



Universidade Franciscana
Área de Ciências da Saúde
Curso de Medicina

LUCAS PEREIRA RAUBER

TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE SEDAÇÃO E ANALGESIA EM UTI
NEUROLÓGICA**

FINAL WORK DEGREE

**ASSISTENTIAL PROTOCOL OF SEDATION AND ANALGESIA IN
NEUROLOGICAL ICU**

Santa Maria, RS

2020

Lucas Pereira Rauber

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL DE SEDAÇÃO E ANALGESIA EM UTI
NEUROLÓGICA**

Trabalho final de graduação (TFG) apresentado ao Curso de Medicina, Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana – UFN, como requisito parcial para a obtenção de grau em Medicina.

Orientadoras: Luciele Medianeira Oliveira Schifelbain

Santa Maria, RS
2020

RESUMO

INTRODUÇÃO: Dor, estresse, medo e ansiedade são experiências comuns em pacientes de terapia intensiva. Estão associados a procedimentos de rotina nas unidades de terapia intensiva (UTI), trauma, doença pré-existente e estado da doença atual. A segurança e conforto do paciente deve ser uma meta universal da equipe de terapia intensiva. Contudo, por vezes, a tomada de decisão à beira do leito é complexa. Ela deve estar embasada em ferramentas objetivas e validadas de avaliação da dor e sedação. A subdosagem de analgésicos pode resultar em sono inadequado, agitação, desorientação e exaustão. Por outro lado, a administração excessiva e/ou prolongada de sedativos está associada a atraso na retirada de ventilação mecânica, atraso na retomada da consciência, aumento do tempo de internação, incidência de *delirium* e a morbimortalidade em UTI. O controle da dor passa por uso farmacoterapia opioide e não opioide, além de medidas não farmacológicas comportamentais e ambientais. A sedação, quando necessária, pode ser realizada através da administração de benzodiazepínicos, propofol ou dexmedetomidina. Tanto a doença de base quanto o uso analgésicos e sedativos tem sido associado ao *delirium*. Portanto, devido ao seu valor prognóstico negativo, a equipe deve estar apta a diagnosticar, através de escalas objetivas e validadas, assim como manejar adequadamente o paciente em *delirium*. **JUSTIFICATIVA:** Diante da complexidade inerente ao processo, evidenciou-se a necessidade da elaboração deste protocolo, com a finalidade auxiliar profissionais e acadêmicos no manejo de dor, agitação e *delirium* em pacientes de ITU. **OBJETIVO:** Elaboração de um protocolo assistencial de sedação e analgesia em UTI neurológica. **METODOLOGIA:** Realizamos uma busca na literatura científica a respeito de sedação e analgesia em pacientes críticos de UTI nas bases de dados Pubmed, SciELO e UpToDate. **CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO:** Estão inclusos no protocolo os pacientes adultos críticos, em ventilação mecânica ou não, no ambiente de unidade de terapia intensiva neurológica; excluindo-se a população pediátrica. **RESULTADO:** Descrevemos no protocolo um fluxograma para organizar o processo de manutenção da sedoanalgesia; medidas não farmacológicas para minimizar dor e agitação/ansiedade; escalas para avaliação da sedação, da dor e de *delirium*; e as indicações para o uso de fármacos em suas doses padronizadas. **CONCLUSÃO:** Acreditamos que a presença deste instrumento didático, para ser consultado na rotina dos profissionais e estudantes, facilitará as tomadas de decisão e o aprendizado.

Palavras-chave: Analgesia. Sedação. Delirium. Terapia Intensiva.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Pain, stress, fear and anxiety are common experiences in intensive care patients. They are associated with routine procedures in intensive care units (ICU), trauma, pre-existing disease and current disease status. Patient safety and comfort should be a universal goal of the intensive care team. However, decision-making at the bedside is sometimes complex. It must be based on objective and validated tools for assessing pain and sedation. Underdosing of analgesics can result in inadequate sleep, restlessness, disorientation and exhaustion. On the other hand, excessive and / or prolonged administration of sedatives is associated with delayed withdrawal of mechanical ventilation, delayed resumption of consciousness, increased length of hospital stay, incidence of delirium and morbidity and mortality in the ICU. Pain control involves opioid and non-opioid pharmacotherapy, as well as behavioral and environmental non-pharmacological measures. Sedation, when necessary, can be performed through the administration of benzodiazepines, propofol or dexmedetomidine. Both the underlying disease and the use of analgesics and sedatives have been associated with *delirium*. Therefore, due to its negative prognostic value, the team must be able to diagnose, through objective and validated scales, as well as to properly manage the patient in *delirium*. **JUSTIFICATION:** In view of the inherent complexity of the process, the need to elaborate this protocol was evidenced, with the purpose of assisting professionals and academics in the management of pain, agitation and delirium in UTI patients. **OBJECTIVE:** Development of a sedation and analgesia care protocol in a neurological ICU. **METHODOLOGY:** We searched the scientific literature regarding sedation and analgesia in critical ICU patients in the Pubmed, SciELO and UpToDate databases. **INCLUSION AND EXCLUSION CRITERIA:** Critical adult patients, whether on mechanical ventilation or not, in the neurological intensive care unit environment are included in the protocol; excluding the pediatric population. **RESULT:** We describe in the protocol a flow chart to organize the maintenance process of sedoanalgesia; non-pharmacological measures to minimize pain and agitation / anxiety; scales for assessing sedation, pain and delirium; and indications for the use of drugs in their standardized doses. **CONCLUSION:** We believe that the presence of this didactic instrument, to be consulted in the routine of professionals and students, will facilitate decision making and learning.

Keywords: Analgesia. Sedation. Delirium. Intensive therapy.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Principais analgésicos e sedativos para controle da dor, agitação e delirium em UTI e seus respectivos regimes de dosagem	32
--	----

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
1.1 JUSTIFICATIVA	8
1.2 OBJETIVOS	9
1.2.1 Objetivo Geral	9
1.2.2 Objetivos Específicos	9
2 REFERENCIAL TEÓRICO	10
3 METODOLOGIA	20
4 DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE – CID 10	21
5 DIAGNÓSTICO	22
5.1 AVALIAÇÃO DA DOR	22
5.2 AVALIAÇÃO DA SEDAÇÃO	22
6 TRATAMENTO	24
6.1 ANALGESIA	24
6.1.1 Manejo Não Farmacológico	24
6.1.2 Analgésicos Não Opioides	24
6.1.3 Analgésicos Opioides	25
6.2 SEDAÇÃO	27
6.2.1 Benzodiazepínicos	27
6.2.2 Propofol	28
6.2.3 Dexmedetomidina	29
7 DELIRIUM	31
8 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	35
9 FLUXOGRAMA	36
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	37
ANEXOS	41
ANEXO A - ESCALAS DE INTENSIDADE DE DOR UNIDIMENSIONAIS COMUMENTE USADAS	41
ANEXO B – ESCALA COMPORTAMENTAL DA DOR (BPS)	41

ANEXO C - CLASSIFICAÇÃO RICHMOND AGITATION SEDATION SCALE (RASS).....	42
ANEXO D - ESCALA DE SEDAÇÃO DE RAMSAY.....	42
ANEXO E - FERRAMENTA CONFUSION ASSESMENT METHOD IN A INTENSIVE CARE (CAM-ICU).....	43

1 INTRODUÇÃO

A dor é uma experiência sensorial ou emocional desagradável associada a um dano real ou potencial a um tecido, variando de acordo com origem do estímulo, experiência prévia de dor, percepção e tolerabilidade individual.

De acordo com Devlin, *et al.* (2018), a experiência de dor, estresse, medo e ansiedade é vivenciada pela maioria dos pacientes com doença crítica. O manejo inadequado da dor pode resultar em sono inadequado, agitação, desorientação e exaustão.

Pacientes de terapia intensiva, frequentemente, apresentam dor e o desconforto devido a doença pré-existente, procedimentos invasivos, trauma, dispositivos terapêuticos e de monitoramento, cuidados de rotina ou imobilidade prolongada. Agitação e ansiedade são eventos comuns em pacientes críticos, e podem decorrer de dor, delirium, hipoxemia, hipoglicemia, hipotensão e abstinência. Devem ser identificados e manejados, pois estão associados a desfechos desfavoráveis.

“Manter um nível ótimo de conforto e segurança para pacientes graves é uma meta universal para os profissionais de cuidados intensivos” (Jacobi *et al.*, 2002). Entretanto, a tomada de decisão à beira do leito pode ser complexa. É necessária uma avaliação rotineira da dor e sedação através de escalas objetivas e validadas.

O manejo da dor pode ser feito com fármacos opioides e não opioides e com terapias não farmacológicas. Quando necessário, agonistas do ácido gama amino butírico (GABA) e agonista adrenérgico alfa-2 podem ser usados para sedação.

O *delirium* é um distúrbio frequentemente observado em pacientes de terapia intensiva, podendo estar associado a dor e agitação. A evolução clínica do paciente em *delirium* costuma ser desfavorável, sendo necessário que o distúrbio seja constantemente monitorado pela equipe e, quando presente, manejado adequadamente (FRANCIS *et al.*, 2019).

1.1 JUSTIFICATIVA

O manejo de dor e agitação pode ser um desafio à equipe de terapia intensiva. Os fatores provocadores são diversos e, muitas vezes, difíceis de identificar. Seu manejo incorreto está associado a desfechos desfavoráveis. Neste contexto, a avaliação da dor e sedação deve ser

rotineira e baseada em escalas validadas. O manejo do paciente é complexo e deve ser individualizado, levando em conta as particularidades patológicas atuais e prévias de cada paciente.

O uso de protocolos assistenciais de sedação e analgesia tem sido associado a melhores resultados em relação a tempo de permanência na UTI e no hospital, tempo do ventilador, necessidade de traqueostomia ou teste neurodiagnóstico, transtorno de estresse pós-traumático e outras complicações da experiência da UTI. Além disso, a padronização do cuidado promove maior segurança aos profissionais e ao paciente.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Geral

Elaborar, a partir de conhecimento científico atual e respaldado pela literatura, um protocolo assistencial que auxilie os profissionais médicos no manejo de pacientes com dor e agitação em UTI neurológica, através de terapias que promovam analgesia e sedação; bem como orientar quanto a avaliação de dor e sedação para o seu adequado manejo. Também, visa discutir, de maneira breve, sobre avaliação e manejo de *delirium*, visto sua estreita associação com dor e agitação/ansiedade em UTI.

1.2.2 Objetivos Específicos

- 1- Estabelecer um fluxograma para organizar o processo de manutenção da sedoanalgesia;
- 2- Orientar medidas não farmacológicas para minimizar dor, agitação/ansiedade;
- 3- Apresentar escalas para avaliação da dor e da sedação;
- 4- Orientar sobre diagnóstico e manejo de *delirium*.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

Dor, estresse, medo e ansiedade são experiências comuns entre pacientes críticos de terapia intensiva. A administração de analgésicos e sedativos é uma alternativa que reduz o estresse e a ansiedade, promove tolerância à ventilação mecânica e facilita o cuidado da equipe de enfermagem (OSTERMANN *et al.*, 2000).

De acordo com a Associação Internacional para o Estudo da Dor, a dor é definida como “sensação desagradável e experiência emocional, associada à lesão tecidual real ou potencial, ou descrita em termos relacionados à lesão”. A analgesia consiste na abolição da sensibilidade à dor sem que ocorra a supressão das outras propriedades sensitivas e da consciência. A sedação corresponde a um estado de depressão do nível de consciência induzida por drogas, em diferentes níveis de intensidade, variando de leve a profunda.

A dor consiste em um resultado subjetivo da nocicepção. A nocicepção pode ser definida como a codificação e processamento de estímulos nocivos ao ser no sistema nervoso. A dor nociceptiva fisiológica aguda ocorre quando um estímulo nocivo é aplicado ao tecido normal, provocando reflexos de retirada. A dor nociceptiva fisiopatológica, por outro lado, ocorre quando o tecido está inflamado ou lesionado em decorrência da redução do limiar de excitação dos nociceptores. A dor nociceptiva patológica frequentemente causa sensibilização central, com aumento da excitabilidade dos neurônios da medula espinha. Por fim, a dor neuropática resulta de descargas ectópicas patológicas, que variam de disparos rítmicos a explosões intermitentes, no local de lesão ou doença de neurônios no sistema nervoso periférico ou central. O glutamato é o principal neurotransmissor nos nociceptores, atuando sobre os receptores ionotrópicos N-metil-d-aspartato (NMDA) e não NMDA e os receptores metabotrópicos de glutamato nos neurônios da medula espinhal (SCHAIBLE; RICHTER, 2004).

Os pacientes de unidade de terapia intensiva (UTI), frequentemente, apresentam dor devido a procedimentos, como inserção de cateter arterial, remoção de tubo torácico, remoção de dreno da ferida, rotação e reposicionamento e aspiração traqueal (DEVLIN *et al.*, 2018). Trauma, doença pré-existente e estado da doença atual também são motivos de dor em pacientes de UTI.

A dor em pacientes com trauma cirúrgico ou outros tipos de traumas, procedimentos invasivos e pancreatite é facilmente previsível; o que faz com que estes pacientes recebam

analgesia de rotina. Os cuidados rotineiros na UTI, que englobam tubos endotraqueais, reposicionamento, sucção e outras intervenções comuns, frequentemente estão associados a dor, porém não são tão apreciados. Dessa forma, esses pacientes recebem analgesia com menos frequência e relatam que suas necessidades de analgesia são pouco atendidas (Fraser *et al.*, 2007). Chanques *et al.* (2007), em sua análise, não encontrou diferença na incidência da dor entre pacientes clínicos e com trauma cirúrgico. Entretanto, relata que a intensidade da dor nos pacientes clínicos da UTI é significativamente maior do que nos pacientes com trauma cirúrgico.

A tomada de decisões por toda a equipe de terapia intensiva à beira do leito em relação à analgesia e a necessidade de sedação é complexa. Ela requer conhecimento e treinamento específico de toda equipe para reconhecer, avaliar e manejar adequadamente a dor. Um estudo randomizado envolvendo oito UTIs avaliou a eficácia de três intervenções (programa de educação online, feedback regular dos dados de qualidade de sedação-analgesia e uso de um índice de responsividade) na melhora da qualidade da analgesia e sedação de pacientes em ventilação mecânica. O resultado foi uma melhora na qualidade de sedação-analgesia apenas naqueles que usaram o índice de responsividade. Apesar de não haver uma melhora na sedação-analgesia no grupo de recebeu educação, foi observado uma redução nos efeitos adversos relacionados à sedação (WALSH *et al.*, 2016). Concordante com os resultados do estudo, é possível concluir que há um potencial de melhora na qualidade da sedação-analgesia com a associação de educação da equipe e monitoramento contínuo da responsividade.

A avaliação objetiva e frequente da dor é ponto chave do seu manejo, sendo o autorrelato do paciente o meio de avaliação mais preciso quando ele é capaz de se comunicar. “Estudos multicêntricos internacionais apontam que a maioria dos pacientes em Unidade de terapia intensiva (UTI) apresenta dor, sendo que a avaliação sistemática desta é fundamental para proporcionar adequada analgesia” (SILVA *et al.*, 2017).

De acordo com Fraser *et al.* (2007), a avaliação de rotina da sedação e da dor com a Escala de Sedação e Agitação de Richmond e com a Escala Numérica de Avaliação da Dor, respectivamente, resultou em uma redução de 33% da frequência de agitação perigosa e em 66% de dor significativa. Diante disso, fica evidente que o controle adequado da dor e agitação e/ou ansiedade só é possível através da avaliação rotineira e objetiva do paciente através de escalas validadas.

O autorrelato de dor é o padrão ouro para avaliação da dor em pacientes comunicativos. Escalas de Classificação Numérica (ECN) de 0 a 10, verbais ou visuais, são viáveis e válidas em adultos gravemente doentes. As escalas mais utilizadas na avaliação da dor são: Escala Visual Analógica Horizontal, Escala Visual Analógica Vertical, Escala de Descrição Verbal, Escala de Classificação Numérica Oral e Escala de Classificação Numérica Visual. De acordo com um estudo que avaliou 111 pacientes em UTI clínica/cirúrgica, a Escala de Classificação Numérica Visual apresentou os melhores resultados, obtendo resposta em 91% dos casos (DEVLIN *et al.*, 2018).

Ferramentas de avaliação padrão como a Escala Numérica de Classificação ou a Escala Visual Analógica, frequentemente, são ferramentas ineficazes para avaliação de desconforto e dor em pacientes não comunicativos. As pistas fisiológicas e comportamentais para identificar pacientes com dor apresentam limitações, e seus sinais e sintomas podem ser modulados por diversos fatores, como o estado subjacente da doença e uso de medicamentos. Pacientes incapazes de se comunicar podem se beneficiar de escalas fisiológicas-comportamentais para avaliação da dor (Jacobi *et al.*, 2002). A Escala Comportamental da Dor (BPS) e a Ferramenta de Observação da Dor em Cuidados Intensivos (FODCI) tem se mostrado confiáveis e válidas para avaliar pacientes não comunicativos. Elas se baseiam na observação de comportamentos, como expressão facial, movimento corporal, tensão muscular e adesão à ventilação mecânica (OSTERMANN *et al.*, 2000).

O manejo inadequado da sedação e analgesia tem como consequência dor e ansiedade em excesso, agitação, remoção de tubos e cateteres, hipoxemia, e supressão imunológica relacionado a dor (SESSLER *et al.*, 2009). Por outro lado, a sedação excessiva e/ou prolongada dificulta e atrasa a retirada de ventilação mecânica, atrasa a retomada da consciência, aumenta o tempo de internação, incidência de *delirium* e a morbimortalidade em UTI (BASTO *et al.*, 2014).

Nesse sentido, escalas de sedação-agitação são importantes para o gerenciamento da agitação, para estabelecer um nível-alvo de sedação para a titulação de medicamentos e detectar excesso de sedação. A Escala de Sedação de Ramsey (RSS) avalia profundidade da sedação, despertar e excitação dos estímulos; enquanto, a Escala de Sedação e Agitação de Richmond (RASS) e a Adaptação ao Ambiente de Terapia Intensiva (ATICE) avaliam cognição. Escalas mais novas como Escala de Sedação e Agitação (SAS) e Escala de Avaliação de Motricidade (MAAS) combinam o domínio sedação-excitação com a avaliação de agitação (OSTERMANN *et al.*, 2000).

As medidas não farmacológicas são essenciais para o manejo adequado do paciente com dor. Posicionamento adequado, estabilização de fraturas e eliminação de estímulos físicos irritantes, como o posicionamento adequado dos tubos do ventilador, promovem conforto ao paciente (DEVLIN *et al.*, 2018).

Educação do paciente e tratamento psicológico, que engloba terapia comportamental cognitiva, hipnose, treinamento de atenção plena, biofeedback e gerenciamento do estresse, é reconhecido pela maioria das diretrizes por apresentar evidência de baixa a moderada qualidade. De acordo com Finnerup (2019), “as barreiras à implementação dessas abordagens incluem resistência por parte do paciente, falta de recursos, limitações de cobertura de seguros e sistemas de saúde descoordenados”. Terapias complementares como meditação, ioga, acupuntura, musicoterapia, termoterapia, massagem, quiropraxia, imagens guiadas e biofeedback promovem o autocuidado ativo, porém apresentam evidência de baixa qualidade e sua relevância clínica é controversa (FINNERUP, 2019).

Devido aos potenciais efeitos colaterais do uso dos fármacos opioides, tem se buscado uma abordagem de “analgesia multimodal” a fim de reduzir seu uso e otimizar a analgesia. Terapias adjuvantes à terapia opioide com acetaminofeno, nefopam, cetamina, lidocaína, agentes neuropáticos e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) tem sido alvo de diversos estudos (DEVLIN *et al.*, 2018).

O acetaminofeno, também conhecido como paracetamol, tem efeitos analgésicos e antipiréticos e pode ser administrado por via endovenosa (IV), oral ou retal. Seu mecanismo de ação é desconhecido. Pode ser utilizado como adjuvante de um opioide a fim de otimizar a analgesia e reduzir o consumo de opioides. Seu uso pode provocar reações cutâneas graves e dano hepático quando em grandes doses. O nefopam é um analgésico não opioide que atua inibindo a recaptção de dopamina, noradrenalina e serotonina. Uma dose de 20mg tem efeito comparável a 6mg de morfina endovenosa. Não possui efeitos prejudiciais sobre a hemostasia, mucosa gástrica, função renal, função hepática, vigilância, impulso ventilatório ou motilidade intestinal. Contudo, pode estar associado a taquicardia, glaucoma, convulsão e delirium. Pode ser usado como terapia alternativa ou adjuvante à terapia opioide. A cetamina é um anestésico geral que atua bloqueando o receptor N-metil-d-aspartato (NMDA). Ela tem potencial de reduzir o risco de hiperalgisia opioide. Pode ser administrada em baixas doses como adjuvante ao tratamento opioide. A cetamina não altera a incidência de efeitos colaterais opioides, mas reduz o uso destes (DEVLIN *et al.*, 2018; FINNERUP, 2019).

Os AINEs possuem propriedades anti-inflamatórias, analgésicas e antipiréticas. Seus principais representantes são: diclofenaco, cetoprofeno e indometacina. Os efeitos colaterais são náusea, sangramento gastrointestinal, lesão renal e reações de hipersensibilidade. Estão associados a um risco de ataque cardíaco ou acidente vascular. Não estão recomendados como complemento aos opioides no tratamento da dor em adultos gravemente enfermos, dado seus sérios riscos à segurança e o pequeno benefício de seu uso. Por outro lado, está recomendado o uso de AINEs (por via IV, oral ou retal) como alternativa aos opioides no tratamento da dor durante procedimentos discretos e pouco frequentes em pacientes críticos (DEVLIN *et al.*, 2018; FINNERUP, 2019).

Os opioides ainda são a primeira linha para o controle da dor de paciente em UTI. Atuam como agonistas dos receptores opioides (μ , δ e κ) presentes em algumas zonas do cérebro, medula espinal e sistemas neuronais do intestino, bloqueando o estímulo. Os opioides mais utilizados na terapia intensiva são: morfina, fentanil, hidromorfona e remifentanil. A morfina induz vasodilatação, oferecendo alívio sintomático como resultado da redução da pré-carga e embotamento do impulso ventilatório. Em pacientes com insuficiência renal, pode haver acúmulo de metabólitos, sendo necessário cautela nestes pacientes. Fentanil e hidromorfona são alternativas ao uso da morfina naqueles pacientes com insuficiência renal e/ou instabilidade hemodinâmica. O remifentanil é um opiáceo com ação ultracurta e com metabolismo independente da função hepática e renal. Devido sua ação de curta duração, pode ser útil naqueles pacientes que necessitam avaliação neurológica intermitente ou naqueles com falência múltipla de órgãos (FRASER *et al.*, 2007).

Sedação, delirium, depressão respiratória, constipação, retenção urinária, abuso e dependência e imunossupressão são efeitos colaterais possíveis com o uso dos opioides. Estes efeitos preocupam a equipe de terapia intensiva, pois prolongam o tempo de estadia na UTI e pioram o desfecho pós-UTI. Portanto, a recomendação é de que o uso de opioides no tratamento da dor em pacientes gravemente enfermos seja na menor dose efetiva, com a possibilidade de associação com um tratamento não opioide (DEVLIN *et al.*, 2018).

Apesar de atualmente se preconizar a analgesia, frequentemente, a sedação é necessária para aliviar ansiedade, reduzir o estresse associado à ventilação e evitar danos relacionados à agitação. Preferencialmente, a equipe deve ter como alvo um nível de sedação leve, a menos que uma sedação mais profunda seja clinicamente indicada. Como não há uma definição universal de intensidade de sedação, arbitrariamente se categoriza sedação leve como RASS de -2 a +1. Concordante com Shehabi *et al.* (2018), é desejável um nível de sedação mais

direcionado ao estado calmo e acordado, visto que a intensidade de sedação de forma independente, em uma relação ascendente, foi relacionada a um aumento do risco de morte, *delirium* e atraso no tempo para extubação (SKROBIK *et al.*, 2018).

Durante a sedação profunda, o paciente responde a estimulação repetida ou dolorosa, mas sua capacidade de manter a função ventilatória pode estar comprometida. A sedação profunda só pode ser realizada por médicos qualificados e em ambientes que ofereçam condições seguras para sua realização. A sedação leve deve ser preconizada; porém, existem situações que exigem sedação profunda, como quadro neurológicos associados a hipertensão intracraniana, estado de mal epilético e síndrome de angústia respiratória aguda.

Os agonistas do ácido gama amino butírico (GABA) usados para sedação são os benzodiazepínicos (midazolam e lorazepam) e o propofol. O Midazolam é mais titulável, com ação rápida e duração curta. Está indicado para sedação a curto prazo (< 24 horas). Quando usado em terapia prolongada, ocorre acúmulo do fármaco e do metabólito ativo (alfa-hidroimidazolam). Quando na dose de 25mg.h pode provocar hipotensão arterial. O lorazepam causa mais sedação que o midazolam, e está indicado para sedação a longo prazo (> 24h). Em pequenas doses pode causar lesão renal aguda e acidose metabólica, enquanto em doses maiores pode causar toxicidade pelo propilenoglicol. Assim como o midazolam, o propofol também está indicado para sedação a curto prazo, devido a sua curta ação e eliminação rápida. Seu uso está associado a hipotensão arterial, depressão respiratória, hipertrigliceridemia, pancreatite e síndrome da infusão do propofol (SAKATA, 2010).

Os benzodiazepínicos desenvolvem tolerância rapidamente por via venosa e podem provocar *delirium*. Sendo assim a dexmedetomidina, um agonista adrenérgico alfa-2, passa ser uma alternativa ao uso dos benzodiazepínicos. Além de efeito sedativo, possui relativo efeito analgésico. Seu uso foi associado a redução da incidência de *delirium* e a duração da ventilação mecânica. A dose inicial é de 1 $\mu\text{g}.\text{kg}^{-1}$, seguida de infusão de 0,1-0,7 $\mu\text{g}.\text{kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ para analgesia e sedação, titulando-se a dose. Na dose inicial, pode causar hipertensão e bradicardia; enquanto durante a infusão, pode ocorrer hipotensão (SAKATA, 2010).

Um estudo de coorte que avaliou a associação do nível de sedação nas primeiras 48h e o desfecho de morte em 180 dias, revelou que não houve evidência de diferença significativa na relação entre o índice de sedação e a sobrevida em 180 dias, de acordo com os agentes sedativos administrados (midazolam, propofol, morfina, fentanil e dexmedetomidina) nas primeiras 48 horas (SHEHABI *et al.*, 2018).

Com a finalidade de evitar a sedação excessiva, e seus efeitos potenciais associados, surgiu o conceito de interrupção diária da infusão. Os pacientes podem acordar e alcançar excitação e/ou o estado de alerta, que é definido por ações objetivas, como abrir os olhos em resposta a uma voz, seguindo comandos simples e/ou através de uma pontuação com a escala SAS (4 a 7) ou RASS (-1 a +1). Este momento objetiva avaliar a necessidade de sedativo e diminuir o acúmulo, o tempo de ventilação mecânica e a permanência na UTI. A infusão é restabelecida, após o paciente acordar, de forma titulada com a dose prévia ou metade da dose prévia (DEVLIN *et al.*, 2018).

Um estudo multicêntrico randomizado comparou pacientes de UTI com sedação e despertar diário com aqueles sem sedação quanto ao surgimento de úlceras por pressão – entidade altamente relevante no contexto de UTI. Neste estudo, não encontraram diferença significativa entre os pacientes que desenvolveram úlceras por pressão nos dois grupos. Contudo, os pacientes sedados apresentaram mais úlceras por pressão nos calcânhares e sacro; enquanto aqueles não sedados apresentaram mais úlceras relacionadas ao equipamento, ou seja, com melhor prognóstico para cicatrização (NEDERGAARD *et al.*, 2018).

O uso de sedativos em pacientes pós-cirúrgicos admitidos por disfunção orgânica, reduzem o impulso respiratório e a pressão arterial, aumentando a necessidade de ventilação mecânica e vasopressores. Nesse sentido, evitar a sedação contínua pode auxiliar a equipe a chegar na conclusão de quais pacientes pós-cirúrgicos não necessitam sedação e ventilação. Em um ensaio clínico randomizado, a interrupção imediata da sedação em pacientes gravemente enfermos com disfunção orgânica que foram admitidos na UTI após cirurgia abdominal, reduziu significativamente o tempo de extubação em relação ao grupo controle. Também, levou a reduções significativas em quadros de coma, *delirium* e uso de vasopressores em alta dose (CHANQUES *et al.*, 2017).

Em relação a ventilação mecânica, um estudo observacional prospectivo multicêntrico, revelou que o uso de sedativos, isolados ou combinados com opioides, não resultam em melhor interação paciente-ventilador do que opioides isolados, independentemente do modo ventilatório. Aqueles que receberam sedativos associados a opioides não resultaram em menos assincronia que os outros tratamentos. Em contraste, maior dose de opioide, isolada ou com sedativos, foi associada a menor índice de assincronia, sem deprimir a consciência; enquanto aqueles que receberam doses mais altas de sedativos combinado com opioide tiveram maior taxa de assincronia. Doses mais elevadas de sedativo administradas isoladamente foram associadas a menos ciclo duplo (DE HARO *et al.*, 2019).

Pacientes com dor neuropática podem se beneficiar do uso de agentes neuropático, como gabapentina, carbamazepina e pregabalina. Estes podem ser usados como terapia adjunta a opioide no tratamento de dor neuropática, principalmente com o intuito de reduzir a exposição aos opiáceos. Antidepressivos tricíclicos e inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS) também são alternativas para o tratamento de dor neuropática (DEVLIN *et al.*, 2018; FINNERUP, 2019).

O uso de lidocaína intravenosa como adjuvante ao tratamento opioide não está recomendado, pois seu uso não foi associado a redução da dor autorreferida, consumo de fentanil ou sedativo no pós-operatório, tempo de extubação ou alta de UTI e hospitalar. Óxido nítrico, anestésicos voláteis e analgesia local também não estão indicados para o tratamento da dor em adultos gravemente enfermos (DEVLIN *et al.*, 2018).

Os bloqueadores neuromusculares foram associados a disfunção neuromuscular após uso prolongado. Atualmente, sua indicação fica restrita a intubação, assincronia com ventilador, hipercapnia, ventilação convencional, aumento da pressão intracraniana e realização de um procedimento (SAKATA, 2010).

Um distúrbio frequentemente observado em pacientes de terapia intensiva, com possível associação com dor e agitação, é o *delirium*. Este consiste em uma disfunção neurológica aguda caracterizada por alterações transitórias, geralmente breves, da consciência e cognição. Sua etiologia e fisiopatologia ainda não estão bem definidas; porém, sabe-se que tem relação com a gravidade da doença, o ambiente, o acolhimento ao paciente e a fatores iatrogênicos. Idade avançada, restrição ao leito, desorientação tempo-espaço e uso analgésicos e sedativos tem mostrado relação positiva com *delirium* em estudos (MORI *et al.*, 2016).

Em adultos gravemente enfermos, o *delirium* está associado a maior tempo de internação, custos, mortalidade e pode atuar sobre a recuperação cognitiva (SKROBIK *et al.*, 2018). Entretanto, de acordo com Shehabi *et al.* (2018), a associação independente de delirium com mortalidade ainda não está bem definida, visto que alguns relatos sugerem uma ligação significativa entre delirium e mortalidade, enquanto outros relataram uma fraca associação com a mortalidade.

Considerando a evolução clínica negativa dos pacientes com *delirium* no ambiente de terapia intensiva, o seu reconhecimento tornou-se uma preocupação diária da equipe, principalmente dos profissionais de enfermagem que, por razão do ofício, geralmente são os primeiros a identificar as alterações clínicas. Estes profissionais devem estar capacitados a

reconhecer o paciente em estado de *delirium* através de ferramentas válidas (MORI *et al.*, 2016).

O Confusion Assesment Method in a Intensive Care (CAM-ICU) é um método validado e o mais utilizado para a identificação de *delirium* na UTI. O CAM-ICU é de fácil e rápida aplicação, alta sensibilidade e especificidade e não necessita de treinamentos complexos. A ferramenta leva em consideração aspectos como alteração aguda no estado mental ou comportamento anormal flutuante, desatenção, pensamento desorganizado e nível alterado de consciência. Contudo, o nível de consciência do paciente não pode estar prejudicado pelo uso de sedativos, pois pode resultar em um falso diagnóstico. Outras ferramentas validadas para avaliação do *delirium* são: Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC), Neecham Scale e Delirium Detection Score (FRANCIS; YOUNG, 2012).

Nenhuma intervenção parece prevenir de maneira confiável o *delirium*; contudo, as modificação de fatores de risco, como protocolos de orientação (que englobem o fornecimento de relógios, calendários, janelas e reorientação verbal), estimulação cognitiva, facilitação do sono fisiológico, mobilização precoce, restrição física mínima, presença de familiares, monitoramento dos medicamentos em uso, gerenciamento da dor e manejo adequado de complicações médicas, parecem reduzir a incidência de *delirium* (FRANCIS *et al.*, 2019). Nesse sentido, é importante que as medidas não farmacológicas estejam orientadas a modificar esses fatores de risco.

A sedação profunda tem sido associada a quadros de *delirium*. Nesse sentido, o uso do Índice Bispectral (BIS) para avaliar o nível de sedação pode auxiliar na manutenção de níveis adequados de sedação. Em um estudo que avaliou o neuromonitoramento intraoperatório com BIS, a incidência de *delirium* no pós-operatório foi menor nos pacientes guiados pelo BIS (RADTKE *et al.*, 2013). O despertar diário, quando possível, deve ser realizado, pois também está associado a redução da incidência de *delirium*.

Embora medidas não farmacológicas com o objetivo de melhorar a higiene do sono estejam associadas a menor incidência e duração do *delirium*, nenhuma intervenção farmacológica do sono demonstrou afetar o *delirium*. Sedativos como propofol e benzodiazepínicos parecem piorar a arquitetura do sono. Em contraste, a dexmedetomidina parece não alterar na qualidade do sono, porém parece reduzir a incidência de *delirium*. Um estudo de dois centros, duplo-cego, randomizado e controlado por placebo, revelou que administração noturna de dexmedetomidina, intravenosa na dose 0,2mcg/kg/min, titulado em

0,1 mcg/kg/min a cada 15 minutos até que uma meta RASS igual a -1 ou taxa máxima de 0,7mcg/kg/ min seja atingida, reduziu a incidência de *delirium* e não alterou a qualidade do sono de pacientes em terapia intensiva (SKROBIK *et al.*, 2018).

De acordo com Mori *et al.* (2016), o *delirium* “deve ser tratado por meio de cuidados multidisciplinares que, atualmente, englobam o desmame da sedação e mobilização precoce, atividades terapêuticas, otimização da audição e da visão e favorecimento do sono do paciente, dentre outros”.

O manejo farmacológico do *delirium* está indicado nos casos de agitação severa. O haloperidol, antipsicótico típico, tem sido a escolha na maioria das UTIs. Recomenda-se seu uso em baixas doses (0,5 a 1mg até dose de 5mg/dia) por via oral, intramuscular ou intravenoso. Doses contínuas ou profiláticas não são recomendadas. Os efeitos colaterais extrapiramidais do haloperidol são mais frequentes em doses superiores a 4,5mg por dia. Os novos agentes antipsicóticos atípicos (quetiapina, risperidona, ziprasidona e olanzapina) apresentam menos efeitos colaterais que o haloperidol e parecem ter eficácia semelhante. Os benzodiazepínicos têm papel limitado no tratamento do *delirium*, ficando restritos a casos de abstinência de drogas sedativas e álcool ou quando existe contraindicação ao uso de antipsicóticos. Os inibidores da colinesterase não têm papel no tratamento do *delirium* (FRANCIS *et al.*, 2019).

3 METODOLOGIA

Realizamos uma busca na literatura científica a respeito de sedação e analgesia em pacientes críticos de UTI. Na busca, foram utilizadas combinações de palavras chave como: “analgesia”, “sedation”, “ICU”, “delirium”, “assessment”, “pain”, “opioids”, “benzodiazepines”, “propofol”, “dexmedetomidina” e “non-opioid” nas bases de dados Pubmed, SciELO e UpToDate. Foram selecionados os artigos relevantes após uma avaliação por pesquisadores independentes (autores do protocolo).

4 DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS À SAÚDE – CID 10

R52.0 – Dor aguda.

R52.1 – Dor crônica intratável.

R52.2 – Outra dor crônica.

R52.9 – Dor não especificada.

F05.0 – Delirium não superposto a uma demência, assim descrito.

F05.9 – Delirium não especificado.

5 DIAGNÓSTICO

5.1 AVALIAÇÃO DA DOR

O autorrelato da dor é o padrão ouro para avaliação da dor em paciente comunicativo. Porém, para melhor avaliar a sensação subjetiva do paciente sobre a intensidade da dor, podemos utilizar a Escala de Classificação Numérica (NRS) ou a Escala Visual Analógica (VAS), ambas apresentando sensibilidade igual na avaliação da dor, e ambas superiores a Escala de Classificação Verbal Categórica de Quatro Pontos (VRS) (BREIVIK *et al.*, 2008). A NRS é uma escala prática, que pode ser verbal ou visual, e consiste na determinação de 0 como ausência de dor e 10 como pior dor imaginável. A VAS consiste em uma linha horizontal ou vertical contendo em uma extremidade a escrita “sem dor” e na outra “pior dor imaginável”, na qual o paciente deve marcar na linha o nível de intensidade da dor. A VRS divide a dor em quatro grupos (“sem dor”, “leve”, “moderada” e “severa”), na qual o paciente deve verbalizar em qual sua intensidade de dor se enquadra.

A avaliação da dor através das escalas anteriormente descritas requer um paciente consciente, cooperativo e funcional, o que não é sempre possível no contexto de terapia intensiva (SLULLITEL *et al.*, 1998). A Escala Comportamental da Dor (BPS - “Behavioral Pain Scale”) é uma das ferramentas mais utilizadas para avaliação da dor em pacientes não comunicativos em ventilação mecânica. Ela avalia três domínios comportamentais: expressão facial, movimentos dos membros superiores e conformidade com a ventilação. Seus 12 itens (4 por domínio) são classificados em uma escala de 1 a 4, sendo a pontuação mínima 3 (sugestiva de ausência de dor) e máxima 12 (sugestiva presença de dor). Outra ferramenta que pode ser usada nesse mesmo contexto é a Ferramenta de Observação da Dor em Cuidados Críticos (CPOT – “Critical-Care Pain Observation Tool”). Ela avalia quatro domínios: expressão facial, movimentos, tensão muscular e som vocal ou complacência do ventilador. Seus 12 itens (3 por domínio) são classificados em uma escala de 0 a 2, sendo a pontuação mínima 0 (sugestivo de ausência de dor) e máxima 8 (sugestiva de presença de dor) (PUNTILLO, 2009).

5.2 AVALIAÇÃO DA SEDAÇÃO

A avaliação da consciência pode ser feita através de três escalas de sedação: a Escala de Sedação de Ramsay (RSS), a Escala de Agitação e Sedação de Richmond (RASS) e a Escala de Adaptação ao Ambiente de Terapia Intensiva (ATICE). A RSS avalia a profundidade da

sedação, o despertar e a excitação dos estímulos, através da classificação em uma escala de 1 a 6, que varia de ansioso ou agitado (escore 1) a adormecido e sem resposta (escore 6). A RASS avalia a cognição em uma escala de -5 a +4, sendo escore 0 aquele paciente alerta e calmo, escore -5 aquele sem resposta a estímulos e escore +4 aquele combativo ou violento. A ATICE avalia dois domínios: a consciência e a tolerância. A consciência é avaliada através da abertura ocular e presença ou não de mímica facial em uma escala de 0 a 5 e através da avaliação da compreensão em um somatório de pontos com máximo de 5. A tolerância é avaliada através da análise da calma em uma escala de 0 a 3, através da sincronia com o ventilador em um somatório de pontos de máximo 4, e por meio da avaliação do relaxamento da face em uma escala de 0 a 3. Consideramos mais conscientes e toleráveis aqueles com maiores pontuações (NAMIGAR *et al.*, 2017).

6 TRATAMENTO

6.1 ANALGESIA

6.1.1 Manejo Não Farmacológico

As intervenções não farmacológicas incluem atenção ao posicionamento adequado do paciente, estabilização de fraturas e eliminação de estimulação física irritante (JACOBI *et al.*, 2002).

Intervenções como modificação do ambiente, relaxamento, massagem e musicoterapia podem promover o sono e aumentar o conforto geral (JACOBI *et al.*, 2002). Contudo, essas terapias complementares, apesar de promoverem o autocuidado ativo, apresentam evidência de baixa qualidade e tem relevância clínica controversa (FINNERUP, 2019).

Educação do paciente e tratamento psicológico, que inclui terapia cognitivo-comportamental, hipnose, treinamento de atenção plena, biofeedback e gerenciamento de estresse, tem sido indicado por diversas entidades; contudo, a maioria das diretrizes reconhece que a força das recomendações é baseada em evidências de qualidade baixa a moderada e em apenas alguns estudos randomizados e controlados, com resultados conflitantes entre os ensaios (FINNERUP, 2019).

6.1.2 Analgésicos Não Opioides

Os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) fornecem analgesia por meio da inibição competitiva não seletiva da ciclooxigenase (COX). Eles têm potencial para causar efeitos adversos significativos, incluindo sangramento gastrointestinal, sangramento secundário à inibição plaquetária e o desenvolvimento de insuficiência renal. Estão associados a um risco, embora baixo, de ataque cardíaco ou derrame. Pacientes com hipovolemia ou hipoperfusão, idosos e aqueles com insuficiência renal preexistente podem ser mais suscetíveis à lesão renal induzida por AINE (FINNERUP, 2019; JACOBI *et al.*, 2002). A administração de AINE (IV, oral ou retal) está indicada como alternativa aos opioides para o controle da dor durante procedimentos discretos e infrequentes em adultos críticos (DEVLIN *et al.*, 2018).

O acetaminofeno é um analgésico usado para tratar dores leves a moderadas. Quando combinado a um opioide, potencializa o efeito analgésico. Doses potencialmente hepatotóxicas devem ser evitadas, especialmente em pacientes com disfunção hepática ou desnutrição. Em grandes doses, pode causar lesão hepática e reações cutâneas graves. Pacientes com história

significativa de ingestão de álcool ou mau estado nutricional não devem receber mais de 2g por dia (FINNERUP, 2019; JACOBI *et al.*, 2002). Está indicado como adjuvante ao tratamento opioide para diminuir a intensidade da dor e o consumo de opioide (DEVLIN *et al.*, 2018).

Os agentes antidepressivos, tricíclicos e inibidores da recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN), têm sido usados para tratar dor crônica. O mecanismo ainda não é conhecido, mas acredita-se que esteja relacionado com a inibição pré-sináptica da recaptação da serotonina e norepinefrina nas vias inibitórias da dor e, periféricamente, através dos receptores β 2-adrenérgicos e sistema opioide. Medicamentos antiepiléticos, como gabapentina e pregabalina, também podem ser usados no tratamento da dor neuropática em adultos gravemente enfermos. Eles atuam reduzindo a liberação de neurotransmissores excitatórios dependente de cálcio, diminuindo a excitabilidade neuronal. Efeitos colaterais como sedação e tontura são comuns e o uso indevido e abuso tem crescido. Os antidepressivos e antiepiléticos são os medicamentos de primeira linha no tratamento da dor neuropática (DEVLIN *et al.*, 2018; FINNERUP, 2019).

A cetamina é um anestésico geral que atua bloqueando o receptor N-metil-d-aspartato (NMDA) com potencial de reduzir o risco de hiperalgesia opioide. Pode ser usada em baixas doses (0,5mg/kg IVP 1x, seguido por infusão de 1-2 μ g/ kg/min como adjuvante à terapia opioide em pacientes pós-cirúrgicos admitidos em UTI (DEVLIN *et al.*, 2018)

6.1.3 Analgésicos Opioides

Os analgésicos opioides continuam sendo a base terapêutica para alívio e controle da dor de paciente em terapia intensiva. Os principais opioides usados nesse contexto são morfina, fentanil e remifentanil. Eles atuam por meio da estimulação dos receptores μ (μ), κ (kappa) e delta (δ), presentes no sistema nervoso central e todos tecidos periféricos. Preferencialmente, devem ser administrados pela via intravenosa em paciente críticos, pois essa via proporciona início de atividade mais rápido, alta biodisponibilidade e facilidade de titulação (DEVLIN; ROBERTS, 2009). Em doses equiparadas, possuem propriedades analgésicas e sedativas semelhantes, diferindo no tempo de início, duração de ação, efeitos colaterais e risco de acúmulo na falência de órgãos (TIETZE; FUCHS, 2016).

A morfina consiste em um alcaloide natural derivado da papoula do ópio. Ela atua nos receptor μ 1, que medeia analgesia, e menos no receptor μ 2, que provoca depressão respiratória e efeitos gastrointestinais. Atua também no receptor κ , mediando analgesia periférica e disforia,

e no receptor δ , promovendo analgesia supraespinhal e espinhal, redução da motilidade e secreção gastrointestinal (SVERRISDÓTTIR *et al.*, 2015). O seu tempo de início de ação é de 5 a 10 minutos, e a meia-vida é de cerca de 3 a 4 horas. O metabolismo é hepático e a excreção é renal (BATTERSHILL; KEATING 2006). A morfina tem como característica o seu efeito prolongado e o risco de hipotensão, devendo ser administrada, preferencialmente, de maneira intermitente, evitando seu uso naqueles pacientes com sinais de hipotensão (MORITZ, 2005). Ela deve ser evitada em pacientes com insuficiência renal, pois seu metabólito morfina-6-glucuronídeo, com atividade analgésica significativa, pode se acumular nesses pacientes (MARTYN; BITTNER, 2019).

O fentanil é um opioide de rápida ação, com meia-vida de 2 a 4 horas e 100 vezes mais potente do que a morfina. Ele atua como agonista nos receptores μ . É o medicamento de escolha naqueles pacientes hipotensos, preferencialmente, administrado de forma contínua via endovenosa (MORITZ, 2005). Os adesivos de fentanil devem ser evitados no contexto de dor aguda, pois demoram a atingir o efeito máximo e possuem efeito residual prolongado após a retirada do adesivo; portanto. O fentanil deve ser evitado em pacientes com doença renal em estágio final, pois, apesar de não possuir metabólito ativo, o composto original pode se acumular nesses pacientes. Interações medicamentosas são possíveis com fármacos indutores e inibidores do CYP3A4, como a fenitoína e o fluconazol, respectivamente (DEVLIN; ROBERTS, 2009).

O remifentanil é um agonista do receptor μ -opioide derivado de 4-anilidopiperidina de fentanil. Seu metabólito tem atividade insignificante se comparado ao componente original, sendo 800 a 2000 vezes menos potente. O início de ação é quase imediato (cerca de 1 minuto), e sua meia-vida é de cerca de 4 minutos, independentemente da duração da infusão. A tolerabilidade é semelhante à morfina e fentanil. A sua eliminação independe da função hepática e renal. É um excelente candidato para pacientes com alteração hepática e/ou renal. (BATTERSHILL; KEATING 2006). Está indicado para aqueles pacientes que necessitam de avaliação neurológica frequente, visto a sua ação ultracurta (MORITZ, 2005). O remifentanil é tão eficaz quanto o fentanil e a morfina, sendo associado a menor tempo de ventilação mecânica e menor tempo de extubação (BATTERSHILL; KEATING 2006).

O fentanil e a morfina são drogas com alta taxa de extração hepática; portanto, a depuração pode ser reduzida em pacientes com fluxo sanguíneo hepático diminuído (DEVLIN; ROBERTS, 2009). Não foi encontrada diferença significativa entre o uso de remifentanil, fentanil e morfina na pressão intracraniana média (PIC) ou pressão de perfusão cerebral; porém,

comparado com a linha de base, há um aumento da PIC e da pressão de perfusão cerebral em pacientes ventilados mecanicamente com lesão cerebral traumática grave (BATTERSHILL; KEATING 2006).

A meperidina tem sido contraindicada no contexto de terapia intensiva devido aos seus parafeitos neuroexcitatórios, decorrentes dos seus metabólitos, da sua baixa potência, propensão a causar náusea e vômitos e risco de acúmulo de metabólito ativo em paciente renal crônico (MORITZ, 2005; DEVLIN; ROBERTS, 2009). A metadona, um opioide sintético de ação prolongada, pode ser usado para tratar síndromes de dor crônica quando há tolerância a outros opioides e pode ajudar a facilitar a titulação das infusões de opioide na UTI. A hidromorfona tem uma meia vida de cerca de 2 a 3 horas e sofre glucuronidação similar a morfina; contudo, seu metabólito é inativo, fazendo da hidromorfona uma alternativa em pacientes com doença renal em estágio final (DEVLIN; ROBERTS, 2009).

O uso de opioides tem sido correlacionado a diversos efeitos colaterais. Os principais efeitos colaterais periféricos são constipação, retenção urinária e broncoespasmo. A nível central, são comuns sedação excessiva, depressão respiratória, náusea e vômito, rigidez troncular, supressão do reflexo da tosse e *delirium*. Ainda, o uso de opioide tem sido associado a modulação imunológica inadequada. O tratamento prolongado com opioide induz a tolerância, e conseqüentemente, ao aumento da frequência e da dose para atingir o mesmo efeito analgésico, podendo cursar com dependência física e sintomas de abstinência durante seu desmame. Também, contribui para o desenvolvimento de dor crônica e hiperalgesia induzida por opioides (MARTYN; BITTNER, 2019).

6.2 SEDAÇÃO

6.2.1 Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos permanecem sendo a classe de sedativos mais utilizada nos pacientes de terapia intensiva, pois possuem importantes efeitos ansiolíticos, sedativos e hipnóticos (DEVLIN; ROBERTS, 2009). Eles promovem amnésia anterógrada, sem induzir amnésia retrógrada. Não possuem propriedades analgésicas, mas tem efeito poupador de opioide, moderando a resposta antecipatória à dor (JACOBI *et al.*, 2002).

O midazolam é um benzodiazepínico de ação curta que sofre extensa oxidação do sistema enzimático CYP450 para formar metabólitos hidroxilados solúveis em água que podem ser excretados na urina. Seu metabólito primário, o 1-hidroximidazolam glicuronídeo, tem

efeito depressor do sistema nervoso central, podendo acumular em pacientes críticos, principalmente aqueles com insuficiência renal. Medicamentos que atuam no CYP450, como eritromicina, itraconazol e diltiazem, inibem o metabolismo do midazolam (DEVLIN; ROBERTS, 2009).

O lorazepam é metabolizado por glucuronidação hepática em metabólitos inativos que são eliminados pela urina. Em pacientes com insuficiência hepática, é mais provável que o metabolismo do midazolam seja comprometido do que o metabolismo do lorazepam (DEVLIN; ROBERTS, 2009). Devido ao início lento de ação, o lorazepam é menos útil para o tratamento da agitação aguda se comparado ao midazolam (JACOBI *et al.*, 2002).

Comparativamente, o midazolam possui maior lipossolubilidade que o lorazepam, resultando em um início de ação mais rápido após administração intravenosa em bolus; contudo, está associado a prolongação do efeito sedativo quando administrado por um período prolongado (DEVLIN; ROBERTS, 2009). De maneira geral, recomenda-se o uso de midazolam para sedação de curto prazo (< 24 horas) e lorazepam para sedação de longo prazo (> 24 horas) (OSTERMANN *et al.*, 2000).

Fatores específicos do paciente, como idade, patologia concomitante, abuso de álcool anterior e terapia medicamentosa concomitante, afetam a intensidade e a duração da atividade dos benzodiazepínicos, exigindo titulação individualizada. Pacientes hemodinamicamente instáveis podem cursar com hipotensão após a administração de benzodiazepínicos. O tempo de despertar após uso prolongado é bastante imprevisível. Tolerância aos benzodiazepínicos pode ocorrer após horas de uso. Agitação paradoxal pode ocorrer durante a sedação leve (JACOBI *et al.*, 2002).

Atualmente, sugere-se o uso dos sedativos não benzodiazepínicos (propofol ou dexmedetomidina) em detrimento dos benzodiazepínicos (midazolam e lorazepam) em pacientes críticos em ventilação mecânica, pois eles foram associados a melhores resultados no curto prazo, como internação em UTI, duração de ventilação mecânica e delirium (DEVLIN *et al.*, 2018).

6.2.2 Propofol

O propofol é um anestésico geral intravenoso amplamente utilizado no contexto de terapia intensiva, com propriedades sedativas e hipnóticas mesmo em baixas doses e propriedades amnésicas semelhantes aos benzodiazepínicos. Contudo, devido ao seu início e

fim de ação rápidos, é muito mais titulável que os benzodiazepínicos, sendo preferível para aqueles pacientes que necessitam de despertar rápido (DEVLIN; ROBERTS, 2009).

O metabolismo do propofol ocorre por conjugação no fígado com metabólitos inativos que são eliminados pela urina. Sua depuração não parece ser significativamente alterada por doença hepática ou renal, embora pacientes de cuidado intensivo tenham a depuração mais lenta se comparado com a população geral (DEVLIN; ROBERTS, 2009).

A hipotensão, efeito adverso bem conhecido do propofol, é dose dependente, ocorrendo principalmente após administração em bolus e naqueles pacientes hipovolêmicos. A hipertrigliceridemia é rara, e tipicamente está associada a altas taxas de infusão e administração concomitante de lipídios parenterais (DEVLIN; ROBERTS, 2009). Também, está associado a bradicardia, elevação das enzimas pancreáticas quando em infusão prolongada e acidose láctica (JACOBI *et al.*, 2002). Seu uso em altas doses foi associado a síndrome da infusão do propofol, caracterizada por rabdomiólise, insuficiência renal aguda, acidose metabólica grave, bradiarritmias, parada cardíaca, dislipidemia e hipotensão (KANG, 2002).

O propofol tem sido usado para sedar paciente neurocirúrgicos com a finalidade de reduzir a pressão intracraniana; além de reduzir o fluxo sanguíneo cerebral e o metabolismo. Devido ao seu rápido despertar após a interrupção da infusão, tem sido usado naqueles pacientes que necessitam de avaliação neurológica frequente (JACOBI *et al.*, 2002).

6.2.3 Dexmedetomidina

A dexmedetomidina é um agente α 2-agonista com ação sedativa e analgésica através da inibição da liberação da noradrenalina e aumentando a atividade do GABA (MORITZ, 2005). Possui atividade analgésica e poupadora de opioides, sem causar depressão respiratória clinicamente significativa (KEATING, 2015).

A dexmedetomidina sofre extenso metabolismo hepático, através de glucorinidação direta, metilação direta e oxidação catalisada pelas enzimas do citocromo P450, com formação de metabólitos com atividade farmacológica insignificativa. Dessa forma, o seu uso em pacientes com insuficiência hepática deve ser cauteloso. Não é necessário ajuste de dose em pacientes com insuficiência renal grave (KEATING, 2015).

A administração rápida da dexmedetomidina pode provocar elevações transitórias da pressão arterial; e seu uso continuado está associado a bradicardia e hipotensão, especialmente naqueles pacientes com depleção do volume intravascular ou tônus simpático aumentado (JACOBI *et al.*, 2002).

O uso da dexmedetomidina é adequado para sedação de curto e longo prazo em pacientes de terapia intensiva. O seu uso foi relacionado a maior facilidade no despertar, maior cooperação e capacidade de comunicação quando comparado aqueles pacientes que recebem midazolam ou propofol (KEATING, 2015). A incidência de delirium parece ser menor com dexmedetomidina quando comparado com infusão de benzodiazepínicos ou propofol; assim como o tempo de extubação quando comparado com os benzodiazepínicos (DEVLIN *et al.*, 2018).

7 DELIRIUM

O Confusion Assesment Method in a Intensive Care (CAM-ICU), adaptação do Confusion Assessment Method (CAM), é o método validado mais utilizado para a identificação de *delirium* em ambiente de terapia intensiva, que possibilita o seu uso em pacientes sob ventilação mecânica, tanto com comunicação verbal quanto não verbal. A escala avalia quatro características para o diagnóstico de *delirium*: flutuações repentinas no estado mental, desatenção, pensamento desorganizado e alteração no nível de consciência. A aplicação requer que o paciente esteja consciente; portanto, é necessária uma avaliação prévia da consciência através da escala de RASS. O paciente deve ser reavaliado várias vezes ao dia, visto que o *delirium* é de natureza mutável, com flutuações ao longo de 24 horas (KOTFIS; MARRA; ELY, 2018).

Os dados sobre o tratamento farmacológico sobre o *delirium* são escassos; portanto, é importante o manejo precoce das doenças que prejudicam a homeostase. A maioria dos fatores de risco para *delirium* já está presente no momento da internação e não é modificável, como, por exemplo, idade avançada e doenças coexistentes. Contudo, podemos atuar nos fatores de risco modificáveis, como reidratação, mobilização precoce, manejo de distúrbios do sono, visão e audição (KOTFIS; MARRA; ELY, 2018).

O haloperidol, antipsicótico típico, tem sido a escolha na maioria das UTIs para tratar agitação grave em paciente com *delirium*. Recomenda-se seu uso em baixas doses (0,5 a 1mg até dose de 5mg/dia) por via oral, intramuscular ou intravenoso (FRANCIS *et al.*, 2019). Não deve ser usado como profilaxia para *delirium*, nem em dose contínua (KOTFIS; MARRA; ELY, 2018). Os efeitos colaterais extrapiramidais do haloperidol são mais frequentes em doses superiores a 4,5mg por dia. Os novos agentes antipsicóticos atípicos (quetiapina, risperidona, ziprasidona e olanzapina) apresentam menos efeitos colaterais que o haloperidol e parecem ter eficácia semelhante; contudo, devido a experiência clínica mais longa com o haloperidol, ele continua sendo a terapia padrão (FRANCIS *et al.*, 2019). Recomenda-se que uso de haloperidol ou antipsicóticos atípicos não seja rotineiro para o tratamento de *delirium*, visto que as consequências indesejáveis do seu uso superam os benefícios potenciais em adultos com estado crítico com *delirium* (DEVLIN *et al.*, 2018). Quando seu uso é necessário, recomenda-se que seja por curto prazo, visto que seu uso foi associado a maior risco de mortalidade (FRANCIS *et al.*, 2019).

A dexmedetomidina tem sido uma alternativa para o manejo do *delirium*. O seu uso tem sido associado a diminuição mais rápida dos sintomas, tratamento mais curto, mais tempo sem

ventilador e menos episódios de sedação excessiva, quando comparado com o haloperidol; além de não aumentar os efeitos adversos (bradicardia, hipotensão) (KOTFIS; MARRA; ELY, 2018). Seu uso está recomendado para o tratamento de *delirium* em pacientes adultos ventilados mecanicamente em que a agitação impede o desmame ou extubação (DEVLIN *et al.*, 2018).

Os benzodiazepínicos têm papel limitado no tratamento do *delirium*, ficando restritos a casos de abstinência de drogas sedativas e álcool ou quando existe contraindicação ao uso de antipsicóticos. Os inibidores da colinesterase não têm papel no tratamento do *delirium* (FRANCIS *et al.*, 2019).

Tabela 1: Principais analgésicos e sedativos para controle da dor, agitação e delirium em UTI e seus respectivos regimes de dosagem.

Fármaco	Indicações	Efeitos Adversos e Cuidados	Dose de Ataque	Dose de Manutenção
Morfina	Analgésico com propriedades sedativas	<ul style="list-style-type: none"> • Acúmulo na insuficiência renal e hepática • Hipotensão • Depressão respiratória • Prurido • Náusea e vômito • Constipação 	2 a 10 mg	2 a 4 mg a cada 1 a 2 horas intermitente E/OU Infusão de 2 a 30 mg/hora
Fentanil	Analgésico com propriedades sedativas	<ul style="list-style-type: none"> • Rigidez torácica • Acúmulo no tecido adiposo • Náusea e vômito • Constipação 	1 a 2 mcg/kg	0,35 a 0,5 mcg a cada 0,5 a 1 hora E/OU Infusão de 0,7 a 1,0 mcg/kg/hora
Remifentanil	Analgésico com propriedades sedativas	<ul style="list-style-type: none"> • Depressão respiratória • Náusea e vômito • Tremor • Cefaleia 	Opcional: 1,5 mcg/kg	Infusão de 0,5 a 15 mcg/kg/hora
Hidromorfona	Analgésico com propriedades sedativas	<ul style="list-style-type: none"> • Depressão respiratória • Náusea e vômito • Constipação 	0,5 a 2 mg	0,2 a 0,6 mg a cada 1 a 2 h intermitente E/OU Infusão de 0,5 a 3 mg/hora
Paracetamol	Analgésico Antitérmico	<ul style="list-style-type: none"> • Potencialmente hepatotóxico 	Nenhum	Oral, retal: 325 a 1000 mg a cada 4 a 6 horas

				OU Intravenoso: 650 a 1000 mg a cada 6 horas ou 15 mg/kg a cada 6 horas Máximo \leq 4 g/dia
Ibuprofeno	Analgésico Anti-inflamatório Antitérmico	<ul style="list-style-type: none"> • Potencialmente nefrotóxico • Potencializa sangramentos • Úlceras gastrointestinais • Imunossupressão 	Nenhum	Oral: 400 mg a cada 4 horas (máximo de 2,4 g/dia crônico) OU Intravenoso: 400 a 800 mg a cada 6 horas (máximo de 3,2 g/dia agudo)
Gabapentina	Anticonvulsivo com propriedade analgésica na dor neuropática	<ul style="list-style-type: none"> • Sedação • Visão turva • Xerostomia • Tontura • Ataxia 	Nenhum	Oral: iniciar com 100 mg 3 doses/dia até atingir 900 a 3600 mg por dia dividido em 3 doses
Pregabalina	Anticonvulsivo com propriedade analgésica na dor neuropática	<ul style="list-style-type: none"> • Sedação • Visão turva • Xerostomia • Tontura • Ataxia 	Nenhum	Oral: iniciar com 75 mg 1 a 2 doses/dia até atingir 150 a 300 mg 2 doses/dia
Cetamina	Anestésico sedativo	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento da frequência cardíaca • Elevação da pressão intracraniana e da pressão arterial sistêmica 	0,25 a 0,5 mg/kg	0,05 a 0,4 mg/kg/hora
Propofol	Sedativo Hipnótico	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensão • Bradicardia • Depressão respiratória • Diminuição da contratilidade cardíaca • Triglicerídeos elevador • Síndrome da infusão do propofol 	Geralment e não é utilizado doses em bolus em UTI	5 a 50 mcg/kg/min Titule a cada 5 a 10 minutos em incrementos de 5 a 10 mcg/kg/min

Dexmedetomi dina	Sedativo com propriedade ansiolítica e analgésica	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensão • Bradicardia • Hipertensão • Administração rápida de dose de ataque pode causar bloqueio cardíaco 	Opcional: 1 mcg/kg ao longo de 10 minutos se hemodina micamente estável	0,2 a 1,5 mcg/kg/hora
Midazolam	Sedativo Ansiolítico Amnésico	<ul style="list-style-type: none"> • Acúmulo e sedação prolongada • Depressão respiratória e cardiovascular • Risco de delirium • Interação medicamentosa com drogas frequentemente usadas em UTI 	0,01 a 0,05 mg/kg	Infusão de 0,02 a 0,1 mg/kg/hora
Lorazepam	Sedativo Ansiolítico Amnésico	<ul style="list-style-type: none"> • Depressão respiratória e cardiovascular • Acidose metabólica • Disfunção de órgão-alvo • Risco de delirium 	0,02 a 0,04 mg/kg	0,02 a 0,06 mg/kg a cada 2 a 6 horas intermitente E/OU Infusão de 0,01 a 0,1 mg/kg/hora
Haloperidol	Antipsicótico típico com propriedade sedativa no controle de sintomas positivos de delirium	<ul style="list-style-type: none"> • Prolongamento de QT • Hipotensão • Sintomas extrapiramidais • Síndrome neuroléptica maligna • Interação medicamentosa com drogas frequentemente usadas em UTI 	0,03 a 0,15 mg/kg	0,03 a 0,15 mg/kg a cada 30 minutos a 6 horas

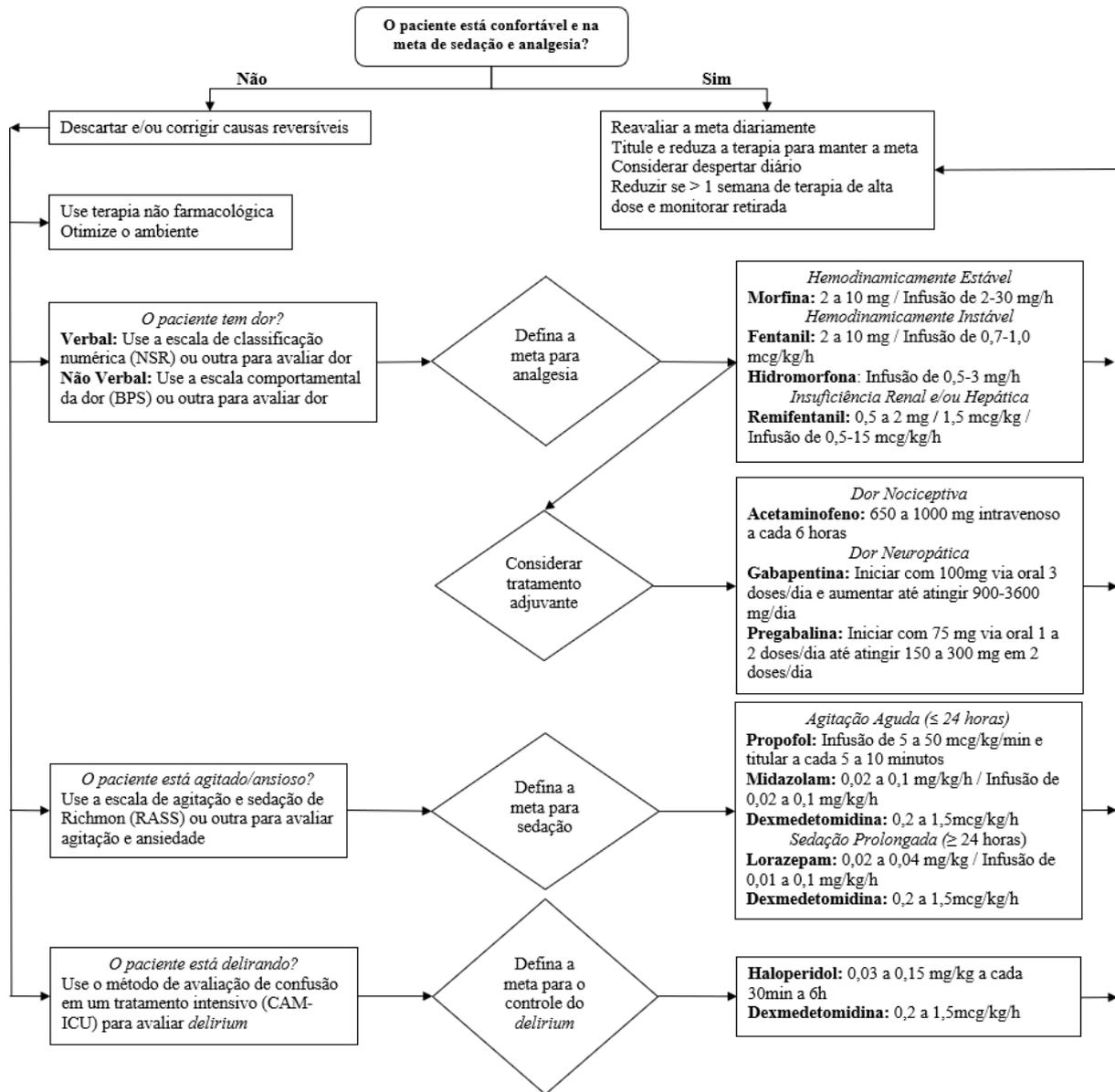
Fonte: Adaptado de TIETZE *et al*, 2020.

8 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Estão incluídos neste protocolo de manejo de sedação, analgesia e *delirium* aqueles pacientes críticos, em ventilação mecânica ou não, no ambiente de unidade de terapia intensiva neurológica.

A faixa etária estudada é a de adultos e idosos, estando excluído deste protocolo a população pediátrica.

9 FLUXOGRAMA



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BASTO, Priscylla de Azevedo Silva et al. Repercussões da sedação em pacientes internados em unidades de terapia intensiva: uma revisão sistemática. **Cardiopulmonary and Critical Care Physiotherapy**, v. 5, n. 2, p. 59-72, 2019.

BATTERSHILL, Anna J.; KEATING, Gillian M. Remifentanil. **Drugs**, v. 66, n. 3, p. 365-385, 2006.

BREIVIK, Harald et al. Assessment of pain. **BJA: British Journal of Anaesthesia**, v. 101, n. 1, p. 17-24, 2008.

CHANQUES, Gerald et al. A prospective study of pain at rest: incidence and characteristics of an unrecognized symptom in surgical and trauma versus medical intensive care unit patients. **Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists**, v. 107, n. 5, p. 858-860, 2007.

CHANQUES, Gerald et al. Immediate interruption of sedation compared with usual sedation care in critically ill postoperative patients (SOS-Ventilation): a randomized, parallel-group clinical trial. **The Lancet Respiratory Medicine**, v. 5, n. 10, p. 795-805, 2017.

DE HARO, Candelaria et al. Effects of sedatives and opioids on trigger and cycling asynchronies throughout mechanical ventilation: an observational study in a large dataset from critically ill patients. **Critical Care**, v. 23, n. 1, p. 245, 2019.

DEVLIN, John W. et al. Clinical practice guidelines for the prevention and management of pain, agitation/sedation, delirium, immobility, and sleep disruption in adult patients in the ICU. **Critical care medicine**, v. 46, n. 9, p. e825-e873, 2018.

DEVLIN, John W.; ROBERTS, Russel J. Pharmacology of commonly used analgesics and sedatives in the ICU: benzodiazepines, propofol, and opioids. **Critical care clinics**, v. 25, n. 3, p. 431-449, 2009.

FINNERUP, Nanna B. Nonnarcotic methods of pain management. **New England Journal of Medicine**, v. 380, n. 25, p. 2440-2448, 2019.

FRANCIS, Joseph; YOUNG, G. Bryan. Diagnosis of delirium and confusional states. **UpToDate: Waltham, MA**, 2012.

FRANCIS, J. et al. Delirium and acute confusional states: Prevention, treatment, and prognosis. **UpToDate: Waltham, MA**, 2019.

FRASER, Gilles L.; RIKER, Richard R. Sedation and analgesia in the critically ill adult. **Current Opinion in Anesthesiology**, v. 20, n. 2, p. 119-123, 2007.

JACOBI, Judith et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. **Critical care medicine**, v. 30, n. 1, p. 119-141, 2002.

KANG, Tep M. Propofol infusion syndrome in critically ill patients. **Annals of Pharmacotherapy**, v. 36, n. 9, p. 1453-1456, 2002.

KEATING, Gillian M. Dexmedetomidine: a review of its use for sedation in the intensive care setting. **Drugs**, v. 75, n. 10, p. 1119-1130, 2015.

KOTFIS, Katarzyna; MARRA, Annachiara; ELY, E. Wesley. ICU delirium—A diagnostic and therapeutic challenge in the intensive care unit. **Anesthesiology intensive therapy**, v. 50, n. 2, 2018.

MARTYN, JA Jeevendra; MAO, Jianren; BITTNER, Edward A. Opioid tolerance in critical illness. **New England Journal of Medicine**, v. 380, n. 4, p. 365-378, 2019.

MEHTA, Sangeeta; MCCULLAGH, Iain; BURRY, Lisa. Current sedation practices: lessons learned from international surveys. **Anesthesiology clinics**, v. 29, n. 4, p. 607-624, 2011.

MORI, Satomi et al. Incidência e fatores relacionados ao delirium em Unidade de Terapia Intensiva. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 50, n. 4, p. 587-593, 2016.

MORITZ, Rachel Duarte. Sedação e analgesia em UTI: velhos fármacos, novas tendências. **Rev Bras Ter Intensiva**, v. 17, n. 1, p. 52-5, 2005.

NAMIGAR, Turgut et al. Correlação entre a escala de sedação de Ramsay, escala de sedação-agitação de Richmond e escala de sedação-agitação de Riker durante sedação com midazolam-remifentanil. **Brazilian Journal of Anesthesiology**, v. 67, n. 4, p. 347-354, 2017.

NEDERGAARD, Helene K. et al. Pressure ulcers in critically ill patients—Preventable by non-sedation? A substudy of the NONSEDA-trial. **Intensive and Critical Care Nursing**, v. 44, p. 31-35, 2018.

OSTERMANN, Marlies E. et al. Sedation in the intensive care unit: a systematic review. **Jama**, v. 283, n. 11, p. 1451-1459, 2000.

PUNTILLO, Kathleen et al. Evaluation of pain in ICU patients. **Chest**, v. 135, n. 4, p. 1069-1074, 2009.

RADTKE, F. M. et al. Monitoring depth of anaesthesia in a randomized trial decreases the rate of postoperative delirium but not postoperative cognitive dysfunction. **British journal of anaesthesia**, v. 110, n. suppl_1, p. i98-i105, 2013.

SAKATA, Rioko Kimiko. Analgesia e sedação em unidade de terapia intensiva. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 60, n. 6, p. 653-658, 2010.

SESSLER, Curtis N.; PEDRAM, Sammy. Protocolized and target-based sedation and analgesia in the ICU. **Anesthesiology clinics**, v. 29, n. 4, p. 625-650, 2011.

SCHAIBLE, Hans-Georg; RICHTER, Frank. Pathophysiology of pain. **Langenbeck's archives of surgery**, v. 389, n. 4, p. 237-243, 2004.

SHEHABI, Yahya et al. Sedation intensity in the first 48 hours of mechanical ventilation and 180-day mortality: a multinational prospective longitudinal cohort study. **Critical care medicine**, v. 46, n. 6, p. 850-859, 2018.

SILVA, Daniele Cristiny da et al. Associação entre intensidades de dor e sedação em pacientes de terapia intensiva. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 30, n. 3, p. 240-246, 2017.

SKROBIK, Yoanna et al. Low-dose nocturnal dexmedetomidine prevents ICU delirium. A randomized, placebo-controlled trial. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 197, n. 9, p. 1147-1156, 2018.

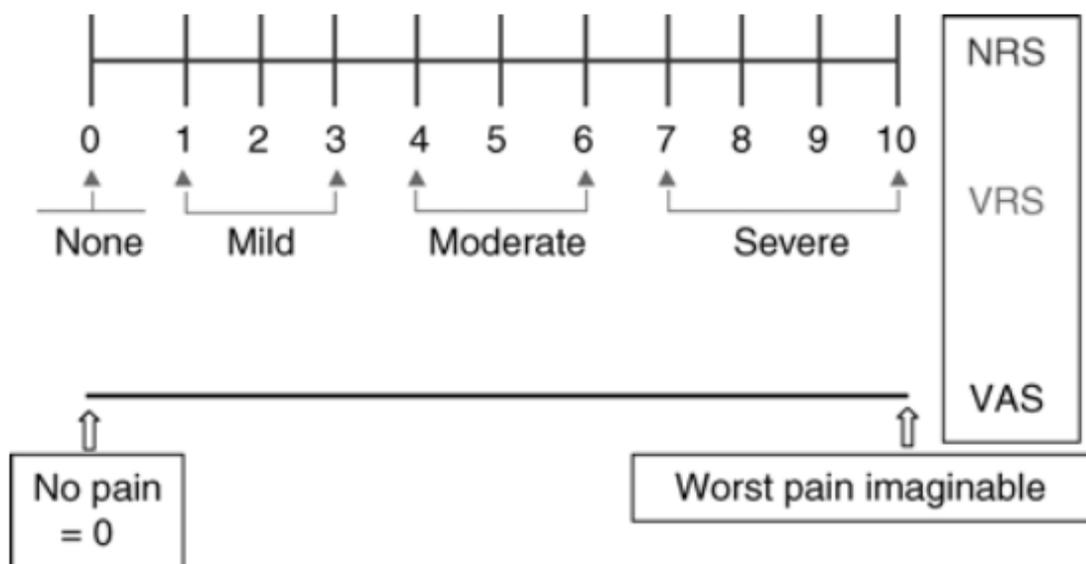
SLULLITEL, Alexandre; SOUSA, Angela M. Analgesia, sedação e bloqueio neuromuscular em UTI. **Medicina (Ribeirão Preto. Online)**, v. 31, n. 4, p. 507-516, 1998.

SVERRISDÓTTIR, Eva et al. A review of morphine and morphine-6-glucuronide's pharmacokinetic–pharmacodynamic relationships in experimental and clinical pain. **European Journal of Pharmaceutical Sciences**, v. 74, p. 45-62, 2015.

TIETZE, K. et al. Sedative-analgesic medications in critically ill adults: properties, dosage regimens, and adverse effects. **UpToDate**, 2020.

WALSH, Timothy S. et al. Staff education, regular sedation and analgesia quality feedback, and a sedation monitoring technology for improving sedation and analgesia quality for critically ill, mechanically ventilated patients: a cluster randomized trial. **The Lancet Respiratory Medicine**, v. 4, n. 10, p. 807-817, 2016.

ANEXOS

ANEXO A - ESCALAS DE INTENSIDADE DE DOR UNIDIMENSIONAIS
COMUMENTE USADAS

Fonte: BREIVIK *et al*, 2008.

ANEXO B – ESCALA COMPORTAMENTAL DA DOR (BPS)

Expressão facial

- Relaxada: 1
- Parcialmente tensa: 2
- Totalmente tensa: 3
- Fazendo careta: 4

Movimentos dos membros superiores

- Relaxado: 1
- Parcialmente flexionado: 2
- Totalmente flexionado: 3
- Totalmente contraído: 4

Ventilação mecânica

- Tolerando movimentos: 1
- Tossindo, mas tolerando durante a maior parte do tempo: 2
- Lutando contra ventilador: 3
- Impossibilidade de controle do ventilador: 4

Fonte: SAKATA, 2010.

ANEXO C - CLASSIFICAÇÃO RICHMOND AGITATION SEDATION SCALE

Pontos	Classificação	Descrição
+4	Agressivo	Violente; perigoso.
+3	Muito agitado	Conduta agressiva; remoção de tubos ou cateteres.
+2	Agitado	Movimentos sem coordenação freqüentes.
+1	Inquieto	Ansioso, mas movimentos agressivos ou vigorosos.
0	Alerto, calmo	
-1	Sonolento	Não se encontra totalmente alerta, mas tem o despertar sustentado ao som da voz (> 10 seg).
-2	Sedação leve	Acorda rapidamente e faz contato visual com o som da voz (<10 seg).
-3	Sedação moderada	Movimento ou abertura dos olhos ao som da voz (mas sem contato visual).
-4	Sedação profunda	Não responde ao som da voz, mas movimenta ou abre os olhos com estimulação física.
-5	Incapaz de ser despertado	Não responde ao som da voz ou ao estímulo físico.

(RASS)

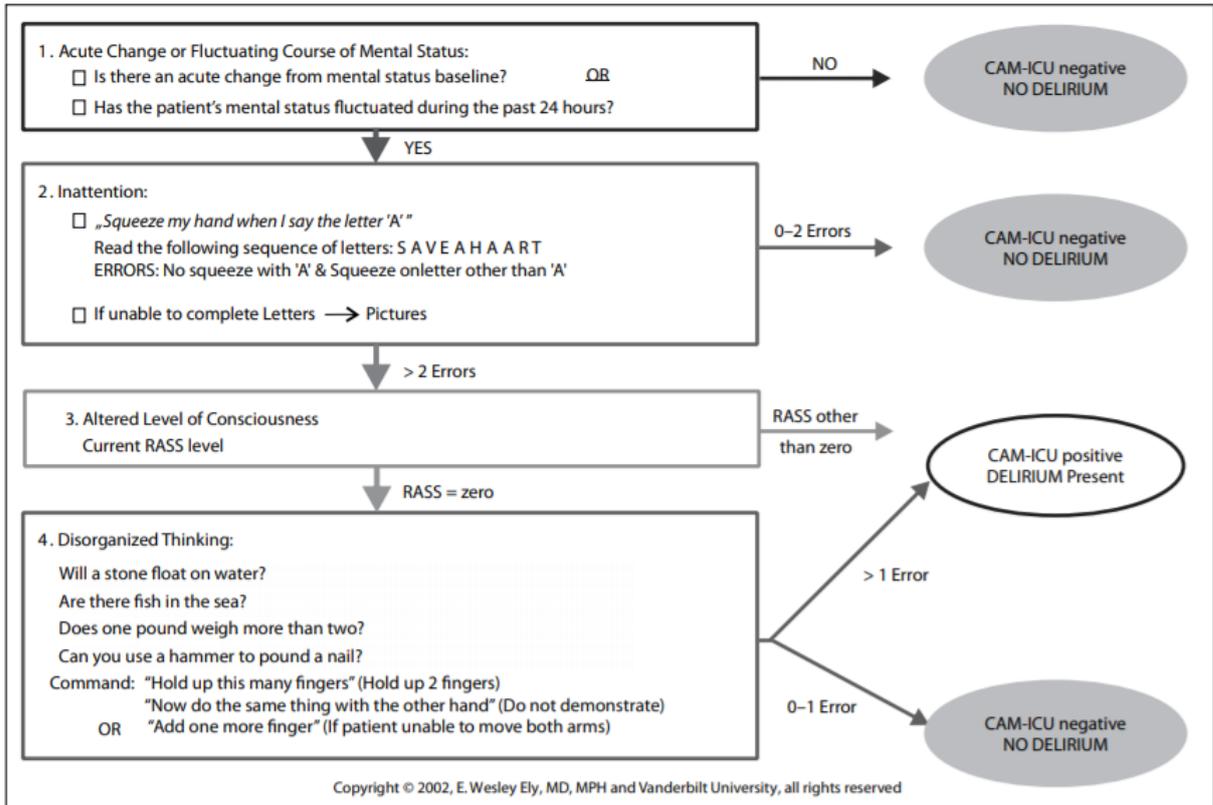
Fonte: BASTO *et al*, 2019

ANEXO D - ESCALA DE SEDAÇÃO DE RAMSAY

Nível de Atividade	Pontos
Paciente ansioso, agitado ou impaciente	1
Paciente cooperativo, orientado e tranquilo	2
Paciente que responde somente ao comando verbal	3
Paciente que demonstra uma resposta ativa a um toque leve na glabella ou a um estímulo sonoro auditivo	4
Paciente que demonstra uma resposta débil a um toque leve na glabella ou a um estímulo sonoro auditivo	5
Paciente que não responde a um toque leve na glabella ou a um estímulo sonoro auditivo	6

Fonte: BASTO *et al*, 2019

ANEXO E - FERRAMENTA CONFUSION ASSESMENT METHOD IN A INTENSIVE CARE (CAM-ICU)



Fonte: KOTFIS; MARRA; ELY, 2018.