HOSPITAL DA LUZ
LISBOA

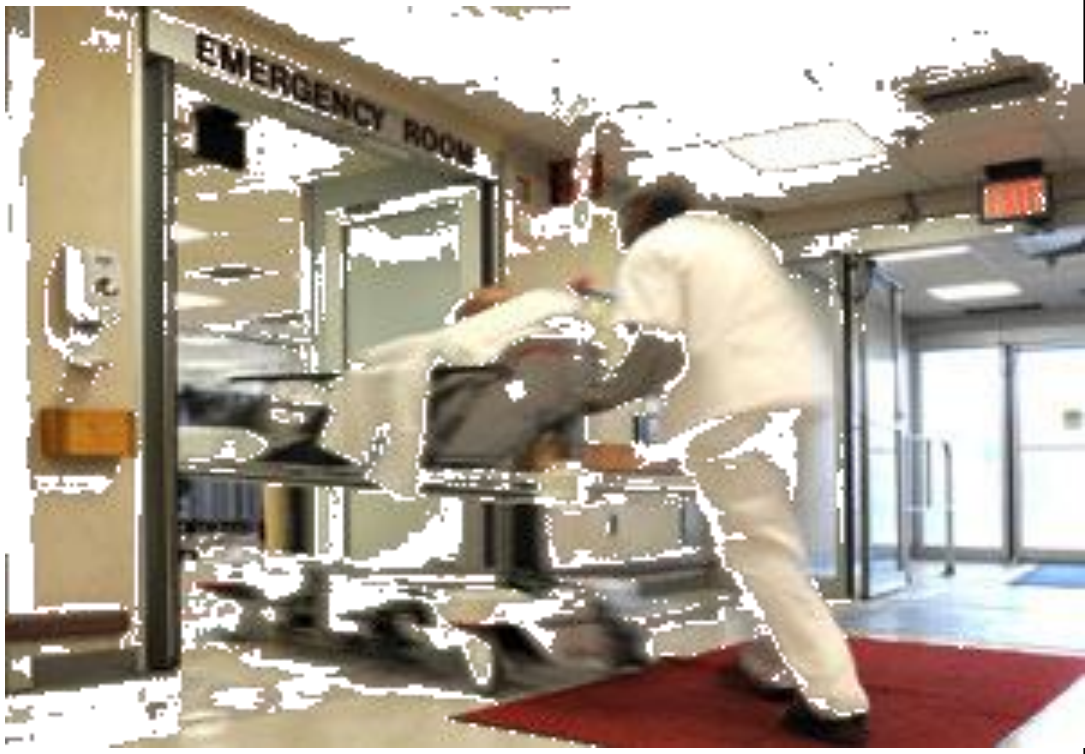
FACIL
Formação Acelerada em Cuidados Intensivos Lisboa - 6ª Edição

13 e 14 de novembro de 2017

Auditório do Hospital da Luz Lisboa

Sedação e analgesia

ANTÓNIO NUNES
Hospital da Luz Lisboa - UCI
14 Nov 2017



Sumário

1. Necessidades do doente
2. Sedação
3. Analgesia
4. Delírio
5. Relaxamento muscular
6. Vias de Administração
7. Avaliação e Monitorização
8. Efeitos adversos ou inesperados
9. Actuação no doente crítico

SEDAÇÃO = ACALMAR

"sedare"

DOR

Experiência sensorial e emocional desagradável associada a lesão tecidular potencial ou real

- **Aumento de catecolaminas circulantes – vasoconstrição arteriolar; diminuição perfusão tecidular**

- **Hipermetabolismo catabólico (GH, prolactina, vasopressina, cortisol, glucagon) – hiperglicemia, lipólise, proteólise muscular**

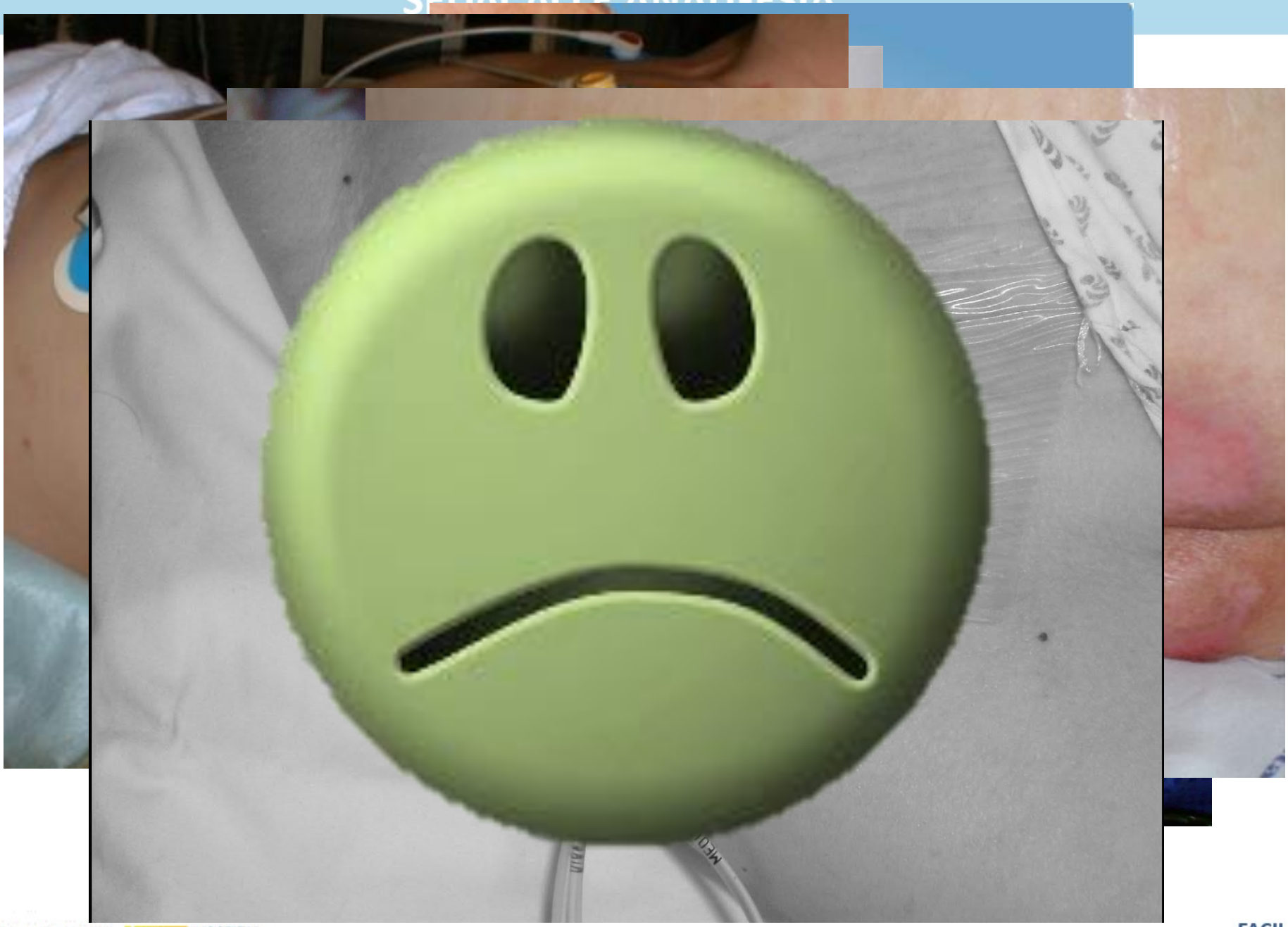
- Atraso na cicatrização
- Redução da actividade de células "natural killer", número de células T citotóxicas, actividade fagocitária dos neutrófilos
- Lesão miocárdica
- Lesão neurológica

1
IDENTIFICAR NECESSIDADES DO DOENTE

Analgesia e Sedação

- Privação de sono
- Ambiente envolvente – alarmes, ruído causado pelo staff, rotinas da manhã, telefones, campainhas da porta, claridade persistente, etc.
- Ansiedade decorrente da percepção da sua realidade
- Delírio
- Efeitos adversos de medicação
- Dor

SEDAÇÃO E ANALGESIA



ATITUDE - HUMANIZAÇÃO

ATITUDE - FÁRMACOS

Agente Sedativo Ideal

- Sedação, analgesia e anxiólise
- Efeitos cardiovasculares e respiratórios mínimos
- Início e fim de acção rápidos
- Sem acumulação na falência renal e hepática
- Metabolitos inactivos
- Sem interacções farmacológicas
- Barato

SEDAÇÃO E ANALGESIA

AMNÉSIA	SEDAÇÃO	HIPNOSE	ANALGESIA
	Propofol		
Benzodiazepinas			
	Fenobarbital		
Alfa2-agonistas			
			AINEs
	Opióides		
			Quetamina

In “Sedation and Analgesia, Update 2010, *PACT, ESICM*”

SEDAÇÃO E ANALGESIA

- Sedação / Analgesia
- Orientação por objectivos
- Guidelines
- Escalas
- Protocolos

Perfusões prolongadas e sedações profundas aumentam a permanência em UCI

Preferir administração intermitente segundo objectivos avaliados por escalas

Interrupção diária de sedação se possível – reavaliação diária da necessidade

SEDAÇÃO E ANALGESIA

Pharmacokinetics and dosing parameters of common ICU sedatives

Drug	Half-life	Starting dose	Titration	Protein binding (%)	Metabolism	Active metabolite
Fentanyl	30–60 min (single IV dose). Repeated is hours	12.5–50 µg IV q 20–30 min	Infusion 0.01–0.03 µg/kg/min and titrate q 15–30 min, up to 50–100 µg/h	80–86	Hepatic	–
Remifentanyl	3–10 min after single dose	0.5–1.0 µg/kg IV bolus	Infusion 0.05–0.2 µg/kg/min	92	Plasma esterases	–
Morphine sulfate	1.5–4.5 h IV, IM, SQ	5–20 mg IM q 4 h	Caution: metabolites may accumulate	20–30	Hepatic	Morphine-3-glucuronide
		2–10 mg IV q 4 h	For post-operative pain (PCAP): 0.2–3.0 mg and 5–20 min lockout intervals			Morphine-6-glucuronide
Diazepam	30–60 h	2 mg IV q 30–60 min	–	99	Hepatic	Desmethyl-diazepam, oxazepam, hydroxydiazepam
Lorazepam	10–20 h	0.25–0.5 mg IV q 1–2 h	–	91–93	Hepatic	–
Midazolam	1–2.5 h	0.5–1 mg IV q 5–30 min	Infusion 0.25–1.0 µg/kg/min	97	Hepatic	1-Hydroxymethylmidazolam
Thiopental	8–12 h	1–5 mg/kg IV	–	30–40	Mostly hepatic. Also kidney, brain	–
Pentobarbital	15–50 h	3–30 mg/kg IV	Infusion 1–2 mg/kg/h to burst–suppression EEG	35–45	Mostly hepatic	–
Phenobarbital	53–120 h	1–3 mg/kg IV or IM (sedation). 15–20 mg/kg IV (status epilepticus)	–	20–40	Mostly hepatic and urine (unchanged)	–
Haloperidol	12–36 h	0.5–5.0 mg IV	–	92	Hepatic	–
Droperidol	4–12 h	0.625–2.5 mg IV	–	92	Hepatic	–
Clonidine	12–16 h	0.1 mg PO q 8–24 h. Increase 0.1 mg/d q 1–2 d up to 0.6 mg/d	–	20–40	Hepatic (50%) and urine (unchanged, 50%)	–
Dexmedetomidine	2 h	1 µg/kg IV over 10 min	Infusion 0.2–0.7 µg/kg/h	94	Hepatic	–
Propofol	4–10 min	1.0–2.5 mg/kg IV (anesthesia induction) 5 µg/kg/min for 5 min IV (sedation)	Increase infusion by 5–10 µg/kg/min q 5–10 min to maintenance 25–100 µg/kg/min up to 100–300 µg/kg/min	Not found	Hepatic and extrahepatic	–

ICP: Intracranial pressure; IV: intravenous; IM: intramuscular; SQ: subcutaneous; PCAP: patient-controlled analgesia pump.

Mirski MA, Hemstreet MK. Critical care sedation for neuroscience patients. J Neurol Sci 2007 Oct 15;261(1-2):16-34

2
SEDAÇÃO

BENZODIAZEPINAS

- ↓ excitabilidade do sistema límbico
- Ligação reversível ao receptor GABA-BZD
- Efeito relaxante muscular minor (receptores glicínicos)
- Depressão cardiovascular e respiratória
- Não são removidas por diálise (ligação proteica)

BENZODIAZEPINAS

Midazolam	•Hidrossolúvel a pH 4 •Lipossolúvel a pH 7 (SNC) •$T_{1/2}$ 2-24h •2,5 mg / 2-10 mg/h •NOTA: taquifilaxia, síndrome de privação
Flumazenil	•Antagonista das BZD – alta afinidade para os receptores mas sem actividade •T ½ curta – administração em bólus ou em perfusão •0,2 – 1 mg → titulação. •Vigiar convulsões… •NOTA: CI no doente neurocrítico

PROPOFOL

- Anestésico, sem efeito analgésico!
- Actua no receptor GABA – subunidade A (local diferente das BZD)
- Efeito depressor cardiorespiratório
- Extracto de soja e lecitina de ovo como solvente – hiperTG, pancreatite aguda, reacções alérgicas.
- Hipotensão grave no doente séptico e hipovolémico
- $T_{1/2}$ curta
- Metabolização hepática → os metabolitos são inactivos!
- Dose máxima de 4 mg/kg/h

NOTA: sedativo de primeira linha no neurotrauma

PROPOFOL OU MIDAZOLAM PARA SEDAÇÃO CURTA (< 24h)

American College of Critical Care Medicine (ACCM) e Society of Critical Care Medicine (SCCM)

OUTROS

Fenobarbital Tiopental	•Receptores GABA-barbitúricos •De última linha; sedação refractária com outros agentes/supressão da actividade cerebral na HIC/anti-convulsivante
Etomidato	•Receptores GABA-A •Inibe produção de cortisol nas suprarrenais •Citocrómio P450 – 11-beta-hidroxilação (6-8 h) •Menor hipotensão e causa supressão de actividade cerebral – neuro-protector?

AGONISTAS α2

(reduzem activação simpática a nível central – sedação e analgesia sem depressão respiratória)

- (Clonidina (menos selectivo, também α1 agonista))/ Dexmedetomidina
- Mais fácil de acordar da sedação
- Diminuição da ansiedade e agitação / Analgesia / Sem efeito depressor respiratório – doente colaborante e comunicativo
- Útil no tratamento do delírio e das síndromes de privação (ex: pós perfusão de opióides)
- Únicos aprovados no EUA para doentes sem entubação endotraqueal

ATENÇÃO: <u>Não usar bólus de dexmedetomidina</u>

- **Efeito periférico inicial – vasoconstrição com hipertensão e bradicardia reflexa**
- **Efeito subsequente central – vasodilatação, bradicardia e hipotensão.**

3
ANALGESIA

OPIÓIDES

Opiáceos – os naturais

NATURAIS (OPIÁCEOS)

- MORFINA
- CODEÍNA

SINTÉTICOS (OPIÓIDES)

- PETIDINA
  - FENTANIL
    - SUFENTANIL
    - ALFENTANIL
    - REMIFENTANIL
  - FENOPERIDINA

3 tipos de receptores	**OP3 μ**	**(analgesia supraespinal / sedação / depressão respiratória / dependência física)**
	OP1 δ	**(analgesia supraespinal / modulação μ)**
	OP2 κ	**(analgesia espinal / depressão respiratória / sedação / miose)**

Morfina

- 200 anos
- Tolerância
- Libertação
- M DP glucoroniltransferase:

) e M6G (40x mais analgésico que a morfina –

na insuficiência renal)

Frequentemente o fármaco escolhido no doente crítico mas:
.início de acção lento
.depressor cardiovascular
.pode induzir broncospasmo...

OPIÓIDES

Petidina

- 10 – 50 mg
- Metabolito – no[illegible]ina
  [illegible]sco de acumulação na
  insuficiência renal → CONVULSÕES

NÃO É RECOMENDADO NO DOENTE CRÍTICO

OPIÓIDES

Fentanil

- 75-200x mais potente que a morfina
- Administração prolongada causa acumulação e recuperação lenta / privação
- Não é libertador de histamina
  - doente hemodinamicamente instável (SCCM/ACCM)

OPIÓIDES

Alfentanil

- Curta duração de acção – 15 minutos
- Indicação em bólus para procedimentos de enfermagem: posicionamentos, pensos, etc.

OPIÓIDES

Fentanil/Alfentanil/Sufentanil

- Todos metabolizados no fígado
- Risco de acumulação – principalmente no doente crítico
- Alfentanil – substracto d enzimas do citocromio P450 3A - grand idade interindividual – pode ser inibido po varios ABs e antifúngicos.

Não é ideal para a UCI

OPIÓIDES

Remifentanil

- **Acção ultracurta - metabolização por esterases – todos os tecidos**
- **Aprovado em 2002 pela European Medicines Agency para analgesia < 3 dias no doente ventilado**
- **Risco de apneia**
- **Instabilidade hemodinâmica se bólus – bradicárdia e hipotensão – EXCLUSIVAMENTE PARA PERFUSÃO**
- **$T_{1/2}$ 10-20 minutos.**

NOTA: importância no doente neuro-cirúrgico

OPIÓIDES

Tramadol

- Opióide atípico
- Agonista μ fraco
- Libertador de serotonina e inibidor de recaptação de NA
- Diminui limiar convulsivo
- Utilizado frequentemente no pós-operatório

OPIÓIDES

Antagonistas opióides
Naloxona

- Bloqueia os receptores μ
- Efectuar titulação cuidada e lenta (dor, hipertensão, taquicardia, arritmias, convulsões...)
- 0,1 mg cada 3-4 minutos

Antagonistas opióides
Doxapram (um antagonista fisiológico)

- Reverte depressão respiratória com efeito mínimo na analgesia – por estimulação respiratória através dos quimioreceptores periféricos
- 1-1,5 mg/kg

AINEs

- Efeito anti-agregante plaquetário
- Risco de insuficiência renal no doente hipovolémico ou séptico (bloqueio da produção de PGs renais)
- Risco de hemorragia digestiva
- Risco de broncospasmo agudo

NOTA: alguma utilidade no adulto jovem PTZ ou pós cirurgia major

•CETOROLAC 10-30 mg 8/8h (≤ 2dias)

PARACETAMOL

Mecanismo de acção não esclarecido

- possível bloqueio de COX1 e COX2 por interferência na função peroxidase – aparentemente maior selectividade COX2 – baixo efeito antiagregante plaquetário
- estimulação de vias serotoninérgicas ???
- aumento de concentração de opióides e canabinóides endógenos ???
- bloqueio de oxido nítrico sintetase
- mecanismo dissociativo

•sem efeitos secundários até 4g/d

Quetamina/Cetamina

- Anestésico dissociativo
- Bloqueio de receptores NMDA (N-metil-D-aspartato)
- Interacção com receptores opioides, monoaminérgicos, colinérgicos, purinérgicos e adrenérgicos
- Bloqueio de canais catiónicos hiperpolarizantes - hipnose
- Actividade anti-proinflamatória (anti expressão de NO sintetase e anti expressão proteica de endotoxinas)
- Causador de pesadelos/alucinações (associar BZD)

•Cardioprotecção? Neuroprotecção? Previne delírio?

•Anestésico versus analgésico dependente da dose

4
DELÍRIO

- Associado a aumento da mortalidade
- Prolongamento do tempo de UCI e hospitalar
- Alteração da cognição pós-UCI

MONITORIZAR POR ROTINA!

Sinais

- Alteração do nível de consciência – incapacidade de fixar-se num assunto
- Alteração da cognição – confusão mental, alucinações
- Alterações do sono, com ou sem agitação, instabilidade emocional

Iatrogenia

- Imobilização prolongada
- Sedação e opióides
- Privação de álcool ou de fármacos / drogas ilícitas

Factores de Risco

- Demência pré-existente
- Hipertensão e/ou alcoolismo
- Gravidade da doença na admissão
- Utilização de BZD; opióides talvez; propofol talvez

NEUROLÉPTICOS

Haloperidol (uma butirofenona)	•4-8h de actividade •2,5-5 mg até máximo de 40 mg •Sedação sem depressão respiratória •Sinais extrapiramidais •Prolongamento QT •Pode ele próprio causar delírio...
Droperidol	•Retirado do mercado em muitos países – efeitos cardíacos...
Melperona e Quetiapina	•Bloqueio dopaminérgico (D2) associado a modulação serotoninérgica •Sedativo por modulação H1 •Pode reduzir a duração do delírio...

No delírio:

- A mobilização precoce do doente parece ser o procedimento com maior eficácia na sua prevenção
- Neurolépticos não devem ser utilizados em monoterapia – doses mais altas, mais efeitos secundários...
- Comparativamente aos neurolépticos, os hipnótico-sedativos reduzem mortalidade, duração de sintomas, menos complicações.

No caso da privação:

. Descalação da dose
. Barbitúricos de acção prolongada – fenobarbital
. Alfa 2-agonista
. Benzodiazepinas na privação etanólica

5
RELAXAMENTO MUSCULAR

INDICAÇÕES

- **Diminuição do trabalho respiratório**
- **Protecção cerebral na HIC (intervenção aguda)**
- **Ventilação mecânica (pulmão "difícil" de ventilar - ARDS)**
- **Status epilepticus**

RISCOS DO BNM

- Hipóxia fatal
- Fraqueza neuromuscular do doente crítico é multifactorial
  BNM pode ser um dos factores contributivos, principalmente os esteróides.
- Reflexos protectores diminuidos (úlceras de córnea...)
- Risco aumentado de TVP, síndrome consumptivo muscular, lesão de nervo periférico.

RELAXANTES NÃO DESPOLARIZANTES

PANCURÓNIO
VECURÓNIO
ROCURÓNIO
ATRACÚRIO
CISATRACÚRIO
MISACÚRIO

RELAXANTES NÃO DESPOLARIZANTES

VECURÓNIO

- Esteróide
- 0,1 mg/kg (efeito durante 45 min) / 5-10 mg/h
- Estabilidade hemodinâmica
- Metabolito activo – nordesacetil - sofre acumulação na insuficiência renal

RELAXANTES NÃO DESPOLARIZANTES

ROCURÓNIO

- O esteróide mais recente
- Início de acção rápida
- 35 mg (duração de efeito de 45 min) / 60-100 mg/h
- Estabilidade cardiovascular
- Alternativa ao suxametónio na EOT

RELAXANTES DESPOLARIZANTES

SUCCINILCOLINA / SUXAMETÓNIO

- Agente despolarizante de curta duração
- Procedimentos rápidos – EET sequencial rápida – 3 minutos
- Expoliação de K das células musculares – doente crítico...
- 75-100 mg
- Não usar na HIC – fasciculações que aumentam PIC
- Hipertermia maligna - Raro (predisposição genética)
- Insuficiência renal / doença neuromuscular – Não Usar!

6
TÉCNICAS E VIAS DE ADMINISTRAÇÃO

IM
SC
PO → ABSORÇÃO VARIÁVEL

IV → A PREFERIDA

VIA ALTERNATIVA – EPIDURAL

- **Administração local de analgésicos puros combinados com opióides**
- **Exemplo: fracturas de costelas, feridas torácicas/abdominais, cirurgias vasculares aorticas**

SEDAÇÃO E ANALGESIA

A) BÓLUS	•Possível a titulação •Evita administrações desnecessárias •Pode haver súbidas rápidas de níveis sericos – depressão respiratória •Maior carga de trabalho de enfermagem
B) CONTÍNUA	•Sedação •Cómodo •Evita flutuações rápidas de níveis •Risco de acumulação – coma prolongado •Avaria de seringas perfusoras
C) AUTO-CONTROLO	•Durante a recuperação há hipótese de controlo pelo próprio doente - PCA

7
AVALIAÇÃO E MONITORIZAÇÃO DOS EFEITOS DOS FÁRMACOS

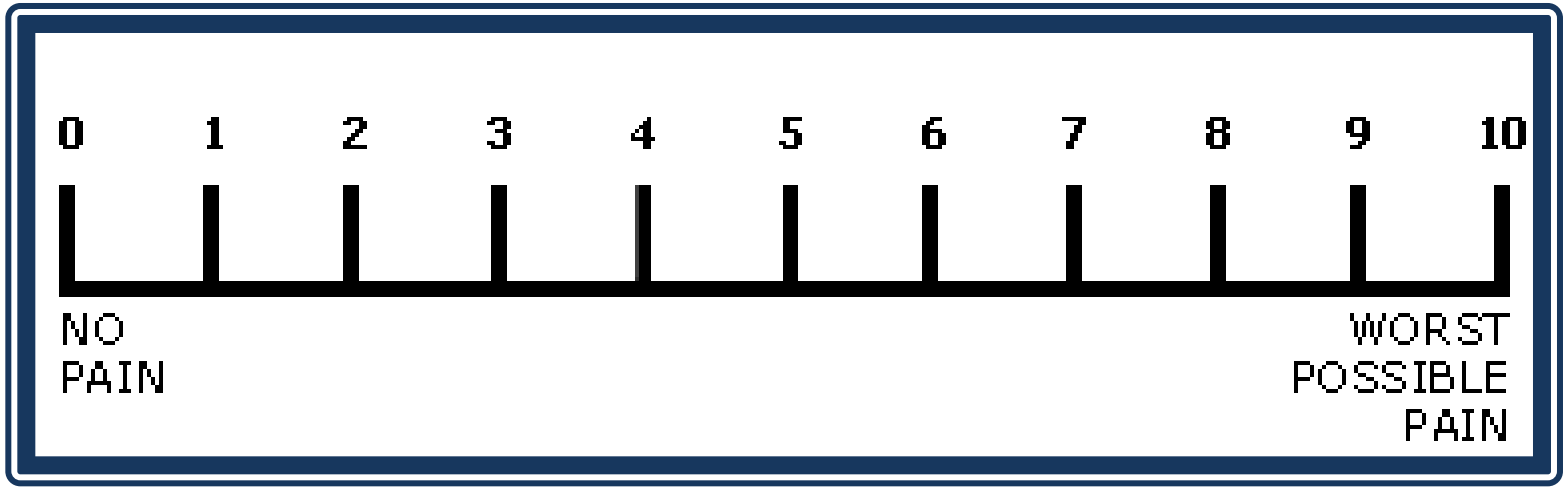
PERSONALIDADE DO DOENTE

TODOS OS FÁRMACOS SÃO POTENCIALMENTE PERIGOSOS

AVALIAÇÃO DA ANALGESIA

DOENTE COMUNICATIVO:

Numeric Pain Scale (NPS) – recomendado pela SCCM



Indicator	Description	Score	
Facial expression	No muscular tension observed	Relaxed, neutral	0
	Presence of frowning, brow lowering, orbit tightening, and levator contraction	Tense	1
	All of the above facial movements plus eyelid tightly closed	Grimacing	2
Body movements	Does not move at all (does not necessarily mean absence of pain)	Absence of movements	0
	Slow, cautious movements, touching or rubbing the pain site, seeking attention through movements	Protection	1
	Pulling tube, attempting to sit up, moving limbs/ thrashing, not following commands, striking at staff, trying to climb out of bed	Restlessness	2
Muscle tension Evaluation by passive flexion and extension of upper extremities	No resistance to passive movements	Relaxed	0
	Resistance to passive movements	Tense, rigid	1
	Strong resistance to passive movements, inability to complete them	Very tense or rigid	2
Compliance with the ventilator (intubated patients)	Alarms not activated, easy ventilation	Tolerating ventilator or movement	0
	Alarms stop spontaneously	Coughing but tolerating	1
	Asynchrony: blocking ventilation, alarms frequently activated	Fighting ventilator	2
OR			
Vocalization (extubated patients)	Talking in normal tone or no sound	Talking in normal tone or no sound	0
	Sighing, moaning	Sighing, moaning	1
	Crying out, sobbing	Crying out, sobbing	2
Total, range			0-8

BOA PRÁTICA:

Combinação de escala numérica de auto-avaliação (NPS)

com uma escala comportamental (CPOT)

AVALIAÇÃO DA SEDAÇÃO

a) ESCALA DE RAMSAY

LEVEL OF ACTIVITY	POINTS
Patient anxious, agitated or restless	1
Patient cooperative, orientated and tranquil	2
Patient responding only to verbal commands	3
Patient with brisk response to light glabella tap or loud auditory stimulus	4
Patient with sluggish response to light glabella tap or loud auditory stimulus	5
Patient with no response to light glabella tap or loud auditory stimulus	6

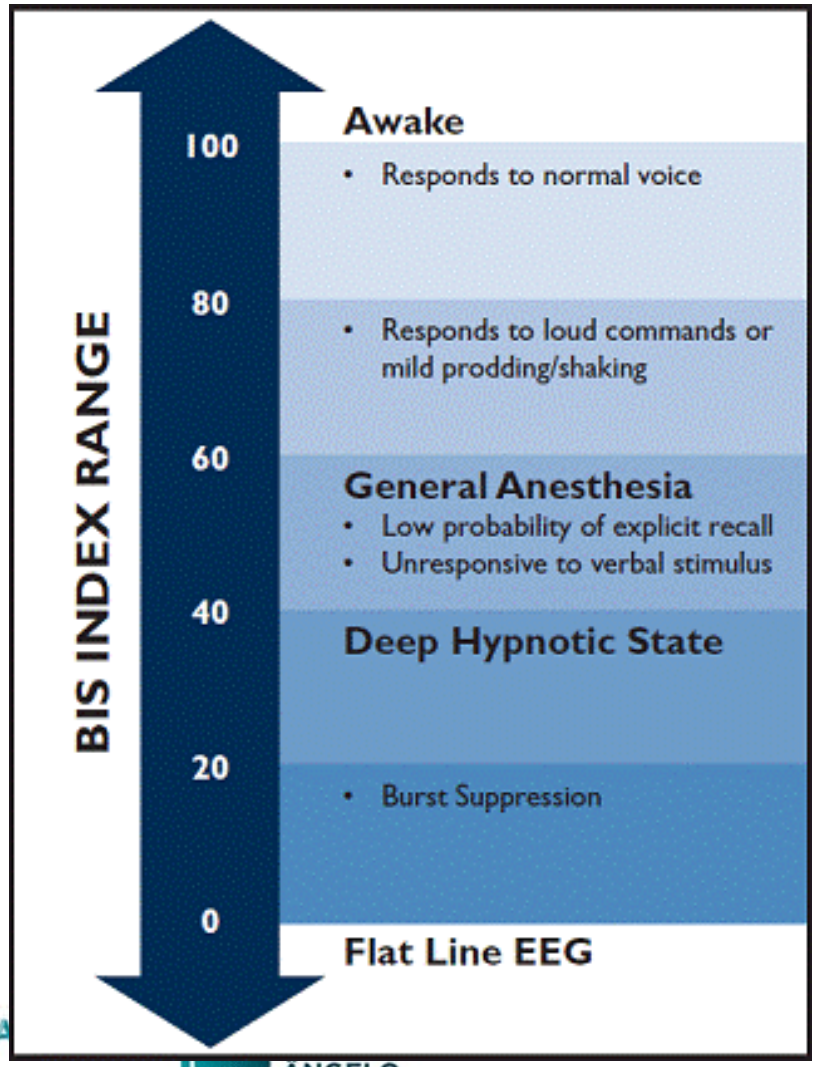
AVALIAÇÃO DA SEDAÇÃO

b) RICHMOND AGITATION-SEDATION SCALE (RASS)

Score	Descriptor	Characteristics
+4	Combative	Combative, violent, immediate danger to staff
+3	Very agitated	Pulls or removes tube(s) or catheter(s); aggressive
+2	Agitated	Frequent nonpurposeful movement, fights ventilator
+1	Restless	Anxious, apprehensive but movements not aggressive or vigorous
0	Alert and calm	
-1	Drowsy	Not fully alert, but has sustained awakening to voice (eye opening and contact >10 seconds)
-2	Light sedation	Briefly awakens to voice (eye opening and contact <10 seconds)
-3		
-4	Moderate sedation	Movement or eye opening to voice (but no eye contact)
	Deep sedation	No response to voice, but movement or eye opening to physical stimulation
-5	Unarousable	No response to voice or physical stimulation

AVALIAÇÃO DA SEDAÇÃO

c) EEG – BISPECTRAL INDEX



Traçado EEG grosseiro de um sensor de 2 canais colocado unilateralmente pre-frontal, fazendo a conversão de uma potência de sinal numa escala numérica de 0 a 100.

Influenciado por sinal de EMG, catecolaminas, variações de temperatura.

NEUROMONITORIZAÇÃO DA SEDAÇÃO NÃO É RECOMENDADA POR ROTINA NA UCI – não deve substituir escalas clínicas!!!!

Importância em:

- **status epilepticus sob perfusão contínua de GABA-miméticos**
- **evitar sobredosagem de barbitúricos**
- **lesões cerebrais agudas ou crónicas em risco de convulsões subclínicas.**

AVALIAÇÃO DA SEDAÇÃO

d) TÓNUS ESOFÁGICO INFERIOR

- Varia de acordo com a profundidade da sedação
- Colocação de balão esofágico para medição da pressão esfincteriana
- Raramente utilizado em UCI.

AVALIAÇÃO DO DELÍRIO

- Confusion Assessment Method for the ICU (CAM-ICU)
- Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC)

Confusion Assessment Method for the ICU

Table 1
CAM-ICU Features and Descriptions[6]

1. Acute Onset or Fluctuating Course	Absent	Present
Is there evidence of an acute change in mental status from baseline?	❑	❑
or		
Did the (abnormal) behavior fluctuate during the past 24 hours, ie, tend to come and go, or increase and decrease in severity as evidenced by fluctuation on a sedation scale (eg, RASS), GCS, or previous delirium assessment?	❑	❑
2. Inattention	**Absent**	**Present**
Did the patient have difficulty focusing attention as evidenced by scores <8 on either the auditory or visual component of the ASE?	❑	❑
3. Disorganized Thinking	**Absent**	**Present**
Is there evidence of disorganized or incoherent thinking as evidenced by incorrect answers to ≥2 of the 4 questions and/or inability to follow the commands?	❑	❑

Questions (Alternate Set A and Set B):

Set A	*Set B*
1. Will a stone float on water?	1. Will a leaf float on water?
2. Are there fish in the sea?	2. Are there elephants in the sea?
3. Does 1 pound weigh more than 2 pounds?	3. Do 2 pounds weigh more than 1 pound?
4. Can you use a hammer to pound a nail?	4. Can you use a hammer to cut wood?

Other:

1. Are you having any unclear thinking?
2. Hold up this many fingers (examiner holds two fingers in front of patient).
3. Now do the same thing with the other hand (not repeating the number of fingers).

4. Altered Level of Consciousness	Absent	Present
Is the patient's level of consciousness anything other than alert, such as vigilant, lethargic, or stupor (eg, RASS other than "0" at time of assessment)?	❑	❑
Overall CAM-ICU:	**Yes**	**No**
Features 1 and 2 and either Feature 3 or 4	❑	❑

CAM-ICU=Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit; RASS=Richmond Agitation-Sedation Scale; GCS=Glasgow Coma Scale; ASE=Attention Screening Examination.

Pun BT, Ely EW. *Primary Psychiatry.* Vol 11, No 11. 2004.

Intensive Care Delirium Screening Checklist

Appendix #1 Intensive Care Delirium Screening Checklist Worksheet

Date					
Time					
1. Altered level of consciousness Choose **ONE** from A-E. Note: May need to reassess patient if recent administration of sedation therapy					
A. Exaggerated response to normal stimulation Riker/SAS = 5, 6, or 7 Score 1 point					
B. Normal wakefulness Riker/SAS = 4 Score 0 points					
C. Response to mild or moderate stimulation Riker/SAS = 3 Score 1 point (follows commands) **Score 0 if LOC related to recent sedation/analgesia**					
D. Response only to intense and repeated stimulation (e.g. loud voice and pain) SAS = 2 ****Stop assessment**		-	-	-	-
E. No response SAS = 1 ****Stop assessment**		-	-	-	-
2. Inattention Score 1 point for any of the following abnormalities: A. Difficulty in following commands OR B. Easily distracted by external stimuli OR C. Difficulty in shifting focus **Does the patient follow you with their eyes?**					
3. Disorientation Score 1 point for any one obvious abnormality: A. Mistake in either time, place or person **Does the patient recognize ICU caregivers who have cared for him/her and not recognize those that have not? What kind of place are you in? (list examples)**					
4. Hallucinations or Delusions Score 1 point for either : A. Equivocal evidence of hallucinations or a behavior due to hallucinations (Hallucination = perception of something that is not there with NO stimulus) OR B. Delusions or gross impairment of reality testing (Delusion = false belief that is fixed/unchanging) **Any hallucinations now or over past 24 hrs? Are you afraid of the people or things around you? [fear that is inappropriate to clinical situation]**					
5. Psychomotor Agitation or Retardation Score 1 point for either: A. Hyperactivity requiring the use of additional sedative drugs or restraints in order to control potential danger (e.g. pulling IV lines out or hitting staff) OR B. Hypoactive or clinically noticeable psychomotor slowing or retardation **Based on documentation and observation over shift by primary caregiver**					
6. Inappropriate Speech or Mood Score 1 point for either: A. Inappropriate, disorganized or incoherent speech OR B. Inappropriate mood related to events or situation **Is the patient apathetic to current clinical situation (ie. lack of emotion)?** **Any gross abnormalities in speech or mood? Is patient inappropriatelydemanding?**					
7. Sleep/Wake Cycle Disturbance Score 1 point for: A. Sleeping less than four hours at night OR B. Waking frequently at night (do not include wakefulness initiated by medical staff or loud environment) OR C. Sleep ≥ 4 hours during day **Based on primary caregiver assessment**					
8. **Symptom Fluctuation** Score 1 point for: fluctuation of any of the above items (ie. 1 – 7) over 24 hours (e.g. from one shift to another) **Based on primary caregiver assessment**					
TOTAL ICSDC SCORE (Add 1 – 8)					

A total ICSDC Score ≥ 4 has a 99% sensitivity correlation for a psychiatric diagnosis of delirium

Source: Bergeron N et al. Intensive Care Med 2001; 27:869-64 **Revised July 22 2005**

AVALIAÇÃO DO EFEITO DOS RELAXANTES MUSCULARES

- Em excesso são desnecessários e potencialmente perigosos
- Deve-se descontinuar regularmente (1x/dia)
- Avaliação clínica e neurofisiológica regular – não garante a prevenção da fraqueza neuro-muscular…

AVALIAÇÃO NEUROFISIOLÓGICA

Train of four (TOF) **– quatro estímulos a 2 Hz originando 4 possíveis contracções (T1-T4).**
BNM não despolarizantes reduzem a intensidade de contração de T1 para T4: Desaparecimento sequencial de T4, T3, T2, T1 corresponde a 75%, 80%, 90% e 100% de ocupação de receptores.
Valores aceites:
- **1 contracção - EOT**
- **1–2 contracções – manutenção anestésica**
- **3–4 contracções – reversão do BNM.**

Estímulação tetânica **– 50 Hz durante 5 s causa redução da força de contracção relacionada com o grau de BNM.**

Facilitação Pós-Tetânica (PTP) **– estimulação tetânica durante 5 s para mobilização da Ach pré-sinática.**
20 estímulos subsequentes a 1 Hz (após 3 s) e contagem de contracções – inversamente proporcional ao grau de BNM.

8
EFEITOS ADVERSOS OU INESPERADOS

A) METABOLITOS ACTIVOS COM ACUMULAÇÃO

Diazepam	nor-desmetil-diazepam / 0xazepam
Midazolam	1-hidroxi-midazolam / glucoronato de 1-hidroxi-midazolam
Morfina	M3G (anti-analgésico) e M6G (mais eficaz que morfina)
Petidina	nor-petidina
Vecurónio	nor-desacetil-vecurónio

B) SOLVENTES COM ACUMULAÇÃO

Propofol – extracto de soja

Síndrome de Perfusão do Propofol (PRIS) > 4 mg/kg/h e/ou > 48h

Disfunção mitocondrial respiratória – hipóxia celular – citólise – acumulação de AGL

Predisposição genética

Concomitância de esteróides, aminas e baixa ingestão de HC

Arritmias

Hiperlactacidémia / acidose metabólica

Hipercaliémia

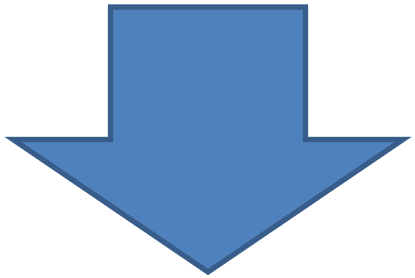
Hiperlipémia

Rabdomiólise

Mioglobinúria

C) INTERACÇÕES FARMACOLÓGICAS

Midazolam – Eritromicina



Citocrómio P450 3A4

D) FRAQUEZA NEUROMUSCULAR DO DOENTE CRÍTICO

- Polineuropatia/Miopatia do Doente Crítico
- Não utilização de monitorização/
  efeitos residuais de fármacos e seus metabolitos
- Doenças concomitantes / gravidade da doença
- Défices nutricionais
- Duração da doença e do tratamento
- Associação com esteróides e antibióticos (AGs)

E) IDADE

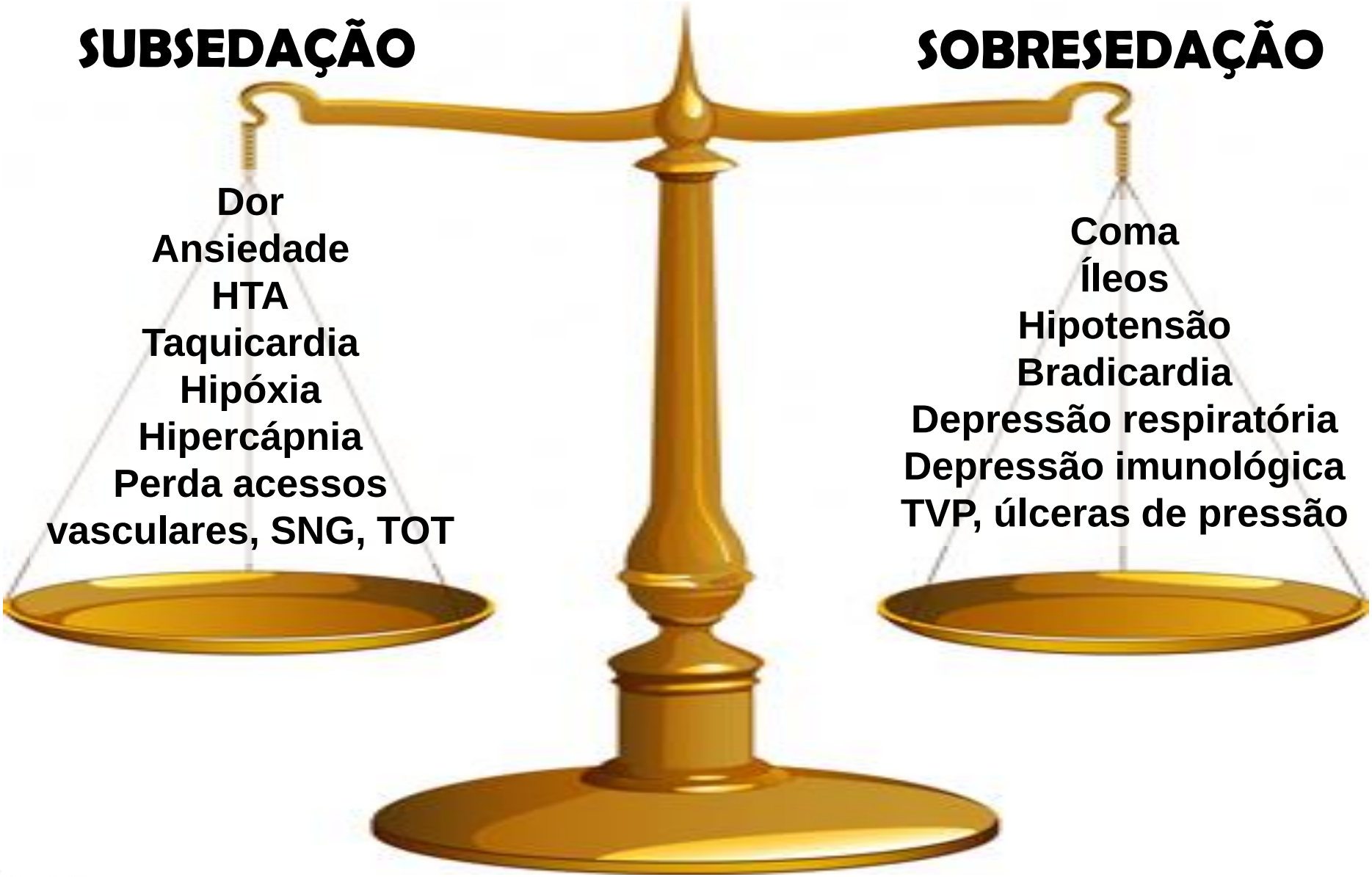
Diferentes metabolismo e sensibilidade dos receptores

- **Doentes novos precisam de mais fármaco**
- **Doentes idosos precisam de menos fármaco**

F) VOLUME DE DISTRIBUIÇÃO

Variação da água corporal total – variação do volume de distribuição dos fármacos e, portanto, do seu metabolismo

9
ACTUAÇÃO NO DOENTE CRÍTICO


SUBSEDAÇÃO
Dor
Ansiedade
HTA
Taquicardia
Hipóxia
Hipercápnia
Perda acessos vasculares, SNG, TOT
SOBRESEDAÇÃO
Coma
Íleos
Hipotensão
Bradicardia
Depressão respiratória
Depressão imunológica
TVP, úlceras de pressão

COMBINAÇÃO DE FÁRMACOS

ADITIVO

1+1=2

ANTAGONISTA

1+1=0

SINERGÍSTICO

1+1=3

Propofol + Midazolam

Tiopental + Midazolam

Opióides + Midazolam

COMO ACTUAR NA UCI

- **Equipa multidisciplinar – analgesia e sedação na UCI**

- **Avaliação do doente e optimizar ambiente da UCI**
  1. Identificar factores precipitantes
  2. Identificar medicações de ambulatório relevantes – reintroduzir se possível
  3. Optimizar o conforto do ambiente
  4. Optimizar a ventilação mecânica

- **Avaliação e monitorização regular e documentada**
  1. Estabelecer objectivos
  2. Avaliar dor e resposta à terapêutica
  3. Avaliar sedação com escalas e resposta à terapêutica
  4. Avaliar presença e gravidade de agitação com escalas
  5. Identificar e avaliar regularmente o delírio com escalas

Sessler CN, Varney K. Patient-focused sedation and analgesia in the ICU. Chest 2008 Feb;133(2):552-65.

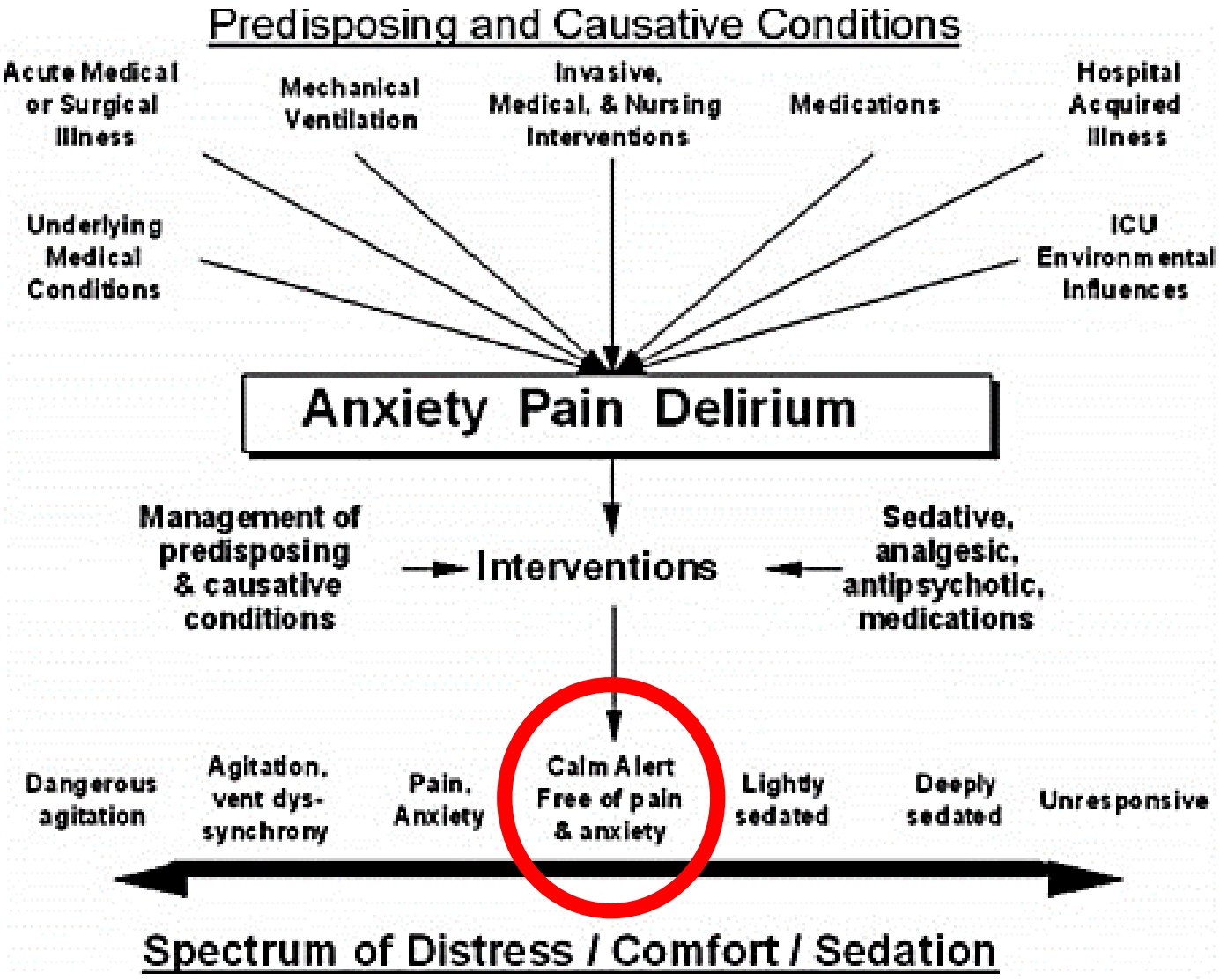
COMO ACTUAR NA UCI

- **Implementar uma estratégia <u>focada no doente</u>**
  1. Escolher fármacos adaptados ao doente (alergias, disfunções de orgão, farmacocinética, farmacodinamia)
  2. Primeiro analgesia, depois sedação
  3. Titular fármacos com objectivos / dose eficaz mais baixa
  4. Evitar efeito cumulativo: administração intermitente / eventualmente perfusão - interrupção regular / reiniciar a metade da dose anterior.
  5. Avaliar e tratar agitação: eliminar precipitantes, tratar farmacologicamente
  6. Avaliar e tratar delírio: eliminar precipitantes, tratar farmacologicamente
  7. Evitar efeitos secundários

- **Optimizar a descalação de analgésicos e sedativos**

  – avaliar atempadamente sinais de sofrimento

Sessler CN, Varney K. Patient-focused sedation and analgesia in the ICU. Chest 2008 Feb;133(2):552-65.



Sessler CN, Varney K. Patient-focused sedation and analgesia in the ICU. Chest 2008 Feb;133(2):552-65.

IDEIAS-CHAVE

ANALGESIA PRIMEIRO!

SEDAÇÃO DEPOIS!

PREVENIR O DELÍRIO!

Bibliografia aconselhada

- Whitehouse T, Snelson C, Grounds M: Intensive Care Society Review of Best Practice for Analgesia and Sedation in the Critical Care. June 2014, On Behalf of the Sedation Committee of the Intensive Care Society United Kingdom

- Barr J et al: Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 2013; 41: 263-296.

- Sedation and Analgesia, Update 2010, *PACT, ESICM*.

- Schweickert WD, Kress JP: Strategies to optimize analgesia and sedation. *Critical Care* 2008, 12(Suppl 3):S6

- Sessler CN, Varney K. Patient-focused sedation and analgesia in the ICU. Chest 2008 Feb;133(2):552-65.

Questões