

# Analgesia e Sedação em Unidade de Terapia Intensiva

Rioko Kimiko Sakata, TSA<sup>1</sup>

**Resumo:** Sakata RK – Analgesia e Sedação em Unidade de Terapia Intensiva.

**Justificativa e objetivos:** Grande parte dos pacientes de UTI apresenta dor. A administração de analgésico e sedativo é fundamental para o conforto do paciente, redução do estresse, bem como para evitar retardo da recuperação e da liberação da ventilação mecânica. O objetivo foi fazer uma revisão sobre analgesia e sedação em UTI.

**Conteúdo:** Realizou-se revisão das causas da dor, dos métodos para avaliar a intensidade da dor e da sedação e das condutas empregadas para tratamento da dor e sedação. É importante a seleção de medicamentos, a fim de evitar sedação excessiva, com a realização da analgesia antes da sedação.

**Conclusões:** Os fármacos mais utilizados são morfina, fentanil, midazolam e propofol. Outros medicamentos são usados com menor frequência.

**Unitermos:** ANALGESIA; SEDAÇÃO; TERAPIA INTENSIVA.

[Rev Bras Anesthesiol 2010;60(6): 648-658] ©Elsevier Editora Ltda.

## INTRODUÇÃO

A maioria dos pacientes de unidade de terapia intensiva (UTI) experimenta dor, medo e ansiedade<sup>1,2</sup>. A administração de analgésico e sedativo é fundamental para dar conforto ao paciente, reduzir o estresse e evitar retardo na recuperação e na liberação da ventilação mecânica<sup>1</sup>.

Um estudo mostrou que menos da metade dos pacientes tem controle adequado da dor em UTI<sup>3</sup>. As barreiras foram: conduta do médico, uso de protocolos sem evidência, resistência dos profissionais para mudar a conduta, método inadequado de avaliação da dor e treinamento insuficiente dos profissionais quanto à avaliação e ao tratamento da dor.

O alívio da dor é essencial para a recuperação adequada do paciente<sup>1,2,4,5</sup>. O benefício é mais evidente no paciente que apresenta alteração em diversos órgãos, quando a dor causa alterações mais intensas.

A recuperação é influenciada de forma significativa pela escolha de agentes analgésicos e sedativos, a sedação deficiente ou excessiva e o controle insuficiente da dor<sup>2</sup>.

Apesar de guias e estudos publicados, a aplicação de estratégias aprovadas na rotina pode ocorrer de forma lenta<sup>2</sup>. A analgesia e a sedação em UTI são complexas por inúmeras comorbidades, interações medicamentosas e disfunção de órgãos<sup>6</sup>.

Recebido do Setor de Dor – Departamento de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/UNIFESP), SP.

1. Professora Associada e Coordenadora do Setor de Dor e Terapia Intensiva da EPM/UNIFESP

Submetido em 22 de março de 2010.

Aprovado para publicação em 4 de junho de 2010.

Correspondência para:  
Dra. Rioko Kimiko Sakata  
Rua Três de Maio, 61  
Vila Clementino  
04044-020 – São Paulo, SP  
E-mail: riokoks.dcir@epm.br

## Os pacientes críticos

Os pacientes críticos apresentam importantes alterações na farmacologia dos analgésicos. Muitas vezes, não é possível administrar fármacos por via oral. A absorção da medicação administrada por via oral é imprevisível em paciente com alteração da função gastrointestinal e diminuição do fluxo sanguíneo esplâncnico.

Na hipotensão arterial, no trauma, na sepse, na hipoxemia e no uso de alguns medicamentos, há redução do fluxo sanguíneo hepático e da depuração dos fármacos. A lesão hepática pode causar diminuição do metabolismo dos fármacos.

A disfunção de órgãos causa alteração da eliminação de fármacos e metabólitos<sup>7-10</sup>. Na insuficiência renal, há acúmulo de analgésicos, sedativos e metabólitos ativos eliminados pelos rins. No choque, a eliminação de medicamento é mais lenta<sup>9,10</sup>.

No paciente com hipoproteinemia, mais fármaco livre está associado a maior possibilidade de toxicidade. A acidemia também provoca aumento do fármaco ativo. A alteração da barreira hematoencefálica facilita a passagem de alguns medicamentos.

## O que causa dor?

Grande parte dos pacientes de UTI apresenta dor. As causas são<sup>7,11,12</sup>:

- Aspiração traqueal
- Mudança de decúbito
- Curativo
- Tubo traqueal
- Trauma
- Lesão cirúrgica
- Queimadura

- Sonda nasogástrica
- Cateter central
- Cateter arterial
- Drenos
- Escaras
- Punção venosa ou arterial
- Faixas para restrição dos membros

### Avaliação da dor e sedação

Menos de 50% dos profissionais avaliam a dor <sup>7</sup>. A avaliação da dor e da sedação é particularmente complexa na UTI porque, muitas vezes, os pacientes mostram-se incapazes ou impossibilitados de se comunicar verbalmente com os profissionais <sup>4,11,13-15</sup>. O paciente não se comunica por diversas razões: intubação traqueal, alteração da consciência, sedação, efeito de medicamentos <sup>11</sup>.

O paciente em ventilação mecânica deve ser avaliado quanto à dor e à sedação para otimizar a dose de medicamentos. Isso reduz o tempo de necessidade de ventiladores e de permanência em UTI <sup>6</sup>.

As escalas auxiliam a detectar a dor <sup>7</sup>. Em paciente que se comunica verbalmente é possível utilizar a escala numérica verbal (0 a 10) <sup>1</sup>, que requer um grau de compreensão maior que a escala descritiva verbal de 4 pontos (VRS-4), em que a dor pode estar ausente = 1, leve = 2, moderada = 3 ou intensa = 4. <sup>18</sup> A correspondência da escala descritiva com a numérica seria: dor ausente = 0, leve = 1-3, moderada = 4-6 e intensa = 7-10 <sup>14</sup>. Escores > 3 pela escala numérica ou 3 pela verbal são inaceitáveis <sup>14</sup>.

A dor provoca estímulo simpático, com taquicardia e aumento da pressão arterial, sintomas que podem auxiliar a detectar a dor. No entanto, essas alterações têm pouca especificidade na UTI e podem ser causadas por vasopressores, bloqueadores adrenérgicos beta, antiarrítmicos, sedativos e condições patológicas (sepse, choque, hipoxemia e medo) <sup>11</sup>.

Quando o paciente é incapaz de se comunicar, devem-se utilizar outros métodos <sup>7,14</sup>. Pode-se usar a escala comportamental (Behavioral Pain Scale – BPS) com escores de 3 a 12, através da observação da expressão facial, de movimentos do corpo, de tensão muscular e sincronia com o ventilador <sup>1,2</sup>.

O BPS, de fácil aplicação, é usado para avaliar a dor de paciente sedado ou em ventilação mecânica (Quadro I). Se o escore for  $\geq 6$ , é considerado inaceitável <sup>14</sup>.

A expressão facial é o item que mais contribui para a avaliação da dor, seguida de movimentos dos membros e da aceitação da ventilação <sup>11</sup>. São comportamentos de dor: careta, testa franzida, rigidez, retração, pálpebras cerradas apertadas, nariz franzido, lábio superior levantado, verbalização, punhos cerrados <sup>11</sup>. A aceitação da ventilação mecânica pode ser afetada por hipoxemia, broncoespasmo e secreção <sup>11</sup>.

A escala de sedação foi descrita por Ramsay (Quadro II) <sup>11,14</sup>. Com o uso de escala, há menor incidência de sedação excessiva <sup>1</sup>. Cerca de 70% dos profissionais usam escalas para sedação <sup>16</sup>.

As características desejáveis de uma escala são:

- Fácil aplicação
- Fácil interpretação
- Possibilidade de se avaliarem pequenas alterações
- Avaliação da sedação para titulação de fármacos
- Avaliação da agitação

### Quadro I – A Behavioral Pain Scale Analisa:

#### 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

### Quadro II – Escores de Ramsay

- 1 – ansioso, agitado
- 2 – cooperativo, orientado e tranquilo
- 3 – dormindo, sonolento e respondendo fácil a comandos
- 4 – dormindo e respondendo a estímulo na glabella
- 5 – dormindo e respondendo lentamente à pressão na glabella
- 6 – dormindo e não respondendo à pressão na glabella

### Tratamento da dor e da sedação

Os métodos de analgesia podem agir em diferentes pontos das vias da dor, reduzindo a ativação de nociceptores ou passagem do estímulo, ativando as vias inibitórias e alterando a percepção da dor.

Para aliviar a dor e a ansiedade são administrados analgésicos e sedativos <sup>12</sup>. Um estudo revela os diferentes protocolos adotados para analgesia e sedação em UTI <sup>1</sup>. Existe disparidade entre a necessidade de sedação e a forma como é feita <sup>16</sup>.

Opióides, benzodiazepínicos e propofol são os medicamentos básicos para dar conforto ao paciente e facilitar a ventilação mecânica. A maioria usa opioide associado com agonista GABA <sup>1</sup>.

Nenhum medicamento apresenta todas as características de analgésico ou sedativo ideal. Para a otimização, o médico deve conhecer as diferenças farmacocinéticas e farmacodinâmicas que possam afetar a segurança e a eficácia de analgésicos e sedativos <sup>17</sup>. Modificação na farmacocinética e farmacodinâmica com administração prolongada, alteração da ligação proteica e da volemia e disfunção de órgãos provocam resultados variáveis <sup>1</sup>. Para o tratamento da dor é essencial conhecer os mecanismos de ação, da farmacocinética, da latência e da duração da analgesia e dos efeitos

colaterais. Os analgésicos corretos devem ser administrados na dose adequada para determinado paciente no momento correto <sup>1</sup>. É importante saber quais as alterações clínicas que o paciente apresenta, e os medicamentos que usa, pois é possível haver interação com os analgésicos.

A maneira de sedação dos pacientes de UTI tem evoluído e depende do paciente e do fármaco disponível no local <sup>7</sup>. O nível de sedação ideal é controverso. No passado, usava-se sedação profunda, porém a recuperação é influenciada pela escolha do agente, de sedação insuficiente ou excessiva e do controle inadequado da dor <sup>2</sup>.

A sedação inadequada resulta em dor, ansiedade, agitação, autoextubação, retirada de cateteres, isquemia miocárdica e hipoxemia <sup>1</sup>. A sedação excessiva ou prolongada causa escaras, compressão de nervo, delírio e ventilação mecânica prolongada <sup>1</sup>.

### Protocolos, algoritmos e guias

Os guias, protocolos e algoritmos podem promover conduta baseada em evidências, reduzindo a variação na prática clínica e a possibilidade de sedação excessiva ou prolongada <sup>1</sup>. O primeiro guia para sedação em UTI é de 1995 <sup>7</sup>.

Cerca de 50% dos profissionais adotam protocolos para analgésicos e sedativos <sup>16</sup>. A escolha varia de acordo com o local e o tipo de UTI <sup>2</sup>. Os protocolos promovem sedação mais adequada, menos dor, redução de variação entre os pacientes e da quantidade de fármacos, bem como do tempo de ventilação mecânica e da permanência na UTI <sup>1,7</sup>. A analgesia e a sedação devem ser feitas com aumento ou redução e a mudança de medicamento de acordo com o alvo específico. Pode, também, ser feita interrupção diária da infusão de sedativo e opioide <sup>1</sup>. Deve-se evitar o acúmulo de fármacos e metabólitos que possam retardar a recuperação <sup>1</sup>.

Os algoritmos devem ter objetivos e alvos específicos, com a adoção de protocolos eficazes e aplicáveis a fim de avaliar analgesia, agitação e sedação, bem como incorporar a seleção da medicação <sup>1</sup>.

### Técnicas de analgesia e sedação

A forma de sedação evoluiu bastante com o surgimento de novos medicamentos e tratamentos baseados em evidências <sup>7</sup>. A titulação de fármacos por meio do emprego de escala representou um avanço, com a manutenção de sedação leve. A sedação excessiva provoca recuperação prolongada, mas o alívio da dor e da ansiedade deve ser adequado <sup>1</sup>.

As características importantes de fármacos e técnicas analgésicas são <sup>2,11,12,17</sup>:

- Evidência de eficácia
- Ação e recuperação rápidas
- Previsibilidade entre dose e resposta
- Ausência de acúmulo e toxicidade
- Ausência de interação

- Indicação para pacientes críticos
- Titulação e monitoração fáceis
- Efeitos adversos toleráveis
- Baixo custo

### Técnica de analgesia antes da sedação

Medidas para melhorar a recuperação na UTI incluem analgesia antes de sedação e reconhecimento dos efeitos adversos associados a medicamentos sedativos <sup>18</sup>.

Na técnica denominada de “analgesia primeiro” ou “A1”, os fármacos para sedação são administrados apenas após o uso de analgésicos <sup>7</sup>. Os pacientes que recebem “A1” obtêm conforto e menos de 50% necessitam de sedação <sup>7</sup>. A analgesia antes da sedação pode reduzir a necessidade de sedativos e o tempo de permanência em ventilação mecânica <sup>7</sup>.

### Administração em bolo e infusão

A administração de bolo está associada à variação da concentração plasmática com picos e vales, sedação excessiva e ansiedade <sup>2</sup>.

A infusão mantém a concentração mais estável, mas pode prolongar o tempo para o paciente despertar, em razão do acúmulo de fármaco <sup>2</sup>.

### Interrupção diária da sedação (DIS)

Sedação de forma individualizada, com a adoção de protocolos e questionários específicos, e a interrupção diária podem melhorar o resultado <sup>2</sup>. A interrupção diária da sedação está incorporada por cerca de 30% das UTI <sup>7</sup>.

Para evitar a sedação excessiva, surgiu o conceito de interrupção diária da infusão, a fim de avaliar a necessidade de sedativo e diminuir o acúmulo, o tempo de ventilação mecânica e a permanência na UTI <sup>1,2</sup>. Há cerca de 10 anos, teve início o uso de protocolos com a interrupção temporária da infusão de analgésicos e sedativos até que o paciente fosse capaz de dar 3-4 respostas simples ou apresentar agitação <sup>1</sup>. Isso reduziu o tempo de ventilação mecânica e de permanência na UTI, bem como a necessidade de se realizarem exames complementares <sup>1,2</sup>. Após o paciente despertar, a infusão é restabelecida de forma titulada com a dose prévia ou metade da dose prévia <sup>1,12</sup>.

As principais razões para não praticar DIS são: receio de comprometimento respiratório, falta de aceitação do enfermeiro, receio de retirada de cateteres e instabilidade cardiovascular, respiratória ou neurológica <sup>2,12</sup>. Alguns profissionais preferem não fazer interrupção, com receio de aumentar a pressão intracraniana e gerar dificuldade ventilatória e instabilidade hemodinâmica <sup>12</sup>.

A DIS está associada com resolução mais rápida da insuficiência respiratória, por diversos fatores. Há diminuição de acúmulo de sedativos e metabólitos com recuperação

mais rápida do estado mental para ventilação eficaz<sup>1</sup>. Também há oportunidade adicional para o médico reconhecer que o paciente é capaz de respirar<sup>1</sup>. Observa-se redução da dose de agonista GABA e opioide<sup>1</sup>. Há diminuição de complicações por menor duração da ventilação mecânica<sup>1</sup>. As evidências são de que a DIS é segura para evitar sedação excessiva e facilitar a recuperação de insuficiência respiratória<sup>1</sup>.

Os problemas associados à DIS são: aumento da autoextubação, remoção de aparelhos para monitoração, angústia, piora da pressão intracraniana, manifestações de abstinência<sup>1,6</sup>. Há necessidade de se observar cuidadosamente o paciente, a fim de evitar autoextubação e outras consequências da agitação quando se usa o DIS<sup>1</sup>. Há aumento de frequência cardíaca e pressão arterial sistêmica e de catecolaminas<sup>1</sup>. Mais estudos são necessários para avaliar seu efeito em paciente com emergência hipertensiva e infarto do miocárdio<sup>1</sup>. O despertar repetido pode estar associado a estresse psicológico<sup>1</sup>. A suspensão repetida poderia provocar episódios de manifestações de abstinência de droga e álcool em paciente de alto risco<sup>1</sup>. Essas manifestações ocorrem 6h após a interrupção de fármacos de ação ultracurta, como sufentanil, midazolam e propofol. Para dependentes de droga e álcool, a suspensão é potencialmente deletéria, devendo usar-se uma alternativa<sup>1</sup>.

A DIS não deve ser utilizada em algumas situações, tais como<sup>1</sup>:

- O paciente está recebendo sedativo para controle de convulsão ou abstinência de álcool
- Quando está sendo aumentado o sedativo para controle da agitação
- O paciente está recebendo bloqueador neuromuscular
- Houve evidência de isquemia miocárdica prévia (24h antes)
- Há evidência de aumento da pressão intracraniana

## Medicamentos e técnicas para analgesia e sedação

### *Anti-inflamatórios, Paracetamol e Dipirona*

Os anti-inflamatórios apresentam grande ligação a proteínas, com aumento dos efeitos colaterais em pacientes com hipalbuminemia. Raramente são indicados na UTI, pois podem precipitar insuficiência renal<sup>19-21</sup>. Os fatores predisponentes são: alteração renal prévia, hipovolemia, hipotensão arterial, hipertensão arterial, idade avançada, ascite, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática e uso concomitante de outras medicações que causam lesão renal<sup>10,19,22</sup>. Os efeitos colaterais gastrintestinais também são mais frequentes na UTI. São fatores de risco gastrintestinal: uso de múltiplos anti-inflamatórios concomitantes, história de úlcera ou queixa digestiva, antecedente de sangramento do trato digestivo alto, presença de doenças cardiovasculares, uso concomitante de corticosteroide ou de anticoagulantes e idade avançada. O paracetamol pode ser usado na dose de 1g.6h<sup>-1</sup><sup>14</sup>. A dipirona é usada na dose de 1g.4h<sup>-1</sup>.

## Opioides

Os analgésicos mais usados são a morfina e o fentanil e a preferência por um deles varia nos países<sup>2,12</sup>. Outros opioides empregados são remifentanil, sufentanil e codeína<sup>14,18</sup>. Não há dados para apoiar o uso de um analgésico sobre outro<sup>7</sup>. Pode ocorrer desenvolvimento rápido de tolerância a opioide, havendo necessidade de aumento da dose, que facilita a hiperalgesia induzida por opioide<sup>18</sup>.

A morfina pode ser usada por via subcutânea na dose de 5-10 mg.4-6h<sup>-1</sup> ou infusão por via venosa na dose de 30-50 mg.d<sup>-1</sup><sup>14,18</sup>. Para procedimento, pode-se adicionar bolo de 5-10 mg de morfina<sup>14</sup>. Esse opioide forma um metabólito ativo e tem cinética imprevisível para paciente com disfunção de órgão<sup>11</sup>. Na insuficiência hepática, há diminuição do metabolismo da morfina, enquanto na insuficiência renal há acúmulo de metabólito (morfina-6 glicuronídeo)<sup>8-10</sup>. No choque, a eliminação é mais lenta<sup>2,6</sup>. O risco de depressão respiratória é maior em recém-nascidos, em pacientes com alteração cognitiva, hemodinamicamente instáveis, com história de apneia e doença respiratória. A morfina pode provocar hipotensão arterial<sup>11</sup>.

O fentanil é usado por via venosa na dose de 300-700 µg.h<sup>-1</sup><sup>18</sup>. Seu metabólito é inativo e excretado pela urina e bile. O fentanil não causa alteração hemodinâmica, sendo indicado para paciente com comprometimento cardiovascular. Em pacientes com insuficiência renal, é mais indicado que a morfina<sup>1</sup>.

O remifentanil tem início de ação rápido e, igualmente, recuperação rápida<sup>23</sup>. Seu metabolismo é independente do fígado. Pode ser usado em pacientes que necessitam de avaliação neurológica frequente<sup>7</sup>. A dose usada é de 6-60 µg.kg<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup><sup>24</sup>.

A codeína é um opioide fraco, que age após transformação em morfina. A metadona tem meia-vida longa, ocorrendo acúmulo com administração continuada. A meperidina não deve ser usada, pois é metabolizada, formando normeperidina, que causa convulsão. Na disfunção hepática e na insuficiência renal, aumenta o tempo de eliminação<sup>9,10</sup>. A meperidina tem efeito inotrópico negativo, apresenta atividade anticolinérgica e pode provocar taquicardia.

## Tramadol

O tramadol é o análogo sintético da codeína, com efeito analgésico por ação em receptores *mu* e inibição da recaptção da serotonina e noradrenalina.

### *Analgesia Controlada pelo Paciente (PCA)*

A PCA é uma técnica adotada para reduzir o intervalo entre a queixa de dor e seu alívio. Pode ser utilizada em pacientes com capacidade de acionar o aparelho para liberação do opioide. A medicação empregada geralmente é a morfina por via venosa e fentanil por via peridural<sup>2</sup>.

### *Agonistas do ácido gama amino butírico (GABA)*

Os agonistas GABA usados são os benzodiazepínicos (midazolam, lorazepam e flunitrazepam) e o propofol<sup>1</sup>. O mida-

zolam, o lorazepam e o propofol são os medicamentos mais usados para sedação em UTI<sup>7,12,14</sup>. A escolha de um desses fármacos varia nos diferentes países.<sup>2</sup> A sedação com midazolam e propofol foi uma inovação para evitar a sedação prolongada<sup>7</sup>.

O midazolam é mais titulável<sup>12</sup>. A ação é rápida e a duração curta, com uma dose. É medicamento indicado para sedação de curta duração<sup>2</sup>. A administração prolongada resulta em acúmulo do fármaco e do metabólito ativo (alfa-hidroimidazolam), especialmente em pacientes obesos, com baixa concentração de albumina ou insuficiência renal<sup>7,11,18</sup>. Alguns medicamentos que usam a mesma enzima para metabolismo (fentanil e propofol) aumentam a duração<sup>7</sup>. Usado na dose de 25 mg.h<sup>-1</sup><sup>25</sup> o midazolam pode provocar hipotensão arterial<sup>11</sup>.

O lorazepam é pouco usado na Europa e muito usado nos Estados Unidos<sup>2</sup>. O lorazepam tem vantagem em relação ao diazepam de longa duração<sup>7</sup>. Esse medicamento causa mais sedação excessiva que midazolam<sup>12</sup>. Indicado para sedação de longa duração (> 24h)<sup>2</sup>. Por via parenteral pode causar toxicidade pelo propilenoglicol, principalmente com uso doses muito grandes (15-25 mg.h<sup>-1</sup>)<sup>2,7,18</sup>. Com uso de pequena dose (1 mg.kg<sup>-1</sup>.d<sup>-1</sup>) podem ocorrer efeitos adversos, como lesão renal aguda e acidose metabólica<sup>18</sup>.

O desenvolvimento de tolerância ocorre rapidamente com o uso de benzodiazepínico por via venosa<sup>18</sup>. Os benzodiazepínicos podem provocar delírio<sup>2,6,7,18</sup>.

O propofol tem ação e eliminação rápidas<sup>7</sup>. É indicado para sedação de curta duração<sup>2</sup>. O propofol pode causar hipotensão arterial, depressão respiratória, hipertrigliceridemia, pancreatite e síndrome da infusão do propofol<sup>2,7,18</sup>. Este é o evento mais grave e os possíveis mecanismos incluem: inibição enzimática de mitocôndria, impedimento da oxidação ácida gordurosa e alteração metabólica de carboidrato em substrato gorduroso. Ocorrem aumento de triglicérides, hipotensão, arritmia, insuficiência renal, hipercalemia, rabdomiólise e disfunção hepática<sup>7</sup>. Embora associados ao uso prolongado de grande dose (> 70 µg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>), muitos relatos citam dose menor e duração curta<sup>7</sup>.

#### *Agonistas adrenérgicos alfa-2*

Agonistas adrenérgicos alfa-2 (clonidina e dexmedetomidina) são alternativas para benzodiazepínicos<sup>7</sup>. A dexmedetomidina promove diminuição da atividade motora, estabilidade mental, possibilitando melhor cuidado pelo médico, enfermeiro e fisioterapeuta<sup>18</sup>. Seus metabólitos são inativos e a eliminação é urinária e fecal<sup>18</sup>. A analgesia e a sedação estão relacionadas à ligação aos receptores noradrenérgicos centrais<sup>7,18</sup>. Pode modular a inibição descendente a partir do *locus coeruleus*, com liberação de noradrenalina<sup>18</sup>. Dexmedetomidina reduz a incidência de delírio e a duração da ventilação mecânica<sup>7,18</sup>. Provoca pouca depressão respiratória. É administrado na dose de 1 µg.kg<sup>-1</sup>, seguida de infusão de 0,1-0,7 µg.kg<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup> para analgesia e sedação, titulando-se a dose<sup>18</sup>. Os efeitos colaterais são hipertensão e bradicardia com dose inicial por estímulo de receptores alfa-2B. Com infusão, ocorrem hipotensão por efeito simpático central e

diminuição de noradrenalina<sup>7,18</sup>. O efeito simpático pode ser benéfico por reduzir a taquicardia e a hipertensão arterial, ou indesejável por causar hipotensão e bradicardia<sup>7</sup>. Outras complicações são: bloqueio cardíaco, parada sinusal, fibrilação atrial<sup>25</sup>. Pode ocorrer efeito hipertensivo após término de ação agonista alfa-2 central<sup>25</sup>.

A clonidina pode ser usada para sedação de curta e longa duração<sup>2</sup>.

#### *Etomidato*

O etomidato foi usado em infusão até se reconhecer que esse medicamento não é tão seguro<sup>7</sup>. Atualmente, não é usado para sedação.

#### *Bloqueadores neuromusculares*

No passado, foram usados com frequência para sedação profunda<sup>7</sup>. Surgiram relatos de disfunção neuromuscular após administração prolongada de bloqueadores neuromusculares<sup>7</sup>. Atualmente, as indicações para uso de bloqueadores neuromusculares são: intubação do paciente, assincronia com ventilador, hipercapnia, ventilação não convencional, aumento da pressão intracraniana e realização de um procedimento<sup>12</sup>. Os mais usados são: pancurônio, rocurônio, vecurônio e cisatracúrio. Os fatores para escolha são: experiência do médico, duração de ação, meia-vida, mecanismos de eliminação e fatores individuais de cada paciente<sup>12</sup>.

#### *Outros fármacos*

Outros medicamentos são usados como adjuvantes para analgesia na UTI.

Antidepressivos, anticonvulsivantes, neurolépticos bloqueadores neuromusculares são usados com menor frequência para pacientes de UTI.

#### *Analgesia regional*

São empregados, com mais frequência, para analgesia regional: opioides, anestésicos locais e clonidina<sup>2</sup>.

Os opioides são os mais utilizados por via espinal. Como a medicação é injetada no local de ação, não havendo necessidade da passagem através de barreiras, pequenas doses de opioides são suficientes para o efeito analgésico, particularmente com um opioide hidrofílico como a morfina. O efeito é principalmente sobre fibras C e em pequeno grau sobre fibras A-delta, não ocorrendo alterações das fibras autonômicas, motoras, do tato à propriocepção. Em geral, os opioides são associados aos anestésicos locais para se ter uma analgesia de melhor qualidade com redução dos efeitos colaterais<sup>25</sup>. Por terem mecanismos de ação diferentes, a associação de doses pequenas das medicações tem efeito sinérgico. Os opioides por via espinal são indicados para analgesia pós-operatória, traumatismo (fratura de arcos costais e ossos de membros inferiores), queimadura e dor da isquemia de membros inferiores. Essa técnica pode ser utilizada em pacientes com alterações em diferentes órgãos. Esse método proporciona analgesia intensa, com menos sedação em relação ao opioide sistêmico. São efeitos colaterais frequentes se usados para dor aguda: prurido, náusea, vômito e retenção urinária.

Princípios para analgesia e sedação <sup>1</sup>:

- Estabelecer alvos
- Reavaliar com frequência
- Medir a intensidade da dor e da sedação com escalas validadas
- Selecionar medicamentos baseados em características importantes e evidências
- Selecionar fármacos seguros para a população de risco
- Evitar sedação excessiva
- Controlar dor e agitação
- Tratamento multidisciplinar
- Escolher técnicas de fácil uso
- Utilizar protocolos, algoritmos e guias

## REFERÊNCIAS / REFERENCES

01. Sessler CN, Pedram S – Protocolized and target-based sedation and analgesia in the ICU. *Crit Care Clin*, 2009;25:489-513.
02. Mehta S, McCullagh I, Burry L – Current sedation practices: lessons learned from international surveys. *Crit Care Clin*, 2009;25:471-488.
03. Byrd PJ, Gonzales I, Parsons V – Exploring barriers to pain management in newborn intensive care units: a pilot survey of NICU nurses. *Adv Neonatal Care*, 2009;9:299-306.
04. Suominen H, Lundgrén-Laine H, Salanterä S et al. – Evaluating pain in intensive care. *Stud Health Technol Inform*, 2009;146:192-196.
05. Sieber FE – Postoperative delirium in the elderly surgical patient. *Anesthesiol Clin*, 2009;27:451-464.
06. Kumar AB, Brennan TJ – Pain assessment, sedation, and analgesic administration in the intensive care unit. *Anesthesiology*, 2009;111:1187-1188.
07. Riker RR, Fraser GL – Altering intensive care sedation paradigms to improve patient outcomes. *Crit Care Clin*, 2009;25:527-538.
08. Stevens DS, Edwards WT – Management of pain in intensive care settings. *Surg Clin North Am*, 1999;79:371-386.
09. Power BM, Forbes AM, van Heerden PV et al. – Pharmacokinetics of drugs in critically ill adults. *Clin Pharmacokinet*, 1998;34:25-56.
10. Bodenham A, Shelly MP, Park GR – The altered pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs commonly used in critically ill patients. *Clin Pharmacokinet*, 1988;14:347-373.
11. Aïssaoui Y, Zeggwagh AA, Zekraoui A et al. – Validation of a behavioral pain scale in critically ill, sedated, and mechanically ventilated patients. *Anesth Analg*, 2005;101:1470-1476.
12. Mehta S, Burry L, Fischer S et al. – Canadian survey of the use of sedatives, analgesics, and neuromuscular blocking agents in critically ill patients. *Crit Care Med*, 2006;34:374-380.
13. Gholami B, Haddad WM, Tannenbaum AR – Agitation and pain assessment using digital imaging. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2009;2176-2179.
14. Ahlers SJ, van der Veen AM, van Dijk M et al. – The use of the Behavioral Pain Scale to assess pain in conscious sedated patients. *Anesth Analg*, 2010;110:127-133.
15. Schnakers C, Chatelle C, Vanhauzenhuysse A et al. – The nociception coma scale: a new tool to assess nociception in disorders of consciousness. *Pain*, 2010;148:215-219.
16. O'Connor M, Bucknall T, Manias E – Sedation management in Australian and New Zealand intensive care units: doctors' and nurses' practices and opinions. *Am J Crit Care*, 2010;19:285-295.
17. Devlin JW, Roberts RJ – Pharmacology of commonly used analgesics and sedatives in the ICU: benzodiazepines, propofol, and opioids. *Crit Care Clin*, 2009;25:431-449.
18. Wallace S, Mecklenburg B, Hanling S – Profound reduction in sedation and analgesic requirements using extended dexmedetomidine infusions in a patient with an open abdomen. *Mil Med*, 2009;174:1228-1230.
19. Denson DD, Katz JA – Nonsteroidal anti-inflammatory agents, em: Sinatra RS, Hord AH, Ginsberg B et al. – Acute pain. St Louis, Mosby-Year, 1992;112-123.
20. Katz JA – Opioids and Nonsteroidal Antiinflammatory Analgesics, em: Raj PP – Pain medicine: a comprehensive review. St Louis, Mosby, 1996;126-141.
21. Breyer MD, Harris RC – Cyclooxygenase 2 and the kidney. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2001;10:89-98.
22. Appleton I – Non-steroidal anti-inflammatory drugs and pain, em: Dickenson A, Besson JM – The pharmacology of pain. Library of Congress. Germany 1997;42-54.
23. Battershill AJ, Keating GM – Remifentanyl: a review of its analgesic and sedative use in the intensive care unit. *Drugs*, 2006;66:365-385.
24. Muellejans B, Matthey T, Scholpp J et al. – Sedation in the intensive care unit with remifentanyl/propofol versus midazolam/fentanyl: a randomised, open-label, pharmacoeconomic trial. *Crit Care*, 2006;10:R91.
25. Scott DA, Blake D, Buckland M et al. – A comparison of epidural ropivacaine infusion alone and in combination with 1, 2, and 4 microg/ml fentanyl for seventy-two hours of postoperative analgesia after major abdominal surgery. *Anesth Analg*, 1999, 88:857-864.

---

**Resumen:** Sakata RK – Analgesia y Sedación en Unidad de Cuidados Intensivos.

**Justificativa y objetivos:** Una gran parte de los pacientes de UCI presenta dolor. La administración de analgésico y sedante es fundamental para la comodidad del paciente, la reducción del estrés, y para evitar el retraso en la recuperación y la liberación de la ventilación mecánica. El objetivo de este estudio fue realizar una revisión sobre analgesia y sedación en UCI.

**Contenido:** Se realizó una revisión de las causas del dolor, de los métodos para evaluar la intensidad del dolor y de la sedación, y también de las conductas usadas para el tratamiento del dolor y la sedación. Es importante la selección de medicamentos, para evitar la sedación excesiva, con la realización de la analgesia antes de la sedación.

**Conclusiones:** Los fármacos más utilizados son la morfina, el fentanyl, el midazolam y el propofol. Otros medicamentos se usan con menor frecuencia.