). Há necessidade de um exame clínico anterior e, caso a cintilografia confirme existência de nódulos, deve-se fazer o diagnóstico diferencial (nódulo tóxico ou não) e testes histológicos.

De acordo com CINTRA^{7.2} e ROSA,³³ a cromatografia¹⁴ dos

aminoácidos iodados extraídos pelo butanol pode ser feita com I^{131} ou com I^{127} . No indivíduo normal há evidência de T4 com indícios de T3.

O teste de supressão, segundo FRANCA^{7.3} e HAMOLSKY¹⁹, consiste na depressão da captação de iodo pelo tireóide mediante inibição de T4 por meio de doses elevadas de T3 e T4. Seus resultados são demorados, e estas altas doses podem ser contra indicadas. Deve ser adicionado ao método de conversão e captação de iodo. O teste de estímulo a glândula com TSH exógeno.

São de grande importância os diagnósticos (DD) diferenciais. Segundo ROCHE^{7.6}, o DD entre hipertireoidismo e bócio endêmico é feito através do método de conversão de iodo, onde percebe-se que no primeiro caso o valor é alto e no segundo caso é baixo. O DD de Bócio endêmico é Doença de Graves é feito através de dois métodos, pois na endemia, a radiotividade do T^{131} , na saliva é baixa e o corpo de eritrócito¹⁷ unido à tiroxina é reduzido, em oposição ao que ocorre na Doença de Graves. Segundo COLLAÇO⁸, a curva de captação no bócio endêmico tem altos valores iniciais, subindo lentamente e no hipertireoidismo a subida e descida dos valores são em curtos períodos de tempo.

2.13. Tratamento

Segundo BRUNNER e SUDOARTH⁶, ocorre regressão do processo hiperplásico da glândula em muitos casos após sanada a deficiência de iodo. Assim, é prescrita solução saturada de iodeto de potássio. HARRISON²¹ afirma que as formas leves e iniciais da endemia podem ser corrigidas com solução de lugol, 10 gotas, 3 vezes ao dia durante 2 a 3 meses, continuando em seguida o uso de sal iodado em menor dose por período indefinido. Nas formas de bócio endêmicos já estabelecido deve-se administrar tireóide dissecada, em doses de 120 a 180 mg por dia em um ano ou mais.

ROSA³⁴ indica o tratamento medicamentoso durante seis meses; não obtendo-se resultados deve-se fazer o tratamento cirúrgico. Também opera-se quando há sintomas e sinais de compressão de estruturas cervicais ou obstrução por hemorragia dentro da glândula

la ou por estética. A cirurgia consiste na tireoidectomia subto tal. ROSA³⁴ cita também o tratamento medicamentoso por administração de T3 e T4, obtendo-se bons resultados na fase inicial.

2.14. Complicações

WILLIAMS⁴⁴ enfoca que o bócio endêmico predispõe à adenomas, hiperinvolução²⁴ das células aciadas, graus variáveis de hipertrofia e hiperplasia celular, número excessivo de colóide em alguns ácinos, fibrose¹⁹, hemorragias e calcificação⁶. Os adenomas¹ podem ser malignos (embrionário, fetal, microfolicular³⁶) ou tirototoxicosis⁵⁰ (adenomas micro e macrofolicular³³, hiperplásico, macrofolicular, adenocistoma^{42, 43}).

Conforme a OMS³³, a evolução benigna da endemia consiste na degeneração cística dos nódulos ativos. Estes cistos podem comprimir tecidos vizinhos, produzindo atrofia parenquimatosa e até mesmo congestão venosa. Nos cistos pode haver supuração⁴⁷ (anexo 15, Fig. 15.1). A evolução maligna consiste na instalação de tumores malignos. É provável que muitos nódulos sejam cancerosos desde o início. Nos trópicos esta evolução é rara pois outros fatores fevem à morte antes de seu aparecimento. Alguns fatores influem nas complicações do bócio endêmico: profilaxia com iodo, a idade (vide "Fatores predisponentes" - item 2.9), e o estado nutricional (vide "Estudos realizados" - item 2.11 - GILBERT¹⁷), a associação de outras doenças.

Spencer, citado pela OMS³³, acredita que o bócio endêmico determina um hipotireoidismo e este pode, através da diminuição do MB, estar ligado a um envelhecimento precoce das células, que pode favorecer o aparecimento de carcinomas⁸. Cita também Ellerker, que demonstrou uma relação clínica entre o bócio não tóxico e processos malignos da mama.

Deve-se descrever também as complicações que surgem nos descendentes de pessoas com bócio endêmico.

O cretinismo endêmico, consiste em alterações no funcionamento da tireóide de bebês cuja mãe apresenta bócio por carência de iodo. Os casamentos consanguíneos, muito frequentes em regiões

endêmicas isoladas, também contribui para o surgimento desta com plicação. O bebê possui a cabeça e as fontanelas amplas, nenhuma vi vacidade intelectual ou física, com longos períodos de sono.

Segundo LATHAM, HECKEL, HEBERT e BENNETT²² e WAECHTER, o bebê apresenta letargia³², dificuldade para comer, uma grande língua, constipação¹², fragilidade, falta de crescimento linear, apresenta indiferença e frieza, tendo as extremidades pintalgadas (vide anexo 15, Fig. 15.2 e anexo 16).

Segundo a OMS³³, podem ser classificados como cretinos confirmados, semicretinos⁴⁶ e cretinoides¹³, conforme a grau de acometimento da patologia. As sequelas mais sérias do bócio endêmi co nestas crianças são a surdomudez e o retardamento mental.

LATHAM, HECKEL, HEBERT e BENNEH²² analisam certos fato res sócio-bio-psico-sociais que contribuem para o retardamento men tal, donde pode-se concluir a influência deste nestes campos. Como problemas socio-culturais pode-se citar a dificuldade dos pais aceitarem e criarem esta criança, o desprezo desta pela família e pelo meio por preconceito ou por não representar mão-de-obra eficiente para trabalhar, dando prejuízos em termos de alimentação, mo radia e tempo que exige para seus cuidados; difícil ou impossível educação e formação de autonomia. A surdomudez dificulta a sua in teração no meio sócio-cultural. Psicologicamente, frente a tantas privações, a criança torna-se mais inativa, introspectiva, ansio sa, impedindo ainda mais seu desenvolvimento.

2.15. Profilaxia

Segundo PERINPTI^{7.5}, ROSE^{7.6} e MEDEIROS²⁵, a causa fun damental do bócio endêmico é a falta de iodo nos alimentos e água; assim é provadamente eficaz a profilaxia por adição de iodo aos ali mentos, principalmente ao sal, que consiste no meio profilático mais eficiente, prático e econômico (vide anexo 17, Fig. 17.1). Pa ra instalação desta profilaxia deve-se, primeiramente, montar um planejamento que consiste na verificação da endemia bociosa, delimitação da área, verificação da causa real; se esta for a carência de iodo, utilizar iodo profilático e, posteriormente, avaliar os

resultados. A verificação da endemia consiste no diagnóstico de ca sos já existentes através de inquérito (vide "diagnóstico" - item 2.11). Se a causa real não for a carência de iodo, deve haver uma pesquisa para detectar o agente etiológico e aplicar a profilaxia adequada.

O teor de iodo usado varia de país para país, conforme a legislação. No Brasil o Presidente da República Getúlio Vargas, regulamentou o uso do sal iodado, no parágrafo único do art. 4º da Lei nº 1.944, de 14 de agosto de 1953. Juscelino Kubitschek, durante seu mandato, delimitou as áreas bocígenas do Brasil e tornou obrigatória a iodação do sal para todo o território nacional a partir de 1º de janeiro de 1958, através do Decreto nº 39.814, de 17 de agosto de 1956. O composto e a dosagem utilizadas também são le gisladas: KIO_3 , 10mg/kg.

Atualmente, no Brasil, é feito um programa atual para controle do bócio endêmico. De acordo com a SUPERINTENDÊNCIA DE CAMPANHAS DE SAÚDE PÚBLICA - Divisão de Endemias Focais,³⁸ este programa consta de: introdução, áreas de ocorrência do Bócio Endêmico, objetivos do programa, metodologia, estratégia, metas e recursos. São objetivos do programa: "reduzir a prevalência e incidência do Bócio Endêmico e reduzir a zero a incidência do cretinismo". A metodologia consiste na "adição de Iodato de Potássio ao sal destinado ao consumo humano e animal, devendo o produto a nível de consumidor apresentar 15 a 30mg de iodo por quilograma de sal". A estratégia compreende quatro fases: FASE 1 - "Cadastrar 100% das indústrias beneficiadoras de sal para consumo humano e animal; conhecer a capacidade produtiva por empresa e Estado; estimar o consumo mensal e anual de Iodato de Potássio por empresa e Estado". FASE 2 - "Instalar e dar assistência aos dosadores do iodato de potássio a nível de unidade produtora (moinho); instalar e operacionalizar laboratórios fixos e volantes para análise do sal produzido (determinar a concentração final de iodo); suprir as indústrias em iodato de potássio de acordo com a capacidade produtiva de cada uma".

FASE 3 - "Manter atualizado cadastro de indústrias produtoras de sal para consumo humano e animal; executar cronograma diário, semanal e ou mensal de assistência e controle a nível de indústrias em conformidade com sistemática estabelecida pelo GT/UPBE/INAN; man-

ter sob rigoroso controle a movimentação do estoque de iodeto de potássio a nível de indústria; estabelecer sistema de registro e análise de dados os quais deverão ser consolidados na forma de relatórios".

FASE 4 - "Avaliação do Programa conforme parâmetros emanados do GT/UPBE/INAN.

As metas esquematizadas no anexo 18.

Os recursos variam de região para região, conforme a amplitude necessária ao Projeto devido ao grau de endemicidade local. Segundo MEDEIROS,²⁵ são reconhecidos três graus, conforme o nível de execução urinária de iodo: GRAU I (iodo urinário 50 mg/g). GRAU II (25 mg iodo urinário 50 mg) e GRAU III (Iodo urinário 25mg/g). Observou-se que no GRAU III o cretinismo endêmico é um sério risco, podendo desaparecer quando implantado o programa de profilaxia pelo iodo.

De acordo com DEMAeyer, LOWENSTEINE e THILLY,⁹ pode-se prevenir o bócio endêmico grave com azeite iodado. Um milímetro desta substância contém 30 vezes a quantidade de iodo armazenada no organismo. Normalmente, na profilaxia, administra-se 0,2ml a 5ml, por via intramuscular, sendo muito eficaz. Os intervalos entre as administrações sucessivas dependem dos objetivos do programa. Os custos deste programa são compatíveis com as finanças de muitos países em desenvolvimento.

2.16. Ações de Enfermagem

Conforme SOBREIRA,³⁸ a saúde humana está diretamente ligada aos fatores bio-psico-sócio-físio-ecológicos. Baseada nesta afirmação, pode-se montar um esquema das funções da enfermagem nos diversos níveis de ação de saúde.

No nível de pré-patogênese cabe ao enfermeiro observar e identificar a existência na comunidade de fatores que favoreçam o surgimento do bócio e cretinismo endêmicos. Segundo AGUILAR,² TEJADA-DE-RIVERO,⁴² OMS³³ e ORTIN,²⁹ o profissional de enfermagem deve administrar um programa de prevenção destas endemias, através da análise e interpretação da realidade, estabelecendo metas, distribuindo recursos e entrando em contato com pessoas da comunidade, como professores, agentes comunitários e líderes. Nesta fase o enfermeiro

participa na vigilância epidemiológica, bem como no diagnóstico e tratamento precoce, além da assistência às crianças. Cabe a este profissional orientar aos funcionários da saúde comunitária a respeito do programa e quais suas respectivas funções; orientar a comunidade quanto à importância de sua participação no programa, expondo as causas e sintomas da endemia, bem como o modo de agir para prevenção ou cura, e se possível formar agentes de saúde dentro da própria comunidade promovendo a autonomia da mesma; procurar manter um relacionamento amigável com as famílias para facilitar a integração destas no programa. Deve também orientar as mulheres casadas e com bôcio endêmico o perigo da geração de um filho cretino, instruindo-as como prevenir este problema.

Na fase clínica precoce é função do enfermeiro fazer o pronto diagnóstico e tratamento. O exame físico é de grande utilidade, principalmente a inspeção e a palpação. A história do paciente é importante, pois, o fato de morar em uma região endêmica consiste numa indicação. Segundo PERINETTI e JACIÓFANO^{7,5} a palpação deve ser feita nos nódulos tireóides, até o pólo superior; fazendo o paciente deglutir, apalpa-se o lobo inferior; os músculos do pescoço devem estar relaxados. Nos lactentes e crianças de 1 a 3 anos usa-se a técnica de Eggerberger (vide anexo 10, Figs. 10.1, 10.2 e 10.3).

Para o exame físico na criança suspeita de cretinismo endêmico, segundo ALEXANDER e BROWN³ deve-se observar simetrias, paralisias, deficiências, formato e tamanho da cabeça (vide anexo 19 fig. 19.1), movimentos, tamanho da língua, aparência geral (esperteza), altura, presença ou não de constipação, sintomas de retardamento mental ou surdo-mudez (vide anexo 19 - Fig. 19.2); sintomas e sinais de hipotireoidismo.

Segundo SOBREIRA³⁸ nesta fase o enfermeiro atua com o paciente através da orientação quanto à etiologia da doença, importância do tratamento, bem como do sal iodado diariamente; atua com a família evitando o surgimento de novos casos pela orientação ou encaminhamento dos casos existentes; atua na comunidade investigando a existência de outros casos e encaminhando-os, caso existam; organiza campanhas para não abandono e/ou continuação do tratamento conscientizando os pacientes das conseqüências a curto e longo prazo. No caso do cretinismo endêmico, cabe ao enfermeiro orientar os

pais quanto a razão da doença, como educar seu filho doente, o que fazer para impedir o surgimento de maiores seqüelas; orientar a comunidade quanto aos mesmos itens, estimulando-a para tratar o doente com respeito, contribuindo com o mesmo e sua família.

Na fase clínica avançada normalmente o bócio endêmico já está em grau adiantado, podendo apresentar as complicações já citadas. (Vide item 2.14 - "Complicações"), necessitando de internação para intervenção cirúrgica por ineficiência do tratamento medicamentoso. É função do enfermeiro identificar as necessidades de enfermagem do paciente, organizando um plano assistencial. Segundo BRUNNER e SUDDARTH⁶, existem algumas condições para a tireoidectomia subtotal: paciente "relativamente jovem" sem complicações médicas concomitantes (diabetes, doença coronariana, alergia medicamentosa) tentativa de tratamento medicamentoso prévio, eutiroidismo, administração de iodeto no pré-operatório para diminuir a vascularização da glândula. São cuidados pré-operatório de enfermagem: deixar o paciente à vontade na admissão e consciente do motivo da internação (a cirurgia), promover o completo repouso físico e mental controlando o meio ambiente, orientando a família e aos funcionários quanto a isto; orientar e acompanhar o paciente durante a execução de exames diagnósticos (vide "Diagnóstico" - item 2.12), conferir e avaliar os resultados destes exames; orientar o paciente quanto à cirurgia, preparatórios e procedimentos pós-operatórios; orientar o paciente quanto à necessidade da fotografia pré e pós-operatórios do bócio para comparação; para auxiliar o relaxamento do paciente deve ser aplicada uma terapia ocupacional de seu gosto, banhos com massagens; administrar solução de lugol no leite após as refeições e medicamentos sintomáticos em caso de complicações dolorosas e com seqüências sistêmicas; controlar a diurese devido à constante e necessária quantificação de iodo excretado na urina; a cirurgia deve ser providenciada quando o metabolismo basal estiver quase normal, sem flutuações marcantes. É função do enfermeiro acompanhar o paciente durante a incisão cirúrgica e a locomoção deste para o centro cirúrgico e, posteriormente, para a respectiva enfermaria. Durante o pós-operatório, o enfermeiro deve manter ao lado do paciente a bandeja de traqueostomia e aparelho de aspiração; o quarto deve continuar com o ambiente calmo e controlado; deve haver cuidado com a cabeça que deve permanecer imóvel durante o transporte e acomodação

do paciente; este deve ser colocado semi-sentado na cama, ao menos se estiver dormindo (posição horizontal); os líquidos devem ser gelados ou quentes, não densos (ex.: Leite) pela dificuldade de liberar a mucosidade da garganta; o curativo deve ser trocado sempre que necessário e deve ser observada existência de hemorragia; devem ser medidos os sinais vitais constantemente (temperatura a cada duas horas e respiração a cada meia hora) e observado o estado geral durante as 12 horas após a operação, para verificar alteração no metabolismo; permitir e orientar saída do leito no 2º dia pós-operatório e a ida para casa no 6º ou 7º dia. O enfermeiro deve identificar sinais e sintomas de complicação pós-operatórias (crise tireoidiana, hemorragia, distúrbios dos recorrentes, traqueíte, tetania), tomando as medidas de emergência necessárias e notificando o médico o quanto antes. Segundo BRUNNER e SUDDARTH,⁶ no cretinismo em estágio avançado observá-se sintomas de hipotireoidismo crônico e normalmente o tratamento restringe-se ao sintomatológico. Cabe ao enfermeiro administrar os medicamentos necessários, principalmente, hormônios tireoidianos, informando os pais e família o tipo e motivo do tratamento, dando as orientações que já foram citadas na fase clínica precoce.

A reabilitação consiste na última fase, onde o enfermeiro deve ajudar na integração do indivíduo socialmente. O enfermeiro deve orientar o paciente quanto ao seu estado de saúde atual, conscientizando a família das suscetibilidades do indivíduo e atitudes que ela pode tomar para sua recuperação mais rápida no lar, conscientizar a comunidade da volta do paciente, agora capaz de exercer funções mais exigentes, verificar o comportamento do cliente na família e comunidade para possíveis auxílios; orientar a equipe de saúde para que a reabilitação tenha início na admissão do paciente no hospital. No cretinismo, neste grau de complicação, as seqüelas já estão instaladas. Segundo LATHAM, HECKEL, HEBERT e BENNETT,²² cabe ao enfermeiro verificar se há o preconceito e a marginalização do cretino na família e na comunidade e o grau destes comportamentos; orientar à família e à comunidade a etiologia da doença para facilitar a aceitação do doente; tentar amenizar suas limitações mentais e sensoriais através do estabelecimento de programas de desenvolvimento motor e sensorial com a participação da família e comunidade, principalmente pelo fato da doença ser endêmica. O enfer-

meiro deve orientar a equipe de saúde para banir a existência de preconceitos com relação ao cretino, pois todos são de importância na participação do programa de reabilitação familiar e comunitária.

Infelizmente as seqüelas do cretinismo endêmico são graves demais para permitirem melhorar sem o uso do tratamento medicamentoso. Deste modo, a principal atividade do enfermeiro consiste na conscientização da família e da comunidade para prevenir esta en demia.

CAPÍTULO - 3

CONCLUSÃO

Baseado no estudo da patologia, observou-se que há complicações que afetam os indivíduos na faixa etária pré-escolar nos campos bio-psico-sócio-culturais, marginalizando-os.

Atualmente são realizados programas profiláticos no Brasil, nos quais a participação da enfermeira é fundamental. Esta deve agir principalmente neste nível primário de prevenção, impedindo o aparecimento do bócio e cretinismo endêmicos. É inaceitável a consideração de qualquer outro nível como prioritário, posto o baixo custo e a praticidade da profilaxia e os graves acometimentos que se seguem às endemias nas fases mais tardias. Além disso, mesmo em situações irreversíveis, o enfermeiro deve agir de modo a diminuir os danos futuros ainda possíveis.

Numa visão mais ampla, deve-se lembrar que o bócio endêmico tem um potencial capaz de afetar o desenvolvimento bio-psico-sócio-cultural de toda uma civilização, diminuindo a capacidade intelectual, senso-motora e a média de vida de uma determinada população, através de danos na maior fonte de renovação da raça humana - as crianças.

CAPÍTULO - 4

SUGESTÕES

Após o estudo realizado, sugere-se:

- A conscientização profissional do Enfermeiro no que tange ao assunto;
- Palestras em escolas de enfermagem para incentivar o controle neste campo;
- Estímulo às pesquisas, principalmente às que tiverem como base dados reais das comunidades brasileiras;
- Palestras em hospitais para conscientização dos funcionários quanto às atitudes que podem e devem ser tomadas;
- Campanhas urbanas para seleção de pessoal para ministrar palestras às comunidades endêmicas, bem como entrar em contato direto com a família, orientando-as quanto às endemias;
- Enfatizar a prevenção primária nas Escolas que tratem de assuntos da saúde, mesmo nas de nível técnico;
- Divulgar por meio de folhetos e noticiários o que está sendo feito com relação ao assunto para estimular o interesse das regiões urbanas em ajudar as regiões endêmicas;
- Estudar e criticar objetiva e constantemente o estado atual da epidemiologia e profilaxia das endemias.

CAPÍTULO - 5

BIBLIOGRAFIA

- (1) ADAMI, N.P. - "Assistência primária de Saúde na área infantil" - Rev. Paulista de Enfermagem - São Paulo - 1:5-7, 1981.
- (2) AGUILAR, F.N. - "A Saúde rural moderna" - Rev. A Saúde do Mundo - Suíça - pp. 26-28, Dez. 1978.
- (3) ALEXANDER, M.M. e BROWN, S.M. - "Diagnóstico na Enfermagem Judiciária". Organização Andrei Editora S.A. - São Paulo - S.P. - 1978.
- (4) BIRSKIS, L. e colaboradora - "Desnutrição - um problema de enfermagem de Saúde Pública - Relato de Experiência" - Rev. Bras. Enf., R.S., 36: 279 - 308, 1983.
- (5) BOGLÍOLO, L. - "Patologia" - 2ª edição - Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1976.
- (6) BRUNNER, S.L. e SUDDARTH, S.D. - "Tratado de Enfermagem Médico Cirúrgica - 4ª edição - Rio de Janeiro - RJ, Editora Interamericana - 1982.
- (7) CHAGAS e LOBO - "Colóquio sobre a Tireóide" - 3ª edição - Rio de Janeiro, 1961 - CONFERÊNCIAS ESCOLHIDAS.
- (7.1) BARZELATTO, J. - "Valor diagnóstico del estudio del Ciclo Inorganico del I¹³¹".
- (7.2) CINTRA, W.B.A. - "Súmula Crítica sobre as aplicações do radio-iodo à clínica das afecções da tireóide".
- (7.3) FRANCA, P.E. - "Exploração funcional da fase orgânica do ciclo do iodo".
- (7.4) LOBO, G.C.L. e FRIDMAN, J. - "Metabolismo Hepático dos Hormônios Tireoidianos".
- (7.5) PERINETTI, H. e YACIÓFANO, A.C. - "Estudio de la endemia bociosa - Condiciones para establecer su profilaxis por el yodo".
- (7.6) ROCHE, M. - "Endemic Goitre".

- (7.7) RODRIGUES, J., LOBO, G.C.L., FIGUEIREDO, G.J., BANDEIRA, R. - "O Tireograma no estudo dos bócios modulares".
- (8) COLLAÇO, M.T.F. - "Conceitos atuais sobre doenças da tiroideia - Contribuição para o estudo do bócio em Portugal". - Lisboa - 1965.
- (9) DEMAeyer, M.E., LOWENSTEIN, W.F., THILLY, H.C. - "La Lucha contra el Bócio Endémico" - Organizacion Mundial de La Salud, Ginebra, 1979.
- (10) DNERu - "Endemias Rurais" - Ministério da Saúde - 1961.
- (11) Enciclopédia Mirador Internacional - Vol. IV - Enciclopédia Britânica do Brasil Publicações - São Paulo - Rio de Janeiro - 1979.
- (12) FAGUNES, N.C. - "O processo de enfermagem em Saúde Comunitária a partir da Teoria de Myra Levine". - Rev. Bras. de Enf., R.S. 36-265-273, 1983.
- (13) FREIRE-MAIA, V.D. - "Bócio endêmico - Classificação e Histórico". Rev. da Associação Médica Brasileira - Vol. 27 - nº 3 - 111-112 - São Paulo - 1981.
- (14) GALVÃO, N.S.R. - "Enciclopédia Cultural" - Vol. III - 1ª edição - São Paulo - Editora Matese - 1967.
- (15) GANDRA, R.Y. - "Avaliação Clínica do Bócio Endêmico". Rev. Saúde - Publ., São Paulo, 18: 394-404, 1984.
- (16) GANONG, F. W. - "Fisiologia Médica" - 2ª edição - São Paulo - Editora São Paulo - 1972.
- (17) GILBERT, C. - "Bócio endêmico - el fator mandioca" - Foro Mundial de La Salud - Vol. V - 1984.
- (18) GONÇALVES, FERREIRA, MELO - "Anatomia para Enfermagem - Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan - 1983.
- (19) GUYTON, A. "Tratado de Fisiologia Humana" - 5ª edição - Rio de Janeiro, Edição Interamericana, 1977.
- (20) HAMOLSKY, W. M. - "Pruebas Funcionales del tiroides" - 1ª edição - Barcelona - Ediciones Toray - 1972.
- (21) HARRISON, R.T. - "Medicina Interna" - 6ª edição - Rio de Janeiro - Editora Guanabara Koogan - 1974.

- (22) LATHAM, HACKEL, HEBERT, BENNET - "Pediatric Nursing" - 3ª edição - St. Louis, Missouri - The C. V. Mosby Company - 1977.
- (23) MAHLER, H. - "Saúde da Criança - Riqueza do Mundo" - Rev. A saúde do Mundo - pp. 3 - JAN/FEV. - 1984.
- (24) MASON- A.M. - "Enfermagem Médico-Cirúrgica" - 1ª edição - Rio de Janeiro - Editora Interamericana - 1976.
- (25) MEDEIROS, A. - "Bócio Endêmico" - MS - SUCAM - Instituto Fernando Figueira, 1974.
- (26) MOUNTCASTLE, B.V. - "Fisiologia Médica" - Vol. II - 13ª edição - Rio de Janeiro - Editora Guanabara Koogan - 1978.
- (27) NASCENTES, A. - "Dicionário Etimológico da Língua Portuguesa" - Instituto Nacional do Livro - MEL - 1966.
- (28) NUNES e SERDON - "Interpretação da Cintilografia Tireoidiana" - 1ª edição - São Paulo - Editora Nova - 1974.
- (29) ORTIM, L.E. - "Motivando a Comunidade" - Rev. A Saúde do Mundo - pp. 14-17 - julho/1982.
- (30) OMS - "Bócio Endêmico" - Rev. A Saúde do Mundo - p.p. 10 e 11 - AGO/SET. - 1979.
- (31) OMS - "Cinco Principais Doenças Carenciais" - Rev. A Saúde do Mundo - pp 16 e 17 - MAIO/1977.
- (32) OMS - "El Bocio Endemico" - Genebra - 1961.
- (33) OMS - "Uma declaração sobre enfermagem em cuidados primários de saúde" - Rev. A Saúde do Mundo - pp 22 a 25 - JULHO/1982.
- (34) ROSA, J.C. - "Tireóide - Aspectos Morfológicos, Fisiológicos e Patológicos". - São Paulo - 1970.
- (35) ROZOV, I. - "Águas - Novas Normas de Qualidade da OMS" - Rev. A Saúde do Mundo - pp 21 FEV/MAR/1983.
- (36) SAVOIE, J.C. e VALLEE, G. - "Saber interpretar cintilografia da tireóide" - 1ª edição - São Paulo - Organização Andrei Editora - 1973.
- (37) SCOTTI, M. T. e ANDERSON, D. A. W. - "Sinopse de Patologia" - Rio de Janeiro - Editora Cultura Médica -1970.

- (38) SOBREIRA, N.P. - "Enfermagem Comunitária" - 1981 - Interamericana - Rio de Janeiro.
- (39) SUCAM - DIENF - "Campanha contra o Bócio Endêmico - Planejamento - 1984" - Ministério da Saúde.
- (40) SUCAM - DIENF - "Endemias Rurais" - M.S. - 1961.
- (41) AVIL, L.P. - "Controle de endemias - Rede Básica ou órgãos verticais?" - Rev. A Saúde no Brasil - vol. 1 - nº 2 - 118-119 - 1983 - Ministério da Saúde.
- (42) TEJADA-DE-RIVERO - "A enfermagem nos cuidados de saúde". Rev. A Saúde do Mundo - pp 3-5 - julho/1982.
- (43) WAECHTER, E. H. e BLAKE, F. G. - "Enfermagem Pediátrica" - 9ª edição - Interamericana - Rio de Janeiro - 1979.
- (44) WERNER, C.S. - "The Thyroid - A fundamental and Clinical Text" A Koeber - Harper book - 1956.
- (45) WILLIAMS, H.R. - "Tratado de Endocrinologia" - 1ª edição - Barcelona - Salvat Editores - 1959.
- (46) VINHA, P.H.V. e colaboradores - "A enfermeira no diagnóstico do estado nutricional de pré-escolares e escolares utilizando medidas simplificadas". - Rev. Brasileira de Enfermagem - RS, 36 - 281-296, 1983.

CAPÍTULO - 6

REFERÊNCIAS

- (1) Escola de Enfermagem de Manaus - "Apostila de Enfermagem Cirúrgica - Cirurgia da Tireóide".
- (2) FILHO, R.M. - "Patologia Cirúrgica da Tireóide - Contribuição ao Estudo na Região do Distrito Federal" - Impressão da Fundação Hospitalar do Distrito Federal - Brasília - 1970.
- (3) ENDEMIC GOITER - Report of the Meeting of the PAHA Scientific group on Research in Endemic Goiter held in Puebla, México, 27 to 29 June, 1968.
- (4) SMITH e GIPS - "Enfermeria Medicoquirurgica" - 2ª edição - México - Centro Regional de Ayunda Técnica - 1966.

GLOSSÁRIO

01. Adenoma - Tumor não maligno e não secretor pertencente ao tecido da glândula.
02. Adenocistoma - Adenoma com bolsas císticas.
03. Anoxia - Sem oxigênio nos tecidos.
04. Atrofia - Desgaste, diminuição do tamanho e função.
05. Bocígeno - Agentes que causam bócio.
06. Calcificação - Endurecimento de uma substância orgânica por depósito de sais de cálcio na mesma.
07. Calcitoma - Hormônio produzido pelas células parafoliculares da tireóide e que atuam no metabolismo do cálcio.
08. Carcinoma - Crescimento maligno do tecido da epiderme e derivados, como as glândulas.
09. Cisto - Saco com parede membranosa que contém líquido ou material semisólido.
10. Cloridria - Quantidade de ácido clorídrico no saco gástrico.
11. Colóide - Substância não cristalina nem solúvel em água, semelhante a uma goma.
12. Constipação - Transtorno crônico pela pouca freqüente evacuação.
13. Cretinóides - Indivíduos com forma atenuada de cretinismo.
14. Cromatografia - Traçado de uma região baseado na separação de substâncias numa coluna do cromatógrafo.
15. Degeneração - Deterioração na qualidade da função. Regressão de um tipo de tecido especializado a um menos especializado.
16. Ectopia - Má posição de um órgão ou estrutura, geralmente por causa congênita.
17. Eritrócito - Glóbulos vermelhos não nucleados, circulantes no sangue.
18. Eutiroidismo - Bom funcionamento da glândula tireóide, satisfazendo as necessidades orgânicas.

19. Fibrose - Formação excessiva de tecido fibroso em uma estrutura fibrótica, adj.
20. Fosfocreatina - Ácido metilguanidin - acético acrescido do elemento químico fósforo. Possui importante papel no metabolismo do tecido muscular.
21. Fosforilação - Reação metabólica que consiste no acréscimo de radicais fosfato aos compostos.
22. Glucogenólise - Processo metabólico de quebra de glicogênio em glicose.
23. Hiperinvolução - Diminuição a um tamanho menor que o normal.
24. Hiperplasia - Formação excessiva de células.
25. Hipertrofia - Aumento de tamanho dos tecidos ou estruturas, independente do crescimento natural.
26. Homeostase - Equilíbrio orgânico, decorrente do equilíbrio entre os sistemas.
27. Infra-hióide - Abaixo do osso hióide (osso em forma de uma base da língua).
28. Involução - Encolhimento normal de um órgão após resposta a uma necessidade funcional.
29. Isótopos - Duas ou mais forma do mesmo elemento que têm propriedades químicas idênticas, mas físicas diferentes, por exemplo em relação à existência ou não de radioatividade.
30. Kwashiorkor - Doença carencial devida à falta de proteínas na dieta.
31. Letargia - sono patológico prolongado, apatia, inércia, vida latente.
32. Macrofolículo - Grandes folículos secretores.
33. Marasmo - Doença carencial devida à falta de calorías de todos os tipos.
34. Mesênquima - Tecido conjuntivo situado entre o ectoderma e endoderma da gástrula, dele derivando os tecidos conjuntivos definidos.
35. Microfolículo - Diminutos folículos secretores.

36. Mixédema - Síndrome clínica de hipotireoidismo, conferindo movimentos lentos e retardamento mental ao paciente.
37. Mucopolissacarídeos - Grupo de polissacarídeos que contém hexosamina, aminoderivado primário da hexose.
38. Necrose - Morte localizada de um tecido.
39. Nódulo - Concentração de substância mineral em torno de um ponto ou de um eixo dentro de cavidade; núcleos, pequeno nó.
40. Organísmica - Do organismo.
41. Papilar - Em forma de papilos.
42. Papilas - Pequenas eminências em forma de pedículo.
43. Parênquima - Partes de um órgão que se relacionam com sua função.
44. Plexos - Rede de vasos ou nervos.
45. Semicretino - Indivíduo com forma menos grave de cretinismo que os cretinos, mas mais grave que os cretinóides.
46. Supuração - Formação de pús.
47. Tiamina (ou aneurina) - Relacionada com o metabolismo dos carboidratos.
48. Tireoidectomia - Extirpação cirúrgica da glândula tireóide.
49. Tirotoxicosis - Enfermidade auto-imune da tireóide, com produção excessiva de tiroxina e triiodotironina.
50. Xeroftalmia - Doença carencial devida à falta de Vitamina A na dieta, causando ressecamento e ulceração da córnea e até cegueira.

ANEXOS

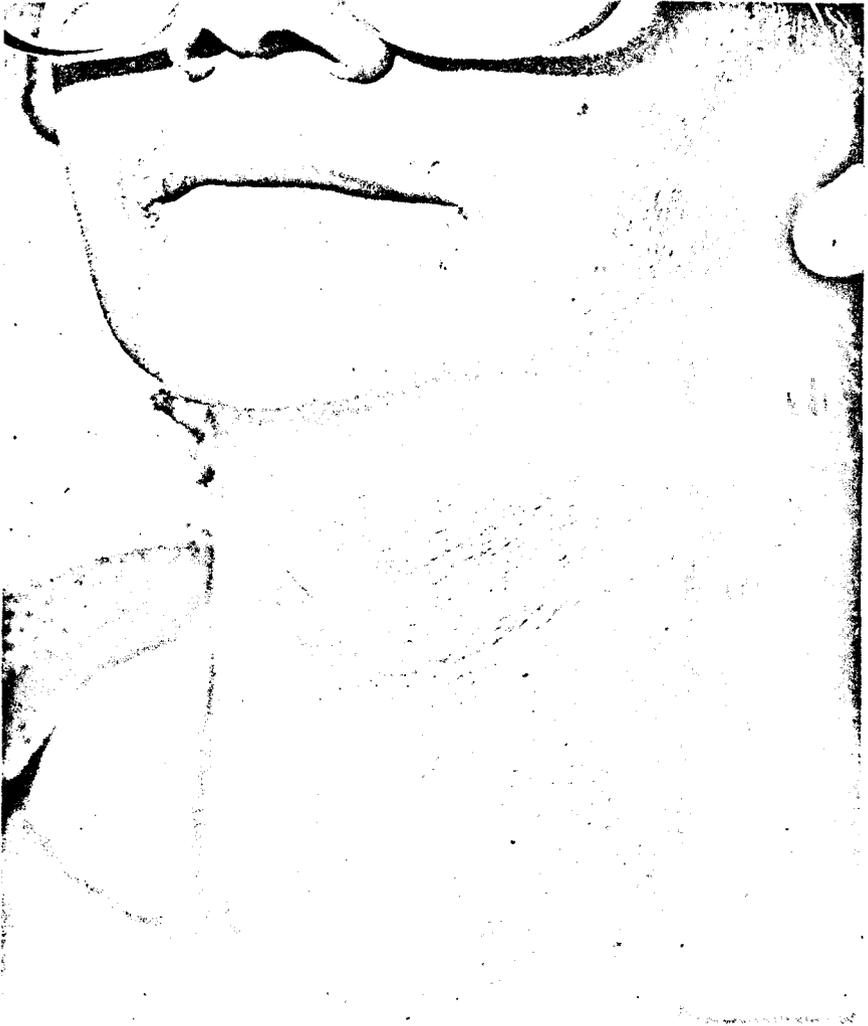


Fig. 1.1 - Visão frontal de paciente com bôcio endêmico.



Fig. 2.1 - Bócio Endêmico em escolares de uma aldeia da África Oriental.

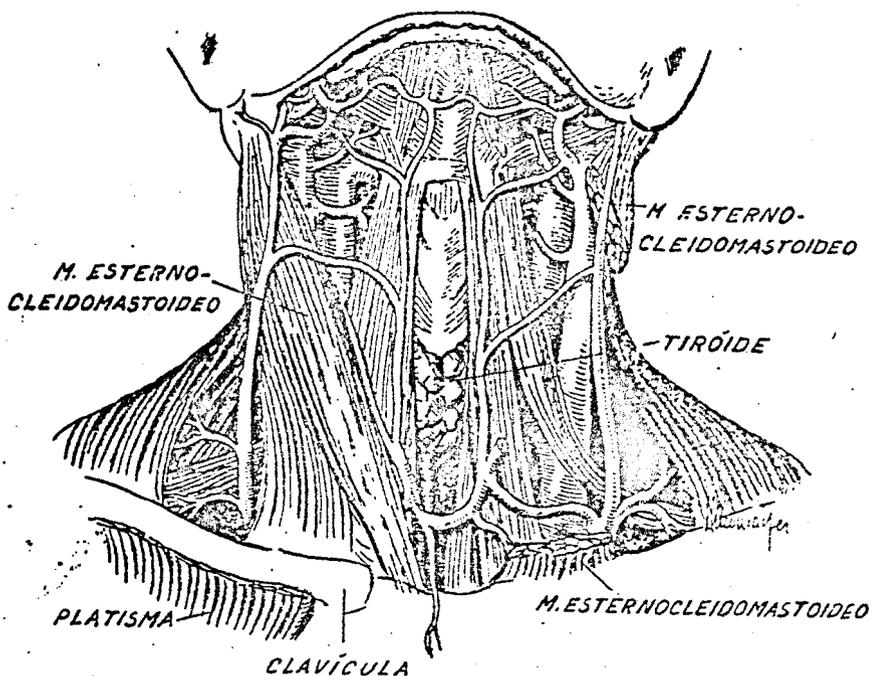


Fig. 3.1 - Localização da tireóide entre as estruturas musculares e ósseas do pescoço.

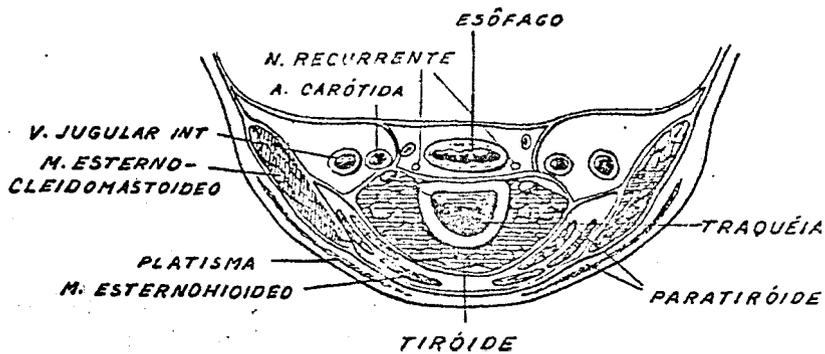


Fig. 3.12 - Corte horizontal na altura do istmo da tireóide.

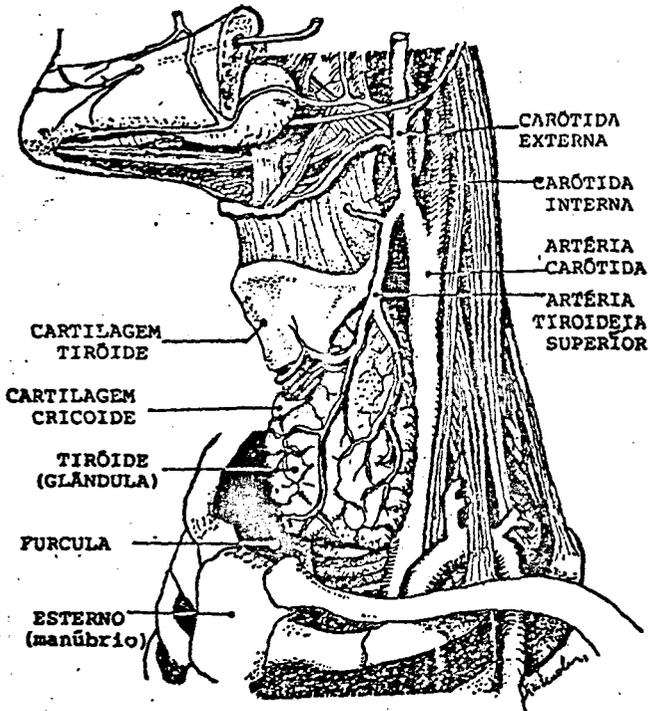


Fig. 4.1- GLÁNDULA TIROIDE : SUPRIMENTO ARTERIAL .

HISTOLOGIA DA TIRÓIDE (esquemático)

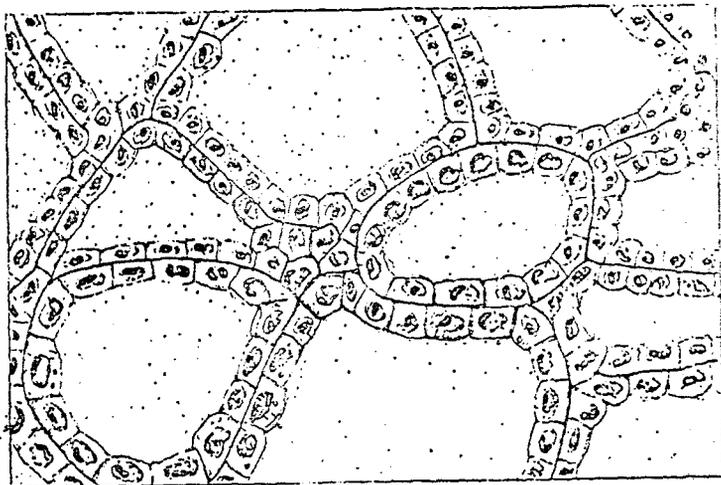


Fig. 5.1 - TIROIDE NORMAL. Notar o folículo circundado por camada unicelular. Células altas, funcionando com grânulos de colóide em formação no seu interior. O colóide contido nos folículos é relativamente mais reduzido, mais fluido e mais basófilo que o colóide encontrado no bôcio endêmico.

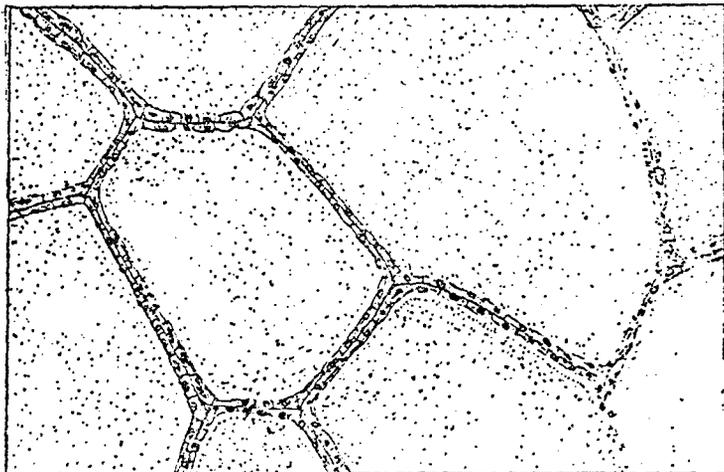


Fig. 5.2 - Estrutura histológica da tireoide aumentada por bócio coloidal. Notar folículos aumentados de volume. Células com o xarope e pitélio achatado e pouco funcionante. O colóide é mais abundante, mais acidófilo e mais viscoso que o encontrado na tireoide normal.

CORIÉS		Columnas de cuadros sinópticos	Forma coloide difusa	Adenomas trabéculo-tubulares	Adenomas trabéculo-tubulomicro-foliculares	Adenomas micro-foliculares	Adenomas micro-foliculares	Adenomas macro-foliculares	T O T A L (bócio endémico)
Fijación de ¹³¹ I en g/min			158,83	36,66	86	217,5	123,33	36,5	110,63
HISTOPATOLOGÍA	Componente epitelial	Macrofoliculos	93,75	6,25	8,33	11,36	50	82,35	36,00
		Foliculos normales	68,75	0	25	34,09	75	72,06	49,98
		Microfoliculos	50	37,5	72,22	97,72	93,75	38,23	69,91
		Fajas consistentes	15,62	100	94,44	54,54	31,27	16,17	51,72
		Formación de fisuras	0	25	27,77	18,18	28,12	1,47	10,82
		Proliferación endofolicular	25	0	13,88	18,18	14	30,88	25,93
	ESTRUMA	Tejido conjuntivo laxo	59,36	93,75	46,85	50	59,36	43,42	61,10
		Tejido conjuntivo hialino	31,25	25	59,36	43,18	43,75	31,57	33,44
		Tejido conjuntivo fibroso	62,50	43,75	71,87	75	56,25	75	58,48
		Infiltración linfoide	15,62	6,25	12,50	11,35	3,12	15,79	9,23
Alteraciones regresivas	Descamación celular	15,62	12,50	18,75	9,09	12,50	31,57	7,80	
	Alteraciones nucleares	12,50	43,75	37,50	15,90	31,25	22,36	23,32	
	Metamorfosis y degeneración	0	31,25	21,87	6,81	18,75	7,78	12,35	
	Degeneración hialina	9,37	25	40,62	43,18	40,52	26,31	30,01	
	Degeneración fibrosa	50	18,75	62,50	72,72	53,12	64,46	53,08	
	Amiloidosis	0	25	0	0	0	5,26	4,32	
	Calcificación	0	25	6,25	18,18	0	13,15	8,94	
	Macrosis	3,12	50	21,87	27,18	15,62	28,18	20,85	
Alteraciones circulatorias	Hiperemia	46,87	31,25	46,87	38,63	37,50	31,57	40,38	
	Estasis	37,50	18,75	50	36,36	34,37	31,57	36,93	
	Edema	40,62	62,50	76,85	61,36	53,12	50	50,20	
	Hemorragia	46,87	43,75	40,62	90,90	62,50	69,73	57,76	
HISTO-QUÍMICA	Deshidrogenasa	52,08	75	50	62,50	81,25	48,95	61,63	
	Oxidasa	53,75	25	43,75	50	62,5	28,12	43,85	
	Fosfatasa	2,08	0	3,12	4,16	3,12	0,79	2,21	
	Plasma	37,50	0	31,25	37,50	31,20	1,20	23,10	
	Schiff	58,33	50	43,75	54,16	68,75	39,58	52,42	
	Metacromasia	22,19	25	25	37,50	25	1,20	22,76	
HISTOQUÍMICOGRANIA	Localización del ¹³¹ I								
	En el coloide	37,50	No examinado	25,00	65,00	33,33	53,12	42,79	
	En el epitelio	37,50		62,50	70,00	25,00	34,37	45,87	
	En los microfoliculos	81,25		81,25	90,00	75,00	59,37	77,37	
En los macrofoliculos	25,00		18,25	5,00	33,33	15,62	19,44		
CROMATOGRANIA	Monocodotirosina	82,3	No examinado	60,00	79,1	37,50	62,50	62,50	
	Diodotirosina	75,00		50,00	56,66	43,75	59,33	58,34	
	Tiroxina	41,6		40,00	50,00	37,50	16,66	63,9	
	Tryodotironina	16,6		10,00	25,00	6,25	0	11,46	
	Yoduros	25,00		30,00	41,6	26,25	8,33	26,66	

DIRETORIA REGIONAL	DADOS GERAIS				METAS			
	Indust. benef. de sal EXISTENTES	capacidade prod. Inst. (ano/10N)	Industrias a assistir	visitas a realizar/ano	dosadores a instal.	sal a produzir (10N.)	total a distribuir (kg)	amostras a analisar
AMAZONAS	02	6.000	02	520	-	6.000	216	2.080
PARA	03	11.232	03	620	-	11.232	410	1.188
RIO G. DO NORTE	54	720.000	54	11.786	-	720.000	26.000	61.776
CEARA	27	91.000	27	1.404	-	91.000	3.300	16.736
PIAUI	06	16.512	06	72	-	16.512	600	2.820
MARANHAO	22	46.584	22	668	22	46.584	1.680	14.040
PERNAMBUCO	02	6.480	02	106	-	6.480	250	1.113
SERGIPE	02	1.440	02	104	-	1.440	55	1.040
MINAS GERAIS	01	15.000	01	66	-	15.000	540	440
ESP. SANTO	01	48.000	01	64	02	48.000	1.728	740
RIO DE JANEIRO	24	540.000	24	1.248	-	540.000	19.440	9.500
SÃO PAULO	07	126.660	07	96	-	126.660	4.370	18.288
PARANÁ	09	191.400	09	108	-	191.400	6.000	10.000
STA. CATARINA	04	20.400	04	208	...	20.400	720	6.200
RIO G. DO SUL	09	156.800	09	1.728	-	156.800	5.600	4.320
TOTAL	173	1.997.508	173	18.798	24	1.997.508	70.909	150.281





Fig. 7.1 - Zonas biógenas do mundo - 1966.



Prevalência de bócio

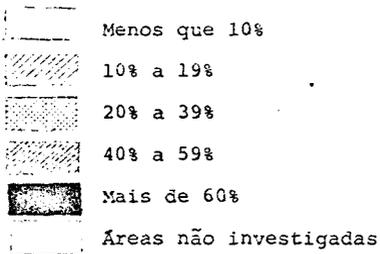
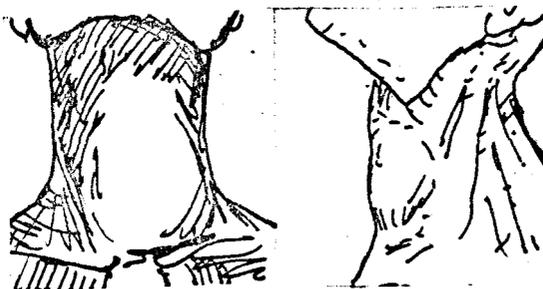


Fig. 81 - Bócio Endêmico no Brasil. O retângulo mostra áreas onde o Bócio Endêmico e o cretinismo foram estudados nos estados de Mato Grosso e Goiás.

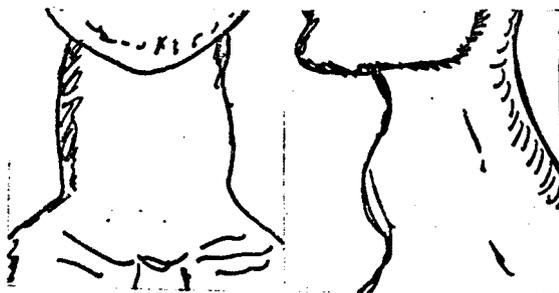
Anexo 09



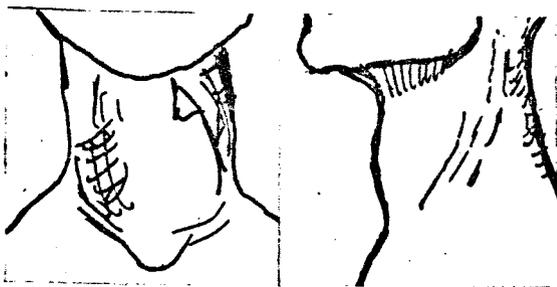
Figs 9.1 - 9.2 - Pescoço Normal, de frente e perfil



Figs. 9.3 - 9.4 - Bócio Grau I, visível em extensão



Figs. 9.5 - 9.5 - 9.6 - Bócio Grau II, Visível, posição normal



Figs. 9.7 - 9.8 - Bócio Grau III, volumoso, visível a distância

Anexo 10 - Exame físico da tireóide - Palpação

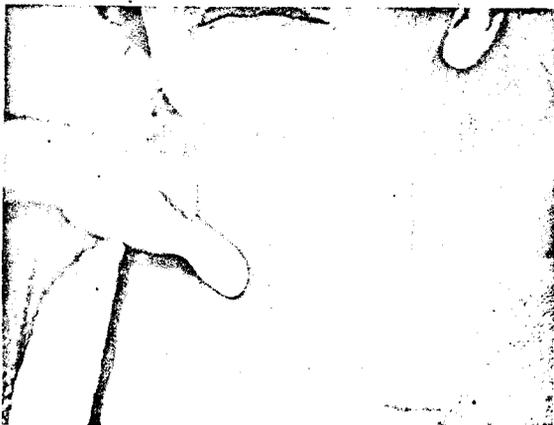


Fig. 10.1 - Observar deslocamento da traquéia com tireóide ao fundo.



Fig. 10.2 - Para facilitar a visualização deste deslocamento e da glândula, aperta-se os lobos entre os polegares.



Fig. 10.3 - Método com o examinador por trás do paciente.



Fig. 13.1 - Câmara de cintilografia.

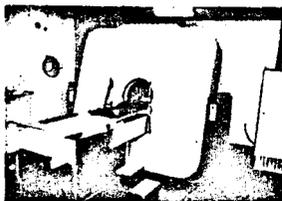
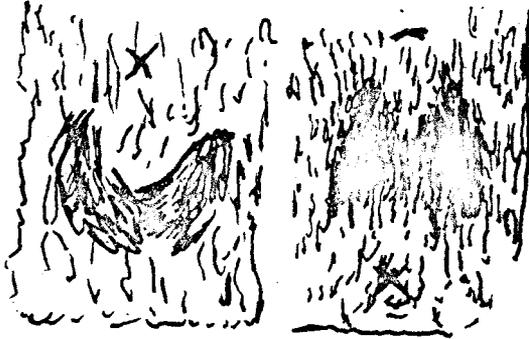


Fig. 13.2 - Tomógrafo computadorizado.



Figs. 14.1 - 14.2 - Glândula tireóide normal

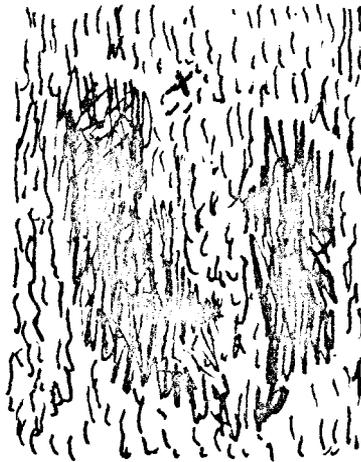


Fig. 14.3 - Bócio Simétrico Homogêneo.

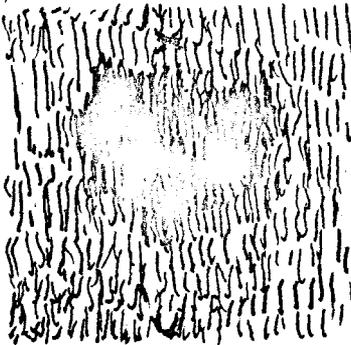


Fig. 14.4 - Bócio Heterogêneo

Múltiplas zonas frias.

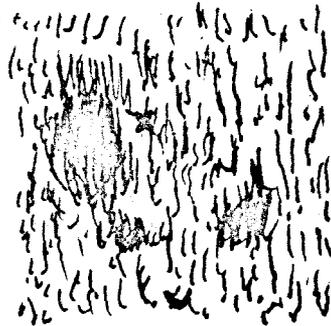


Fig. 14.5 - Bócio Heterogêneo

Múltiplas zonas quentes.



Fig. 15.1 - Bócio infectado com tireoidites supurante. Observe a formação de circulação colateral na região toráxica como consequência da estase venosa.



Fig. 15.2 - Criança com cretinismo endêmico; sua mãe sofre de bócio endêmico.

Anexo 16 - Comparação do cretinismo no Brasil com a patologia em Nova Guiné, Switzerland e Equador



Fig. 16.1 - Criança do sexo feminino com cretinismo endêmico, Nova Guiné - 1965.

Fig. 16.2 - Rapaz com cretinismo endêmico, Minas Gerais, Brasil, 1909.



Fig. 16.3 - Cretino mixematoso, Switzerland.

Fig. 16.4 - Cretino endêmico, Mato Grosso, Brasil.



Fig. 16.5 - Típico cretino endêmico, Equador.

Fig. 16.6 - Cretino endêmico, Mato Grosso, Brasil.

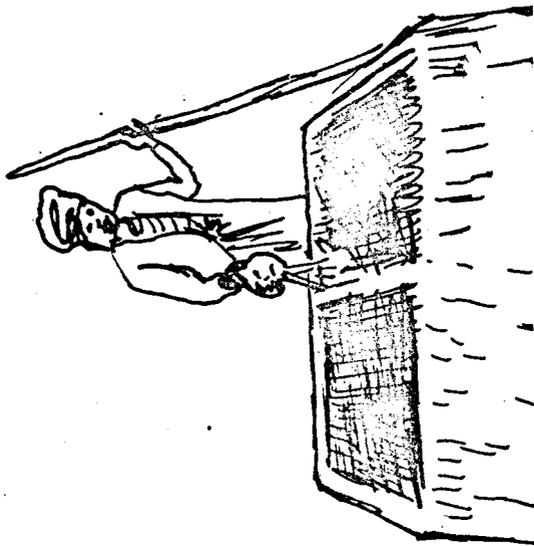


Fig. 17.1 - "Para combater o bócio endêmico, as autoridades de saúde da Indonésia providenciam para que seja adicionado iodo ao sal, mesmo em minúsculas fáblicas, como esta em Bali."

Anexo 19 - Exame físico em criança suspeita de cretinismo endêmico



Fig. 19.1 - Mensuração do diâmetro craniano



Fig. 19.2 - Teste de audição.

**DIABETES - UMA CONTRIBUIÇÃO PARA
OS ENFERMEIROS**

TRABALHO ELABORADO POR:

- Maria Darci Colares Siqueira
- Maria Beatriz de S. Miranda
- Urânia Bueno da Silva

CAPÍTULO - 1

INTRODUÇÃO:

1.1. Considerações Gerais

O presente estudo, visa abordar aspectos sobre o Diabetes Mellitus. São focalizados sua fisiopatologia, sintomas, complicações, diagnóstico, tratamento, com especial enfoque sobre as ações do enfermeiro na assistência de qualidade ao portador dessa síndrome.

1.2. Importância

A abordagem científica da enfermagem em relação ao Diabetes Mellitus, é de crucial importância, devido ao caráter crônico, incapacitante e significativa incidência dessa doença em nossa população.

1.3. Objetivos

Para melhor atendimento e desenvolvimento do estudo, o mesmo visa:

- Proporcionar aos enfermeiros o conhecimento adequado do assunto.
- Contribuir para o saber do enfermeiro apresentando uma linha de ação, visando a assistência de qualidade.

2. Revisão da Literatura

2.1. Histórico

De acordo com ARDUINO², SILVA²⁰ e BROBECK⁵ o diabetes é tão antigo quanto a própria humanidade. Já em 1500 aC, os egípcios se referiam aos sintomas do diabetes, caracterizando-os por emissão frequente e abundante de urina. Os gregos deram a denominação de diabeté devido ao grande volume de urina apresentado pelo portador WILLIS, citado por SILVA e ARDUINO descobriu a presença de açúcar na urina dos diabéticos. A doença passou então a ser chamada Diabetes Mellitus (mel açucarado).

ARDUINO², SILVA¹⁸ citam que MERING e MINKOWSKI (1889) verificaram que a retirada do pâncreas do cão, provocava o aparecimento de sintomas semelhantes aos do diabetes humano. Evidenciaram que esse órgão produziria uma substância cuja falta provocaria a doença. Essa substância foi descoberta por FREDERICK G. BANTING em 1922. Mas, coube a MACLEOD referenciado por SILVA e ARDUINO denominá-la de insulina e descrever que era produzida pelas ilhotas de Langerhans do pâncreas.

2.2. Significado Etimológico

De acordo com BUENO⁷ e BELAND⁴ diabetes deriva do grego diabetés que significa passar através de um sifão, pois a urina sendo abundante parece passar através do paciente. Já o termo Mellitus vem do latim e significa mel, nome dado devido a presença de açúcar na urina do diabético.

2.3. Definição

Baseado nos estudos de GUYTON¹¹, CECIL⁸, BRUNNER⁶, ARDUINO² e WAJCHENBERG²⁴, pode se definir diabetes mellitus como sendo um distúrbio metabólico generalizado, crônico de caráter hereditário. É caracterizado por deficiência absoluta ou relativa de insulina ou sua ação inadequada nos tecidos periféricos; proporcionando a diminuição da utilização de glicose pelas células, com elevação da taxa sanguínea. Ocorre aumento da mobilização de gordura das áreas de reserva e depleção das proteínas do

corpo em parte pela deficiência da glicose em ser usado como fonte de energia.

2.4. Fisiologia

2.4.1. Metabolismo dos Carboidratos

Carboidratos são açúcares disponíveis na dieta sob a forma de polissacarídeos. (amido, dextrinas), dissacarídeos (Sacrose, lactose, etc.) e em menor escala de monossacarídeos (glicose, frutose, galactose). Constituem a mais abundante fonte de energia para os seres vivos.

GUYTON¹¹ afirma que os produtos finais da digestão dos carboidratos no trato alimentar são quase exclusivamente glicose, frutose e galactose, que são levados ao fígado onde as que não a glicose são transformadas nesse açúcar que, conforme BROEQU⁵ é continuamente utilizada pelo organismo como material energético. De acordo com ARDUINO² quando a glicose não é aproveitada como combustível é armazenada sob a forma de glicogênio e de gordura.

A glicose fornecida aos tecidos tem as seguintes fontes: o carboidratos dos alimentos, a glicose armazenada no fígado e músculos sob forma de glicogênio; a glicose formada no fígado a partir das proteínas e gorduras a glicose reabsorvida nos túbulos renais.

A glicose sanguínea está em trânsito entre suas fontes e seus destinos. Sua concentração no sangue venoso varia entre 80 a 120 mg/100 ml de sangue, após jejum de algumas horas significa que, em condições normais existe um equilíbrio entre o fornecimento e a produção de glicose e o seu consumo. Nos períodos pós-alimentares, durante algum tempo, o fornecimento de glicose ultrapassa a capacidade do organismo de dispor do açúcar que se eleva transitoriamente no sangue. No fim de duas horas em média, a glicose volta aos níveis de jejum.

A produção da glicose, sua utilização são regulados por diversos fatores alimentação, consumo periférico presença de enzimas e co-fatores envolvidos em seu metabolismo e influências hormonais e nervosas.

De acordo com ARDUINO², a somatotrofina, os glicocorticóides, o glucagon e a adrenalina aumentam a produção e/ou dimi

nem a utilização da glicose, elevando a glicemia. A insulina diminui a produção e aumenta o consumo da glicose produzindo diminuição da glicemia. A ação nervosa se faz por via hormonal. A excitação do sistema simpático eleva a glicemia mediante secreção de adrenalina, a estimulação vagal provoca queda da glicemia por aumentar a secreção de insulina.

2.4.2. Insulina Diabetes Mellitus

Por considerarmos indispensável, para a boa compreensão do diabetes mellitus, a definição, função e atuação da insulina, tenta-se discorrer a respeito desse hormônio baseados em GUYTON¹¹, BROBECK⁵ e ARDUINO².

Anatomafisiologia do pâncreas:

O pâncreas possui tipos de tecidos, os ácinos que se cretam sucos digestivos no interior do duodeno e as ilhotas de Langerhans que secretam insulina e glucagon diretamente no sangue.

As ilhotas de Langerhans possuem três tipos de células alfa, beta e delta. As células beta secretam insulina, as alfa se cretam glucagon e as delta a somatostatina.

As células beta, em pessoas com diabetes grave, apresentam-se hialinas e sem granulações que contenham insulina, sendo consideradas afuncionais.

Efeitos Sistêmicos da Insulina:

Conforme os autores anteriormente citados, esse hormônio é uma pequena proteína, cujo mecanismo químico para exercer sua função é desconhecido. Uma das principais funções da insulina no organismo é regular a captação armazenamento e liberação de glicose, aminoácidos e ácidos graxos.

Um dos efeitos mais importantes da insulina é fazer com que maior parte da glicose absorvida seja armazenada no fígado sob a forma de glicogênio. Após a refeição, quando a glicemia cai o glicogênio é desdobrado à glicose e esta é liberada no sangue.

Os mecanismos da insulina para captação da glicose e armazenamento do glicogênio são os seguintes:

1. A insulina impede que o glicogênio seja desdobrado até glicose inibindo a ação da fosforilase;

2. Ela aumenta a captação da glicose pelas células hepáticas;

3. E também aumenta as atividades das enzimas que promovem a síntese de glicogênio.

Esses mecanismos resultam na produção e armazenamento de glicogênio na presença de excesso de glicose em um organismo normal.

Após o término da refeição, ocorre queda da glicemia desencadeando vários eventos que leva o fígado a liberar glicose a partir de glicogênio:

1. Diminuição da glicemia, diminui secreção de insulina;

2. Falta de insulina reverte todos os efeitos assinalados para o armazenamento de glicogênio;

3. A falta de insulina ativa a enzima fosforilase, que causa degradação do glicogênio.

Através desses mecanismos os níveis de glicose aumentam, atingindo a taxa normal.

A insulina, durante algumas horas após a refeição, quando seu nível e o da glicose estão aumentados, facilita o transporte de glicose para o interior da fibra muscular, ela facilita a difusão da glicose pela porção lipídica da membrana da célula muscular por mecanismos não esclarecidos.

A insulina aumenta o transporte de glicose para o interior da maioria das outras células do organismo com exceção das células cerebrais que são permeáveis à glicose sem a insulina, bem como seu metabolismo pelas mesmas.

Esse hormônio atua também sobre o metabolismo da gordura. A insulina possui vários efeitos que levam ao armazenamento do lipídios, um dos principais é seu efeito economizador de gordura por aumentar a utilização para produção de energia. Promove a síntese de ácidos graxos, que ocorre em maior quantidade nas células hepáticas e em menor nas células adiposas.

No fígado a insulina aumenta o transporte de glicose para as células hepáticas, onde será transformada em glicogênio até atingir 5 a 6% do peso do órgão, depois disso glicose disponível será transformada em ácidos graxos que serão transportados para as

células adiposas. Também nas células adiposas a insulina facilita a penetração de glicose que será transformada em ácido graxo no próprio lipócito.

Conforme BOGLIOLO³, CECIL⁸, GUYTON¹¹, BROBECK⁵ na ausência de insulina todos os mecanismos de armazenamento de gordura estão invertidos. A enzima lipase-hormônio sensível ativada pela falta de insulina, provoca hidrólise dos triglicerídeos armazenados, aumentando os níveis plasmáticos de ácidos graxos e glicérol. Essas substâncias serão as principais fontes energéticas para todos os tecidos do organismo além do cérebro. O excesso de ácidos graxos são convertidos no fígado em fosfolípidos e colesterol cujos níveis plasmáticos aumentados leva a formação do aterosclerose.

Outro fato importante é que, normalmente quando em excesso de ácidos graxos, parte é convertido em ácido acetoacético que é utilizado nas células como forma de energia. Na ausência de insulina a quantidade de ácido acetoacético liberada pelo fígado é tão grande que não conseguem ser metabolizados pelos tecidos periféricos. Parte dele é convertido em ácido hidroxibutírico e acetona, que juntos com o primeiro denominam-se corpos cetônicos, que em grande quantidade nos líquidos orgânicos forma o quadro denominado cetose provocando grave acidose e coma nos pacientes portadores de diabetes intensa.

Quanto à ação da insulina sobre o metabolismo das proteínas, dizem GUYTON¹¹ e BROBECK⁵, que a insulina promove a entrada de aminoácidos nas células aumentando a formação de proteína evitando a degradação das mesmas.

A ausência da insulina leva a um aumento do catabolismo de proteínas, diminuição da síntese proteica e aumento da quantidade de aminoácidos no sangue, que são utilizados como energia e como substrato para gliconeogênese. A degradação de aminoácidos, aumenta a excreção de uréia pela urina. Esse desgaste proteico provoca extrema debilidade e distúrbios funcionais dos órgãos.

A partir desse breve relato podemos certificar do importante papel desempenhado pela insulina na manutenção da homeostase do organismo e antever os danos causados por sua falta ou ineficácia.

2.5. Aspectos Epidemiológicos

Conforme ARDUINO² e BELAND¹¹ o diabetes é uma doença universal. A incidência da doença parece aumentar com a melhoria do padrão sócio-econômico. A incidência é maior entre as pessoas que vivem em áreas urbanas do que as que vivem em áreas rurais, e ocorre mais entre os propensos a obesidade.

Atinge preferencialmente os indivíduos de meia idade e os velhos. A incidência máxima de início da doença ocorre entre 40 e 60 anos. Entre as idades de 40 a 70 anos ocorre mais em mulheres. Até os 40 não há diferença significativa na incidência do diabetes nos dois sexos. VALLE²³ explica que o fato de ser mais comum entre mulheres, principalmente as que tiveram filhos, talvez seja devido a perturbações glandulares que podem ocorrer durante a gravidez afetando o metabolismo dos carboidratos; muitas mulheres após a gravidez, mantém excesso de peso, e a obesidade favorece o diabetes; inclusive, a menopausa representa mais uma causa do desequilíbrio de metabolismo da glicose devido as grandes alterações hormonais.

A incidência é menor entre os chineses, japoneses e hindus. Até alguns anos a frequência entre negros era considerada baixa, com a melhora do nível social destes, entretanto, verificou-se um aumento da incidência da doença na raça negra.

O diabetes prevalece nos profissionais que levam vida sedentária. Sua menor incidência nos trabalhadores braçais se prende exatamente ao esforço muscular intenso desenvolvida por estas classes.

2.6. Fatores Predisponentes

Após análise de alguns autores, foi visto que são vá- rios os fatores predisponentes a deterioração das células beta da ilhotas de Langerhans do pâncreas.

Conforme MASON¹⁴, VALLE²³, SILVA²⁰ e BELAND⁴, pode-se citar, alguns fatores como:

Hereditariedade, apesar de não ser demonstrado em to- das as pessoas, o diabetes é em geral uma doença de tendência he- reditária, pois em quase todos, especialmente nos que padecem da enfermidade desde a infância, pode-se identificar a doença por uma ou mais gerações.

Obesidade, acredita-se que o efeito diabético da obesi- dade seja causado, principalmente, pela diminuição do metabolismo da glicose na presença de excesso de ácidos graxo no sangue. As células beta respondem a maior carga de glicose liberando insuli- na, mas, a resistência relativa do tecido adiposo retarda ou impe- de a passagem do hormônio para as células, diminuindo a utiliza- ção da glicose que agrava a hiperglicemia.

Fatores hormonais, é possível que um distúrbio no fun- cionamento de glândulas endócrinas como a hipófise, tireóide, cor- tex da supra renal, possam precipitar a diabetes em indivíduos , com tendência a essa doença. Pode-se observar que indivíduos com acromegalia, síndrome de Cushing e hipertereoidismo e pessoas tra- tadas com hormônios adrenocorticais, às vezes apresentam hipergli- cemia e glicosúria.

O hormônio do crescimento, secretado pela hipófise an- terior, diminui a utilização da glicose pelos tecidos periféricos, aumentando a glicemia; o excesso em sua produção leva ao quadro de nominado acromegalia. Quanto aos glicocorticóides (hormônios da suprarenal, produzindo a partir do estímulo do ACTH da hipófise) eles aumentam a produção de glicose pelo fígado e inibem seu con- sumo periférico resultando hiperglicemia.

O aumento do hormônio tireotoxina produzido pela ti- reóide, provoca um aumento do metabolismo de glicose, aumentando a secreção de insulina pelo pâncreas o que pode levar a diabetes.

Gravidez, frequentemente leva ao desenvolvimento de diabetes gestacional, em paciente com herança diabética. Uma ex- plicação para esse fato é que a placenta produz um hormônio seme-

lhante ao do crescimento tendo atuação semelhante na determinação da doença.

Com base nos enfoques apresentados por PIATO²², identifica-se que existem dois aspectos básicos:

- tendência à hipoglicemia de jejum;
- um estado considerado diabetogênico, que se caracteriza pela resistência à insulina e tendência à hiperglicemia pós-prandial, inclusive pode ser devido à ação de multitudes de fatores, sintetizados também em dois aspectos como:

- constante consumo de glicose e aminoácidos pelo feto;
- contínuo e crescente produção de hormônios placentários, que entrando na circulação materna, terão efeitos antiinsulináricos;

Contudo, pode-se relacionar como fatores diabetogênicos na gestação, entre outros: glucagem, corticosteroides, corticosteróides lactogênio placentário, os estrógenos e a progesterona.

Os principais efeitos do diabetes sobre a gravidez são os seguintes: maior incidência de aborto, toxemia, parto prematuro, morte intra-uterina de feto viável, de mortalidade neonatal e de fetos grandes.

2.7. Classificação

Ao estudar autores como: BRUNNER⁶, WAJCHENBERG²⁴ e AGOSTA¹, chegou-se à conclusão que a forma mais abrangente de se classificar o diabetes é o seguinte:

1. Diabetes Mellitus primário essencial ou hereditário, que pode ser dividido em dois tipos:

1.1. Diabetes do tipo adulto ou de início na maturidade ocorre em indivíduos com mais de 40 anos. O início da doença é gradual e pode não ser diagnosticado por muito tempo, até que se faça um teste de tolerância de glicose. Na maioria das vezes o curso da doença é estável e os pacientes não são propensos a desenvolver cetoacidose a não ser em enfermidade aguda grave ou outra situação de estresse, 85 dos pacientes são obesos. Embora o pâncreas possa produzir insulina suficientemente, a secreção pode estar retardada, em resposta a glicose ou haver resistência periférica à ação da insulina. A doença é de fácil controle através de hipoglicemiantes orais e dieta.

dieta.

1.2. Diabetes do tipo juvenil, o início da doença ocorre em crianças de 0 a 14 anos de idade embora possa ocorrer mais tarde. A doença é de início súbito, progressão rápida até o coma. A secreção de insulina pelo pâncreas, é mínima ou nula, portanto, esses pacientes são insulina - dependentes e necessitam de dieta e insulina para controle da doença.

Em síntese, baseado nas leituras de BELAND⁴ e BRUNNER⁶ é notório observar que:

No diabete insulina - dependente: ocorre a falta relativa ou total da insulina devido uma disfunção nas células Beta; isto significa de 2 a 10% dos casos.

No diabete não insulina dependente: verifica-se que a célula não está deteriorada totalmente, mas, pode haver disfunção na liberação da insulina pelas células Beta, ou talvez certa resistência ao seu efeito no próprio tecido periférico.

Porém, BELAND⁴ enfatiza que o diabete infanto-juvenil, corresponde ao diabete insulino-dependente, e o diabete adulto ao não insulino-dependente.

2. Diabetes Secundário, não hereditário

2.1. Hiperadrenalismo - que é o aumento da capacidade secreta da glândula suprarenal. Pode ser dividido em:

2.1.1. Cortical - síndrome de Cushing e terapêutica por corticóides - provocam aumento da gliconeogênese e bloqueio da utilização periférica da glicose.

2.1.2. Medular - aumento da secreção medular de catecolaminas, comum no feocromocitoma que é definido como sendo um tumor das células medulares. Ocorre neste caso, uma inibição da liberação de insulina pelo pâncreas, por mecanismo ainda desconhecido.

2.2. Hiperpituitarismo - superatividade da hipófise com Acromegalia, levando a diminuição da utilização da glicose por diminuição da sensibilidade periférica insulina.

2.3. Hipertireoidismo - é uma causa rara e duvidosa de diabetes clínico, mas em casos de tireotoxicose pode ocorrer uma "inibição" da liberação da insulina associada com respostas simpáticas aumentadas. Esse quadro pode ocorrer na terapêutica pela tireoide.

2.4. Destruição do tecido pancreático por doença ou ex tirpação cirúrgica.

2.4.1. Pancreatetomia - diabetes secundário permanente ocorre quando 50% do pâncreas é retirado.

2.4.2. Neoplasmas - também 90% do pâncreas deve ser dis tribuído para produzir diabetes.

2.4.3. Pancreatite - na forma aguda da doença, é comum produzir diabetes secundário; na forma crônica, é mais difícil.

2.4.4. Hemocromatose - o diabetes é comum neste quadro sendo geralmente leve e estável.

2.8. Fisiopatologia do Diabetes Mellitus

Para o entendimento da síndrome representada por esta moléstia, recorreu-se a GUYTON¹¹, WAJCHENBERG²⁴, OLIVEIRA¹⁶. a fim de esclarecer a respeito de sua fisiopatologia.

O diabetes Mellitus é uma afecção que resulta da quebra na capacidade do corpo em produzir ou utilizar insulina, a maior parte da patologia pode ser atribuída a um dos três efeitos da falta de insulina: (1) diminuição da utilização de glicose pelas células orgânicas, com o conseqüente aumento da concentração da glicemia para até 300 a 1.200 mg/100ml; (2) acentuado aumento da mobilização das gorduras contidas nas áreas de armazenamento ocasionado metabolismo anormal das gorduras; com disposição dos lipídios para des vasculares, causando a aterosclerose e aumento da concentração de corpos cetônicos no sangue; (3) diminuição da proteína nos tecidos do organismo.

Desses efeitos resultam o quadro clínico que caracteriza o diabetes.

2.9. Quadro Clínico

2.9.1. Sinais e sistemas relacionados à alteração metabólica BOGLIOLO³, WAJCHENBERG²⁴, ARDUINO², citara os seguintes:

- Hipoglicemia - ocorre em período que precede o início de diabetes, dependem da hiperglicemia como estímulo superior mal as ilhotas de Langerhans. Produz sintomas devido à hiperadrenalinemia compensatória: sudorese, fraqueza, fome, taquicardia, observados de 2 a 4 horas após às refeições.

Podem ocorrer sintomas de depressão do sistema nervoso central que são diretamente terminados pela diminuição da glicemia como: cefaléia, delírio, confusão, alterações mentais, distúrbios visuais, sonolência, convulsões e coma.

- Hiperglicemia - leva à glicosúria que em decorrência, surge prurido vulvar, diurese osmótica, com poliúria a polidipsia.

- Poliúria - um dos sintomas mais precoce do diabetes. É comum a anurese tanto em adulto como em criança.

A urina se apresenta clara, aquosa (A) com densidade elevada devido a glicose. Além da perda de água, ocorre perda de sódio, magnésio, cálcio, cloreto de potássio e fosfato.

- Polidipsia - consequência da poliúria.

A desidratação causada pela hiperglicemia produz secura na pele, alterações osmóticas do cristalino e dores musculares noturnas.

- Cetose - é o aumento dos corpos cetônicos no sangue que são representados pelos ácidos acetoacético, B. hidroxibutírico e acetona resultante do catabolismo lipídico que provoca anorexia, náuseas, vômitos, dores abdominais e sonolência levando ao coma. Esses sintomas ocorrem principalmente em diabéticos do tipo juvenil.

2.9.2. Sintomas associados

- Polifagia - tentativa de compensar a perda de glicose pela urina, que priva o organismo de considerável parte das calorias ingeridas com os alimentos.

- Perda de peso - devido a perda de glicose pela urina com desperdício calórico, desidratação resultante da poliúria, balanço protéico negativo e catabolismo de lipídios.

- Fraqueza - resultante da incapacidade do organismo em utilizar glicose como fonte de energia, sendo que fatores contrários a desidratação, cetose, a perda de sono e outras complicações.

Esses sintomas são comuns a diabetes infanto-juvenil, adulta e secundária, sendo que existem peculiaridades no modo de início dos sintomas de cada forma.

2.9.3. Modos de início do diabetes

1. Início rápido - característico do diabetes infanto-juvenil.

- Agudo com pré-coma ou coma: frequente em crianças, existe um período curto de poliúria, polidipsia e perda de peso com evolução rápida para o pré-coma ou coma.

- Agudo com sintomas mas, não coma - o sintoma inicial é sede que surge de forma aguda, acompanhada do poliúria e desidratação com perda de peso.

- Subaguda - caracteriza-se por ausência de sintomas e sinais de desidratação rápida e grave. Existe sede e poliúria só que se estende por período de semanas ao invés de dias.

2. Início gradual - comum no diabete adulto.

- Apresenta sintomas de diabete - o início é gradual com: polidipsia, poliúria, fraqueza e perda de peso, se estendem do pelo período de meses ou ano. Comumente os pacientes são obesos.

- Manifesta sintomas das complicações - neste caso o primeiro sinal do diabetes corresponde a uma das manifestações tardias da doença, tais como: nefropatia, retinopatia, neuropatia ou isquemia. As complicações surgem, em caso de diabetes leve, depois de um longo período em que a moléstia iniciou-se.

- Assintomático - o diagnóstico de diabetes leve se dá através da descoberta de glicosúria em exame de rotina ou hiperglicemia.

2.10. Complicações

Como o diabetes decorre da alteração do metabolismo das moléculas envolvidas no processo de fornecimento de energia para os tecidos, ao longo de sua evolução, surgem complicações que afetam o organismo como um todo ou determinados sistemas.

OLIVEIRA¹⁶, BRUNNER⁶ e ARDUINO² citam como mais importantes as seguintes complicações:

2.10.1. Complicações agudas

Existem condições que podem produzir coma no diabético: hipoglicemia (conforme discutido anteriormente), cetoacidose diabética e coma.

1. Cetoasidose - é uma síndrome determinada por cetone^mia acima de 5mg, acidose metabólica e desidratação.

Vários estímulos podem desencadear a cetoacidose. Os mais comuns são infecções, transgressões ao tratamento (tanto do ponto de vista dietético quanto medicamentoso), os traumatismos, as condições estressantes, enfim qualquer eventualidade que deman^dde maior secreção de insulina e acarrete uma deficiência absoluta ou relativa deste hormônio, o que vai levar à hiperglicemia, à formação aumentada e à menor utilização periférica dos corpos ce^ttônicos.

Os principais sinais e sintomas compreendem: aumento de intensidade da poliúria, polidipsia e polifagia que levam a desidratação; astenia, náuseas, vômitos, dificuldade de respirar (respiração de Kussmaul), dor abdominal e torácica, perda de peso, câimbras, distúrbios visuais e de consciência, desde a sonolência até o coma. Outros sinais importantes são hálito cetônico, taquicardia e manifestações de distúrbios eletrolítico grave, sendo mais importante a hipocalemia, a qual determina ileo parálitico, hepatonia, parestesias e extra-sístolia.

Se as alterações hidrelotrolíticas, ácido-básicas e bioquímicas não forem revertidas, a paciente caminhará para o coma, conseqüentemente ao choque e finalmente a morte.

2. Coma não cetótico hiperosmolar - estado no qual predomina a hiperglicemia e a hiperosmolaridade levando a desidratação profunda e alterações do sensorio indo desde a confusão sonolência até ao coma. O que determina a hiperosmolaridade é a glicosúria e desidratação que provocam hipernatremia.

Esta condição pode se relacionada com algum evento desencadeante tipo enfermidade (pneumonia, infarto do miocárdio), ingestão de drogas que provocam insuficiência da insulina (diuréticos tiazídicos, propranolol) e procedimentos terapêuticos (diálise peritoneal/hemodiálise, hiperalimentação).

Os principais sintomas são: hipotensão, desidratação, febre, taquicardia, alterações neurológicas variáveis.

A ausência de cetose indica presença de insulina só que esta é insuficiente para regularizar o metabolismo da glicose.

2.10.2. Complicações crônicas

Após o aparecimento de terapêutica capaz de controlar o diabetes mellitus, ocorreu um prolongamento da vida de seus portadores, porém, deu-se margem ao aparecimento de alterações que atingem vários sistemas como cardiovascular, nervoso, renal e outros os quais discute-se a seguir:

1. Alterações vasculares - GOLDWASSER¹⁰ as classifica em dois grandes grupos: microangiopatia diabética e macroangiopatia diabética.

1.1. Microangiopatia diabética - lesão patológica específica da diabetes de longa duração, caracteriza-se pelo espessamento da membrana basal das arteríolas, capilares e vênulas de todos os órgãos.

A microangiopatia leva a glomeruloesclerose diabética e retinopatia, participando do processo de formação de gangrena dos membros inferiores por causar obliteração difusa dos pequenos vasos.

1.2. Macroangiopatia diabética - caracteriza-se por aterosclerose difusa, atingindo preponderantemente os vasos de médio calibre, como, por exemplo, as artérias cerebrais, as dos membros inferiores e os grandes segmentos coronários, podendo ocorrer a oclusão desses vasos. Observa-se que incidência de gangrena nos membros inferiores, trombose cerebral e infarto agudo do miocárdio é bastante comum no diabético.

1.3. Alterações oculares no diabético - denominada retinopatia diabética que caracteriza-se por deterioração progressiva da circulação retiniana que produz hemorragia vítrea e perda da visão.

É comum ocorrer catarata no diabético, ARDJINO² escreve que alguns autores atribuem sua origem aos distúrbios osmóticos e desidratação provocado pela hiperglicemia ou falta de absorção de glicose pelo cristalino na falta da insulina levando a sua opacificação.

1.4. Alterações neurológicas no diabético a alteração mais comum de acordo com RIBEIRO¹⁸, é a neuropatia dos nervos periféricos. Suas manifestações são mais comuns nos membros inferiores,

exteriorizam como dor súbita ou latejante tipo câimbras, lacinante ou esmagante, em geral aumenta a morte e pode ser diminuída com a deambulação. Outro sinal importante são as parestesias (dormência, formigamento, etc.). A perda da sensibilidade pode resultar em infecção, gangrena e amputação.

É comum o comprometimento do sistema nervoso autônomo, que afeta grande número de funções, incluindo hipotensão ortostática, impotência sexual e ejaculação retrógrada, alterações pupilares, sudores anormais, paralisia vesical e diarreia noturna.

1.5. Alterações de pele no diabético - essas afecções são de natureza infecciosa, metabólica ou vascular. A desidratação, a resposta insuficiente aos antígenos microbiano e desnutrição celular constituem possíveis fatores que predispoem os diabéticos às infecções.

O furúnculo, antraz e erisipela são infecções frequentes no diabético e refletem falta de defesa da pele desses pacientes. A pele, as mucosas e as unhas do diabético são muito sujeitas a colonização micótica. Os calos e calosidade também exigem do diabético um cuidado especial. O corte de um calo ou uso de produtos irritantes podem constituir o ponto inicial de gangrenas.

Outra ocorrência importante é a demorada cicatrização de ferimentos e úlceras, sendo mais frequentes em diabéticos idosos nas quais o suprimento do sangue periférico está provavelmente comprometido por moléstia arterial obstrutiva.

Como pode ser visto praticamente todos os sistemas são afetados direta ou indiretamente pelo desequilíbrio metabólico que caracteriza o diabético.

2.11. Diagnóstico

O diagnóstico do diabetes envolve uma série de passos os quais necessitam que o profissional tenha um profundo conhecimento da doença; sua evolução, sinais e sintomas e a fisiologia das alterações que causa. Esses passos incluem anamnese, exames físicos e exames de laboratórios.

2.11.1. Anamnese

Este é um passo importante para o diagnóstico da doença, no que concorda ACOSTA e SCHWARTZ¹⁹ e que definem alguns dados ba

sicos do paciente, que devem ser observados, durante este procedimento:

1. Idade;
2. Se portador ou não de obesidade;
3. Antecedentes familiares de diabetes (pais, avós, irmãos, filhos);
4. Antecedentes de história obstétrica anormal:
 - fetos com peso superior a 4,2kg;
 - natimortos;
 - abortos repetidos;
 - toxemia gravídica.
5. Antecedentes pessoais de hiperglicemia e ou glicosúria transitória;
6. Algum sinal ou sintoma característicos da doença ou de suas complicações.

2.11.2. Exame físico

Inclui uma série de observações feitas pelo examinador que permite avaliar o grau de comprometimento do organismo e a evolução da doença. Segue as indicações de WAJCHENBERG²⁴ para realização desse exame:

1. Exame de fundo de olho para se excluir a existência' de retinopatia;
2. Observar sinais de desidratação;
3. Exame cardiológico - para evidência de moléstia coronariana e valores de pressão arterial;
4. Exame do abdome - achado mais frequente é a hepatomegalia, que pode indicar hemocromatose;
5. Exame de extremidades inferiores - para detecção de sinais de moléstia arterial obstrutiva e de neuropatias;
6. Exame neurólogo - a fim de observar se parestésias, anestésias, é comum os testes de sensibilidade.

2.11.3. Exames laboratoriais

Os exames usados são diversos, BRUNNER⁶, ARDUINO² e GUYTON¹¹ descrevem os seguintes:

1. Pesquisa de glicose na urina - quando o nível sanguíneo de glicose é mais alto que o limiar renal desta substância, a glicose transbordará na urina e pode ser detectada por vários testes. No diabetes a glicose aparece na urina quando a glicemia atinge níveis acima de 160 - 180mg/100ml de sangue.

- Teste de Benedict - coloca em um tubo de ensaio 4 gotas de urina, em seguida 2,5cc do reagente de Benedict. Agitar e aquecer o tubo até que ferva por um minuto. Não havendo glicose, a cor azul do reagente permanece inalterada. Na presença de glicose a reação pode ser interpretada da seguinte maneira:

Azul	0 (negativo)
Esverdeado	+ (traços)
Verde sujo	++ (0,50 - 0,75%)
Amarelo ou marron	+++ (cerca de 1%)
Vermelho tijolo	++++ (4% ou mais)

- Clinetest - é uma variante do reagente de Benedict, consiste em colocar em um tubo 2 gotas de urina, 10 gotas de água (0,5 ml), acrescentar um comprimido de reagente de clinetest.

Aquecer, após 15 segundos da ebulição fazer leitura de acordo com tabela calorimétrica do fabricante.

Métodos enzimáticos - o teste-fita, Diastix, são fitas/tiras impregnadas com enzima, constituindo métodos nos quais é mergulhado na urina. A fita ou tira é apenas uma decina com urina e a seguir indica a presença ou ausência de glicose. A leitura é feita conforme indicações do fabricante.

2. Testes para glicose sanguínea - a presença de açúcar na urina é um sinal de diabetes e requer um exame de glicose sanguínea, os que podem ser utilizados são os abaixo descritos:

- Nível de glicemia de jejum - no início da manhã pelo menos oito horas após uma refeição a glicemia é normalmente de 80 a 90 mg%, 110 mg% é considerado como limite superior da normalidade. Glicemia em jejum acima desses valores quase sempre indica diabetes.

- Testes pós-pandrial - implica em colheita de sangue duas horas depois que o paciente tiver ingerido uma refeição rica em carboidratos (75 - 100 gr). Valores superiores a 150 mg% de

sangue são diagnósticos de diabetes e valores inferiores a 100 mg% excluem o diabetes.

- Testes de tolerância a glicose (TTG) - é o exame mais sensível para diabetes. O paciente ingere uma dieta rica em carboidratos (150 - 300 mg) nos três dias que precedem o teste. Após uma noite de jejum, colhe-se uma amostra de sangue. A seguir, administra-se ao paciente uma carga de 100g de carboidrato. Novas amostras a intervalos de 1, 2 e 3 horas após ingestão da glicose.

Em uma pessoa normal, após a ingestão da glicose, o nível de glicemia eleva-se de 90 mg% para 120 a 140mg% e cai novamente para abaixo do normal dentro de duas horas. O diabético geralmente, apresenta a glicemia de jejum acima de 110 mg%. Com a ingestão de glicose, essas pessoas exibem uma elevação da glicemia muito acima do normal, e o nível de glicose cai novamente para o valor de controle apenas após cerca de cinco a seis horas e não consegue cair abaixo do nível de controle. Gráfico representativo das curvas normal e diabética (fig. 2 anexo 1).

- Testes com tiras de papel, o teste com Dextrostix é um método rápido que diferencia o estado hipoglicêmico. Uma gota de sangue é aplicada na tira reagente, que é levada após 60 segundos e produzirá uma coloração azul na presença de glicose.

3. Testes urinários para corpos cetônicos - a presença de corpos cetônicos na urina indica que o controle diabético está se deteriorando e que o corpo começou a desintegrar a gordura armazenada para produzir energia.

Existem dois testes simples que podem ser usados para determinar a presença de corpos cetônicos na urina:

- Acetest - utiliza um reagente químico que reage com os corpos cetônicos e dá origem a um produto colorido, indicador de presença de corpos cetônicos.

- Teste Ketostix - utiliza uma tira reagente que é mergulhada na urina, o tempo de permanência da fita na urina e a cor indicativa de corpos cetônicos são especificados pelo produtos.

2.12. Tratamento

Os objetivos principais do tratamento do diabetes: prevenir a hiperglicemia pós-pandreal, e, portanto, os sintomas de

perda de glicose, prevenir hipoglicemia quando o paciente está usando insulina ou um agente oral, atingir e manter um peso corpóreo ideal nos adultos e um crescimento e desenvolvimento normais na criança, fazer os triglicéridos sérios e colesterol retornarem aos níveis normais, prevenir ou retardar as complicações.

Estes objetivos podem ser alcançados da segunda maneira nos diabéticos obesos sem sintomas, a hiperglicemia e hiperinsulina podem ser corrigidas por uma dieta diminuída em energia, resultando em perda de peso. O diabético do tipo juvenil necessita de uma dieta adequada e utilização de insulina. O diabético adulto obeso, sintomático responde bem a dieta hipocalórica e agente hipoglicemiante oral, porém, podem necessitar de insulina.

1. Dieta

Os autores JÚNIOR, BELAND, VALLE e WAJCHENBERG, sugerem que a dieta deve ser aceitável pelo paciente. Deve satisfazer normas gerais quanto ao seu conteúdo em calorias, proteínas, gorduras e sais minerais, guardando certa relação com o valor calórico total (VCT) da dieta. Quanto ao VCT, depende da atividade física, sexo, idade do paciente, altura, peso e constituição corporal.

2. Insulina

Hormônio que segundo BRUNNER⁶, SILVA²⁰ e SILVA²¹, deve ser aplicado apenas hipodermicamente porque é uma proteína, que se tomada por via oral, sofreria digestão enzimática no trato gastrointestinal.

- Há vários tipos de insulina, que diferem entre si quanto a velocidade de início e duração da ação, sendo classificada em insulina de ação rápida, intermediária e de longa ação.

- Insulinas de ação rápida: Insulina Regular ou Amorfa e Insulina Cristalina - início de ação em 30 minutos, têm duração de três a seis horas de atividade. São indicadas quando há urgência em se regularizar o metabolismo dos carboidratos, como na acidose, pré-coma, coma e outras urgências.

- Insulinas de ação intermediária: Insulina NPH (Protamina neutra Hagedorn), Insulina Globina, são relativamente insolúveis e absorvidas lentamente. O início da sua ação se dá de 2 a 3 horas, o pico de ação ocorre entre 10 e 20 horas e duração máxima de

ação de 26 a 28 horas. O seu efeito máximo ou hipoglicêmico se faz sentir antes do almoço ou no meio da tarde, estes são os momentos mais indicados para apreciar sua eficiência pelo exame de sangue e da urina.

- Insulina de longa ação ou ultra lenta: Insulina protamina Zinco (PZI) - o início de ação se dá de 6 a 8 horas após a injeção subcutânea, o ápice do efeito hipoglicemiante entre 16 a 24 horas e a duração total de ação acima de 36 horas. Neste caso a insulina é efetiva com uma dose diária.

A insulina que é prescrita em unidades, existe em três concentrações que correspondem ao número de unidades de insulina por mililitro de solução V 40 (40 unidades por ml), V 80 (80 unidades por ml) e V. 100 (100 unidades por ml). A seringa para insulina deve correlacionar-se com a concentração da insulina utilizada.

BRUNNER⁶ alerta para o fato de que a dosagem de insulina é ajustada de acordo com a presença ou ausência de glicosúria, com o seu grau e momento que aparece em relação a administração de insulina e as refeições. Estas são distribuídas para correspondem o pico da insulina com refeições e divergem dos padrões de exercício do paciente. Um aspecto importante a ser observado, é a relação entre administração da insulina e o horário das refeições. A refeição deve coincidir com o pico de ação da insulina, se ocorrer hipoglicemia a dose de insulina é diminuída ou a dieta é aumentada.

Uma observação oportuna e sumamente importante é quando a administração de insulina, que deve ser por via subcutânea, em áreas com pele frouxas uma quantidade suficiente de gordura subcutânea, as áreas do corpo mais indicadas são superfície externa dos braços e face anterior das coxas, face anterior e externa da parede abdominal e áreas laterais das costas, logo acima das nádegas. É necessário se fazer o rodízio dos locais de injeção, a fim de evitar formação de tecido cicatricial, da injeção deve ficar separada da anterior por aproximadamente 2,5 cm e cada local deve ser utilizada com um intervalo mínimo de 3 semanas. Para melhor visualização das áreas recomendadas para administração de insulina (figura 3, anexo 1).

Podem ocorrer reações à insulina, tais como, no local da administração pode ocorrer rubor, edema, endurecimento que desaparecem com o uso contínuo da terapia: como não cessem pode-se trocar a insulina ou administrar antihistamínico. Pode ocorrer lipodistrofia, ou seja a atrofia ou lipo-hipertrofia. A atrofia representa perda de gordura subcutânea, ocorre mais comumente em mulheres e crianças, às vezes pode ser corrigida com uma única injeção de insulina na periferia da área atrofica. A lipohipertrofia é o surgimento de massas fibro-gordurosas no local da injeção, é decorrente do uso prolongado do mesmo local para injeções, pode desaparecer espontaneamente. Costuma ocorrer, também a resistência à insulina, neste caso o paciente requer doses altíssimas de insulina. Pode ainda acontecer reações alérgicas, que requer tratamento de dessensibilização.

3. Agentes hipoglicemiantes Orais

Após análise dos autores VALLE²³, WAJCHENBERG²⁴ e ARDUINO² pode-se afirmar que os agentes hipoglicemiantes orais curam o diabetes, não eliminam a dieta, mas, são uma nova arma para o tratamento dos diabéticos, que antes só podiam manter-se equilibrados com o uso adicional de insulina.

Há dois tipos de compostos sintéticos, as sulfoniluréias e as biguanidas que podem aumentar a utilização de glicose em pacientes diabéticos tipo adulto, podendo secretar razoáveis quantidades de insulina endógena. Essas drogas não são efetivos no tratamento dos pacientes diabéticos que dependem de insulina. Nas pessoas com diabetes tipo adulto a sulfoniluréia, que estimula a liberação de insulina. A biguanida age por mecanismo pouco claro talvez diminua a absorção de glicose ou crie uma via metabólica alternativa para utilização de glicose. Entretanto, observou-se que após uma boa resposta inicial, as drogas não são mais eficazes no controle da glicose sanguínea, em alguns diabéticos tipo adulto e como resultado a terapêutica com insulina deve ser iniciada.

Atualmente as biguanidas não são mais utilizadas devido a possibilidade de produzirem acidose láctica.

4. Exercício como auxílio terapêutico no diabetes Mellitus.

Trabalhos de ZINMAN²⁵, BRUNNER⁶ e VALLE²³ citam que o exercício é muito importante no controle do paciente com diabetes, pois promove o metabolismo e a utilização dos carboidratos e acelera a ação da insulina, reduzindo assim suas demandas pelo corpo. Importante salientar que pacientes insulino dependentes, devem realizar exercícios após as refeições o que pode reduzir a necessidade de suplementos calóricos extras.

2.13. Ações do Enfermeiro

Baseado nos autores referenciados e após o estudo minucioso da síndrome representada pela diabetes mellitus chegou-se a conclusão que as ações do enfermeiro são as seguintes:

2.13.1. Ao paciente

Observar:

1. Sinais e sintomas de hipoglicemia sudorese, fraqueza, taquicardia, confusão mental.
2. Sinais e sintomas de hiperglicemia, glicosúria, prurido vulvar, polidipsia, poliúria, desidratação, secura na pele.
3. Sinais e sintomas de cetose - anorexia, náuseas, vômitos, dores abdominais, confusão mental, como.
4. Observar ainda, perda de peso, fraqueza que indicam descontrolo do diabetes.

Como o diabético está sujeito a complicações agudas e crônicas, cabe ao enfermeiro detectar prenúncios de seu comprometimento:

- Ketoacidose - acentuado quadro de hiperglicemia mialgia, distúrbios visuais e de consciência. Característica muito importante é o hálito cetônico.

- Coma - os sinais que precedem são os da cetoadicidose porém mais graves.

- Sinais e sintomas de comprometimento vascular, estes são observados, principalmente, nos membros inferiores entre os quais cita-se: palidez, cianose, parestesias, hipotermia, dificuldade de cicatrização que pode evoluir para gangrena.

- É comum a palpação dos pulsos arteriais pediosa e tibial, a ausência de pulso ou diminuição de pulsos, indica aterosclerose.

- Deve-se tentar para acuidade visual do portador de diabetes, pois é comum o surgimento de retinopatia diabética, catarata, que podem levar a cegueira.

- Os sinais e sintomas de comprometimento neurológico devem ser constantemente identificados.

- Observar sinais de infecção como: furúnculo, antraz, erisipela, calos e calosidades.

O paciente diabético necessita de cuidados específicos para a segurança física, emocional e social, cabendo ao enfermeiro importante papel de:

1. Observar e certificar-se da ingestão de dieta adequada;

2. Incentivar ingestão hídrica a fim de evitar desidratação;

3. Fazer teste de glicosúria de acordo com normas técnicas e prescrição;

4. Colher sangue para teste de glicemia, obedecendo princípios científicos de assepsia e antissepsia, científicos;

5. Administrar as medicações conforme princípios científicos; quanto a insulina. RAMOS¹⁷ enfatiza que é importante certificar-se sobre o tipo de insulina, o preparo a quantidade e horário adequado, o local a ser administrado e rodízio dos pontos de aplicação, assim como observar possíveis reações a este hormônio, como: lipoatrofia, lipo-hipertrofia e resistência à insulina.

O enfermeiro deve assumir o papel de orientador de paciente, com o objetivo de que o mesmo se conscientize do auto cuidado para prevenir o aparecimento de complicações. As instruções devem ser práticas, adaptadas a situação do paciente, inclusive seus costumes, hábitos e condições de vida.

Deve esclarecer que trata-se de uma doença crônica, que necessita de tratamento contínuo, persistente e correto, necessitando de sua participação.

Orientação quanto a higiene geral é importante, pois os pacientes são suscetíveis à infecção, de modo que deve-se levar em conta:

1. Banho diário, com especial cuidado para com os pés, pescoço e região púbica;

2. BRUNNER⁶, salienta o cuidado dos pés do diabético, que estão sujeitos a sepsia e isquemia por função nervosa deficiente e circulação precária, o doente deve ser instruído a:

- evitar traumatismos;
- inspecionar os pés cuidadosa e rotineiramente, para a possível detecção de calos, bolhas e rachaduras;
- banhar os pés diariamente com água morna, enxugá-los cuidadosamente entre os artelhos;
- usar sapatos e meias bem adaptados, evitando os compressivos;
- cortar as unhas numa linha reta para evitar que as mesmas encravem.

Orientar quanto a dieta:

1. o diabético deve conscientizar-se de que deverá submeter-se a dieta específica por longo tempo;

2. obesos serão orientados quanto a necessidade de redução de peso;

3. os que fazem uso de insulina devem regular suas refeições com o tipo e momento de administração do hormônio; uma boa tática é aumentar a frequência de refeições diárias, cinco refeições diárias, de forma que o paciente fique protegido da hipoglicemia noturna.

Ensinar o paciente para a auto aplicação de insulina:

- o enfermeiro deve incentivar o paciente a assumir esse cuidado o mais precocemente possível, isto é, desde a 1.^a entre vista (admissão):

- deve demonstrar a técnica de administração de insulina, lembrando-se de especificar o tipo, dose, de insulina, locais de administração e rodízio, técnicas de assepsia antesepsia e de infecção do material utilizado;

- é importante que o paciente seja alertado para as possíveis reações à insulina.

Diabéticos não insulinos dependentes que utilizam hipoglicemiantes mais devem ser orientados quanto:

a) necessidade da dosagem correta e horário seguindo sem pre prescrição médica;

b) explicar que é necessário seguir a dieta corretamente;

c) alertar sobre os efeitos colaterais como: reações he matológicas, hepáticas, dermatológicas e hipoglicemia em caso de doses excessivas de sulfoniluréias.

Enfatizar a participação nos exercícios salientando que:

- os exercícios físicos devem ser nos períodos pós-pan driaais;

- a atividade física, não exclui a utilização dos agen tes hipoglicemiantes;

- o paciente deve ser alertado para o fato de que pode surgir hipoglicemia após o exercício.

O diabético deve ser incentivado a seguir corretamente as indicações para seu tratamento, deve observar sinais e sintomas de complicações; quando surgir procurar o médico de imediato.

2.13.2. Ao funcionário:

O enfermeiro deve orientar os funcionários no que diz respeito à:

1. definição da doença, a caráter crônicos, sinais, sin tomas e complicações;

2. necessidade da correta higiene corporal do paciente, principalmente, na região vulvar (se mulher) e pés;

3. conhecer as técnicas corretas para colheita de sangue, urina e outros materiais para testes diagnósticos, bem como reali zar e ler testes de glicosúria, adequadamente;

4. mostrar ao funcionário a necessidade de explicar ao paciente cada procedimento a ser realizado com ele (dependendo do estado);

5. administrar medicação corretamente, estando ciente da dosagem, horário, técnica, local e a necessidade de rodízio por oca sião das aplicações; (anexo 2)

6. educar os funcionários sobre as reações que podem sur gir em cada tratamento;

7. alertar ao funcionário que deve comunicar ao enfermeiro qualquer sintoma anormal;

- auxiliar na ingestão da dieta adequada, salientando a importância do paciente segui-la;

- devem incentivar o paciente a colaborar e participar do tratamento, principalmente a auto aplicação da insulina tentando passar o seguinte pensamento "a aplicação de insulina por muitas pessoas pode estar mais sujeita a erros do que quando ele próprio é o responsável pelo seu cuidado".

O enfermeiro deve esforçar-se por fazer que seus funcionários e ele formem uma equipe, capaz de juntos minimizar o trauma representado pelo tratamento, visando a assistência eficaz e eficiente, prevenindo gasto de energia e assistindo melhor o ser humano.

2.13.3. A família:

O enfermeiro deve levar a família a autoconscientizar-se da importância de sua participação no tratamento do paciente diabético; alguns aspectos sobre os quais a família deve ser orientada a assumir:

1. Responsabilidade pela aquisição correta do tipo de medicação prescrita, evitando mudar aleatoriamente;

2. Assumir o preparo adequado da medicação, principalmente a administração de insulina em anciãos;

3. Conhecer a(s) região(ões) indicada(s) para a administração de insulina, e a técnica de rodízio a ser utilizada;

4. Observar as reações que o paciente poderá apresentar;

5. Se o paciente apresentar sintomas diferentes, dirigir-se imediatamente com o paciente para uma nova avaliação;

6. A dieta do paciente deve adequar-se a da família o máximo possível;

7. Incentivar o paciente a realizar atividade física;

8. Sempre que houver dúvidas, procurar o enfermeiro no serviço.

2.13.4. A Comunidade:

A ação junto a comunidade deve basear-se em programas educativos que transmitam informações a respeito da doença, dos fatores predisponentes, indução e possibilidade de incapacitação.

Orientar a população de risco para providenciar seu tratamento entre esses citam-se: paciente obesos; com história familiar de diabéticos; mulheres com história de: natimorto fetos grandes; suscetibilidade a infecção, dificuldade de cicatrização.

Se houver diabéticos na comunidade esta deve incentivar seu tratamento e cobrar serviços próprios para atendê-los.

Qualquer sintomas que sugira diabetes, deve-se orientar para que não usem medicamentos sem prescrição médica, procurando, logo, uma instituição de saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ACOSTA, Qscar Mateo de Deteccion, diagnóstico y registro de diabetes mellitus. In: Grupo de Estudio sobre Diabetes mellitus. Whashington DC-OPAS. pg 41-45, 1975.
- 2 - ARDUINDO, F. Diabetes Mellitus e suas complicações - 2a. ed. Rio de Janeiro, Livraria Atheneu S.A., 1962.
- 3 - BOGLIOLO; LUIGI - Patologia, 2a. ed. - Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1976.
- 4 - BELAND, L.L. & PASSOS, J.Y. Enfermagem Clínica: aspectos fisiopatológicos e psicossociais - 3a. ed. São Paulo, Editora Pedagógica e Universitária Ltda, 1979.
- 5 - BROBECK, JONH R. Best & Taylor's as bases fisiológicas da prática médica - 9a. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1976.
- 6 - BRUNNER, L.S. & SUDDARTH - Tratado de enfermagem médico cirúrgico - 3a. ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1983.
- 7 - BUENO, F.S. Grande dicionário etmológico - prosódico da língua portuguesa - São Paulo Saraiva, 1963.
- 8 - CECIL, R. ET. ALLI - Tratado de medicina interna, 2a. ed., Rio de Janeiro, Interamericana, 1984.
- 9 - CUKIERMANN, S. - Alterações oculares dos diabéticos. In: Medicina de Hoje, maio de 1978.
- 10 - GOL DWASSER, G.P. - Alterações cardiovasculares no diabetes - In: Medicina de Hoje, maio de 1978.

- 11 - GUYTON, ARTHUR C. - Tratado de Fisiologia médica - 5ª ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1977.
- 12 - KRAUSE & MAHAN - Alimentos nutrição e dietoterapia - São Paulo, Livraria Roca Ltda, 1984.
- 13 - MACHADO, M.H. - Orientação de enfermagem na auto aplicação de insulina - In: Revista Brasileira de Enfermagem - Distrito Federal, 1979. p. 167, 171.
- 14 - MASON, M.A. - Enfermagem médico - 3a. ed. Rio de Janeiro, Editora Interamericana, 1976.
- 15 - OLIVEIRA, José E. dETALLI - Nutrição básica - São Paulo, Sarvier, 1982.
- 16 - OLIVEIRA, R.C. ETALLI - Conduta na cetoacidose diabética, In: Jornal Brasileiro de Medicina, Vol. 39, p. 104-118, 1980.
- 17 - RAMOS, S.M. - Necessidade de orientação à saúde do paciente diabético. In: Revista Brasileira de Enfermagem - Distrito Federal, p. 29, 38-41, 1976.
- 18 - RIBEIRO - Alterações neurológicas no diabetes - In: Medicina Hoje, maio 1978.
- 19 - SCHWARTZ, George R. - Emergências Médicas - Rio de Janeiro, editora Interamericana, 1982.
- 20 - SILVA, JR. E. - Moderno e prático manual para o controle do diabético - 1a. ed. São Paulo Labor terapica Bristol S.A., 1961.
- 21 - SILVA, PENILDON - Farmacologia - OIED - Rio de Janeiro, editora Guanabara Koogan, 1980.
- 22 - PIATO e TEDESCO - Diagnóstico e Terapêutica das Patologias Obstétricas, Ed. Livraria Atheneu, São Paulo, 1984.

- 23 - VALLE, J.P. - Viva em pas com o seu diabetes - Rio de Janeiro - Edições Cruzeiro, 1965.
- 24 - WAJCHENBERG, B.L. - Diabetes mellitus - 3a. ed. São Paulo, editora Sarvier, 1920.
- 25 - ZINMAN, B. e VRANIC, M - Diabetes e exercícios, In: Clínicas Médicas da América do Norte, Rio de Janeiro, Editorã Interamericana, 1985.

A N E X O S

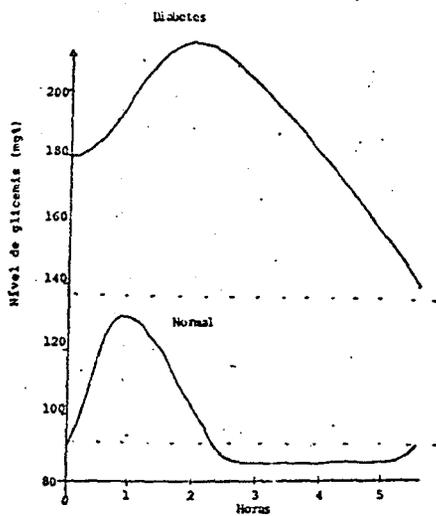
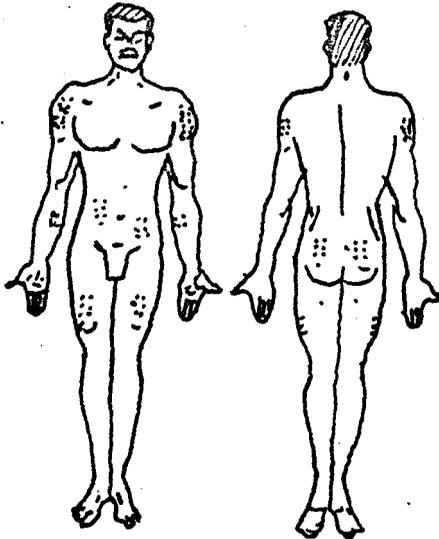


Figura 7 Curva de tolerância à glicose na pessoa normal e no diabético

Orientações: Datar a primeira aplicação que for feita em cada série.

- .Uma série corresponde as aplicações feitas em diferentes pontos de uma mesma região;
- .Lembre-se que o espaço crítico entre os pontos de administração e outro é de 2,5 cm;
- .Cada região deve ser utilizada como intervalo mínimo de 3 semanas;
- .Recomenda-se fazer no máximo 7 aplicações consecutivas antes de mudar a região.

No desenho, vêm-se os pontos indicados para aplicação de insulina.



MAPA DE INJEÇÃO DE INSULINA

TRAÇÃO PÓS-OPERATÓRIA - UMA CONTRIBUIÇÃO
PARA OS ENFERMEIROS

HELOISA RIBEIRO DA SILVA
KENIA GOMES DO CARMO

CAPÍTULO - 1

INTRODUÇÃO:

1.1. Considerações Gerais

Na impossibilidade de se evitar uma lesão, traumática ou patológica, destacamos a necessidade de um tratamento adequado à lesão resultante. Curando-a completamente ou reduzindo ao mínimo a frequência e a significação das respectivas seqüelas. É injustificável que danos permanentes ou definitivos se instalem em consequência de erros de técnica ou de falhas de tratamento clínico e psicológico, infelizmente ainda bastante comuns.

É preciso levarmos em consideração as seqüelas evitáveis do tratamento, que as provocou ou as determinou, com grande prejuízo, ao paciente.

Desejamos que com este trabalho, os profissionais de saúde despertem e lutem contra estas falhas, e acrescentem um pouco mais de respeito a vida humana: vida esta constantemente em nossas mãos.

1.2. Importância

Acreditamos que este trabalho possa ser útil aos profissionais de saúde que atuam na área de traumatologia e ortopedia por acrescentar alguns aspectos importantes do assunto, de forma sintética aos trabalhos e a literatura já existentes sobre tração.

Ressaltamos, baseando-nos em conhecimentos teóricos e práticos adquiridos, a importância da auto-conscientização e de uma reavaliação por parte do Enfermeiro na sua maneira de atuar, direta ou indiretamente, junto ao paciente tracionado.

1.3. Objetivos:

- Aquisição de embasamento teórico e prático sobre o presente assunto, ou seja, Tração;
- Demonstrar as alterações anatomofisiológicas que decorrem da aplicação de agente físico-tração;
- Mostrar que a utilização de meios físicos acrescidos das atenções e cuidados especiais dispensados aos pacientes, pelos profissionais de saúde, visam unicamente a prestação de serviço máximo ao paciente;
- Propiciar maior conhecimento das ações de enfermagem frente aos problemas do paciente tracionado.

CAPÍTULO - 2

2.1. Histórico

Segundo LICHT, o uso da tração para aliviar os deslocamentos e tratar as fraturas é mais antigo que o que existe escrito sobre o tema.

HIPÓCRATES escreveu um livro sobre a redução de fraturas e deslocamentos intitulado Mochlichus, derivado da palavra grega "mochlia", que designa o aparato ou instrumento de tração.

Os escritos de HIPÓCRATES inspiravam comentários e traduções a praticamente todos os escritores médicos importantes que se seguiram durante 200 anos. Muitos repetiram suas idéias sobre a tração. ALBUCASSIS, citado por LICHT, escreveu, no século XI, um tratado chamado Altasrif. YAIE, também mencionado por LICHT, escreveu um manuscrito no ano de 1300, o cadex Paneth, contendo referências sobre o uso de tração.

São nos textos de HIPÓCRATES que encontram-se as primeiras referências ao diagnóstico e tratamento de pé chato, escoliose e trocação congênita do quadril. Entretanto, as bases da moderna ortopedia - inclusive cirúrgica - foram estabelecidas entre 1500 e 1600.

Já, o tratamento de fraturas e outros problemas ortopédicos apoiado em bases científicas só foi estabelecido no início do século XX, quando surgiram técnicas radiográficas adequadas, e as chamadas "cirurgias a céu aberto", para os casos de fratura complicadas. A cirurgia asséptica e a antisepsia, introduzidas em 1867 pelo cirurgião inglês LISTER (1827-1913), também tiveram peso considerável no desenvolvimento de um tratamento científico.

2.2. Significado etimológico

Conforme CUNHA e BUENO tração significa a ação duma força através da qual se puxa, arrasta alguma coisa, se desloca um objetivo móvel por meio de corda, fio etc.

CUNHA indica o século XVIII como data possível da primeira ocorrência do vocábulo na língua portuguesa.

O termo advém do francês traction, derivado do latim tradio tractiō - tractiōns - tractionis de trahēre, que significa trazer, arrastar.

2.3. Definição

O princípio que orienta o uso da tração na ortopedia é o princípio da ação e reação, proposto por Newton em sua terceira lei:

Sempre que dois corpos quaisquer A e B interagem, segundo o RAMALHO e OREAR, as forças exercidas são mútuas. Tanto A exerce força em B, como B exerce força em A. A interação entre corpos é regida pelo princípio da ação e reação.

Toda vez que um corpo A exerce uma força F_A num corpo B, este também exerce em A, uma força F_B tal que:

- a) as forças têm a mesma direção, isto é, vetorialmente são paralelas;
- b) as forças têm a mesma intensidade $F_A = F_B = F$;
- c) têm sentidos opostos;
- d) têm a mesma natureza: ou ambas são de campo, ou ambas são de contato.

Baseado em TIMOSHENKO e SILVA JÚNIOR pode-se afirmar que um corpo é constituído de pequenas partículas ou moléculas, entre as quais estão atuando forças de atração. Estas forças moleculares opõem-se à mudança de forma que forças exteriores tendem a produzir. Se estas forças exteriores são aplicadas no corpo, suas partículas deslocam-se e os deslocam-se e os deslocamentos mútuos continuam até que o equilíbrio entre as forças exteriores aplicadas e interiores resistentes seja estabelecido. Nesse ponto, diz-se, então, que o corpo está num estado de deformação, correspondente à solicitação que lhe foi imposta.

Durante a deformação, as forças exteriores que estão atuando num corpo produzem trabalho, o qual desloca os seus postos de aplicação e é transformado completa ou parcialmente em energia potencial de deformação. Se as forças produtoras da deformação do corpo diminuírem gradualmente, o corpo volta total ou parcialmente à sua forma e dimensão inicial e, durante esta deformação inversa, a energia potencial de deformação acumulada no corpo, pode ser recu

perada sob a forma de trabalho exterior.

Mediante leitura de WASH introduz-se, agora, a hipótese da distribuição uniforme, desses esforços resistentes, ao longo de todos os pontos do corpo.

Para os materiais encontrados na natureza, por exemplo, os metais, essa hipótese talvez nunca se verifique, pois, embora esses materiais possam, de certa forma, ser assimilados a materiais homogêneos, não se tem rigorosa homogeneidade por causa das diferentes orientações de seus componentes cristalinos.

Todavia, com relação ao tecido ósseo a hipótese da distribuição uniforme e perfeitamente satisfatória, levando-se em conta que o referido tecido é um material perfeitamente homogêneo quando comparado aos materiais a partir dos quais foi levantada essa hipótese.

2.4. Princípios que servem de base à correção ortopédica

Para o entendimento sobre em que consistiria a correção ortopédica, bem como onde a tração se enquadraria no tratamento ortopédico recorreu-se aos estudos de CHAVES, chegando-se a seguinte conclusão:

Não poderia-se aplicar os diferentes processos de que se dispõe no combate às deformidades, sem que se conhecesse, o comportamento que o esqueleto e as partes moles ofereceriam ou adotariam diante de tais recursos. Sabe-se que órgãos e tecidos se ajustam às novas situações, às exigências criadas, permitindo não só a execução de um determinado plano, mas também a consolidação de um resultado alcançado.

Resumi-se então o procedimento dos diversos elementos do aparelho locomotor e de sustentação em algumas oportunidades.

a) O osso, é sede de remodelação incessante em sua estrutura interna, de modo a adaptá-lo à função que lhe cumpre exercer. Da mesma forma, quando lhe restituímos, tanto quanto possível, a sua configuração natural, normal ou anatômica, verifica-se pronta reorganização ou restabelecimento da respectiva arquitetura.

b) O osso, prolifera ou se hipertrofia, quando uma determinada superfície, naturalmente submetida a uma certa e constante pressão, deixa de o ser.

c) O osso se condensa ao nível das superfícies de pressão.

d) Cápsulas e ligamentos articulares, distendem-se, retraem-se, relam-se, conforme as situações criadas e as solicitações a que se achem sujeitos, concorrendo, de algum modo, para que se mantenham uma correção obtida.

e) Os músculos, por sua vez, não fogem a lei da adaptação ou da acomodação.

Dentro do razoável e sob a intervenção do tratamento ou patologicamente, encurtam-se e retraem-se, distendem-se e alongam-se.

f) Até mesmo vasos e nervos, elementos indiscutivelmente mais sensíveis e mais delicados às trações e as manobras, aceitam as novas posições, não oferecendo obstáculos aos planos de restabelecimento quer anatómicas, quer funcional, desde que sejam tratados com os indispensáveis cuidados.

- Métodos ou processos de tratamento ortopédico

Segundo CHAVES dividem-se em:

I - Conduta Cruenta

"sangrenta" - "intervencionista" - "aberta" - "cirúrgica"

II- Conduta Incruenta

"fechada" - "não sangrenta" - "não operatória"

Compreende:

1 - Meios Ativos

O próprio indivíduo toma a seu cargo a responsabilidade de evitar ou combater a perturbação que possivelmente se instalará ou que já se encontra presente.

- ginásticas
- vários tipos de exercícios
- reeducação da marcha

2 - Meios Passivos

Faz-se aqui a correção por intermédio de outrem ou de aparelhos, distinguindo-se segundo o mecanismo adotado ou a técnica empregada, as seguintes condutas:

a) Correção brusca - Em um só tempo, da deformidade.

Infração subcutânea de um osso por meio de manobras manuais adequadas ou mediante o emprego de aparelhos chamados osteoclastos.

b) Correção lenta - É largamente utilizada, dispondo de um número interessante de recursos eficientes.

- gessados sucessivos
- gessados e cunhas
- TRAÇÕES

2.5. Princípios que regem a tração

De acordo com LEWIS, os diferentes tipos de tração seguem os seguintes princípios:

1) Tração Linear

Constitui basicamente na aplicação de algum mecanismo a fim de que seja criada uma força de tração numa região do corpo. Tem como princípio criar uma força de tração mantida em linha reta ao longo da extremidade, sem nenhum suporte adicional ou força de tração adicional em outra direção.

Tração de Buck, Tração Pélvica, seguem este princípio. Fig. 1.

2) Tração Vetorial

As vezes não se é possível aplicar uma força de tração em linha reta, força esta necessária para se reduzir uma fratura ou deslocamento. Nesses casos é possível aplicar a tração em duas direções normais, isto é, direções que formam ângulo reto entre si.

A força resultante (Força Vetorial) ocorre em algum lugar entre as duas linhas de força aplicadas. Devendo ser ajustada para que ocorria na direção necessária para o tratamento definitivo do dano esquelético. (Fig. 2)

Ex. Tração de Russel.

2.6. Tipos de Tração

Podemos destacar dois tipos de tração:

- tração cutânea
- tração esquelética

2.6.1. Tração Cutânea

LARSON e GOULD afirmam que:

A tração cutânea é aplicada na pele e em tecidos moles e ainda indiretamente no sistema esquelético. Vários tipos de materiais aderentes a pele são usados neste tipo de tração.

Baseada nas reflexões de LEWIS e CHAVES, a tração cutânea também chamada por "Extensão contínua sobre os tegumentos", "Tração Simples", "Tração sobre a pele". Utiliza-se de faixas adesivas, faixas de esparadrapo; faixa de espuma contendo inúmeros buracos de ventilação, espumas de borracha aderente a pele, para que ocorra a fixação através da pele do membro comprometido.

Este tipo de material geralmente produz erupções na pele e irritações, sendo então aconselhável cobrir a extremidade com uma bandagem elástica para que as faixas permaneçam fixas não ocasionando atrito na pele.

É um método de tração constante e permanente, mantida por um mecanismo de expansão no caso à custa de pesos. O peso deve ser calculado de acordo com a idade, peso corporal e tipo de tratamento. A tração mencionada deve manter um limite de peso pois grandes quantidades de força de tração podem resultar lesões irreversíveis na pele do membro tracionado.

2.6.1.1. Indicação de tração cutânea

Segundo LEWIS e CHAVES, a sua aplicação pode reduzir-se aos seguintes casos:

- Fratura diafisária do fêmur, do lactante e da primeira infância, de consolidação relativamente rápida;

- fratura de colo de fêmur do idoso, no pré-operatório, ou a imobilização gessada;

- ao aguardar a aplicação do gessado (artrites) diversas, coxalgia) ou a instalação de uma tração esquelética;

- luxações de quadril em crianças;

- em alguns casos de amputação com a finalidade de lutar contra a retração da pele.

2.6.2. Tração Esquelética

De acordo com LARSON e GOULD a tração esquelética é aplicada diretamente no sistema esquelético. O pino STEINMANN ou o fio de KIRCHNER são usados quando a tração é utilizada nas extremidades.

Conforme LEWIS e CHAVES a tração esquelética, também chamada de "tração de pinos e fios", é um meio eficiente, importante e bastante divulgado e mesmo imprescindível em determinados momentos. É capaz de vencer a resistência oposta ou oferecida por fortes massas musculares, ou por sérias retrações e velhas aderências articulares, uma vez que a força de tração é inteiramente aproveitada em virtude de sua relação ou atuação direta para com o esqueleto que é atravessado ou transfixado sem interposição do tecido mole.

2.6.2.1. Instrumentos utilizados na transfixação

1) Pino de Steinmann, vários calibres, rígido o bastante para manter a quantidade de peso, requerido pela tração.

2) O fio de KIRSHNER, acoplado ao pino. Se encontra fixado num arco presente no aparato de tração. Este arco fixa o fio em dois pontos estirando-o firmemente para que a força de tração seja aplicada sobre ele. É o método mais utilizado pois permite uma maior quantidade de peso e também requer uma menor insição tanto na pele quanto no osso a ser fixado.

2.6.2.2. Pontos de penetração do fio ou do pino

Foi confirmado por LEWIS e CHAVES que os pontos de eleição para a penetração do fio ou do pino no osso são:

a) Membro Inferior:

- grande trocânter
- região supracondiliana do fêmur
- por baixo do inberosidade anterior da tíbia

- calcâneo
 - falanges distais dos dedos do pé
- b) Membro Superior:
- olecrânos
 - terçceiras falanges.

2.6.2.3. Indicações de tração esquelética

Segundo LEWIS e CHAVES tem sido utilizada nos seguintes casos:

- fraturas diafisárias do fêmur e da tíbia, abertas ou fechadas;
- fraturas de bacia;
- fraturas do acetábulo;
- fraturas dos metacarpianos e dos metatarsianos;
- fraturas de Bennet;
- luxações congênitas, traumáticas e patológicas;
- deformidade em flexão do quadril ou joelho;
- descólamentos epifisários;
- cirurgias plástico-reconstrutora dos membros.

2.6.2.4. Complicações da tração esquelética

- infecção no local de inserção do pino;
- necrose do osso envolta do pino inserido;
- lesões vasculares e nervosas;
- rigidez articular;
- diastares articulares;
- distensão ligamentar;
- diastases óssea;
- retardamento de consolidação;
- pseudo artroses.

2.7. Modalidades de tração

Com embasamento nos estudos de MILLER, LEWIS, LARSON e DANAHOO, chegou-se a conclusão que cada tipo de tração, cutânea ou esquelética pode apresentar diferentes modalidades de tração con

tendo características comuns tais como o princípio empregado, o tipo de material utilizado e outros.

Destaca-se as seguintes:

Tração de Buck

É um tipo de tração cutânea frequentemente utilizada nos membros inferiores em casos de fraturas de bacia e fêmur, com luxação do quadril, em inflamação da articulação do quadril ou do joelho. É uma tração que não suporta uma grande quantidade de peso na extremidade. (Fig. 3)

Geralmente a manutenção dessa tração não é difícil e pode ser removida temporariamente dependendo do tipo de tratamento para se proceder aos cuidados gerais com a pele. Resumindo é uma tração e fornece imobilização e uma quantidade moderada de força nas extremidades para relaxar o espinhosmuscular.

Tração de Russel

É a tração de Buck com uma braçadeira adicional ao nível do joelho, obedecendo o princípio da tração balanceada juntamente com a tração vetorial. (Fig. 4)

Trata-se de um método eficaz para conseguir uma maior tração sobre uma fratura na qual é difícil uma redução devido a deformidade. Sem como joelho e quadris lesados, monoartrites de quadril. Manutenção não difícil havendo possibilidade de remoção para cuidados com a pele.

Tração pélvica 90-90

Tipo de tração cutânea onde os quadris e joelhos são colocados em flexão de 90° e a tração é aplicada às coxas. A duração e o número de vezes que esta tração é aplicada varia de acordo com a ordem médica. É geralmente utilizada no tratamento conservador de pacientes com problemas na coluna.

Tração pélvica

É também um tipo de tração cutânea utilizada para aliviar o espasmo muscular no paciente com dor lombar baixa. A tração

é aplicada sobre a cintura pélvica. (Fig. 5)

Tração cervical cutânea

Está é uma forma de tração cutânea utilizada para aliviar o espasmo muscular e a dor causada por doença que acometa os discos cervicais ou por uma lesão muscular. A T.C.C. deve ser solta intermitentemente e as áreas de pressão devem ser massageadas, para evitar ferimento por pressão. (Fig. 6)

Tração lateral dos braços (Tração de Dunlap)

Este tipo de tração cutânea pode ser utilizado no pós-operatório ou após lesão para manter uma posição anatômica adequada. A verificação do sistema neurovascular deve ser realizada rotineiramente. (Fig. 7)

Tração de Bryant

É uma forma útil de tração por pesos usada por crianças pequenas, pesando de 13 a 16 kg. Utiliza a ação da gravidade como mecanismo básico de sua função. Aplica-se tração a ambos os membros e as cordas de extensão são colocadas sobre roldames dispostos no quadro balcânico, unidas a pesos, para que as pernas sejam suspensas em ângulo reto em relação ao corpo. Os pesos estão representados pela força da tração e os pesos do corpo e dos membros constituem a força de contração. É importante que as nádegas da criança estejam nitidamente separada da cama pois no contrário a força da gravidade bem como a contração não poderão atuar. (Fig. 8)

Tração Halo-femural

É uma forma de tração esquelética utilizada para estacionar deformidades da coluna (nas grandes escolioses). Os pesos são aumentados diariamente. Os locais dos pinos no crânio e nos fêmures devem ser verificados diariamente.

Tração Halo-cranial

É uma tração esquelética muito eficiente, permitindo um controle dos vários locais de aplicação. (Fig. 9)

Tração balanceada unilateral do braço

Quando uma tração é aplicada no membro superior, a extremidade deve afastar-se do corpo e ser suspensa, constituindo' numa tração balanceada. O pino é fixado na região desejada e a tração é instalada. Utilizada quando ocorre fratura supracondilar.

Férula de Thomas e Pierson

Tração balanceada e esquelética, requere que o pino esteja situado no seguimento distal do fêmur ou na extremidade proximal da tibia. Forma um aparato que pode ser suspenso de várias maneiras. (Fig. 10)

2.8. Acompanhamento da Tração

É muito importante nos primeiros estágios do tratamento de fraturas por tração, que se faça o acompanhamento através de radiografias, a fim de chegar a posição e o efeito produzido pela tração.

A permanência ou não da tração é resultante da mudança correta da posição dos fragmentos. Muitas vezes, o estado de consolidação e realinhamento da fratura é atingido precocemente e a não observação deste fato e conseqüente manutenção da tração e permanência da quantidade de pesos, causam efeitos dramáticos e permanentes.

Além do Raio X é importante a:

- pesquisa diária das alterações neurológicas;
- pesquisa diária das alterações circulatórias;
- pesquisa diária do aspecto clínico.

2.9. Complicações da Imobilização por Tração

Muitas são as complicações que ocorrem em um paciente devido a imobilização por tração. Baseados em MILLER e MILLER e em LEWIS, citam-se algumas das complicações mais comuns:

a) escaras: no tratamento inicial não é rara a pressão ocasionada pela férulas e cilhas do aparato de tração, o que pode

conduzir a escaras cutâneas nas quais chegam a participar as estruturas subjacentes, como por exemplo, o tendão de Aquiles. Se produzirão escaras de decúbito se não se cuidar da pele de forma adequada.

b) reação à bandagem adesiva: a reação cutânea à bandagem adesiva pode requerer a substituição por meio de uma bandagem não adesiva de espuma de goma.

c) edema crônico: pode aparecer edema crônico devido à aplicação defeituosa de almofadas e bandagens apertadas.

d) limitações articulares e contraturas musculares ao longo de todo o corpo: pode aparecer rigidez de articulações previamente sadias se não se pratica a fisioterapia adequada.

e) deformidades: uma consolidação defeituosa pode obedecer a tração inefetiva e a inadequada comprovação radiográfica ou à adaptação defeituosa da férula. A pseudoartrose de uma fratura pode ser resultado da tração excessiva durante um prolongado período de tempo.

f) infecção ao redor do orifício de entrada e saída do pino de fixação na tração esquelética, a infecção do trajeto do pino é uma complicação grave que conduz à osteomielite.

g) distúrbios digestivos e intestinais: a imobilização do paciente na cama pode predispor à constipação, estase urinária e infecção, e se a imobilização é prolongada podem desenvolver-se também cálculos renais.

h) problemas respiratórios: particularmente nos anciões aparecem com frequência problemas de infecção pulmonar além de complicações em forma de trombose venosa profunda.

i) problemas de higiene mental: por ficar o paciente muito tempo restrito ao leito, imobilizado, com muito poucas opções de distração. É comum gerar-se tensão, ansiedade, irritabilidade e angústia.

2.10. Morbidades que requerem o uso de tração pós-operatória em seu tratamento

Diferentes são os agentes que levam uma pessoa a se submeter a um tratamento por tração pós-operatória.

Entre os 45 casos estudados, como se pode verificar pela observação da TABELA 8, foram as fraturas (27,08%) e a doença de Legg-Perthes-Calvé (22,92%) que mais incidiram.

Com base nestas percentagens encontradas, passaremos a uma breve dissertação sobre esses dois agentes causadores principais, no estudo em questão.

2.10.1. Fraturas

Qualquer osso do esqueleto humano está sujeito a sofrer rompimento (completo ou não) de sua estrutura e perder a continuidade. Ou seja, pode ser fraturado.

2.10.1.1. Causas

Segundo MILLER e MILLER, de acordo com a origem as fraturas dividem-se em três grandes grupos: as produzidas por traumatismo brusco, as devidas a sobrecarga e as patológicas.

a) traumatismo

As fraturas causadas por traumatismo constituem o grupo mais numeroso. Conforme MILLER e MILLER, podem ser causadas por violência direta ou indireta.

- Violência Direta: de acordo com CASH, a violência direta produz geralmente uma fratura transversa ao nível da contusão. Conforme MILLER e MILLER o ponto da aplicação da força é geralmente o ponto da fratura. Uma pancada na perna durante uma partida de futebol é um exemplo.

- Violência Indireta: como descreve MILLER e MILLER, o ponto de aplicação de força está distante do ponto da fratura. A violência indireta é transmitida ao longo do osso. Cita CASH que a violência indireta produz uma fratura oblíqua. É o caso da fratura da cabeça do rádio, por queda sobre a mão estendida.

b) Sobrecarga

São mais comuns nos membros inferiores, não decorrem de simples traumatismo violento, mas de esforços repetidos. Segundo MILLER e MILLER a sobrecarga persistente causada por uma força

excessiva, conduz a fadiga de um osso com um ponto débil. Cita ainda MILLER e MILLER, que esse tipo de fratura se havia observado classicamente entre os recrutas do exército, por isso levou a denominação de "fratura da marcha" (Fratura do colo do segundo ou do terceiro metatarsiano).

c) Causas patológicas

Segundo CASH, se se considera o desenvolvimento e a atividade do osso, é razoável supor que as alterações na formação e reabsorção ósseas podem produzir variações de tal natureza que o osso fique predisposto ou seja susceptível à fratura, a qual pode produzir-se então pela ação de um ligeiro traumatismo.

Então, conforme MILLER e MILLER, as fraturas patológicas ossos anteriormente lesados por algum processo patológico, produzindo-se por violência mínimas, ou mesmo espontaneamente.

Suas causas mais frequentes são infecções ósseas, tumores malignos, raquitismo e osteorose. Por exemplo, a fratura patológica de um corpo vertebral em consequência de uma metástase óssea.

2.10.1.2. Classificação

Conforme MILLER e MILLER e CASH, as fraturas se classificam em dois grupos: não existindo comunicação entre a zona de ruptura e a superfície do corpo, existindo apenas certo grau de tumefação das partes moles, a fratura é considerada simples (ou fechada, conforme cita MILLER e MILLER); será exposta ou complicada (ou composta, conforme cita CASH) quando sobre ela houver ferida aberta, ou seja, além do rompimento do osso, as partes moles e a pele circundante se rompem, permitindo a comunicação direta entre a fratura e o exterior. Este tipo de fratura oferece perigo bem maior, podendo causar contaminação e infecção.

2.10.1.3. Tipos (Segundo MILLER e MILLER)

Há diferentes tipos de fraturas completas e incompletas.

Completas:

- a) transversal: causada por uma violência direta;
- b) oblíqua: causada por violência indireta;
- c) espiroideia: é produzida, segundo CASH, pela ação de rotação, uma variedade de força indireta, quando se aplica a um só osso, e que portanto só se observa na coxa e braço.
- d) enclavada;
- e) cominutiva: Segundo Donahoo, o termo cominutiva descreve uma fratura com vários segmentos.
- f) complicada: é a fratura exposta.

Incompleta:

a) "em galho verde": segundo Donahoo, os termos "em galho verde" e "subperiosteal" são usados para descrever uma fratura na qual há simplesmente uma ondulação do osso, sendo mantido a a continuidade do perióstio.

A fratura "em galho verde" é peculiar em crianças com idade inferior a dez anos. Nesse caso, os ossos, ainda moles e elásticos não se quebram, mas "entortam-se", quando sujeitos à ação de alguma força.

b) Fissura: segundo FORTES e PACHECO, fissura é uma fenda ou sulco, uma abertura linear.

2.10.1.4. Deslocamento

CASH diz que quando se rompe um osso, e sempre que não se produza denteação dos extremos ósseos, pode apresentar-se uma considerável alteração da posição dos fragmentos. Esta alteração obedece ao tipo de direção da violência e ao espasmo muscular consecutivo ao traumatismo. O movimento dos extremos ósseos fratura dos é doloroso, pelo que os músculos circundantes se contraem pa ra manter imóveis os fragmentos. O resultado deste espasmo depen de da potência e do número dos músculos, de suas inserções e da direção particular da tração. Em ocasiões, o deslocamento extenso pode produzir transtornos, não somente porque pode ser causa de uma consolidação defeituosa se não se procede a redução, e sim porque podem comprimir-se ou pressionar-se também estruturas im portantes.

A importância do deslocamento, conforme afirma CASH, depende de vários fatores. Pode se conseguir a consolidação, inclusive o caso em que a fratura não está reduzida, sempre que exista certo grau de compressão do tecido de granulação entre os extremos ósseos, mas pode existir tal grau de deslocamento que a fratura consolidará com uma deformidade tão acentuada que se alterará o uso normal do membro. Isto se conhece como consolidação defeituosa. Esta consolidação defeituosa é relativamente pouco importante nas crianças, devido ser a atividade celular muito acentuada e se produz facilmente a remodelação óssea, com o que se melhora rapidamente o alinhamento.

A consolidação defeituosa da diáfise de um osso longo, como consequência de uma angulação ou de um deslocamento por rotação, pode ser grave já que pode alterar a mecânica da articulação distal à fratura. Como os músculos longos retraem o fragmento inferior, a consolidação pode produzir-se com abaulamento. Este abaulamento pode ser grave nas fraturas das extremidades superiores, já que podem produzir o encurtamento do membro; na extremidade superior, este defeito é menos importante. O deslocamento lateral, por outro lado, afeta pouco o funcionalismo das extremidades.

De todo o que foi dito deduz-se que pode ser ou não necessária a redução das fraturas. Se os fragmentos ósseos são pequenos e não existem inserções musculares, como por exemplo no caso da fratura do escafoide, o deslocamento pode ser pouco importante e desnecessária a redução. Quando existem muitas inserções, particularmente se os músculos são potentes e muito carnosos, o deslocamento requer a redução.

Sobre o deslocamento MILLER e MILLER afirma que toda fratura pode ser classificada como estável ou instável. Numa fratura estável, os extremos ósseos não estão deslocados e é desnecessária a redução, ou, apesar do deslocamento inicial, as extremidades ósseas se mantêm parcialmente em posição depois da redução. Numa fratura instável, as extremidades ósseas se deslocam e, depois da redução tendem novamente ao deslocamento, exceto em caso de que se recorra a algum método para manter sua posição.

2.10.1.5. Principais sinais e sintomas das fraturas

Segundo CASH, os sintomas principais observados na maioria das fraturas são dor, tumefação e impotência funcional, ainda que se observe que, em casos particulares, podem faltar um ou mais destes sintomas.

Os sinais compreendem tumefação, deformidade, mobilidade de anormal e crepitação, que podem existir conjuntamente. A equimose é variável e depende do tecido que recobre a fratura.

Quando a fratura é produzida por um traumatismo, conforme MILLER e MILLER, existirá uma história de violência direta ou indireta. Nas fraturas por sobrecarga, o paciente pode relacionar sua lesão com alguma tensão ou esforço repetido ou continuado. Se a causa é patológica, o paciente talvez não apresente sinais ou sintomas prévios, como, por exemplo, osteoporose. Alguns pacientes podem ter sofrido um traumatismo, outros podem ter experimentado dor ou moléstias no osso, particularmente durante a noite. Em ocasiões, o paciente explica uma história de vários meses de debilidade geral e se queixa de falta de apetite e de perda de peso. Estes sintomas, juntamente com os sinais e sinais de fratura, podem sugerir a presença de uma lesão neoplástica. A dor pode ser de caráter pulsátil e localizado no lugar do traumatismo. Se agravar por qualquer tentativa de movimento ativo ou passivo. Aparece perda funcional devido a dor e a instabilidade do osso fraturado. A tumefação devida ao edema e o derrame de sangue ou hematoma variam segundo a extensão da lesão das partes moles. A deformidade se apresenta segundo duas formas. Existe uma deformidade angular do membro produzida pelo deslocamento dos ossos; o encurtamento do membro obedece o cavalgamento das extremidades ósseas exceto na fratura encravada.

A mobilidade desusada do membro pode demonstrar-se sob ação de um anestésico. O fragmento distal pode deslocar-se em uma amplitude desusada de movimentos, sempre, claro, com a exceção da fratura encravada. A nível do foco de fratura pode desencadear-se sensibilidade das partes moles e do osso. Quando o osso é mais superficial, a sensibilidade se localizará mais particularmente sobre a linha de fratura. A crepitação é uma sensação de roçar que

se nota quando se permite que as superfícies fraturadas dos ossos roçem entre si. Quando os extremos ósseos estão fixos, como na fratura encravada, falta a crepitação.

2.10.1.6. Diagnóstico

O exame radiográfico confirma o diagnóstico. Se realizarem duas projeções em ângulos retos entre si, já que a fratura pode estar mascarada em uma projeção quando existe superposição dos extremos ósseos.

Estas projeções se consideram como anteroposterior e lateral. Quando se examinar um osso longo, convém incluir na radiografia as articulações situadas por cima e por baixo, e quando se trata dos pequenos ossos convém examinar toda a região. As projeções oblíquas ou em sobrecarga se usam para revelar uma fratura de natureza obscura.

2.10.1.7. Tratamento

Segundo MILLER e MILLER no tratamento do paciente com fraturas existem cinco objetivos principais:

- a) reanimação do paciente;
- b) redução da fratura;
- c) limitação do movimento, isto é, imobilização;
- d) restabelecimento ou manutenção da função;
- e) reabilitação.

Reanimação

Quando um paciente sofre um traumatismo, seja discreto ou não, está propenso a apresentar choque. Se usa este termo para explicar a reação do organismo a circunstâncias muito diferentes; neste caso nos referimos à resposta à perda sanguínea e a dor, resultantes do traumatismo que produzem fraturas e lesões associadas às partes moles. Depois de uma intervenção do tipo ortopédico pode observar-se um quadro clínico similar, ainda que de menor intensidade.

O choque pode aliviar-se ou diminuir-se por meio de simples medidas de reanimação. O alívio da dor pode conseguir-se, sempre que possível, pela imobilização temporária. É conveniente manter o paciente quente com o objetivo de conservar sua temperatura orgânica. Convém evitar o aquecimento excessivo, já que dilata os vasos e é causa de um aumento do edema e da hemorragia. Quando a dor é intensa convém recorrer à analgesia. Se a pressão sanguínea é baixa e o pulso fraco, convém administrar preparados para melhorar temporariamente a circulação graças à terapêutica de substituição de líquidos. Quando é importante a perda sanguínea, é necessário proceder uma transfusão sanguínea antes de qualquer tratamento terapêutico.

Redução da fratura

Segundo MILLER e MILLER a redução é o método por meio do qual se repõem os fragmentos ósseos deslocados em sua posição anatómica normal. Isto supõe se opor à contração muscular, ou o que como se denomina com frequência, "espasmo muscular de defesa".

De acordo com CASH, a redução somente é necessária quando o deslocamento do osso pode ser prejudicial para o resultado final.

Se se faz necessária a redução, se realiza sob anestesia, com o que se relaxam os músculos e se evitam lesões posteriores das partes moles. A tração é um método de redução de fratura.

Limitação do movimento ou imobilização

Segundo MILLER e MILLER este é um método por meio do qual a fratura, depois de sua redução, se mantém em sua posição até que tenha lugar a consolidação óssea. O método usado depende da localização e do tipo da fratura. Compreende a aplicação de tração, de aparelho de gesso ou do uso de fixação interna. A imobilização correta requer o controle efetivo do movimento, incluindo, na tração ou no aparelho gesso, as articulações situadas acima e abaixo da fratura. É essencial a manutenção da adequada sujeição até que a consolidação seja completa.

Restabelecimento ou manutenção da função

Conforme afirma MILLER e MILLER durante o curso da imobilização de uma fratura existe tendência dos outros músculos à debilidade e à rigidez das articulações não afetadas. No curso do tratamento de qualquer fratura, é imperativo manter o funcionamento de todas as articulações, com exceção das articulações não implicadas diretamente na imobilização. Para isso, convém recorrer ao concurso da fisioterapia. Tão logo seja possível, convém iniciar os exercícios dos músculos e articulações intimamente relacionados com as fraturas. Estes exercícios sejam, no começo, suaves e se graduará sua intensidade a medida que o membro recupere sua completa mobilidade funcional.

Consolidação das fraturas

Em uma fratura, como diz MILLER e MILLER, a hemorragia das extremidades ósseas é produzida pelo rompimento dos ramos da artéria nutriz que aportam a irrigação do osso. Existe também hemorragia da capa vascular do periósteo lesado e das inserções no osso do músculo dilacerado. Pode aparecer uma hemorragia posterior, procedente de outras fontes se é muito extensa a lesão das partes moles.

O mecanismo de coagulação do sangue conduz à formação de um coágulo entre as extremidades ósseas e ao redor das mesmas, coágulo crescem vasos sanguíneos, que proporcionam assim um adequado aporte sanguíneo. O Cálcio das extremidades ósseas se deposita no coágulo fibrinoso, formando tecido osteoide semelhante ao osso, só que mais mole, opaco e flexível. As células ósseas (osteocitos) principalmente osteoblastos, são ativas nesta trama e tem lugar assim a ossificação. O processo continua até que se reencham com osso novo a fenda existente entre as extremidades ósseas. Esta "formação de calo" pode ver-se claramente na radiografia e palpar-se também por exploração clínica, indicando que ocorreu a consolidação óssea da fratura.

A alteração da forma do osso como resultado da massa do "calo" se remodela mediante a eliminação do material desnecessário, processo que se realiza graças a função dos osteoclastos. Estas células permeabilizam novamente o conduto medular, completando assim o programa de reconstrução. Depois de apropriado período de imobilização para uma determinada fratura, é importante a exploração clínica e radiográfica antes de proceder a supressão da imobilização.

2.10.1.8. Complicações das fraturas

Infecção

Quando se produz uma ferida, conforme MILLER e MILLER, afirma, existe sempre um perigo de infecção. O perigo reside em que a infecção pode propagar-se além das partes moles e infectar o osso subjacente, isto é, produzir uma osteomielite.

Consolidação defeituosa

Segundo MILLER e MILLER, significa a consolidação da fratura em posição defeituosa. Pode ser devida a uma redução insatisfatória, a imobilização inadequada ou a tendência à deformidade na fratura instável.

Consolidação retardada

Ainda que tenha lugar a consolidação, ela está retardada com relação ao período médio da fratura em questão. Este retardo da consolidação, segundo MILLER e MILLER, pode obedecer à irrigação sanguínea relativamente defeituosa de um dos fragmentos ou a interferência com a formação do calo.

Pseudoartrosi

Existem várias razões pelas quais a fratura não chega a consolidar-se. Os fatores que conduzem à consolidação retardada, se se exageram, podem conduzir à pseudoartrose. Em certas ocasiões se produz a interposição de partes moles entre as extremidades ósseas. Na presença de infecção pode formar-se tecido de granulação defeituoso entre as extremidades ósseas, que, em ocasiões, origina a formação de tecido fibroso avascular (tecido cicatricial) e de necrose óssea local. Por consequência, não é possível a consolidação normal da fratura, a qual depende de um aporte sanguíneo adequado às extremidades ósseas.

Embolia adiposa

Se trata de um embôlo composto de substância adiposa que obstrui um vaso sanguíneo. Como afirmam MILLER e MILLER, se desconhece a causa, ainda que existem duas teorias comuns.

A origem dos depósitos de graxa pode proceder da medula óssea no foco da fratura, ou pode ser resultado de alguma alteração do estado físico dos lipídios sanguíneos.

Lesão de outras estruturas importantes

Nas fraturas complicadas podem afetar-se outras estruturas, tais como os nervos ou vasos sanguíneos, e a conseqüente paralisia ou isquemia pode ser causa de muitos problemas de tratamento, como afirma MILLER e MILLER.

Complicações da imobilização

São as infecções torácicas e urinárias, rigidez das articulações, transtornos circulatórios, como, por exemplo, trombose venosa profunda, e formação de escaras de decúbito.

DOENÇA DE LEGG-PERTHES

Conforme LEMOS e RASO citado por BOGLIOLO, a necrose epifisária juvenil, indicada também como osteocondrite juvenil consiste, na realidade em enfarte ósseo de causa desconhecida. Recebem do nomes deveras de acordo com a localização. No caso a doença de Legg-Perthes ou coxa plana consiste no infarte do osso pubcondral da epífise do fêmur.

Camargo citado por MARCONDES agrupa a Síndrome de Calvé-Legg-Perthes nas osteocondrite juvenis, afecções estas dos núcleos epifisários que aparecem e evoluem durante o período do crescimento podendo provocar seqüelas.

A etiologia destas afecções não está ainda esclarecida, tendo surgido inúmeras hipóteses para explicitá-las.

LISTER e SMITH, citado por CAMARGO as resumiram no seguinte quadro:

1) Alterações Vasculares

Obliterando-se a artéria nutriente da epífise, por uma embolia ou trombose, ocorreria a osteocondrite.

2) Traumatismos externos e internos

Entre os externos podemos ter um único grande traumatismo, ou inúmeros e repetidos pequenos traumatismos. Entre os internos temos a pressão estática e as tensões-musculares.

3) Causas infecciosas

4) Anomalias do desenvolvimento ósseo

5) Raquitismo tardio e obstrução endócrinos

6) Transtornos de origem nervosa

Definição

De acordo com CAMARGO citado por MARCONDES defini-se como sendo uma osteocondrite que o comete a articulação coxofemural em crianças, na qual a epífise femural proximal sofre uma necrose asséptica.

Incidência

ADAMS cita que a doença de Legg-Perthes pode ocorrer em crianças de 3 a 12 anos, entretanto aproximadamente 20% dos casos estão compreendidos entre 4 a 8 anos. Aproximadamente 80% dos pacientes são do sexo masculino. Em 90% dos casos, a doença compromete apenas uma articulação coxo femural, mas em 10% é bilateral.

Os enfoques apresentados por CAMARGO e LEMOS dizem que a frequência maior de casos ocorre entre os 4 e 10 anos, sendo mais comum entre os meninos na proporção de 10 para 2. Sendo 90% dos casos unilateral.

Patologia

CAMARGO citado por MARCONDES afirma que a obliteração da irrigação sanguínea da epífise da cabeça femoral provoca uma necrose esquêmica. Há então uma reação dos tecidos vizinhos à epífise, com hipervascularização que acarreta diminuição do teor em cálcio. Conseqüentemente, há uma rarefação óssea, principalmente da metafise femoral e a epífise, em relação aos ossos vizinhos, aparece relativamente mais condensada aos Raios X. O espaço articular se mantém normal, pois a cartilagem se nutre por embebição do líquido sinovial. Com a pressão do peso do corpo, a epífise necrosada vai aos poucos deformando-se, resultando em grave incongruência entre as superfícies articuladas.

QUADRO CLÍNICO

ADAMS caracteriza o quadro clínico inicial como sendo uma alteração de marcha a queixa mais freqüente. Pode existir dor, mas não tão intensa a ponto de impedir a marcha. Também ocorrem espasmos musculares e limitação de movimentos especialmente na adução, asdução e rotação do quadril.

Se a criança continuar a submeter a articulação afetada à carga, haverá atrofia da coxa e encurtamento do fêmur.

A claudicação e a dor discreta no terço inferior da coxa e no joelho, primeiros sintomas a aparecer. Limitação da articulação coxo-femural. Diminuição da rotação interna e externa. Não há adenopatia inguinal nem apresenta quadro febul. Exames laboratoriais normais. São características do quadro clínico confirmado

por CAMARGO, citado por MARCONDES.

Diagnóstico

CAMARGO citado por MARCONDES afirma ser imprescindível o exame radiológico para a confirmação do diagnóstico. Radiografia da bacia e de perfil do colo femoral do lado afetado.

Evolução

A evolução desta síndrome segundo CAMARGO citado por MARCONDES demonstra que a cura completa varia de acordo com a idade do paciente. Quanto mais jovem, tanto mais rápida a evolução e tanto melhor. Acima de 5 anos de idade a evolução é mais lenta e o prognóstico, quanto a função articular por tração e relaxamento muscular. O paciente é mantido engessado por aproximadamente 09 semanas, período que é seguido por fisioterapia para readquirir a amplitude de movimentos do joelho e quadril e a força muscular. Na maioria dos casos, o paciente torna-se completamente ativo em 16 a 24 semanas após a cirurgia.

2.11. Reabilitação

2.11.1. Fisioterapia

Segundo BIERMAN, os processos fisioterápicos atribuído a perturbações do aparelho ósteo-muscular, deverão ser baseados no conhecimento integral das enfermidades do paciente e deverão ser usadas conjuntamente com os métodos clínicos e cirúrgicos.

De acordo com MILLER E MILLER, o fisioterapeuta é um membro importante da equipe que intervém no tratamento dos pacientes com afecções ortopédicas e traumatológicas.

CASH cita que no tratamento do paciente depois de uma intervenção cirúrgica ou de um traumatismo, o fisioterapeuta deverá plantar um programa de exercícios destinados a prevenir as complicações, o manter a função e a reeducar as regiões ou zonas nas quais se tenha alterado a função.

a) Prevenção das complicações

Com base nos enfoques apresentados por BIERMAN, MILLER, CASH, chegou-se a conclusão que as complicações torácicas, a insuficiência circulatória e as deformidades constituem os principais problemas nos pacientes depois de um traumatismo ou de intervenção cirúrgica.

Segundo MILLER, os exercícios de respiração, durante os quais os pulmões se distendem por completo, e a eliminação de secreções graças a ação da tosse, são extremamente importantes na prevenção do colapso pulmonar e da pneumonia hipostática.

BIERMAN, afirma que os exercícios ativos ou o movimento passivo dos membros podem ajudar a aliviar a tendência ao desenvolvimento da trombose venosa profunda.

Conforme MILLER, se conseguirá evitar a deformidade se todas as articulações alcançarem sua amplitude normal de movimento, em forma ativa se o paciente pode cooperar, ou em forma passiva quando o paciente é incapaz de realizar exercícios das regiões comprometidas.

b) Manutenção da Função

MILLER cita que quando uma região do organismo é lesada por um traumatismo ou tenha sofrido uma operação, sua função se altera temporariamente. CASH complementa que o paciente confinado a uma cama tem sua atividade normal limitada por vários tipos de imobilização.

Conseqüentemente afirma BICRMAN, o fisioterapeuta tem que organizar um programa de exercícios de manutenção, no qual se procura manter o funcionalismo de todos os músculos e articulações envolvidos em seu tipo particular de imobilização.

c) Reeducação das Regiões com alteração funcional

Segundo MILLER, o processo de reeducação requer o estímulo por parte do fisioterapeuta e o entusiasmo e o esforço por parte do paciente: este ajudado pelo fisioterapeuta deverá passar muito tempo realizando exercícios em intervalos regulares durante o dia.

Conforme ADAMS, esses exercícios consistem em:

- 1) Exercícios para aumentar a amplitude de movimento articular;
- 2) Exercícios para aumentar a força muscular.

Sempre que um músculo entra em inatividade, sua força diminui gradativamente.

De acordo com NAGLER, o chamado exercício progressivo-resistivo de DE LORNE serve para aumentar a força dos músculos. O princípio consiste numa contração repetitiva máxima contra uma resistência, aumentando esta gradativamente. A resistência deve ser colocada na mesma distância da linha do contato de articulação que o músculo a ser fortalecido pretende mover. O exercício Estático ou Isométrico consiste no músculo por contraído sem nenhum movimento ativo das articulações se torna impossível.

3 - Exercícios de habilidade ou condenaçãoção

Conforme NAGLER, quando se fala em melhora de habilidade, coordenação e equilíbrio, significa dizer que aumenta-se o controle que o indivíduo possui sobre várias contrações musculares.

3.1. Ensino do processo de deambulação

Segundo NAGLER, antes de qualquer problema, o andar era uma simples atividade automática, que não exigia nenhuma atenção. Quando uma doença causa distúrbio de movimentos há em geral perda de habilidade e coordenação. Numa prótese total, utilização do Aparelho de Atlanta, muletas por mais sofisticados que sejam sempre haverá a falta de um componente, a capacidade sensorial.

Alguns pacientes precisam ser preparados fisicamente para a ambulação. Pacientes com comprometimento nos membros inferiores precisam tanto de um aparelho mecânico, como de uma certa força física para que sejam capazes de andar.

ADAMS, acredita ser necessário um programa de terapia de pré-ambulação, para paciente enfraquecidos pela enfermidade ou repouso prolongado na cama. Este programa consiste em:

- exercícios de amplitude dos movimentos;
- exercícios fortificantes das extremidades superiores; principalmente dos músculos que estendem o cotovelo e forçam os ombros para baixo (importantes para o uso de dispositivos para andar); das extremidades inferiores: extensores e abductores dos quadris, e os extensores do joelho.

3.1.1. Dispositivos mecânicos para auxiliar a ambulação

O tipo de dispositivo mecânico para andar segundo NAGLER depende da incapacidade do paciente.

Alguns desses dispositivos são melhor exemplificados abaixo:

a) Barras Paralelas:

O primeiro passo da recuperação é geral. A ambulação entre barras paralelas. São úteis p/ ficar em pé inicial e para andar. Elas são estáveis e dão uma sensação de segurança ao paciente. O paciente se impulsiona para frente mais com as mãos do que com as pernas. Para induzi-lo gradual. A depositar mais do peso do corpo nas extremidades inferiores, ele é encorajado a por as palmas das mãos estendidas nas barras, sem agarrá-las.

b) Andador

O próximo passo é o uso do andador, que consta de uma moldura com quatro pés ajustáveis. Em ambulacão o andador é levantado primeiramente com ambas as mãos e posto 23 - 30cm. para frente. Depois se pisa dentro, primeiro com a perna mais forte e depois com a mais fraca. O andador só pode ser usado em terreno plano. Pode ser transportado fácil. Mas é inútil em escadas.

c) Muletas

Uma vez que o paciente se sente seguro com o andador, ele pode iniciar a ambulacão com as denominadas muletas axiliares. As muletas axiliares normais são de madeira, compostas de duas hastes verticais de madeira, uma base ajustável presa às verticais por dois parafusos, uma travessa axilar, que une os verticais na parte superior, e uma alça ajustável como garra para as mãos.

As muletas precisam pontos de borracha da base, para não escorregar no chão. Quando o paciente anda com muletas transfere aproximadamente 50% da carga do peso das pernas para os braços e muletas.

Tipos diferentes de marcha não usados com as muletas, dependendo da incapacidade do paciente:

Passo de três pontos:

Se o paciente tem um membro inferior que tolera a carga do peso total, as muletas são trazidas para frente com o membro afetado.

Passo de quatro pontos:

Indicado para pacientes capazes de mover as pernas alternadamente, mas não de aguentar o peso total em perna alguma, sem o suporte de muletas.

Pernas e muletas se movem na seqüência: muleta esquerda - pé direito - muleta direita - pé esquerdo. No andar com passo de 04 pontos, só um pé ou muleta é levantado de cada vez, deixando 03 pontos de suporte, sendo um passo estável e seguro.

Passo de dois pontos

A muleta direita e a perna esquerda movem em conjunto e a muleta esquerda e a perna direita movem juntos.

2.11.2. Terapia Ocupacional

SPACKMAN afirma que a Terapia Ocupacional contribue muito no tratamento do paciente. Utiliza-se de um programa normal de atividades para ajudar no ajustamento físico-social do paciente, através de um tratamento específico ou uma simulação de trabalho. Com a terapia ocupacional o paciente mantém uma ligação entre sua hospitalidade e seu retorno a comunidade.

A terapia ocupacional para a restauração da função física tem como objetivos:

- aumento da coordenação, força e resistência muscular;
- aumento da mobilidade das articulações afetadas;
- retreinamento das atividades da vida diária;
- ajudar paciente a ajustar-se ou compensar a função perdida;
- preparar o paciente a levar uma vida normal apesar das limitações;
- desenvolvimento da tolerância requerida pelo trabalho executado.

É importante segundo SPACKMAN levar em conta a reação psicológica do paciente em relação a sua incapacidade no planejamento do programa de tratamento.

Segundo MILLER, terapia ocupacional e o tratamento por meio de atividades físicas e mentais, supervisionadas por um terapeuta ocupacional, com o objetivo de acelerar a recuperação de uma enfermidade ou de um traumatismo. Se trata primordialmente de um tratamento psicológico, devido ao qual seu valor depende de que o interesse do paciente seja desviado da preocupação de sua incapacidade graças a realização e consecução de alguma atividade útil.

2.11.3. Fisioterapia e Terapia Ocupacional

De acordo com MILLER, estes dois departamentos podem atuar conjuntamente como o fisioterapeuta ajuda a melhorar o movimento

mento das articulações rígidas e a fortalecer os músculos débeis, o trabalho do Terapeuta Ocupacional é complementar no sentido de que proporcionar o trabalho necessário para a função destes músculos e articulações.

2.12. Ações do enfermeiro

Para complementar o assunto em discussão é indispensável o conhecimento em que consiste a assistência de enfermagem a pacientes em tração. Ao estudar autores como BRUNNER, COMARÚ, LARSON, MILLER, MELLO, DONAHOO, verificou-se que as ações do enfermeiro se baseiam:

1 - Reflexão profunda sobre o paciente face ao traumatismo e tratamento

A maioria dos pacientes que necessitam de assistência em Hospital traumatológico são pessoas sadias que devido a um acidente nas atividades foram abruptamente interrompidas para dar início ao tratamento que suas condições físicas exigem no momento.

- Em que esta interrupção de atividade afeta o paciente?
- Estaria ele preparado p/ausentar-se de seu lar e separar-se de sua família no momento. Como ficariam seus filhos?
- Seus familiares estão a par do acidente?
- Quem poderia assumir a responsabilidade de seus filhos e da sua casa?
- Quais as informações que o paciente já tem, sobre sua doença?
- O que significa p/ele ficar imobilizado por determinado período de tempo?

A resposta a estas indagações devem fazer parte das informações que a enfermeira vai utilizar p/planejar a assistência de enfermagem.

Quando a enfermeira conhece a reação do paciente face ao problema do traumatismo e do tratamento por tração, é mais provável que ela consiga sua indispensável cooperação e ajuda durante o tratamento.

2 - Assistência pré-instalação de tração

- Inicia-se com a admissão do paciente no hospital

Histórico, anamnese, exame clínico

- Prossegue-se com a elaboração do plano de atendimento de enfermagem, fundamentando-se este nos conhecimentos de enfermagem geral e também nos conhecimentos específicos de traumatologia.

- E por fim a determinação dos objetivos de enfermagem na assistência do paciente em tração, que consistem:

a) ajudar o paciente a satisfazer as necessidades condicionadas pelo tratamento a que é submetido.

b) evitar complicações secundárias conseqüências da imobilização no leito, imposta pelo tratamento, tais como:

- diminuição da amplitude articular;
- diminuição da força muscular;
- instalação de deformidade;
- problemas respiratórios;
- problemas circulatórios;
- distúrbios circulatórios;
- distúrbios urológicos;
- distúrbios gastrointestinais;
- formação de escaras.

3 - Ações durante a instalação da tração pós-cirúrgica

3.1. Passagem do fio de tração

- Necessário remoção das sujidades, se as condições do paciente a permitirem, utilizando água e sabão.

- Tricotomia da área onde vai ser introduzido o fio de tração ou aplicado o adesivo.

- Explicar ao paciente no que consiste:

- passagem do fio ou aplicação do adesivo;
- como é feita;

- o material usado;

- a fraca sensação de dor semelhante a dor causada por introdução de uma agulha de injeção;

- ou em caso de necessidade cirúrgica, em que consiste esta operação.

3.2. Após assepsia, o médico necessitará do seguinte material este rilizado:

- T. Esquelética- fio de tração e o aparelho próprio p/seu uso:
- rolha de cortiça;
 - gaze;
 - algodão ortopédico, atadura de crepe.

O estribo deve adaptar-se não somente ao fio passado mas também a região corporal submetida ao tratamento.

Tração cutânea:

- esparadrapo largo;
- algodão ortopédico;
- atadura de crepe;
- pedaço de madeira medindo aproximadamente 10cm x 10 cm. com orifício central e cordão de nylon.

3.3. Transferência do paciente para o leito

a) Primeira preocupação consiste na escolha da cama:

- ortopédica ou adaptada com quadro balcânico contendo barras transversais e longitudinais, roldanas e trapézio;
- estrado deve ser firme;
- colchão macio permitindo distribuição uniforme do peso do corpo do paciente.

b) Transferência do paciente da maca para cama:

- máximo cuidado é exigido para se evitar a exacerbação da dor devido a mobilização da parte afetada;
- estratégias utilizadas:
 - iniciar a transferência do lado não traumatizado;
 - quando o paciente tem condições de ajudar, utiliza-se do trapézio da cama, flete o joelho do membro não lesado, apoiando

parte do peso do corpo sobre a perna e o pé e com movimentos coordenados com o servidor de enfermagem, eleva o corpo e movimentase em direção ao centro da cama;

- quando o paciente não tem condições para ajudar, duas ou mais pessoas deverão transferi-lo para o leito, utilizando um lençol da maca. Os movimentos deverão ser seguros e coordenados.

c) Uma vez acamado, a mesa de cabeceira deverá ser colocada do lado que oferece melhores condições de uso por parte do paciente.

3.4. Instalação da Tração

Material

Varia de acordo com a tração

a) Tração Transequelética:

- cordões de nylon;
- pesos e suporte de peso;
- goteiras de Brown ou Thomas;
- faixas de algodãozinho;
- esparadrapo;
- tesoura;
- algodão ortopédico.

b) Tração cutânea

- lençol para apoio;
- suporte de peso;
- peso.

Selecionado o material, a instalação de tração deve seguir a prescrição médica quanto a quantidade de peso, angulação, alinhamento e tipo.

3.5. Ao se instalar a tração deve-se considerar:

- o conforto do paciente;
- liberdade necessária para os cuidados higiênicos;
- manutenção da tração.

3.5.1. A enfermeira deve:

- conversar com o paciente enquanto a tração está sendo instalada;
- amenizar as apreensões quanto:
 - a nova imagem corporal adotada;
 - ao novo ambiente;
 - ao afastamento de familiares;
 - a dor;
 - incerteza a respeito da evolução do tratamento e do prognóstico.
- estabelecer um meio de comunicação que ofereça confiança e segurança ao paciente.

4 - Ações pós-instalação de tração

a) Cuidados higiênicos

Normalmente o paciente em tração tem condições de efetuar a sua higiene, devendo esta ser orientada.

- Banho no leito

- Material para higiene deve ser colocado ao seu alcance;
- Inicia-se o banho lavando e secando: a face, parte anterior do tórax, braços e axilas; os antebraços e as mãos devem ser emergidos na bacia com água oferecendo melhores condições de limpeza e conforto. Para lavar a face posterior do tórax, o paciente deve elevar-se do leito (trapézio em auxílio de pessoas), não movimentando-se para o lado, pois estariam sendo deslocadas as forças tracionadoras, prejudicando o tratamento. Perna e pé do membro não tracionado serão emergidos na bacia com água.

- Higiene íntima

Paciente sobre a comadre, proporcionando assim um cuidado higiênico mais satisfatório.

- Eliminações

- Colocação da comadre decorrente da elevação da bacia.
- Colocação de um travesseiro região dosso-lombar proporcionando maior conforto durante a eliminação.
- Observação das condições higiênicas das ataduras próximas a região genital.

- Troca de roupa de cama

É feita em três etapas:

- paciente eleva a parte superior do tronco; com o lençol limpo forra-se a parte do colchão correspondente à cabeceira da cama até a altura da bacia, ao mesmo tempo em que se remove o lençol sujo enquanto se prende as bordas do lençol, o paciente descansa:

- a seguir eleva o quadril, com o auxílio do trapézio e se possível do seu membro inferior não comprometido, sendo o lençol passado até a altura do aparelho de tração;

- continuando a substituição dos lençóis, com um dos antebraços o servidor eleva o aparelho de tração e com a mão livre forra o 1/3 inferior do colchão. Lençol sujo é removido e o limpo preso sob o colchão.

O lençol que cobre o paciente não deve interferir na tração, e a extremidade do membro tracionado mantida descoberta p/ observação.

Em clima frio, o membro tracionado deve ser coberto em separado.

b) Manutenção da tração

- Cuidados com curativos pós-cirúrgicos

- Importância da inspeção freqüente do curativo cirúrgico nas primeiras 24 horas após sua aplicação;
- Observação quanto a cianose, queda de temperatura, formigamento ou perda de sensibilidade nas áreas expostas deixadas pelos curativos aplicados.

- Cuidados com o aparelho de tração

- É necessária a observação diária para se ter a segurrança do perfeito funcionamento da tração;
- A força de tração deve estar em linha com o longo eixo do osso acometido;
- Qualquer fator que possa reduzir a força ou alterar sua direção terá que ser eliminado:
 - os pesos não devem apoiar-se sobre parte alguma da cama, ou do chão, visto que devem permanecer livremente suspensos;
 - as cordas terão que estar desobstruídas;
 - examinar as cordas de extensão nas zonas de fricção;
 - verificar se estão no sulco da roda das roldanas;
 - verificar se estão em estado de conservação adequado;
 - as cordas e roldanas devem ficar em alinhamento retilíneo;
 - os nós aplicados na corda de tração devem ser dados corretamente. Constitui numa atividade essencial da enfermagem ortopédica.

São feitos utilizando o seguinte esquema:

para cima e por sobre;
 para baixo e por sobre;
 para cima e através.

- Convém proteger todos os nós das cordas de extensão recobrando-os com esparadrapo;
- Vigiar cuidadosamente o quadro balcânico para se ter a segurança de que todos os ajustes estejam apertados, evitando qualquer rompimento deste.

c) Cuidados com a pele do membro submetido a tração

- Inspeccionar a pele cuidadosamente em busca de possíveis sinais de reação cutânea ou evidências de dete

rioração circulatória;

- Examinar com freqüência a pele do paciente para evidên-
cia de pressão ou atrito sobre as proeminências ósseas;
- A quantidade de peso aplicado na tração cutânea não de-
ve ultrapassar a tolerância da pele;
- Cuidados gerais inerentes aos tipos de tração;
- qualquer queixa do paciente em tração deve ser investi-
gada imediatamente;
- Os pesos nunca devem ser removidos de um paciente em
tração quando este deve se deslocar de um lugar para ou-
tro, exceção feita em situação que ameace a vida;
- O enfermeiro deve ficar alerta para detectar odores,
sinais de inflamação local ou outra evidência de infec-
ção no paciente com tração esquelética, visando detec-
tar precocemente qualquer sinal de uma infecção óssea
intercorrente;
- No caso de tração cutânea, convém tirar periodicamente
a venda de crepe para examinar as tiras de aderência
cutânea podendo comprovar que não houve deslizamento;
- Quando o paciente está incomodado, deslizando ora para
cima ora para baixo na cama denota que as forças tra-
cionadora e de contra-tração não estão equilibradas de-
vido a interferências representadas por:

a) alteração de peso:

- apoio do suporte sobre alguma barra da cama;
- diminuição da quantidade de peso;
- fricção do cordão pela presença de nós ou emendas;
- roupas sobre a corda de extensão;
- mal funcionamento das roldanas.

b) desvios de posição

Estas interferências devem ser ajustadas.

d) Prevenção de complicações:

a) Escaras:

- providenciar apoio às áreas de maior pressão (saliências ós-
seas) através do uso de coxís ou discreta elevação da re

gião;

- mudança freqüente das áreas de compressão;
- massagem após banho, com creme hidratante nas regiões vul-
neráveis.

b) Limitações articulares e contrativas musculares ao longo de todo o corpo:

- estimular o paciente para o autocuidado, colocando assim os músculos e articulações em movimento;
- exercícios ativos e passivos no leito.

c) Deformidades:

- Pé Equino:

- manter o pé em posição neutra apoiado por dispositivos físicos ou articulado abrangendo toda a extensão dos pés.

- Rotação interna ou externa do membro inferior:

- prevenido com o auxílio de rolo de lençol. Este lençol deve ser dobrado no sentido de extensão e a largura da dobra deve corresponder a distância entre a cresta elia-
ca e a região do planalto tísial de forma que depois de enrolado possa impedir a rotação da região coxo-femural.

d) Distúrbios digestivos e intestinais:

- dieta de fácil digestão, rica em celulose;
- oferecer comadre nos horários habituais de evacuação.

e) Problemas respiratórios:

- exercícios respiratórios (sifonagem);
- encher bolas de ar e luvas;
- respirar profunda e lentamente.

f) Infecção ao redor do orifício de entrada e saída do pino de tração:

- manter cobertos estes orifícios;
- removê-lo periodicamente para verificação do local.

Ações à Família

A família deve ser informada sobre:

- limitações de mobilidade do paciente;
- possibilidade do paciente de se cuidar em algumas ações;
- estar atento para as necessidades do paciente;
- incentivá-lo a respeito das limitações permanentes ou temporária;
- soluções de problemas apresentados pela família que provavelmente interfiram nas atividades do paciente no lar;
- solicitar presença do médico quando necessário.

Ao Funcionário

O enfermeiro deve orientar sobre:

- os cuidados antes, durante e após instalação da tração;
- meios para se evitar complicações;
- observação e notificação de qualquer anormalidade;
- como controlar as eliminações;
- cuidado com as medicações;
- necessidade dos registros.

Ao Paciente

O enfermeiro deve orientar sobre:

- o porquê da tração;
- novas limitações dos movimentos que deverá ser submetido;
- importância da posição correta durante o tratamento.

CAPÍTULO - 3

CONCLUSÃO:

Concluimos assim nosso estudo esperando ter contribuído para uma melhoria da atuação do enfermeiro perante o paciente com tratamento por tração através de um maior conhecimento do que ve nha a ser tração e vários aspectos que envolvem o seu uso.

Esperamos que o presente estudo sirva de base para no vos estudos na área do uso de tração e para uma contribuição cada vez maior para a Enfermagem.

CAPÍTULO - 4

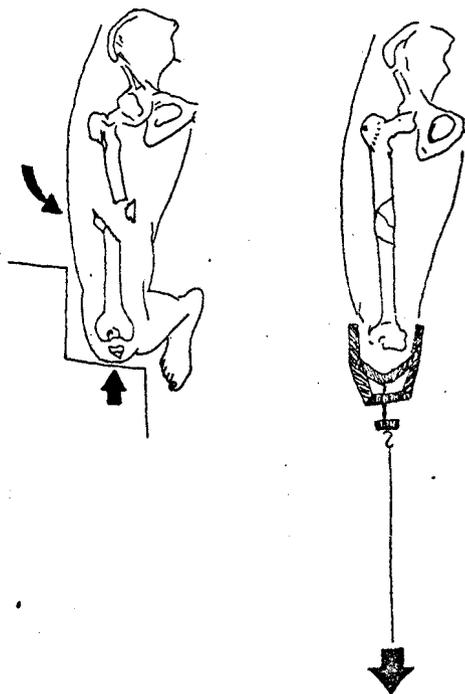
REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- 01 - ADAMS, RONALD C - Jogos, esportes, exercícios para o deficiente físico. 3.^a Edição. Editora Manole Ltda - S. Paulo, 1985;
- 02 - ALCÂNTARA, PEDRO DE e MARCONDES, EDUARDO. Pediatria básica - 2.^a Edição. Editora Savier, (S.L) - 1968;
- 03 - ALMOYNA, JÚLIO MARTINEZ - Dicionário de espanhol-português 3.^a Edição. (S.L) - Porto Editora Ltda;
- 04 - BIORMAN, WILLIAM M.D - Fisioterapia. Editora Gertum Carneiro. Rio de Janeiro, 1966;
- 05 - BOGLIO, LUIGI - Patologia. 3.^a Edição, Editora Guanabara Koogan. (S.L), 1981;
- 06 - BRUNNER e SUDDARTH. Tratado de enfermagem médico- cirúrgica 4.^a Edição. Editora Interamericana, Rio de Janeiro, 1982;
- 07 - BUENO, FRANCISCO DA SILVEIRA. Grande dicionário etimológico-prosódico da língua portuguesa. Editora Brasília Ltda., Santos - São Paulo, 1974;
- 08 - CASH, JOAN E. Fisioterapia - Recuperação postoperatoria. Editorial Jims. Barcelona, Espanha, 1969;
- 09 - CHAVES, DOGMAR A. Lições de clínica ortopédica. (S. ed). Rio de Janeiro, 1961;
- 10 - CONSELHO NACIONAL DE ESTATÍSTICA - Normas de apresentação tabular. Revista Brasileira de Estatística. 24:42-48, 1963;
- 11 - CUNHA, ANTÔNIO GERALDO DA. Dicionário etimológico Nova Fronteira da língua portuguesa. Editora Nova Fronteira S. A. Edição. Rio de Janeiro, 1982;
- 12 - DIMON, DONAHO - Enfermagem em ortopedia e traumatologia. EPU. EDUSP. (S. ed) (S.L), 1979;
- 13 - FORTES, HUGO E PACHECO, GENÉSIO - Dicionário médico - Editor Fábio M. de Mello. Rio de Janeiro, 1968;

- 14 - GARDINERM. DENA - Manual de ejercicios de rehabilitacion.
Editorial Jims - Barcelona - 1962;
- 15 - LAISON, CARROL B. e GOULD. MARJORIE. Orthopedia Nursing.
7.^a Edição - The C. V. Mosby Compang. 1970;
- 16 - LEWIS JR., ROYCE C. Handkook of traction, casting and splinting
techiqies. JB Lippincott company Philadelphia & Toronto;
- 17 - LICHT, SIDNEY. Masaje, manipulaci3n y traccion. Ediciones
Toray S. A, Barcelona, 1973;
- 18 - MAYA, JORGE. Sarah, um modelo de organiza33o. In: Jornal
Campus n^o 23. Bras3lia, Editor laborat3rio de Departamento
de Comunica33o, 1986. p.5;
- 19 - MILLER, MARGARETH e MILLER, JAMES H. ortopedia Traumatol3gica.
Editores Toraz, S.A - Barcelona - 1.^a Edi33o 1974;
- 20 - NAGLER WILLIBALD. Manual de Fisioterapia. (S. ed) Atheneu Edi
tora Mc Graw Hill do Brasil Ltda. Rio de Janeiro - 1973;
- 21 - NASH, WILLIAM A. Resist3ncia dos materiais. 1.^a Edi33o - Edito
ra Mc Graw Hill do Brasil Ltda. Rio de Janeiro - 1973;
- 22 - NORMAS PARA APRESENTA33O DE TRABALHOS. Editora da Universidade
Federal do Paran3. Curibiba - 1981;
- 23 - NOVO MICHAELLIS DICION3RIO ILUSTRADO INGL3S-PORTUGU3S. 39.^o edi
33o. Editora Melhoramentos.
- 24 - OREAR, JAY. F3sica. 44.^a Edi33o. Livros T3cnicos e Cient3ficos.
Rio de Janeiro, 1972;
- 25 - RAMALHO JR., FRANCISCO; SANTOS, JOS3 IVAN CARDOSO DOS FERRARO,
NICOLAU GILBERTO e SOARES, PAULO ANT3NIO DE TOLEDO - os
fundamentos da f3sica. 3.^a Edi33o. Editora Moderna - 1979;
- 26 - REVISTA BRASILEIRA DE ENFERMAGEM n^o 02. Alguns aspectos que
fundamentam a assist3ncia de enfermagem 3o paciente em tra
33o;
- 27 - SILVA J3NIOR, JAYME FERREIRA. Resist3ncia dos materiais - 2.^a
Edi33o. Editora ao Livro T3cnico S.A - Rio de Janeiro, 1972;
- 28 - TIMOSHENKO STEPHEN P. - Resist3ncia dos materiais - 1.^a edi33o-
Editora ao Livro T3cnico S.A. Rio de Janeiro , 1966;

29 - WILLARD AND SPACKMAN. Occupational Therapy. 2^a Edição - J.B.
Lippincott Company Philadelphia & Toronto, 1963.

A n e x o s



Tração Linear

Fig. 1

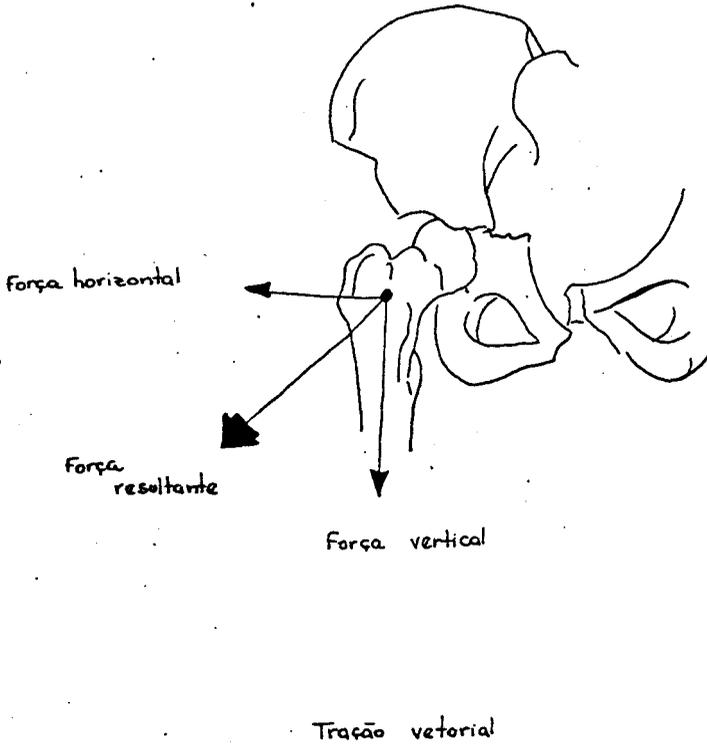
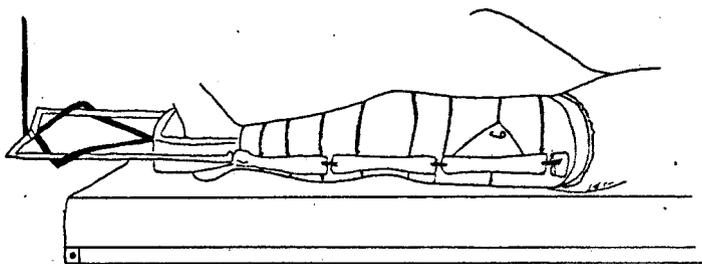
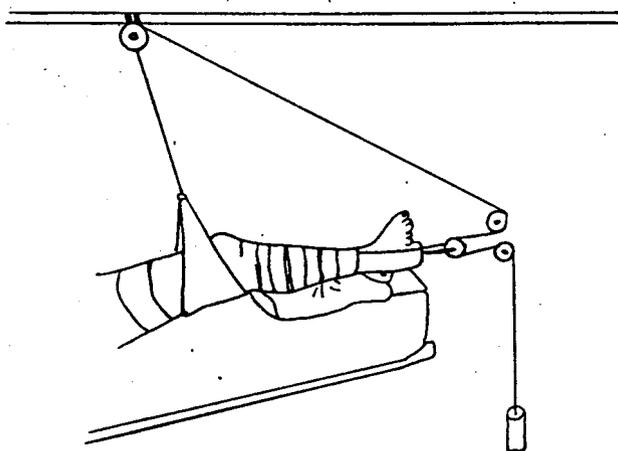


Fig. 2



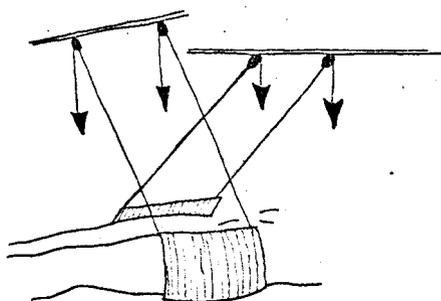
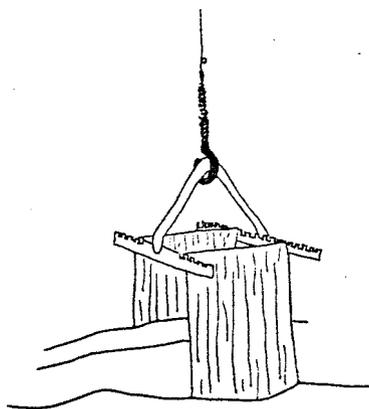
Tração de Buck

Fig. 3



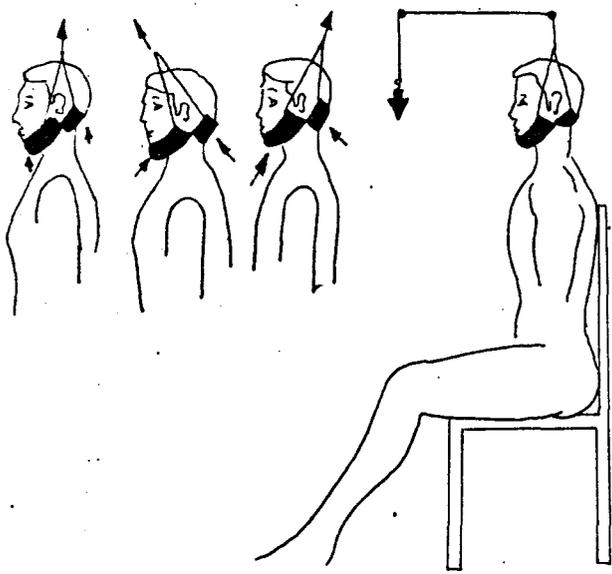
Tração de Russel

Fig. 4



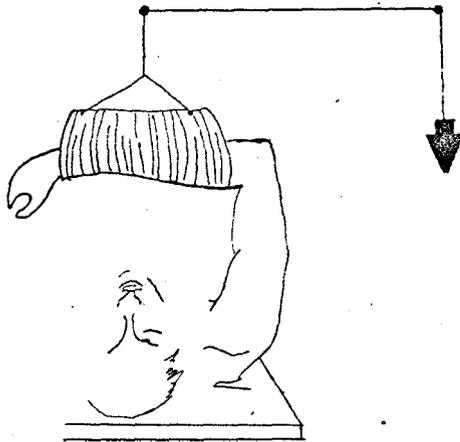
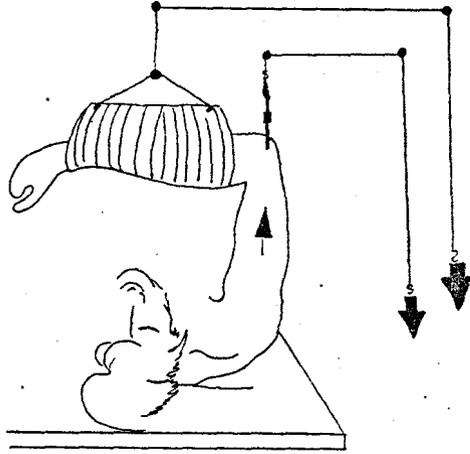
Tração Pélvica

Fig. 5



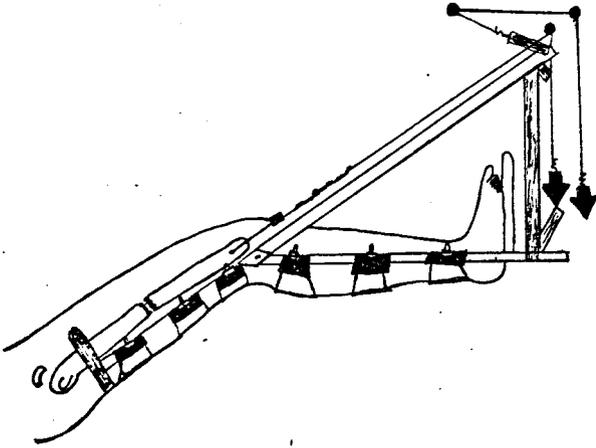
Tração Cervical Cutânea

Fig. 6



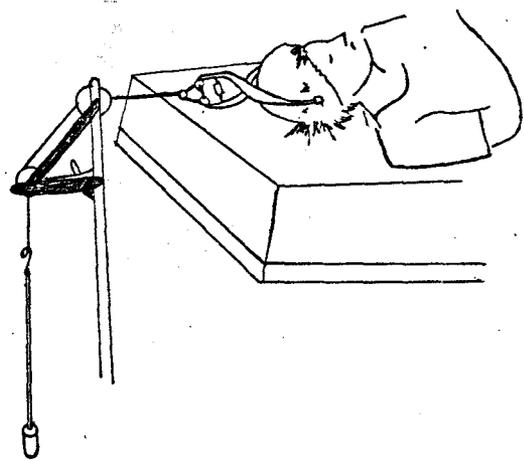
Tração de Dunlap

Fig. 7



Férula de Thomas e Pierson

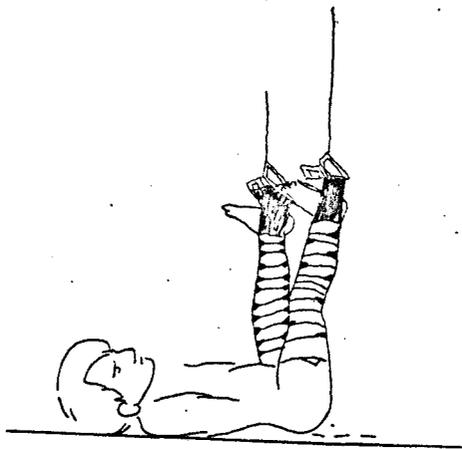
Fig. 10



Tração Halo-cranial

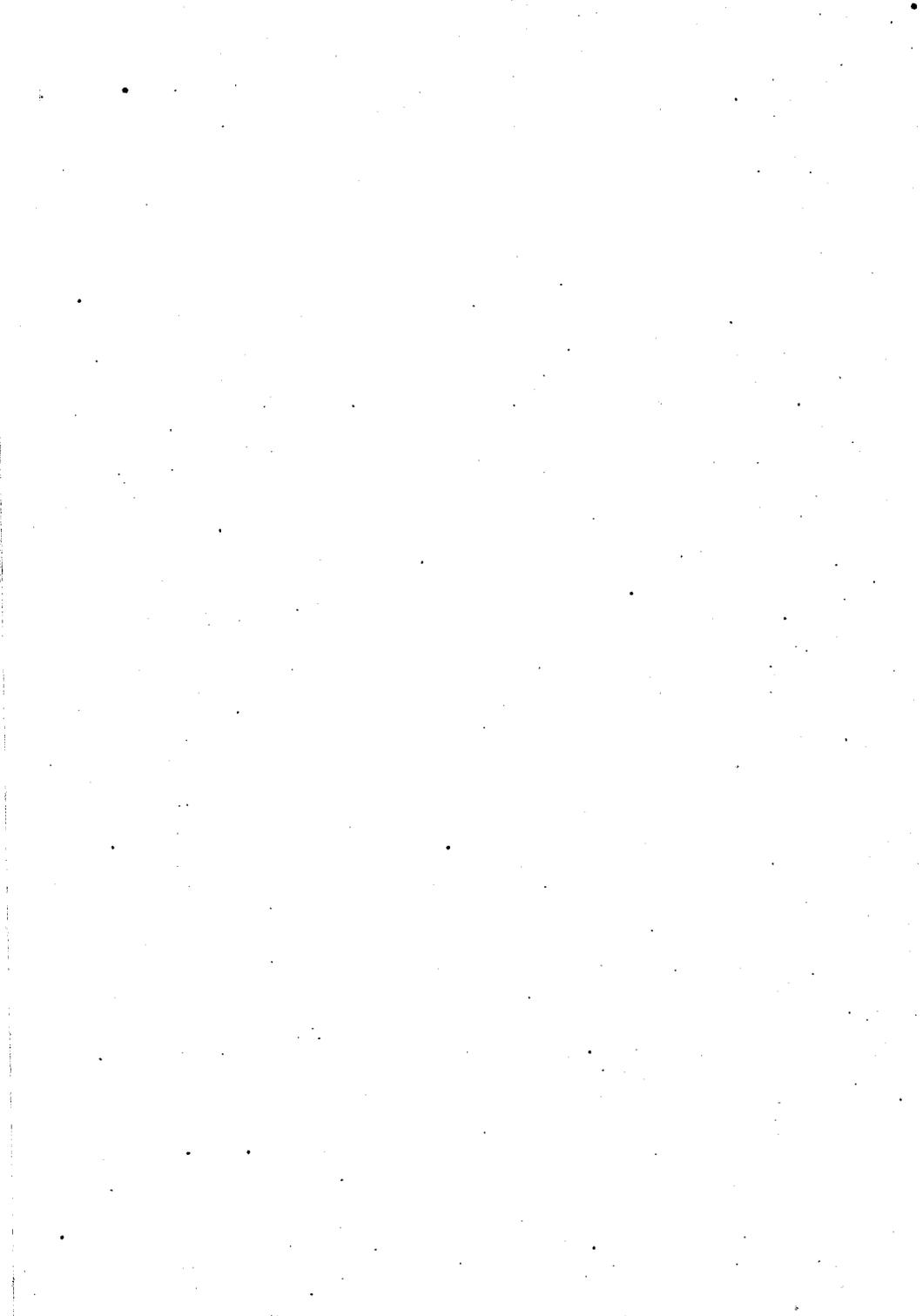
Fig. 9





Tração de Bryant

Fig. 8



Enfermagem para Enfermeiros



* 6 2 9 1 0 *

R\$ 7,00