



CÓD: OP-114DZ-23
7908403546473

IF-BAIANO

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E
TECNOLOGIA BAIANO**

Técnico em Enfermagem

EDITAL Nº 236, DE 12 DE DEZEMBRO DE 2023

Língua Portuguesa

1. Compreensão e interpretação de texto	7
2. Tipologia e gêneros textuais	7
3. Figuras de linguagem	8
4. Significação de palavras e expressões. Relações de sinonímia e de antonímia	11
5. Ortografia	12
6. Acentuação gráfica	12
7. Uso da crase	13
8. Morfologia. Locuções verbais	14
9. Elementos de comunicação e funções da linguagem	21
10. Domínio dos mecanismos de coesão e coerência textual	23
11. Reescrita de frases e parágrafos do texto	24
12. Sintaxe	29
13. Concordância verbal e nominal	33
14. Regência verbal e nominal	35
15. Colocação pronominal	36
16. Emprego dos sinais de pontuação e sua função no texto	37
17. Função textual dos vocábulos	40
18. Variação linguística	40

Legislação

1. Regime Jurídico Único (Lei no 8.112/1990): Das Disposições Preliminares; Do Provimento, Vacância, Remoção, Redistribuição e Substituição; Dos Direitos e Vantagens; Do Regime Disciplinar; Do Processo Administrativo Disciplinar; Da Seguridade Social do Servidor	49
2. Lei da Improbidade Administrativa (Lei no 8.429/1992) e alterações	71
3. Código de Ética dos Servidores Públicos (Decreto no 1.171/1994)	80
4. Processo Administrativo (Lei no 9.784/1999)	82
5. PCCTAE (Lei no 11.091/2005)	88
6. Decreto 9.991/2019	92
7. Noções de Direito Constitucional: Dos Princípios Fundamentais; Dos Direitos e Garantias Fundamentais; Dos Direitos Sociais	97
8. Da Administração Pública	103
9. Da ordem Social	109
10. Lei nº 12.527/2011 (Acesso à informação)	121

Informática

1. Conceitos e fundamentos básicos	133
2. Conhecimento e utilização dos principais softwares utilitários (compactadores de arquivos, chat, clientes de e-mails, reprodutores de vídeo, visualizadores de imagem, antivírus)	133
3. Conceitos básicos de Hardware (Placa mãe, memórias, processadores (CPU))	134
4. Periféricos de computadores	134

ÍNDICE

5. Ambientes operacionais: utilização básica dos sistemas operacionais Windows 10 e 11.	134
6. Utilização de ferramentas de texto, planilha e apresentação do pacote Microsoft Office (Word, Excel e PowerPoint) - versões 2013, 2016 e 365.	137
7. Utilização de ferramentas de texto, planilha e apresentação do pacote LibreOffice (Writer, Calc e Impress) - versões 6 e 7... ..	142
8. Conceitos de tecnologias relacionadas à Internet, busca e pesquisa na Web. Navegadores de internet: Internet Explorer, Mozilla Firefox, Google Chrome.....	147
9. Conceitos básicos de segurança na Internet e vírus de computadores.	152

Conhecimentos Específicos Técnico em Enfermagem

1. Anatomia e Fisiologia	157
2. Técnicas de Enfermagem: higiene e conforto do paciente	203
3. Cálculo e administração de medicação e soluções	204
4. Nutrição enteral e parenteral	214
5. Sondagens: gástrica e vesical.	215
6. Transfusões de sangue e hemoderivados	218
7. Lavagem gástrica; enema.	220
8. Balanço hídrico	223
9. Oxigenoterapia e inaloterapia	224
10. Enfermagem Médico Cirúrgica: definição, etiologia e cuidados de enfermagem das doenças infecciosas, respiratórias, cardiovasculares, neurológicos e crônicas degenerativas.	231
11. Doenças transmissíveis e sexualmente transmissíveis: formas de prevenção, isolamento e cuidados de enfermagem.	242
12. Vacinação: normas do Ministério da Saúde	255
13. Unidade de Centro Cirúrgico e Central de Material Esterilizado e de Recuperação Pós-anestésica: cuidados de enfermagem no pré, trans e pós-operatório de cirurgias	268
14. Desinfecção e esterilização de materiais, métodos de controle de infecção hospitalar	274
15. Enfermagem Materno-infantil: assistência de enfermagem à mulher durante o período gravídico, puerperal.	277
16. Enfermagem ginecológica	300
17. Enfermagem na Assistência Integral à Saúde do Adulto e do Idoso: Hipertensão arterial sistêmica (++)HAS e diabetes melius (DM).	303
18. Enfermagem nos programas Nacionais de Controle da Tuberculose e Hanseníase	304
19. Programa Nacional de Imunização	304
20. Enfermagem Pediátrica: atendimento à criança sadia e hospitalizada, doenças comuns na infância, vacinação, cuidados especiais com medicamentos e sua administração	305
21. Administração Aplicada à Enfermagem: o hospital, serviços hospitalares, rotinas hospitalares, passagem de plantão, relatório de enfermagem, sistema de comunicação com os serviços, admissão, alta, transferência e óbito de pacientes, recursos humanos, físicos e materiais para a prestação da assistência de enfermagem.	322
22. Legislação profissional de enfermagem: LEI No 7.498, DE 25 DE JUNHO DE 1986- Dispõe sobre a regulamentação do exercício da enfermagem, e dá outras providências	347
23. Lei nº 8.080, de 19 de setembro de 1990.	355
24. Lei nº 8.142, de 28 de dezembro de 1990	365
25. Enfermagem em UTI e Pronto Socorro: atendimento de enfermagem ao paciente crítico, parada cardiorrespiratória, primeiro atendimento em pronto socorro em pacientes clínicos, cirúrgicos ou politraumatizados. Principais medicações usadas em emergência	366

ÍNDICE

26. Enfermagem em Saúde Mental e Psiquiatria: principais doenças psiquiátricas e tratamento, drogas usadas em psiquiatria	414
27. Sistema Único de Saúde	427
28. Saúde da família: vigilância epidemiológica, doenças emergentes e reemergentes em saúde pública e controle de zoonoses	434
29. Código de Ética Profissional	437
30. Processamento de artigos hospitalares: limpeza, desinfecção e esterilização	443
31. Assistência de enfermagem nas enfermidades endócrinas e circulatórias: hemorragias, trombose, embolia, choque, isquemia, edema agudo do pulmão e infarto do miocárdio	444
32. Técnicas de enfermagem: cálculo, preparo, administração de medicamentos e hemoderivados, higiene, transporte, oxigenoterapia, drenagens, monitorização cardíaca, controle hídrico, aspiração de secreção, alimentação enteral e parenteral, sinais vitais	455

Concentrações para uso: sua apresentação varia entre 3 e 7,5%. Para realizar a desinfecção de alto nível, a indicação é de 6 a 7,5% por 30 minutos. A solução pode ser reutilizada por 21 dias.

Modo de ação: mata microrganismos pela produção de radicais livres de hidroxila destrutivos que podem atacar lipídios de membrana, DNA e outros componentes celulares essenciais.

Compostos à base de cloro (BRASIL, 2001)

Estão disponíveis na forma líquida (hipoclorito de sódio “alvejante”) ou sólida [hipoclorito de cálcio ou dicloroisocianurato de sódio (NaDCC)]. Tabletes de NaDCC são estáveis e a atividade antimicrobiana da solução preparada a partir de tabletes de NaDCC pode ser maior que a de soluções de hipoclorito de sódio com o mesmo cloro total disponível. Soluções aquosas de hipoclorito de sódio são amplamente usadas como alvejantes domésticos.

Concentrações de uso: os hipocloritos, os desinfetantes de cloro mais amplamente usados, são vendidos como produtos domésticos. A concentração mínima para eliminar micobactérias é de 1.000 ppm (0,1%) por 10 minutos sobre uma superfície limpa. Objetos não devem ficar imersos por mais de 30 minutos em virtude da atividade corrosiva do elemento.

Modo de ação: produz a inibição das reações enzimáticas, a desnaturação de proteínas e a inativação de ácidos nucleicos.

Álcool (BRASIL, 2001)

Concentrações para uso: caso as concentrações sejam dadas em frações de 100 (“porcentagem”), devem ser claramente definidas como porcentagem por peso (g/g ou w/w) ou por volume (ml/ml ou v/v). O álcool (etanol ou propanol) é comumente utilizado em concentrações de 60 a 70%.

Modo de ação: o mecanismo de ação bactericida/virucida refere-se à dissolução da membrana celular (bicamada fosfolipídica).

Dióxido de cloro

Primeiro usado em um spa em Ostend, Bélgica, como desinfetante da água. Desde a década de 1950, vem sendo empregado para desinfetar água para beber, no tratamento de resíduos da água e para controle de limo. Atualmente, há alguns produtos à venda para desinfecção de instrumentos e ambiente.

Concentrações para uso: desinfecção de alto nível pode ser atingida em 5 minutos; entretanto, 10 minutos são necessários para a atividade esporicida. Antes de usar qualquer item (endoscópios flexíveis, etc.), deve-se estabelecer a aceitação do usuário e a compatibilidade com instrumentos e processadores. Há tiras de teste disponíveis para alguns produtos para verificação de que a solução está em concentração eficaz.

Modo de ação: o dióxido de cloro (ClO₂) é um composto neutro do cloro no estado de oxidação +4. Desinfeta por oxidação, mas não clora.

ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM NAS ENFERMIDADES ENDÓCRINAS E CIRCULATÓRIAS: HEMORRAGIAS, TROMBOSE, EMBOLIA, CHOQUE, ISQUEMIA, EDEMA AGUDO DO PULMÃO E INFARTO DO MIOCÁRDIO

A cardiologia evoluiu muito ao longo dos anos, exigindo versatilidade e capacitação diferenciadas dos profissionais de saúde perante os cuidados prestados. Com o intuito de beneficiar o paciente, as equipes multiprofissionais devem refletir sobre a interdependência, sincronismo e comunicação efetiva, para o sucesso do atendimento.

Percebe-se, portanto, que o enfermeiro é um profissional protagonista, diante do primeiro atendimento, condução e suporte clínico ou intervencionista do paciente. Posto isso, é fundamental a renovação do conhecimento profissional para que o julgamento e raciocínio clínico se associem a um rápido e eficaz atendimento, minimizando as possibilidades de maior lesão cardíaca e aumentando as chances de melhores desfechos.

Sendo assim, a seguir abordaremos a assistência de enfermagem nas principais disfunções cardiovasculares.

Infarto Agudo do Miocárdio

No Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), é necessário ter como prioridade comum o restabelecimento imediato do fluxo coronário, visando aos melhores resultados: recuperação da função ventricular e redução da mortalidade.

As doenças isquêmicas do coração geralmente são causadas por obstrução ou estenose de uma ou mais artérias cardíacas por placa aterosclerótica. O termo Síndrome Coronariana Aguda (SCA) é utilizado para descrever um conjunto de doenças isquêmicas do coração, incluindo a Angina Instável (AI) e o IAM com ou sem Supradesnivelamento do segmento (ST), basicamente um desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio no tecido miocárdico.

A angina é caracterizada por dor/desconforto no peito ou em áreas próximas, com duração e intensidades variadas, podendo ser estável ou instável.

A angina instável refere-se a dor torácica em repouso com desconforto mais intenso e prolongado do que a provocada pela angina estável, fato que se relaciona ao maior desequilíbrio da capacidade das artérias epicárdicas em ofertar suporte sanguíneo para uma atividade, aumento assim o trabalho cardíaco em vista da necessidade dessa demanda, podendo ser esta precursora do IAM.

Os maiores fatores de risco para o desenvolvimento da doença arterial coronariana incluem tabagismo, histórico familiar, perfil lipídico adverso, diabetes melito e hipertensão.

Contudo, os escores tradicionais de fatores de risco são inadequados, uma vez que quem mais apresenta desfechos graves são os pacientes classificados como de médio ou baixo risco, uma população maior do que a de alto risco.

A disfunção endotelial é associada a mudanças vasculares fisiológicas desfavoráveis, como alterações dos tônus vasomotor, distúrbios trombóticos e proliferação de células da musculatura lisa. A adesão leucocitária na camada íntima das artérias é causada por fatores vasculares e extra vasculares, sendo a Doença Arterial Coronariana (DAC) sua manifestação mais comum.

A DAC pode evoluir para a SCA e geralmente é associada à ruptura da placa aterosclerótica, com trombose total ou parcial da artéria envolvida. A inflamação leva ao espessamento gradual da

A vasodilatação para reduzir a pré e a pós-carga, associada ao uso do BIA e à revascularização urgente, é indicada no choque cardiogênico.

Expansão do Infarto - Remodelamento Cardíaco

Após um infarto agudo do miocárdio, os sobreviventes tendem a sofrer um remodelamento ventricular esquerdo e, posteriormente, desenvolvem quadro de IC. O remodelamento de VE é um processo pelo qual o coração muda a sua geometria, tamanho e função no curso do tempo, podendo ser fisiológico ou patológico.

O remodelamento que ocorre após o IA tem suas peculiaridades pelo fato de esse ser um processo agudo, com perda súbita dos miócitos contráteis (células que constituem os músculos). A expansão precoce da zona de infarto é associada a dilatação e hipertrofia subsequente do VE, na tentativa de preservar o volume de ejeção.

A extensão do remodelamento é determinada pela ativação do sistema nervoso simpático, pela regulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e por ação dos peptídeos natriuréticos.

Tratamento

O sucesso da reperfusão pela terapia fibrinolítica, pela angioplastia primária ou pela intervenção cirúrgica é tempo-dependente; sendo assim, o período entre o início dos sintomas e a terapia de reperfusão deve ser o menor possível.

Mesmo que a trombólise seja um tratamento mais disponível que a angioplastia primária, muitos estudos já comprovaram a vantagem da segunda em relação à primeira, por resultar em desfechos mais positivos para o paciente a curto e longo prazo, além do fato de a trombólise apresentar critérios mais rigorosos para ser realizada, em virtude do risco de sangramento cerebral.

Todavia, não só no Brasil, mas em outros lugares do mundo, são poucos os hospitais equipados com centros de hemodinâmica para a realização da angioplastia, ou eles são distantes de hospitais regionais e rurais. Por essa razão, muitos locais encontram dificuldades em alcançar o tempo porta-balão recomendado pelas diretrizes brasileiras, que são semelhantes às internacionais, de até 90 min.

Fibrilação e Taquicardia ventricular

A fibrilação ventricular (FV) e a taquicardia ventricular (TV) são arritmias cardíacas conhecidas como as modalidades de ritmos chocáveis presentes na parada cardiorrespiratória (PCR) e com possibilidade considerável de sobrevida, desde que detectadas e iniciadas precocemente o atendimento. Assim sendo, cabe aos profissionais de saúde atentar para sua identificação precoce, bem como, para que seu manejo clínico seja rápido e eficiente.

Para tanto, as diretrizes preconizadas pela *American Heart Association* (AHA), com a atualização contínua dos profissionais, constituem elementos fundamentais à redução desse índice.

São sabidos os inúmeros desafios que distintos serviços de saúde têm para o atendimento de uma PCR, todavia é importante compreender que não há nenhuma emergência que a supere, de tal modo que saber seus fatores causais e combatê-los são as metas de todo atendimento.

A taquicardia ventricular e a fibrilação ventricular podem ser definidas como arritmias cardíacas ou distúrbios mecânicos do miocárdio que precedem a parada cardiorrespiratória, caracterizada por perda abrupta e inesperada da atividade cardíaca, inconsciência, apneia ou respiração agônica e ausência de pulso.

Trata-se de uma situação clínica na qual o débito cardíaco produzido é insuficiente para a manutenção da vida, levando à deterioração irreversível dos órgãos na ausência da realização de manobras de salvamento.

As paradas podem ser desencadeadas por diversas etiologias, sendo a isquemia miocárdica a mais comum na população adulta e a FV o ritmo mais frequentemente encontrado.

A FV é a mais grave das arritmias cardíacas. Acontece pela desorganização elétrica das fibras de *Purkinje* e é potencializada pela existência de focos ectópicos ou mecanismos de reentrada, que fazem com que pequenas áreas do músculo cardíaco se contraíam de maneira desordenada e caótica, o que resulta na ausência de um movimento uniforme e efetivo para a produção de débito cardíaco.

As TV, quando sustentadas, com duração superior a 30 s, têm alto potencial para degeneração para PCR por baixo débito, em virtude da excessiva estimulação do músculo ventricular e da redução do tempo de enchimento diastólico. Essas arritmias comumente surgem em regiões distais à bifurcação do feixe de His, levando a distúrbios na formação e/ou condução do impulso elétrico. Geralmente, são ritmos pré-fibrilatórios e devem ser tratados como tais.

Imediatamente após o início da FV ou TV, há uma redução vertiginosa do débito cardíaco, seguida de parada respiratória e perda da consciência por hipofluxo cerebral entre 4 e 5 s após o início da arritmia.

A reserva celular de glicose e adenosina trifosfato (ATP) do cérebro dura cerca de 4 min; após esse período, há o desenvolvimento de danos irreversíveis aos neurônios por lesão das membranas celulares e edema cerebral, com aumento da pressão intracraniana e piora na perfusão.

Durante a PCR, as funções de órgãos como fígado e rins cessam. Por isso, há acúmulo de metabólitos nocivos ao organismo e desenvolvimento de anúria (diminuição ou supressão da excreção urinária) com risco de necrose cortical bilateral e tubular aguda secundária à isquemia.

A acidose prejudica a contratilidade miocárdica, criando um mecanismo de retroalimentação pela redução do fluxo sanguíneo coronariano. E, ainda, na ausência de ações que reestabeleçam a circulação adequada, há o desenvolvimento de alterações fisiopatológicas irreversíveis, causando a morte.

Diagnóstico

O diagnóstico da PCR é eminentemente clínico, pela constatação de inconsciência e ausência de respiração e pulso. Porém, deve-se identificar o ritmo da PCR por meio do monitoramento do traçado eletrocardiográfico.

Na FV, observam-se complexos ventriculares bizarros, sem forma definida, com frequência entre 80 e 300 bpm e com amplitude variável e progressivamente menor. Aquelas com traçados de maior amplitude (FV grossa) indicam poucos circuitos de reentrada, enquanto as de menor amplitude (FV fina) são causadas por circuitos menores e mais numerosos.

Já na TV, são verificados complexos QRS largos (> 0,12 s), com vetor ST-T apontando na direção oposta à sua principal deflexão, frequência cardíaca acima de 100 bpm e intervalo R-R regular ou variável, conforme o seu subtipo.

Tratamento

A FV e a TV são arritmias letais e, uma vez detectadas, exigem início imediato de manobras de RCP e desfibrilação. Para melhor prognóstico, o protocolo de FV e TV deve ser de conhecimento de toda a equipe multiprofissional.

til) por lesão ou disfunção isquêmica, sobrecarga crônica da pressão, miocardiopatia dilatada não isquêmica, e alterações na função diastólica, ocasionando enchimento restrito e rigidez aumentada em virtude da hipertrofia miocárdica patológica, envelhecimento, fibrose isquêmica, miocardiopatia restritiva e distúrbios endomiocárdicos.

Outras causas são anormalidades anatômicas (doença valvar obstrutiva e regurgitante, shunts intracardíacos, doenças congênitas, coarctação, estenose aórtica supravalvar e forame oval patente); alterações de frequência e ritmo cardíaco; cardiopatia pulmonar e estados de alto débito, como distúrbios metabólicos, anemia crônica e *shutting* arteriovenoso sistêmico.

Além das alterações na função cardíaca, a IC tem seu desenvolvimento desencadeado por ações neuro-hormonais, como a ativação do sistema renina-angiotensina, por alterações da função renal e da vasculatura periférica, pelo desequilíbrio entre a produção de radicais livres e a de óxido nítrico e pelo mecanismo compensatório do ventrículo esquerdo, que consiste em seu remodelamento cardíaco, em que ocorre uma dilatação progressiva do ventrículo após um agravo que precipitou a IC, resultando em uma contração mais descoordenada e menos eficaz.

Diagnóstico

O diagnóstico da IC consiste na avaliação clínica da sintomatologia em evidência, decorrente das alterações hemodinâmicas do lado direito e esquerdo do coração, e na realização de exames mais completos, como ecodopplercardiograma, eletrocardiograma, exames laboratoriais (principalmente, o controle dos peptídeos natriuréticos), teste ergoespirométrico, radiografia torácica, tomografia computadorizada cardíaca, ressonância magnética e biópsia endomiocárdica.

Na fase inicial, a doença é bastante desafiadora para os médicos, diferentemente da fase avançada, em que os sinais e sintomas são mais específicos e possibilitam uma avaliação melhor da sua progressão.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) utiliza a categorização em quatro classes funcionais da *New York Heart Association*, a qual está relacionada com o grau de limitação para execução das atividades cotidianas:

- Classe I: ausência de sintomas (dispneia) durante atividades cotidianas. A limitação para esforços assemelha-se à esperada em indivíduos normais;
- Classe II: sintomas desencadeados em atividades cotidianas;
- Classe III: sintomas desencadeados em atividades menos intensas que as cotidianas ou por pequenos esforços;
- Classe IV: sintomas em repouso.

A estratificação da progressão da IC possibilita avaliar o momento evolutivo, a qualidade de vida e o prognóstico e estabelecer prioridades e linhas terapêuticas para o paciente. Desse modo, a classificação recomendada pela SBC estabelece os seguintes estágios para os portadores de IC:

- A: inclui usuários sob risco de desenvolver insuficiência cardíaca, mas ainda sem doença estrutural perceptível e sem sintomas atribuíveis à insuficiência cardíaca;
- B: usuários que adquiriram lesão estrutural cardíaca, mas ainda sem sintomas atribuíveis à insuficiência cardíaca;
- C: usuários com lesão estrutural cardíaca e sintomas atuais ou progressos de insuficiência cardíaca;
- D: usuários com sintomas refratários ao tratamento.

Tratamento

O manejo terapêutico para IC estará diretamente associado às manifestações clínicas e à condição cardíaca, consistindo em dupla terapia, medicamentosa e não medicamentosa, a fim de proporcionar ao paciente melhor qualidade de vida, além da possibilidade de tratamento cirúrgico.

Fazem parte da terapia medicamentosa fármacos betabloqueadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina e bloqueadores dos receptores da angiotensina II, antagonistas da aldosterona, diuréticos, hidralazina e nitrato, digital, anticoagulantes e antiagregantes plaquetários, antiarrítmicos, bloqueadores de cálcio, ivabradina, ômega 3, moduladores do metabolismo energético miocárdico e inibidores da fosfodiesterase.

O tratamento não medicamentoso, a orientação na redução da ingestão de sódio, a vacinação, a reabilitação e o treinamento físico, junto ao acompanhamento multiprofissional, são de suma importância para retardar os efeitos deletérios da IC. As prevenções primária, secundária e terciária têm importante papel no prognóstico, limitando o avanço e as complicações da doença.

A enfermagem é capaz de evitar e identificar possíveis complicações da insuficiência cardíaca, e neste sentido, o cuidado do enfermeiro ao usuário acometido por IC possibilitou identificar a relevância da atuação do profissional. Sendo assim o enfermeiro deve estar atento a: problemas de adaptação, implementação das intervenções de enfermagem, avaliação periódica, com visitas de acompanhamento para se observar a evolução, progresso das intervenções, respostas adaptativas entre outros.

Posto isso, o processo de cuidado ao usuário com IC permeia a identificação e compreensão de suas respostas aos problemas de saúde reais e potenciais. Incluindo também orientações referentes ao conhecimento da doença, uso correto dos medicamentos, acompanhamento do peso, restrição de sal e líquidos, não ingestão de bebida alcoólica, importância da assiduidade em consultas e exames, identificação de ações diante de piora clínica e comunicação com a equipe de saúde.

Arritmias Cardíacas

A arritmia significa uma alteração do ritmo normal do coração, de modo que são produzidas frequências cardíacas rápidas, lentas e/ou irregulares. Também é conhecida como disritmia ou ritmo cardíaco irregular. Pode ocorrer em indivíduos com o coração normal ou como resposta a outras doenças, distúrbios eletrolíticos ou intoxicação medicamentosa.

A frequência cardíaca normal (sinusal) varia de acordo com a idade; quanto menor a idade, maior a frequência. Portanto, nem todas as frequências rápidas ou lentas significam arritmias.

O marca-passo natural do coração é chamado nodo sinusal, localizado no átrio direito. O coração também contém fibras especializadas que conduzem o impulso elétrico do marca-passo (nó SA) para o resto do coração.

dice de mortalidade alto. Entretanto, em muitos casos o tratamento por uma abordagem escalonada melhora o prognóstico desses clientes.

A pressão arterial resulta da resistência periférica total multiplicada pelo débito cardíaco. O débito cardíaco aumenta nos distúrbios que aceleram a frequência cardíaca, por amplia o volume ejetado, ou ambos. A resistência periférica aumenta na presença de fatores que aumentam a viscosidade sanguínea ou reduzem o diâmetro interno dos vasos sanguíneos, principalmente das arteríolas.

Várias teorias ajudam a explicar a patogenia da hipertensão, inclusive:

- Alterações das arteríolas, que aumentam a resistência vascular periférica;
- Atividade anormalmente alta do sistema nervoso simpático, que tem origem nos centros do sistema vasomotor e aumenta a resistência vascular periférica;
- Aumento do volume sanguíneo secundário a disfunção renal ou hormonal;
- Acentuação do espessamento arteriolar causado por fatores genéticos, resultando em elevação da resistência vascular periférica;
- Secreção anormal de renina com formação de angiotensina II, que contrai as arteríolas e aumenta o volume sanguíneo.

A pressão sanguínea aumenta em razão da ampliação do volume sanguíneo, da aceleração da frequência cardíaca, do aumento do volume ejetado ou da vasoconstrição arteriolar. A hipertensão também pode ser causada por supressão ou resposta inadequada dos mecanismos reguladores intrínsecos.

Complicações

- Crise hipertensiva, doença arterial periférica, aneurisma dissecante da aorta, DAC, angina, IAM, insuficiência cardíaca, arritmias e morte súbita;
- Ataques isquêmicos transitórios, acidente vascular encefálico e encefalopatia hipertensiva;
- Insuficiência renal.

Tratamento

O Sétimo Relatório do *Joint National Committee* sobre Prevenção, Detecção, Avaliação e Tratamento da Hipertensão Arterial divulgado pelo *National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institutes* recomenda:

- Modificações no estilo de vida, inclusive redução do peso, adoção da dieta DASH (a dieta Dash é um padrão alimentar saudável criado por cientistas norte-americanos na década de 90 para ser testada em indivíduos diagnosticados com hipertensão) inclusive aumento da ingestão de frutas, vegetais e laticínios com baixo teor de gordura e redução da ingestão de gorduras totais e saturadas, restrição da ingestão de sódio dietético; atividade física (atividade aeróbica regular, inclusive caminhadas a passos rápidos); e moderação do consumo de álcool;
- Se o cliente não conseguir alcançar a pressão arterial desejada ou não fizer progressos significativos, mantenha as modificações do estilo de vida e inicie o tratamento farmacológico;
- Para a hipertensão no estágio 1, contanto que não haja contraindicações (insuficiência cardíaca, pós-IAM, risco elevado de doença coronariana, doença renal crônica ou acidentes vasculares

encefálicos repetidos), a maioria dos clientes deve utilizar um diurético tiazídico. Considere a administração de um inibidor da ECA (enzima conversora da angiotensina), um bloqueador do receptor da angiotensina, um bloqueador dos receptores betadrenérgicos, um bloqueador do canal de cálcio, ou uma combinação destes;

- Para a hipertensão no estágio 2, contanto que não haja contraindicações, a maioria dos clientes deve utilizar dois fármacos (em geral, um diurético tiazídico e um inibidor da ECA, um bloqueador do receptor da angiotensina, um bloqueador dos receptores betadrenérgicos, ou um bloqueador do canal de cálcio);

- Se o cliente tiver uma ou mais indicações, o tratamento deve basear-se nos efeitos benéficos observados nos estudos de prognóstico ou nas diretrizes clínicas existentes. Dependendo da indicação, o tratamento pode incluir o seguinte:

- a) insuficiência cardíaca: um diurético, um bloqueador dos receptores betadrenérgicos, um inibidor da ECA, um bloqueador do receptor da angiotensina ou um antagonista da aldosterona;
- b) pós-IAM: um bloqueador dos receptores betadrenérgicos, um inibidor da ECA ou um antagonista da aldosterona;
- c) risco alto de DAC: um diurético, um bloqueador dos receptores betadrenérgicos, um inibidor da ECA, ou um bloqueador do canal de cálcio;
- d) diabetes: um diurético, um bloqueador dos receptores betadrenérgicos, um inibidor da ECA, um bloqueador do receptor da angiotensina, ou um bloqueador do canal de cálcio;
- e) doença renal crônica: um inibidor da ECA ou um bloqueador do receptor da angiotensina;
- f) profilaxia para AVE recidivante: um diurético ou um inibidor da ECA;
- g) quando necessário: um outro agente anti-hipertensivo.

O tratamento dos clientes com hipertensão secundária inclui a eliminação da causa subjacente e o controle dos efeitos da hipertensão.

A elevação grave da pressão arterial (crise hipertensiva) pode ser refratária aos fármacos e levar o cliente à morte.

As emergências hipertensivas devem ser tratadas com um vasodilatador ou um inibidor adrenérgico por via parenteral, ou por um fármaco oral selecionado (como nifedipino, captopril, clonidina ou labetalol), para se reduzir a pressão arterial rapidamente.

O objetivo inicial é reduzir a pressão arterial média em não mais que 25% (em alguns minutos ou horas) e, depois, até o nível de 160/110 mmHg dentro de 2 h para evitar reduções excessivas da pressão arterial, que podem provocar isquemia cerebral, renal ou miocárdica.

Alguns exemplos de emergências hipertensivas são encefalopatia hipertensiva, hemorragia intracraniana, insuficiência cardíaca esquerda aguda com edema pulmonar e aneurisma dissecante da aorta. As emergências hipertensivas também estão associadas a eclampsia ou hipertensão gestacional grave, angina instável e IAM.

A hipertensão sem sintomas associados ou lesão dos órgãos-alvo raramente precisa ser tratada farmacologicamente em caráter de emergência.

Intervenções de Enfermagem

- Se o cliente estiver internado no hospital com hipertensão, verifique se ele estava utilizando seu anti-hipertensivo prescrito. Em caso negativo, pergunte o motivo. Se ele não puder comprar o fármaco, faça seu encaminhamento ao serviço social;

- Deixe o cliente expressar seus medos e suas preocupações e ajude-o a identificar e aplicar estratégias eficazes de enfrentamento da situação.

Edema Agudo de Pulmão³¹

Em geral, o edema agudo do pulmão (EAP) caracteriza-se pelo início rápido de dispneia em repouso, taquipneia taquicardia e hipoxemia grave. A ausculta pode detectar estertores e sibilos devidos à compressão das vias respiratórias pela formação de compressões peribrônquicas. A liberação endógena de catecolaminas geralmente causa hipertensão.

O tratamento do edema pulmonar depende da etiologia específica. Tendo em vista a natureza aguda e potencialmente fatal desse distúrbio, algumas medidas devem ser implementadas imediatamente para manter a circulação, a troca gasosa e a mecânica pulmonar. Além disso, é necessário corrigir os distúrbios que frequentemente complicam o edema pulmonar, inclusive infecção, acidemia anemia e insuficiência renal.

Distúrbios Inflamatórios³²

Os distúrbios cardíacos inflamatórios incluem endocardite, miocardite e pericardite. Neles, a formação de fibrose e os processos de cicatrização sob outros aspectos normais podem causar lesão estrutural debilitante ao coração.

Endocardite

A endocardite é a infecção do endocárdio, das valvas cardíacas ou de uma prótese cardíaca. Esta condição é geralmente resultado de invasão bacteriana. Nos usuários de drogas IV, também pode ser resultado de invasão por fungos.

Esta invasão provoca crescimentos vegetativos nas valvas cardíacas, no revestimento endocárdico de uma câmara cardíaca ou no endotélio de um vaso sanguíneo, que pode causar embolia no baço, rins, sistema nervoso central (SNC), membros e pulmões.

Tipos de Endocardite

Existem três tipos de endocardite:

A **endocardite infecciosa aguda** é, em geral, resultado de bacteremia que ocorre após tromboflebite séptica, cirurgia cardíaca a céu aberto envolvendo próteses valvares ou pele, ossos e infecções pulmonares. Esta forma de endocardite também ocorre nos usuários de drogas IV.

A **endocardite infecciosa subaguda** ocorre normalmente nos indivíduos com lesões cardíacas congênicas ou valvares adquiridas. Esta condição também pode ocorrer após procedimentos odontológicos, geniturinários, ginecológicos e GI.

A **endocardite reumática** afeta comumente a valva mitral, com menos frequência a valva aórtica ou tricúspide, e raramente a valva pulmonar. Lesões preexistentes de endocardite reumática são um fator predisponente comum.

Causas

Na endocardite infecciosa aguda os microrganismos infecciosos incluem:

- Estreptococos não hemolíticos do grupo A (endocardite reumática);
- Pneumococos;

³¹ LOSCALZO, J. *Medicina Cardiovascular de Harrison*. Artmed, 2014.

³² SPRINGHOUSE, C. *Enfermagem Cardiovascular*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

- Estafilococos;
- Enterococos;
- Gonococos (rara).

As causas de endocardite aguda nos usuários de drogas IV incluem *Staphylococcus aureus*, bactérias *Pseudomonas*, fungos *Candida* e saprófitos cutâneos que são tipicamente inofensivos. Na endocardite infecciosa subaguda os microrganismos infecciosos incluem:

- *Streptococcus viridans*, que normalmente habita o trato respiratório superior;
- *Streptococcus faecalis* (enterococos), em geral, encontrado na flora GI e perineal.

Na endocardite ocorre a formação de grumos de fibrina e de plaquetas no tecido valvar e que engolfam as bactérias ou fungos. Isto produz a vegetação que, por sua vez, pode recobrir as superfícies valvares, causando deformidades e destruição do tecido valvar.

A destruição pode, então, estender-se para as cordoalhas tendíneas (faixas filiformes de tecido fibroso que inserem as valvas tricúspide e mitral nos músculos papilares), causando sua ruptura. O crescimento vegetativo nas valvas cardíacas, no revestimento endocárdico de uma câmara cardíaca ou no endotélio de um vaso sanguíneo pode embolizar o baço, rins, SNC, membros e pulmões.

Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas precoces da endocardite são, em geral, inespecíficas e incluem:

- Fraqueza e fadiga;
- Perda ponderal;
- Anorexia;
- Artralgia;
- Sudorese noturna;
- Febre intermitente (pode recorrer por semanas).

Um sopro regurgitante alto também pode estar presente. Este sopro é típico de doença cardíaca congênita ou reumática subjacente. Alteração súbita no sopro existente ou a descoberta de um novo sopro associado a febre é um sinal clássico de endocardite.

Tratamento

O tratamento visa a erradicação do microrganismo infeccioso. Deve ser iniciado imediatamente e continuado por várias semanas. O médico baseia a escolha do antibiótico no antibiograma do microrganismo infeccioso, ou no provável microrganismo se as hemoculturas forem negativas. A antibioticoterapia IV dura, em geral, 4 a 6 semanas e pode ser seguida por antibióticos orais.

Miocardite

A miocardite é uma inflamação focal ou difusa do músculo cardíaco (miocárdio). Esta condição pode ser aguda ou crônica e pode ocorrer em qualquer idade.

Em muitos casos a miocardite não causa sintomas cardiovasculares específicos nem anormalidades ECG. O paciente comumente apresenta recuperação espontânea sem defeitos residuais. Ocasionalmente, a miocardite é complicada por insuficiência cardíaca e, raramente, evolui para miocardiopatia.

Frequência Fisiológica:

Homem 60 a 70

Mulher 65 a 80

Crianças 120 a 125

Lactentes 125 a 130

Observação: Existem fatores que alteram a frequência normal do pulso:

Fatores Fisiológicos:

Emoções - digestão - banho frio - exercícios físicos (aceleram)

Certas drogas como a digitalina (diminuem)

Fatores Patológicos:

Febre - doenças agudas (aceleram)

Choque - colapso (diminuem)

Regularidade:

Rítmico - bate com regularidade

Arritmico - bate sem regularidade

O intervalo de tempo entre os batimentos em condições normais é igual e o ritmo nestas condições é denominado normal ou sinusal. O pulso irregular é chamado arritmico.

Tipos de Pulso:

Bradisfígmico – lento

Taquisfígmico – acelerado

Dicrótico - dá a impressão de dois batimentos

Volume: cheio ou filiforme.

Observação: o volume de cada batimento cardíaco é igual em condições normais. Quando se exerce uma pressão moderada sobre a artéria e há certa dificuldade de obliterar a artéria, o pulso é denominado de cheio. Porém se o volume é pequeno e a artéria fácil de ser obliterada tem-se o pulso fino ou filiforme.

Tensão ou compressibilidade das artérias

Macio – fraco

Duro – forte

Terminologia:

- Nomocardia: frequência normal

- Bradicardia: frequência abaixo do normal

- Bradisfigmia: pulso fino e bradicárdico

- Taquicardia: frequência acima do normal

- Taquisfigmia: pulso fino e taquicárdico

Material para verificação do pulso:

- Relógio com ponteiro de segundos.

Procedimento:

- Lavar as mãos;

- Explicar o procedimento ao paciente;

- Colocá-lo em posição confortável, de preferência deitado ou sentado com o braço apoiado e a palma da mão voltada pra baixo.

- Colocar as polpas dos três dedos médios sobre o local escolhido pra a verificação;

- Pressionar suavemente até localizar os batimentos;

- Procurar sentir bem o pulso, pressionar suavemente a artéria e iniciar a contagem dos batimentos;

- Contar as pulsações durante um minuto (avaliar frequência, tensão, volume e ritmo);

- Lavar as mãos;

- Registrar, anotar as anormalidades e assinar.

Pulso apical: Verifica-se o pulso apical no ápice do coração à altura do quinto espaço intercostal.

Observações importantes:

- Evitar verificar o pulso em membros afetados de paciente com lesões neurológicas ou vasculares;

- Não verificar o pulso em membro com fístula arteriovenosa;

- Nunca usar o dedo polegar na verificação, pois pode confundir a sua pulsação com a do paciente;

- Nunca verificar o pulso com as mãos frias;

- Em caso de dúvida, repetir a contagem;

- Não fazer pressão forte sobre a artéria, pois isso pode impedir de sentir o batimento do pulso.

Temperatura

A temperatura corporal é proveniente do calor produzido pela atividade metabólica. Vários processos físicos e químicos promovem a produção ou perda de calor, mantendo o nosso organismo com temperatura mais ou menos constante, independente das variações do meio externo. O equilíbrio entre a produção e a perda de calor é controlado pelo hipotálamo: quando há necessidade de perda de calor, impulsos nervosos provocam vasodilatação periférica com aumento do fluxo sanguíneo na superfície corporal e estimulação das glândulas sudoríparas, promovendo a saída de calor. Quando há necessidade de retenção de calor, estímulos nervosos provocam vaso constrição periférica com diminuição do sangue circulante local e, portanto, menor quantidade de calor é transportada e perdida na superfície corpórea.

Alterações Fisiológicas da Temperatura

Fatores que reduzem ou aumentam a taxa metabólica levam respectivamente a uma diminuição ou aumento da temperatura corporal:

- sono e repouso

- idade

- exercícios físicos

- emoções

- fator hormonal

- em jovens, observam-se níveis aumentados de hormônios.

- desnutrição

- banhos a temperaturas muito quentes ou frias podem provocar alterações transitórias da temperatura

- agasalhos

- fator alimentar

Temperatura Corporal Normal: Em média, considera-se a temperatura oral como a normal 37°C, sendo a temperatura axilar 0,6°C mais baixa e a temperatura retal 0,6°C mais alta.

Terminologia:

Hipotermia: temperatura abaixo do valor normal. Caracteriza-se por pele e extremidades frias, cianoses e tremores;

Hipertermia: aumento da temperatura corporal. É uma condição em que se verifica: pele quente e seca, sede, secura na boca, calafrios, dores musculares generalizadas, sensação de fraqueza, taquicardia, taquipneia, cefaleia, delírios e até convulsões.