
Sedação e analgesia em UTI

Dra. Rosa G. Alheira *

Níveis de sedação

- Mínima(ansiólise): O paciente responde normalmente aos comandos verbais. As funções cognitivas podem estar comprometidas, porém as funções ventilatórias e hemodinâmicas não são afetadas.
- Moderada(sedação consciente): O paciente responde aos comandos verbais com ou sem estimulação tátil. Ventilação adequada e hemodinâmica mantida
- Profunda: O paciente não desperta porém reage á estimulação dolorosa. Pode não manter via aérea patente e ventilação expontânea, a função hemodinâmica pode estar mantida
- Anestesia: O paciente não desperta, sequer com estimulação dolorosa, não é capaz de manter via aérea patente, necessita de assistência ventilatória mecânica, a hemodinâmica pode estar instável.

Indicações

Os sedativos são geralmente necessários como adjuntos no tratamento da ansiedade e agitação e ainda para facilitar a ventilação mecânica, produzir relaxamento muscular e sono.

Agentes

- Opióides: Os opióides produzem analgesia ao mesmo tempo que são fundamentais na estratégia terapêutica que busca a sedação consciente, não produzem amnésia e são associados à vários efeitos colaterais.
- Benzodiazepínicos: Fármacos de uso rotineiro em UTIs. Produzem sedação, ansiólise e amnésia anterógrada além de terem efeito anticonvulsivante. Os benzodiazepínicos diferem entre si por suas características farmacodinâmicas e farmacocinéticas. São antagonizados pelo flumazenil, entretanto seu uso rotineiro após administração por tempo prolongado, pode precipitar síndrome de retirada. As doses utilizadas devem ser menores que 0,5 mg para produzir pouco efeito de retirada. A curta meia vida de eliminação do flumazenil associa-se a risco de re-sedação principalmente com uso de benzodiazepínicos de longa duração.
- Barbitúricos: Tem efeitos no Sistema Nervoso Central, coração e pulmões que são semelhantes qualitativamente aos benzodiazepínicos, mas tem maior magnitude.
- Propofol: Agente anestésico geral intravenoso que em doses mais reduzidas é sedativo potente com ação amnésica mínima. Possui ação anticonvulsivante, embora mioclonias tenham sido observadas. O propofol é veiculado em emulsão de lípidos, o que limita a velocidade de infusão a 4 mg.kg-1.h-1. Considerar o propofol no balanço calórico: 1 ml = 0,1 g de gordura ou cerca de 1 kcal.
- Cetamina: Produz um estado de dissociação no qual o paciente parece desperto mas não reage a dor ou ao chamado verbal.
- Butirofenonas: As butirofenonas, haloperidol e droperidol, estão indicados no tratamento da agitação e delírio.
- Alfa Agonistas Centrais: A clonidina tem sido empregada no tratamento da síndrome de abstinência alcohólica na UTI. A dexmedetomidina, agonista alfa 2 adrenérgico com uma relação alfa1: alfa 2 mais de setes vezes a da clonidina, foi recentemente aprovado para uso por até 24 horas. É sedativo, hipnótico, ansiolítico e analgésico reduzindo a atividade simpática. Não produz depressão respiratória significativa e o paciente desperta rapidamente atendendo ordens com facilidade. Pode facilitar a intubação traqueal, e procedimentos para os quais normalmente é necessária

sedação consciente. Seu papel como agente sedativo em pacientes graves ainda requer maiores estudos.

Recomendações Gerais

- Para sedação contínua de curta duração: Midazolam e o propofol.
- Para sedação prolongada: Diazepam, midazolam e propofol.
- Para o tratamento do delírio e da agitação em pacientes graves submetidos a tratamento intensivo: Haloperidol (isoladamente ou associado aos diazepínicos).
- Para sedação e analgesia, sem depressão respiratória: Dexmedetomidina (até 24 horas)

Fármacos utilizados

Fentanila:

- Farmacocinética: Início de ação < 1 min após injeção intravenosa; Duração de ação 30 a 60 min. Eliminação hepática.
- Posologia: 25 a 100 mcg. (0,7 a 2 mcg.kg-1) EV ou 50 a 500 mcg.h-1 EV contínua.
- Efeitos adversos: Miose, Bradicardia (vagal), Rigidez muscular (tronco; injeção rápida), Rápido desenvolvimento de tolerância, Depressão respiratória, Náuseas, vômitos, íleo, espasmo vias biliares, retenção urinária, Efeito prolongado em cirrose, Associação com diazepínicos aumenta o risco de depressão cardiorespiratória.

Diazepam:

- Farmacocinética: Rápido início de ação, eliminação prolongada, metabolismo hepático.
- Posologia: Sedação consciente, 1 a 10 mg (0,2 a 0,3 mg.kg-1) EV, repetidas conforme necessário. Tétano: doses maiores de 2 a 20 mg a cada 1 a 8 horas.
- Efeitos Adversos: Depressão respiratória, confusão, excitação paradoxal, após administração prolongada, a recuperação pode tomar vários dias. Tromboflebite, dor à injeção.

Midazolam:

- Farmacocinética: Início de ação: 1 a 3 min. Duração: 1 a 4 horas. Metabolismo hepático.
- Posologia: 0,03 a 0,3 mg.kg-1 EV em "bolus" seguida de 0,012 a 0,6 mg.kg-1.h-1 EV contínuo. Efeitos Adversos: Efeitos hemodinâmicos discretos. Hipotensão arterial em idosos. Depressão respiratória, sobretudo se associado a opióides. Metabolismo prejudicado em insuficiência hepática ou renal. Interrupção da administração associada a manifestações de abstinência
- Em sedação para ventilação artificial, geralmente usado associado a opióides (morfina 5 a 50 mg.h-1 ou fentanil, 0,05 a 0,5 mg.h-1, alfentanila, 0,25 a 2,5 mg.h-1 ou sufentanila, 0,01 a 0,1 mg.h-1).

Propofol:

- Farmacocinética: Início de ação 40 segundos. Duração 2 a 4 min, 180 a 720 min. Metabolismo hepático.
- Posologia: Sedação intravenosa 0,3 a 3 mg.kg-1.h-1
- Efeitos Adversos: Dor ao início da injeção em veia superficial. Depressão cardiovascular e respiratória.
- Recomenda-se redução progressiva da velocidade de infusão para evitar despertar brusco.

- Em sedação para ventilação artificial, geralmente usado associado a opióides (morfina 5 a 50 mg.h-1 ou fentanil, 0,05 a 0,5 mg.h-1, alfentanila, 0,25 a 2,5 mg.h-1 ou sufentanila, 0,01 a 0,1 mg.h-1).

Cetamina:

- Farmacocinética: Pico de ação: endovenosa, em 1 min; intramuscular/retal de 5 a 20 minutos.
- Metabolismo hepático
- Posologia: 2 a 6 mg.kg-1 IM, 0,25 a 0,5 mg.kg-1 EV, 6 a 10 mg.kg-1 VO e VR. 0,5 a 1 mg.kg-1 h-1 E V contínuo
- Efeitos Adversos: Taquicardia, bradicardia, hipertensão arterial, hipotensão arterial. Depressão respiratória, apnéia, laringo-espasmo. Movimentos clônico-tônicos, alucinações, pesadelos e delírios. Aumento da pressão intraocular, diplopia, nistagmo.

Haloperidol:

- Farmacocinética: Início de ação: parenteral, até 30 min; oral, até 2 horas. Pico de ação: parenteral, até 45 min; oral, até 4 horas. Duração da ação: até 38 horas.
- Posologia: 0,5 a 10 mg IM ou EV (agitação leve a intensa); manutenção, 2 a 10 mg 2 a 8 horas.
- Via oral 0,5 a 2 mg a cada 8 ou 12 horas (em crianças, apresentação líquida 0,05 a 0,15 mg.kg-1 ao dia). Injeção intravenosa contínua, 20 a 30 mg.h-1.
- Efeitos Adversos: Taquicardia, hipotensão ou hipertensão arterial. Laringo-espasmo, bronco-espasmo. Potencializa ação depressora de sedativos e opióides. Reações extrapiramidais. Risco de efeitos adversos maior em idosos. Síndrome neuroléptico-maligna
- Indicado no tratamento da agitação e delírio.

Dexmedetomidina:

- Farmacocinética: Início de ação até 6 minutos, Meia vida de eliminação 2 horas
- Posologia: 1mcg/ Kg em 10 a 20 minutos EV seguido de 0,2 a 0,7 mcg / Kg/ h EV contínuo
- Efeitos Adversos; Bradicardia e hipotensão especialmente na presença de hipovolemia e tônus adrenérgico exacerbado.

Avaliação da sedação

Avaliações freqüentes da sedação ou agitação podem facilitar a titulação dos sedativos ao plano terapêutico determinado.

O objetivo deste plano dependerá primariamente do doença e das intervenções diagnosticas ou terapêuticas requeridas.

O ajuste adequado da sedação é conseguido com a monitorização consistente subjetiva ou objetiva da resposta ao estímulo, o que pode ser feito através de escores ou medidas de resposta comportamental.

A escala de Ramsay é a mais comumente utilizada na clinica.

Escala de Ramsay:

- Ansiedade e /ou agitação.
- Tranqüilidade , cooperação e orientação.
- Responsividade ao comando verbal.
- Resposta franca à estimulação auditiva intensa ou compressão da glabela.
- Resposta débil à estimulação auditiva intensa ou compressão da glabela.

- Irresponsividade

Plano terapêutico

- Analgesia Efetiva, Controle de causas clínicas reversíveis de agitação (hipoxemia, hipoglicemia, hipotensão).
- Otimização do ambiente (informação, diminuição de ruído etc).
- Individualização do objetivo da sedação (reverter agitação aguda?, permitir despertar rápido ou avaliação neurológica?).
- Escolha do agente.
- Avaliação regular do nível de sedação com documentação sistemática.
- Titulação diária da dose (diminuição do efeito sedativo prolongado).
- Retirada gradual (20 a 25% da dose) em situações de doses altas por tempo igual ou maior que sete dias (prevenir abstinência).
- Avaliação sistemática da presença de delírio e do padrão de sono do paciente para terapêutica direcionada.

Conclusões

A agitação e a dor são comuns no paciente grave. A resposta á agressão aguda causa uma tremenda resposta neuro hormonal com elevação das catecolaminas, cortisol, glicose, ADH e proteínas de fase aguda (posgra) e conseqüente taquicardia, hipertensão, aumento do consumo de O₂, retenção hídrica e comprometimento da resposta imune.

Os objetivos primordiais da sedação e analgesia são aliviar a ansiedade e a dor e atenuar a resposta ao estresse. O uso apropriado das drogas envolvidas requer um entendimento completo das indicações, metabolismo e efeitos colaterais e técnicas de monitorização.

Bibliografia Sugerida

- Amaral JL, Rodrigues GR, Alheira RG, Nunes M. Sedação in Sedação, Analgesia e Bloqueio Neuromuscular em UTI, Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva(2); 75,1996.
- Amaral JL, Rodrigues GR, Alheira RG, Moritz R, Brauner JS, Nunes M. Farmacologia Clínica dos Agentes Usados em Sedação in Sedação, Analgesia e Bloqueio Neuromuscular em UTI, Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva(2); 95,1996.
- Amaral JL et al. Recomendações da Associação de Medicina Intensiva Brasileira.
- Sobre Analgesia, Sedação e Bloqueio Neuromuscular em Terapia Intensiva,1999.
- Jacobi J. et al. Clinical Pratical Guidelines for sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. Crit Care Med (30);119,2002.

* Colaboradores:

Dra Desanka Dragosavac, da Associação Congregação Santa Catarina, São Paulo - SP e Dr Irineu Melek, do Hospital Angelina Caron, Campina Grande do Sul – PR

Fonte: www.connectmed.com.br