

## CASO CLÍNICO

Autora: Luciane Inês Groth Diehl

Orientador: Diógenes Alexandre da Costa Lopes

15/03/2020. 13h48. Sr. I. G. 64 anos branco, agricultor, casado, pai de 4 filhos, católicos, aposentado por invalidez há 10 anos, mora em casa própria de madeira, com água enganada, e energia elétrica. Reside no interior do município de São João d'Oeste do estado de Santa Catarina- SC. Cirurgia de varizes em MID aos 45 anos, e cirurgia de retirada e lipoma aos 50 anos. Diagnosticado há 12 anos com artrose em joelho direito, e há 10 anos com diagnóstico de artrose na coluna região lombar, atualmente diagnosticado com osteoartrose estágio II. Queixa de dor de moderado a intenso, deformação articular e limitação de movimento na região lombar em região do quadril e em MID região joelho e a um mês apresenta dor em MIE região joelho. Apresenta piora dessas sintomatologias quando realiza atividade de esforço físico, como de levantar peso ou ficar por longo tempo sentado ou em pé, a dor o impede de ter sono de qualidade, e que por consequência apresenta crises de ansiedade. Possui morbidades associadas dentre elas Pressão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus (DM), no momento com Ácido Úrico elevado conforme exame, em tratamento com Alopurinol 300mg, 1 comp/ VO após almoço, Metilformina 850mg 1 comp/ VO após almoço, Losartana 50 mg 1 comp/ VO 12/ 12 h, Enalapril 20 mg 1 comp/ VO de manhã, hidroclorotiazida 25 mg 1 comp/ VO de manhã, faz uso antiosteoartrósicos para aliviar a dor. Uso de analgésicos e anti-inflamatórios quando apresenta dor de moderada a intenso. Apresenta-se calmo, comunicativo, orientado no tempo e espaço, deambulando com dificuldade, parâmetros vitais: PA 140 X 100 mmHg, T 36 °C, FR 18 rpm, Pulso 89 bpm, altura 165 cm, 98 kg, circunferência abdominal 125 cm, IMC = 34,89 com obesidade grau II, Escala de dor 8, couro cabeludo

limpo e bem implantado, sobrancelhas simétricas exame de pupilas fotorreagente acuidade visual sem anormalidade com óculos, acuidade auditiva sem anormalidade, dentição com prótese. Bulhar cardíacas normofonéticas sem presença de sopro. Pulso rítmico e cheio, perfusão periférica menor que 3 segundos, sistema respiratório eupneico, expansão da tórax simétrica, tosse ausente, murmúlos vesicular presentes sem ruídos adventícios. Abdome distendido e indolor a palpação, RHA presentes, eliminações intestinais diárias presentes, sistema geniturinário sem anormalidade, com eliminações vesical presentes. Sistema musculoesquelético com tônus e força preservado. Deambulando com dificuldade, edema em MMII região joelho com dor ao toque. Sistema tegumentar: corado, pele íntegra. Exames complementares: como os de imagem Raio-X e Ressonância Magnética confirmando o diagnóstico anterior, e exames laboratoriais ácido úrico com hiperuricemia 10,2 mg/dL acima do valor de referência que é de 3,4 a 7,0 mg/dL os outros exames tudo dentro da normalidade.

### **Diagnósticos de enfermagem**

- Dor crônica: com fatores relacionados a agente lesivo, manuseio repetido de cargas pesadas e aumento no índice de massa corporal com características definidoras por expressão facial de dor, representante relata comportamento de dor/alterações nas atividades e alteração no padrão de sono.
- Mobilidade física prejudicada: com fatores relacionados a dor e rigidez articular e caracterizado por desconforto movimentos lentos;

### **Planejamento**

- 1- Controle de dor;
- 2- Melhora do sono;
- 3- Regulação de temperatura;
- 4- Promoção de exercícios e alongamento;
- 5- Aconselhamento nutricional;
- 6- Controle de peso.

<b>Prescrição de enfermagem</b>	<b>Aprazamento</b>
1 Assegurar cuidados analgésicos para o paciente;	Conforme prescrição medica
Criação de um ambiente calmo e confortável, diminuindo o ruído excessivo. Em momentos de crises ir para lugar com pouca luz	Sempre que necessário
Promover autoconfiança, encorajando a entender que é uma dor crônica que sempre que possível retirar o foco da dor	Intervenção da psicóloga
4 Orientar a estender lentamente musculo/articulação até o ponto de alongamento completo e postura corporal;	Intervenção do fisioterapeuta
5 Estabelecer metas realistas em curto e longo prazo para a mudança no estado nutricional;	Intervenção da nutricionista

### **Implementação**

Os cuidados serão feitos pela equipe multidisciplinar buscando uma melhora integral do paciente

### **Avaliação**

Na avaliação do paciente segundo o diagnóstico, planejamento/intervenção e implantação os resultados a curto prazo com ótimos resultados com melhora da dor e reestabelecimento do sono, também apresentou condições físicas melhorada e conseguindo realizar alguns exercícios de alongamento, apresentou boa aceitação com mudança no estado nutricional e alimentação balanceada. A longo prazo reavaliação contínua para assegurar e garantir uma qualidade de vida e conforto do paciente.

### **Fisiopatologia de Osteoartrose**

Segundo a definição do Colégio Americano de Reumatologia (ACR), a osteoartrose (OA) compreende “um grupo heterogêneo de condições que levam a sintomas e sinais articulares que estão associados a defeitos da integridade da cartilagem articular, além de modificações no osso subjacente e nas margens articulares”.

A Osteoartrose (osteoartrite, artropatia degenerativa, artrose) é uma doença reumática degenerativa progressiva crônica e multifatorial que atinge as articulações sinoviais e caracteriza-se por alterações na cartilagem articular que recobre as extremidades dos ossos, bem como nos ligamentos, membrana sinovial e líquido sinovial. Tais alterações dão origem a zonas de fibrilação e fissuração, sendo vistos também microfraturas, cistos, esclerose subcondrais e formação de osteófitos nas bordas articulares. A cartilagem articular tem por função promover o deslizamento, sem atrito, entre duas extremidade ósseas durante o movimento de uma articulação. Seu comprometimento pode gerar dor crônica, edema e restrições funcionais das articulações afetadas, cujas principais são as articulações das mãos, coluna cervical e lombar e articulações que suportam peso em membros inferiores (joelhos e quadris).

Independente do agente etiológico, a OA se caracteriza por ser um estado de insuficiência cartilaginosa, no qual há intensa atividade metabólica da cartilagem, apesar da atividade aumentada dos condrócitos, sugerindo desequilíbrio entre o anabolismo e o catabolismo da matriz extracelular, levando à degradação da matriz. Tal processo é mediado por diferentes sinais, autócrinos e parácrinos, que ocasionam a síntese de muitos mediadores inflamatórios e a degradação de uma matriz previamente alterada. O indicativo de progressão da doença é a destruição focal da cartilagem e aumento da espessura do osso subcondral e osteófitos.

Observa-se a perda gradual da cartilagem articular, associada a afinamento do osso subcondral, formação de osteófitos (protrusões osteocartilaginosas) nas margens articulares e inflamação sinovial crônica, leve e inespecífica. Os elementos patológicos da OA são: amolecimento, fibrilação e adelgaçamento da cartilagem, remodelagem óssea, osteófitos, cistos subcondrais, sinovite, espessamento da cápsula articular, degeneração meniscal e atrofia da musculatura periarticular.

Três estágios podem ser descritos:

1. Estágio I: cartilagem normal. A cartilagem normal tem dois principais componentes: os condrócitos e a matriz extracelular, composta por colágeno (principalmente os tipos II, IX e XI) e proteoglicanos (sobretudo agreganos).

2. Estágio II: cartilagem senescente. Com o envelhecimento, ocorrem diversas alterações estruturais e biomecânicas na cartilagem, com modificações quantitativas e qualitativas dos componentes da matriz, além de fissuras.

3. Estágio III: cartilagem osteoartrósica. Surgem alterações ósseas e cartilaginosas, com lesões capsulares e sinoviais. O resultado final, macroscopicamente, é a redução do espaço articular, formação de osteófitos marginais e esclerose do osso subcondral. As fases histopatológicas observadas são: ocorrência de edema e microfraturas (fase 1), que evoluem para fissuras (fase 2) e erosões (fase 3).

#### Orientações de enfermagem com Osteoartrose

A OA piora progressivamente com o tempo, e não existe cura. Mas os tratamentos podem retardar a progressão da doença, aliviar a dor e melhorar a função articular.

Série de recomendações para o paciente relacionadas com a localização do processo. Por exemplo, diminuir o peso caso haja obesidade ou sobrepeso associados com OA em articulações que apoiam peso (ex: joelho, quadril). Além disso, é necessário adotar atitudes posturais satisfatórias e fisiológicas (exemplo: flexionar os joelhos ao se abaixar caso a osteoartrose seja na coluna lombar).

Além disso, calçados apropriados são muito importantes. Palmilhas, calcanhares e outros recursos para o alinhamento, absorção de impacto e conforto podem ser utilizados dentro dos calçados para facilitar o ato de caminhar. As órteses, tais como as bengalas, podem contribuir melhorando segurança e estabilidade, além de reduzir a dor ao caminhar.

As articulações que sofrem com a doença devem ser mantidas aquecidas, pois no frio a tendência é que a dor seja mais forte e mais frequente. Ao fazer caminhadas é importante parar para descansar se porventura houver a sensação de dor.

#### **Medicação**

Losartana:

Características Farmacológicas Losartana (COZAAR®), o primeiro de uma nova classe de agentes para o tratamento da hipertensão e da insuficiência cardíaca, é um antagonista do receptor (tipo AT1) da angiotensina II. COZAAR® também reduz o risco combinado de morte cardiovascular, acidente vascular cerebral e infarto do miocárdio em pacientes hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda e oferece proteção renal para pacientes com diabetes tipo 2 e proteinúria.

Mecanismo de ação: A angiotensina II, um potente vasoconstritor, é o principal hormônio ativo do sistema renina-angiotensina e o maior determinante da fisiopatologia da hipertensão. A angiotensina II liga-se ao receptor AT1 encontrado em muitos tecidos (por exemplo, músculo liso vascular, glândulas adrenais, rins e coração) e desencadeia várias ações biológicas importantes, incluindo vasoconstrição e liberação de aldosterona. A angiotensina II também estimula a proliferação de células musculares lisas. Foi identificado um segundo receptor da angiotensina II subtipo AT2, cuja função na homeostase cardiovascular é desconhecida.

A losartana é um composto sintético potente, ativo por via oral. Em bioensaios de ligação e farmacológicos, liga-se seletivamente ao receptor AT1. In vitro e in vivo, tanto o losartan quanto seu metabólito ácido carboxílico farmacologicamente ativo (E-3174) bloqueiam todas as ações fisiologicamente relevantes da angiotensina II, independentemente da fonte ou via de síntese. Diferentemente de alguns antagonistas peptídicos da angiotensina II, a losartana não apresenta efeitos agonistas.

A losartana liga-se seletivamente ao receptor AT1 e não se liga ou bloqueia outros receptores de hormônios ou canais iônicos importantes na regulação cardiovascular. Além disso, a losartana não inibe a ECA (cininase II), a enzima que degrada a bradicinina. Conseqüentemente, os efeitos não relacionados diretamente ao bloqueio do receptor AT1, como a potencialização dos efeitos mediados pela bradicinina ou o desenvolvimento de edema (losartana: 1,7; placebo: 1,9), não estão associados ao losartana.

Absorção: Após a administração oral, a losartana é bem absorvida e sofre metabolismo de primeira passagem, formando um metabólito ácido carboxílico

ativo e outros metabólitos inativos. A biodisponibilidade sistêmica dos comprimidos de losartana é de aproximadamente 33. As concentrações máximas médias de losartana e de seu metabólito ativo são atingidas em 1 hora e em 3 a 4 horas, respectivamente. Não houve efeito clinicamente significativo no perfil da concentração plasmática de losartana quando o fármaco foi administrado com uma refeição-padrão.

**Distribuição:** Tanto a losartana como seu metabólito ativo apresenta taxa de ligação a proteínas plasmáticas > 99, principalmente com a albumina. O volume de distribuição da losartana é de 34 litros. Estudos em ratos indicam que a losartana praticamente não atravessa a barreira hematoencefálica.

**Metabolismo:** Aproximadamente 14 da dose de losartana administrada por via intravenosa ou oral são convertidos ao seu metabólito ativo. Após a administração intravenosa ou oral de losartana potássica marcado com <sup>14</sup>C, a radioatividade plasmática circulante principal é atribuída à losartana e ao seu metabólito ativo. Observou-se conversão mínima de losartan ao seu metabólito ativo em aproximadamente 1 dos indivíduos estudados. Além do metabólito ativo, são formados metabólitos inativos, incluindo dois principais formados por hidroxilação da cadeia lateral butílica e um secundário, um glucuronídeo N-2 tetrazol.

**Eliminação:** A depuração plasmática da losartana e de seu metabólito ativo é de aproximadamente 600 ml/min e 50 ml/min, respectivamente. A depuração renal da losartana e de seu metabólito ativo é de aproximadamente 74 ml/min e 26 ml/min, respectivamente. Quando a losartana é administrado por via oral, aproximadamente 4 da dose é excretada inalterada na urina e 6, na forma de metabólito ativo. As farmacocinéticas da losartana e de seu metabólito ativo são lineares com doses de losartan potássico de até 200 mg, administradas por via oral.

Após a administração oral, as concentrações plasmáticas de losartana e de seu metabólito ativo diminuem poliexponencialmente, com meia-vida final de aproximadamente 2 horas e de 6 a 9 horas, respectivamente. Durante a administração da dose única diária de 100 mg, a losartana e seu metabólito ativo não se acumulam significativamente no plasma.

Tanto a excreção biliar como a urinária contribuem para a eliminação de losartana e seus metabólitos. Após dose oral de losartana potássica marcada com <sup>14</sup>C em humanos, aproximadamente 35 da radioatividade é recuperada na urina e 58, nas fezes. Após dose intravenosa de losartana potássica marcada com <sup>14</sup>C em humanos, aproximadamente 43 da radioatividade é recuperada na urina e 50, nas fezes.

Indicações: Hipertensão, Losartana é indicado para o tratamento da hipertensão. Losartana é indicado para o tratamento da insuficiência cardíaca, quando o tratamento com inibidor da ECA não é mais considerado adequado. Não é recomendada a troca do tratamento para Losartan em pacientes com insuficiência cardíaca que estejam estabilizados com inibidores da ECA.

Redução do Risco de Morbidade e Mortalidade Cardiovascular em Pacientes Hipertensos com Hipertrofia Ventricular Esquerda

Losartana é indicado para reduzir o risco de morbidade e mortalidade cardiovascular avaliado pela incidência combinada de morte cardiovascular, acidente vascular cerebral e infarto do miocárdio em pacientes hipertensos com hipertrofia ventricular esquerda.

Proteção Renal em Pacientes com Diabetes Tipo 2 e Proteinúria

Losartana é indicado para retardar a progressão da doença renal avaliada pela redução da incidência combinada de duplicação da creatinina sérica, insuficiência renal terminal (necessidade de diálise ou transplante renal) ou morte; e para reduzir a proteinúria.

Metformina:

Comprimidos revestidos - 500mg e 850mg

O seu exato mecanismo de ação ainda não é completamente esclarecido. Possivelmente aumenta a utilização de glicose e a produção de insulina, diminui a produção de glicose pelo fígado e altera a absorção de glicose pelo intestino.

Mecanismo de ação: A metformina (dimetilbiguanida) é um agente antidiabético de uso oral, derivado da guanidina. Ao contrário das sulfamidas, a metformina não estimula a secreção de insulina, não tendo, por isso, ação



hipoglicemiante em pessoas não-diabéticas. Em diabéticos, a metformina reduz a hiperglicemia, sem o risco de causar acidentes hipoglicêmicos, exceto em caso de jejum ou de associação com insulina ou sulfoniluréias.

A metformina reduz a hiperglicemia através de:

- Aumento da sensibilidade periférica à insulina e da utilização celular da glicose;
- Inibição da gliconeogênese hepática;
- Retardo na absorção intestinal da glicose.

A ação periférica da metformina sobre a resistência à insulina está associada com possível ação pós-receptora, independente da melhora na ligação da insulina com os receptores insulínicos. Além de sua ação antidiabética, a metformina tem, no homem, efeito protetor sobre os fatores de risco de angiopatia, diretamente ou através de sua ação sobre a resistência à insulina. Isso foi evidenciado em estudos controlados de média ou longa duração, com doses terapêuticas:

Sobre o metabolismo lipoprotéico: a metformina reduz o colesterol e os triglicerídios, assim como as frações de lipoproteínas VLDL e LDL e a apolipoproteína B; aumenta a fração HDL e a apolipoproteína A. Melhora, portanto, a relação HDL/colesterol total.

Sobre a fibrinólise: melhora a hipofibrinólise associada com a resistência à insulina na obesidade e no diabetes.

Sobre a agregação plaquetária e a sensibilidade ao ADP e ao colágeno.

De acordo com o United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), estudo multicêntrico, randomizado, que acompanhou por cerca de 10 anos, mais de 7000 pacientes submetidos a diversos tratamentos para controle do diabetes de Tipo 2, a metformina reduziu, de maneira significativa, as complicações e mortalidade associadas com a doença.

Farmacocinética: A absorção da metformina, administrada por via oral, é governada, provavelmente, por um mecanismo saturável. A biodisponibilidade dos comprimidos é da ordem de 50-60%. A metformina não é metabolizada, circulando em forma livre. A fração ligada a proteínas plasmáticas pode ser considerada

como insignificante. A meia-vida plasmática da metformina é de cerca de 2 horas, para a fase principal de eliminação, compreendendo 90 da dose absorvida. Os 10 restantes são eliminados mais lentamente, com meia-vida terminal de 9 a 12 horas, refletindo compartimento tecidual. Nos pacientes submetidos a tratamento prolongado com 2 ou 3 comprimidos ao dia, o nível sanguíneo de metformina pela manhã, em jejum, é de cerca de 1 µg/ml ( $\pm 0,5$ ). A metformina é excretada por via urinária inalterada e de forma muito rápida. Seu clearance, em uma pessoa sadia, é, em média, de 400 ml/min (4 a 5 vezes maior que o da creatinina), o que indica filtração glomerular seguida por secreção tubular. Em caso de insuficiência renal, a meia-vida da metformina é aumentada, expondo a risco de acumulação.

#### Mecanismo de ação molecular da metformina

O principal efeito anti-hiperglicemiante da metformina consiste na redução da gliconeogênese hepática. Além disso, ela diminui a absorção gastrointestinal de glicose, aumenta a sensibilidade à insulina nos tecidos muscular e adiposo e melhora indiretamente a resposta da célula  $\beta$  à glicose por reduzir a glicotoxicidade e os níveis de ácidos graxos livres.

Nos tecidos periféricos, a metformina facilita o transporte de glicose por aumentar a atividade da tirosina quinase nos receptores de insulina e a translocação de transportadores de glicose para a membrana celular. Em adição, um efeito protetor nas células  $\beta$  tem sido demonstrado em ensaios in vitro. Em nível molecular, a metformina gera muitos dos seus efeitos a partir da ativação (exceto no hipotálamo) da proteína quinase ativada por adenosina monofosfato (AMPK).

#### **Cuidados de enfermagem com a medicação:**

Losartana:

- A medicação deve ser administrada exatamente conforme recomendado e o tratamento não deve ser interrompido, sem o conhecimento do médico, ainda que alcance a melhora.
- A medicação não deve ser usada em crianças nem durante a gestação ou lactação.

- Informe ao paciente as reações adversas mais frequentemente relacionadas ao uso de medicação e que, diante a ocorrência de qualquer uma delas.
- Recomende que o paciente monitore regularmente a PA e que, diante a observação de qualquer alteração significativa, comunique imediatamente ao médico.
- Recomende ao paciente o uso de óculos escuros, protetores solares e de roupas mais adequadas para evitar reações de fotossensibilidade, durante a terapia.
- Pode causar tontura.
- Recomende que o paciente evite o uso de tabaco e de álcool, como também de qualquer outra droga ou medicação, sem o conhecimento do médico, durante a terapia.
- Durante a terapia, avalie: hipotensão e desequilíbrio hidroeletrólítico.

Metformina:

- Verificar sempre o prazo de validade do produto consta na embalagem externa.
- Nunca usar medicamentos com prazo de validade esgotado.
- O medicamento deverá ser administrado segundo a prescrição médica e de acordo com a posologia recomendada, seguindo-se os cuidados dos cinco certos
- Informar a ocorrência de reações desagradáveis de maior importância ou reações intensas como alergias do cliente para com o medicamento ao médico
- Recomende ao paciente que evite consumo de álcool durante o tratamento
- Não deve ser usada no trabalho de parto e lactação
- Informar a paciente as reações adversas mais frequentes.
- Recomende o paciente a prática de exercícios físicos para ajudar a controlar a glicemia.

- Como causa sonolência recomendar aos clientes não dirigir durante a terapia com este medicamento.
- Durante a terapia monitorar glicose na urina e no sangue. Se após um mês de terapia não for obtidos resultados satisfatórios conversar com o médico para que ele verifique a necessidade de insulinoaterapia.
- Orientar que sua administração pode ser feita com alimentos para Evitar assim o desconforto gástrico.

### Referências

SANTOS, Marcelo Lasmar dos and BORGES, Grasiely Faccin. Exercício físico no tratamento e prevenção de idosos com osteoporose: uma revisão sistemática. *Fisioter. mov. (Impr.)* [online]. 2010, vol.23, n.2 [cited 2020-06-13], pp.289-299

FERNANDES, Kelly Rossetti et al. Efeitos dos recursos eletrofísicos na osteoporose: uma revisão da literatura. *Fisioter. mov. (Impr.)* [online]. 2010, vol.23, n.2 [cited 2020-06-13], pp.271-281.

NANDA INTERNATIONAL. Diagnósticos de enfermagem da NANDA-I: definições e classificação 2018-2020. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2018.

<http://portal.anvisa.gov.br/bulario-eletronico1>