

DOR E ANALGESIA EM DOENTE CRÍTICO

PAIN AND ANALGESIA IN CRITICAL ILLNESS

Neuza Ferreira¹, Cristina Miranda², Alfredo Leite³, Luís Revés², Isabel Serra³, Ana Paula Fernandes³, Paulo Telles de Freitas⁴

RESUMO

A detecção, quantificação e tratamento da dor em doente crítico é, à longa data, uma preocupação dos clínicos que trabalham em Unidades de Cuidados Intensivos. Não obstante, a dor é frequente em doentes críticos, independentemente do seu critério de admissão.

Os autores apresentam uma revisão sobre analgesia em doente crítico enfatizando o recurso a escalas apropriadas para o seu diagnóstico, quantificação e avaliação de terapêuticas efetuadas. São descritas as abordagens farmacológicas (sistémicas e regionais) recomendadas e discute-se a evolução do evento doloroso agudo a crónico em contexto de cuidados intensivos.

Palavras chave: Dor, Analgesia, Doente Crítico

ABSTRACT

Detection, quantification and treatment of pain in critically ill patients is a long-standing concern of clinicians working in Intensive Care Units. However, the pain is common in critically ill patients, regardless of the admission criteria.

The authors present a review about analgesia in critically ill emphasizing the use of appropriate scales for pain diagnosis, quantification and evaluation of therapeutics. Recommended pharmacological approaches (systemic and regional) are described and it is discussed the evolution from acute pain event to chronic pain in the context of intensive care.

Key-words: Pain, Analgesia, Critical Patient

INTRODUÇÃO

Segundo a Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), a dor define-se como “uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a lesões reais ou potenciais, descrita em termos de tais lesões”¹. Esta definição remete para a sua natureza subjetiva e sugere que a dor só existe quando reportada pelo indivíduo.

A detecção, quantificação e tratamento da dor em doente crítico é, à longa data, uma preocupação dos clínicos que trabalham em Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Não obstante, a dor é frequente em doentes críticos, independentemente do seu critério de admissão. Aproximadamente 75% dos doentes reportaram dor severa durante o seu internamento em UCI, enquanto 80% dos seus cuidadores consideraram a analgesia providenciada adequada².

A autoavaliação do doente é considerado o *Gold-standard* da avaliação dolorosa, sendo as Escala Visual Analógica e Escala Numérica de Dor, as mais válidas e fiáveis em doentes conscientes e colaborantes³.

O recurso a ventilação mecânica, agentes neuromusculares e hipnóticos são alguns dos fatores que tornam a autoavaliação de dor impossível, fazendo com que grande parte dos doentes críticos internados em UCI sejam incapazes de reportar a sua dor⁴.

Apesar desta limitação, a capacidade de aliviar a dor passa pelo reconhecimento da sua existência e, segundo a IASP, “a incapacidade de comunicar verbalmente não nega a pos-

sibilidade do indivíduo estar a experienciar dor e a necessidade de um tratamento que a alivie”⁵.

Nos doentes incapazes de comunicar não existe uma monitorização única de dor. Existem sim escalas de avaliação em que são considerados critérios subjetivos como expressão facial e movimento no leito, bem como parâmetros fisiológicos como pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória, lacrimejo ou sudorese. As escalas de monitorização de dor como a *Behavioral Pain Scale (BPS)* e a *Critical Care Pain Observation Tool (CPOT)* são os instrumentos de avaliação mais válidos para aplicação em doentes críticos (médicos, cirúrgicos ou de trauma) incapazes de autoavaliação e, nos quais as funções motoras estão intactas⁶. Um total superior a 2 na CPOT apresenta uma sensibilidade de 86% e especificidade de 78% na detecção de dor em doente de UCI pós-cirúrgico expostos a procedimentos nociceptivos⁷. Um *cutoff* similar para a BPS > 5 foi encontrado em doentes críticos sujeitos a procedimentos dolorosos quando comparados com doentes em repouso⁸.

A monitorização dos sinais vitais, por si só, não está indicada na avaliação de dor por não se terem revelado preditores válidos. A sua alteração pode, no entanto, constituir um sinal de alerta para que seja aplicado ao doente uma escala capaz de avaliar a sua dor e instituir terapêuticas mediante o resultado⁹.

O tratamento da dor em doentes críticos depende não só da capacidade clínica de uma avaliação reprodutível, mas

1 Interna Complementar de Anestesiologia, Departamento de Anestesiologia, Reanimação e Dor, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, EPE, Amadora, Portugal

✉ neuza.ar.ferreira@gmail.com

2 Assistente Hospitalar Graduado de Pneumologia, Serviço de Medicina Intensiva, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, EPE, Amadora, Portugal

3 Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna, Serviço de Medicina Intensiva, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, EPE, Amadora, Portugal

4 Diretor de Serviço de Medicina Intensiva, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, EPE, Amadora, Portugal

Recebido 25/01/13; Aceite 24/11/14

também da capacidade de monitorizar o doente para determinar a eficácia das terapêuticas instituídas.

A implementação de escalas de dor em UCI melhoram os *outcomes* clínicos, incluindo menor recurso a agentes analgésicos e sedativos bem como menor duração de ventilação mecânica e duração de internamento em UCI⁹.

As consequências físicas e psicológicas deletérias da experiência de dor não tratada são significativas e duradouras. Quando comparados com controlos saudáveis, os doentes críticos que relatam experiências dolorosas no internamento em UCI, apresentavam maior incidência de dor crónica, perturbação de stress pós traumático e menor qualidade de vida¹⁰.

A resposta de stress despertada pela dor leva a aumento das catecolaminas circulantes responsáveis por vasoconstricção arteriolar, diminuição da perfusão e da pressão parcial de oxigênio tecidual¹¹. Outras respostas despoletadas pela dor incluem hipermetabolismo metabólico que resulta em hiperglicemia, lipólise e proteólise. O estado catabólico e a hipoxemia atrasam a cicatrização e aumentam o risco de infeção^{12,13}.

TRATAMENTO DA DOR

A analgesia pode ser definida como o alívio ou supressão da dor¹⁴. A dor associada a procedimentos, nomeadamente remoção de tubos torácicos e tratamento de feridas, têm alta prevalência em UCI especialmente em doentes não caucasianos¹⁵. A prevenção da dor é mais eficaz que o tratamento da dor estabelecida, pelo que devem ser concebidos, antecipadamente, planos terapêuticos adaptados ao doente em causa, com objetivos definidos no tempo. O tratamento da dor passa não só por terapêuticas farmacológicas (opióide e não opióide) bem como pela evicção de estímulos potencialmente dolorosos com um posicionamento adequado no leito, correta colocação do tubo endotraqueal e estabilização de fraturas entre outros¹⁴.

Analgesia Sistémica

Opióides

Opióides como o fentanil, hidromorfona, morfina e remifentanil são os agentes mais indicados no tratamento de dor nociceptiva em doentes críticos⁸. Todos os opióides são equipotentes quando titulados para o mesmo grau de analgesia⁸.

A escolha do opióide e da dosagem recai sobre a farmacocinética e farmacodinâmica no doente em causa.

Os doentes em UCI têm, frequentemente, instabilidade hemodinâmica, alteração da capacidade de fixação das proteínas plasmáticas e disfunção de órgãos de excreção e metabolização tornando o comportamento dos fármacos administrados imprevisíveis¹⁷. Mais uma vez a reavaliação frequente do doente é necessária para reajustar uma terapêutica *goal-directed*.

Os opióides podem ser classificados como naturais (morfina, codeína), semi-sintéticos (buprenorfina, heroína) e sintéticos (meperidina, pentazocina, alfentanil, sufentanil, fentanil, remifentanil). Do ponto de vista funcional podem-se dividir em agonistas (alfentanil, sufentanil, fentanil, morfina, remifentanil); agonistas parciais (buprenorfina, naldufina) ou antagonistas (naloxona). Os efeitos secundários associados à terapêutica com opióides podem ser respiratórios (depressão

respiratória, efeito antitússico), hemodinâmicos (hipotensão arterial, bradicardia), centrais (miose, alucinações), gastrointestinais (obstipação, náuseas, vômitos, cólica biliar), neuromusculares (rigidez), genitourinários (retenção urinária) ou secundários à libertação de histamina (prurido, hipotensão)¹⁴.

A dependência física e psicológica associada aos opióides implica uma redução diária de 5 a 10% em doentes com terapêuticas prolongadas. O síndrome de abstinência opióide caracteriza-se por midríase, diaforese, lacrimejo, rinorreia, piloereção, taquicardia, hipertensão arterial, vômitos, diarreia, febre, taquipneia, agitação, hiperalgesia e ansiedade¹⁶.

Não opióides

O conceito de analgesia balanceada consiste na associação de fármacos visando potenciar os efeitos pretendidos, reduzindo doses e minimizando efeitos secundários¹⁴.

Os anestésicos locais, os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), o acetoaminoafeno e os anticonvulsivantes são fármacos que, em alguns casos, podem substituir ou reduzir a necessidade de opióides¹⁷. O perfil de segurança e eficácia destes agentes como terapêutica única não apresenta evidência clínica e a experiência em doentes não críticos nem sempre pode ser extrapolada.

Os AINEs inibem a síntese de prostoglandinas mediante a inibição da enzima ciclooxigenase (COX) 1 e 2. São vantajosos quando existe um componente inflamatório marcado na patogénese da dor mas cursam com risco aumentado de hemorragia gastrointestinal e insuficiência renal. O ceterolac (10-30mg 6/6h), o tenoxicam (20mg/dia) e o diclofenac (75mg 12/12h) são exemplos de AINEs de administração parentérica¹⁴.

O metamizol (1-2 gr 12/12 hrs) é um AINE, derivado pirazólico, com uma analgesia superior aos salicilatos e a menor risco de hemorragia gastrointestinal. Está associado contudo a risco de agranulocitose e anemia aplásica, ainda que com uma incidência extremamente baixa¹⁴.

O acetoaminoafeno inibe a síntese de prostoglandinas a nível central, sendo utilizado na dor ligeira a moderada bem como antipéptico (1 gr q 6/8 h EV) com doses diárias máxima de 4g (2g se depleção de glutatião em doentes com disfunção hepática e desnutridos)¹⁸.

O papel dos inibidores seletivos da COX 2 em cuidados intensivos ainda não se encontra plenamente esclarecido.

As *guidelines* propostas pela Sociedade Americana de Cuidados Intensivos (ACCC)¹⁹ preconizam a utilização de gabapentina e carbamazepina por via oral/entérica em doentes com motilidade e absorção gastro-intestinal mantida, no tratamento de dor neuropática.

Intervenções não farmacológicas como terapia musical e técnicas de relaxamento podem ser poupadoras de opióides sendo, além do mais, baratas e fáceis de implementar. Apesar da abordagem multimodal ser consensualmente recomendada no tratamento da dor em UCI, existem poucos estudos que se debruçam sobre a eficácia destas terapêuticas não farmacológicas^{17,20}.

Analgesia Regional

A analgesia regional providencia analgesia a uma parte específica do corpo sem os efeitos fármaco-fisiológicos sistémicos. O bloqueio de um plexo ou nervo periférico pode providenciar alívio no território correspondente, sendo ainda possível colocar um cateter perineural para analgesia subsequente.

Este tipo de abordagem implica uma cuidadosa avaliação de risco-benefício uma vez que, os riscos da sua execução em doentes internados em UCI estão aumentados, pela maior prevalência de alterações da hemóstase⁸.

Não existem estudos prospetivos que validem o uso de bloqueios analgésicos de nervos periféricos no doente crítico, contudo num contexto de analgesia multimodal, os anestésicos locais perineurais concorrem para a diminuição da dose de opióides, assegurando um controlo adequado da dor regional.

A analgesia do neuroeixo, nomeadamente epidural, quando comparada com a administração sistémica de opióides, resulta numa redução de complicações pulmonares, melhoria da motilidade intestinal, mobilização precoce e redução do tempo de internamento em UCI²¹. A única recomendação existente prende-se com a analgesia por epidural torácica em doentes com fratura traumática de costelas pela franca melhoria da dinâmica ventilatória⁸. A realização da técnica deverá ser atraumática e se tal não for possível, abortada. Esta abordagem implica ainda uma monitorização pelo menos de 8 em 8 horas nas primeiras 24 horas e *à posteriori* um vez por dia com vista á detecção precoce de complicações neurológicas²¹. Quando realizada sobre terapêutica antiagregante ou anticoagulante, existem intervalos temporais que, para assegurar a minimização do risco de hematoma epidural, deverão criteriosamente cumpridos²².

O diagnóstico de bacteriemia por infeção de cateteres periféricos em técnicas de analgesia contínua pode ser difícil de diferenciar do agravamento da doença de base. O local de punção deverá ser inspecionado e se houver suspeita de infeção deverá retirar-se o cateter e enviar a ponta para estudo microbiológico para orientação antimicrobiana²¹.

DO EVENTO AGUDO À CRONICIDADE

O processo sensorial que detecta o dano tecidual, real ou potencial, denomina-se nocicepção e traduz-se clinicamente como hipersensibilidade. Esta hipersensibilidade manifesta-se como um reflexo automático de fuga acompanhado de uma reação motivacional, na sua maioria uma sensação de desagrado (afecto negativo) evitando um dano maior e associado a um efeito protetor²³.

A sensibilização periférica resulta da exposição de nociceptores a produtos inflamatórios e a mediadores de dano tecidual. Este mecanismo responde pela redução do limite de despolarização dos terminais nociceptivos, aumentando a sua sensibilidade e amplificando a resposta nervosa. Em circunstâncias normais, quando a lesão é resolvida, o limiar excitatório nervoso retorna ao seu valor basal. Contudo, em

determinadas circunstâncias, a dor excede o período de resolução do dano tecidual, cessando qualquer função protetora e tornando-se crónica^{24,25}.

A dor diz-se crónica quando experimentada continuamente ou intermitentemente por um período não inferior a três meses, a partir do qual desenvolvem-se mecanismos de sensibilização central, nomeadamente dos nervos espinhais. Durante este processo verifica-se aumento da resposta a estímulos não dolorosos, desenvolvimento de atividade espontânea e aumento da área corporal a que reporta a sua dor, tornando-se num processo maladaptativo²⁶.

É neste contexto que o tratamento preemptivo da dor em UCI pode prevenir o desenvolvimento de sensibilização central e consequentemente de dor crónica. Este tipo de atuação precoce torna-se essencial uma vez que a partir do momento que este tipo de sensibilização ocorre, pode ser mantida por estímulos sub máximos e até de outras origens.

Apesar da preocupação clínica acerca da contribuição da hospitalização em UCI no desenvolvimento de dor crónica, revisões sistemáticas não conseguiram demonstrar diferenças estatisticamente significativas entre esta população e a população em geral, excepto no caso dos doentes com diagnóstico de Síndrome de *Distress* Respiratório (SDR) e Sépsis²⁷.

CONCLUSÕES

Assegurar que todos os doentes críticos não sofrem de dor pode bem como a preservação da estabilidade hemodinâmica é o objectivo dos profissionais que trabalham em UCI uma vez que, a manutenção da dor no doente crítico dificulta a sua cooperação, atrasando a mobilização, desmame ventilatório e saída da UCI. Todos os doentes em UCI devem ser rastreados quanto à sua dor e a dor em repouso deve ser encarado como um síndrome diagnóstico grave e como tal tratado com agressividade. A dor associada a procedimentos é comum em adultos internados em UCI¹² e a analgesia preemptiva é aconselhada. A avaliação de dor, especialmente protocolada, associa-se a redução do uso de analgésicos, duração de internamento em UCI e duração da ventilação mecânica. A BPS e a CPTO são as escalas de monitorização de dor mais válidas para aplicação em doentes críticos incapazes de autoavaliação e nos quais as funções motoras estão intactas. A sua utilização em outras línguas, além do Inglês e Francês, requer validação, estando documentada a sua implementação com sucesso após um curto treino. Por outro lado a implementação de *guidelines* de orientação e terapêutica torna-se um desafio uma vez que se encontra na dependência da existência de recursos técnicos, financeiros e de pessoal especializado.

BIBLIOGRAFIA

1. Pain terms: A list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP subcommittee on taxonomy. *Pain*. 1979; 6: 249-52.
2. Chanques G, Sebbane M, Barbotte E, Viel E, Eledjam JJ, Jaber S. 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*. 2007; 107: 858-60.
3. Chanques G, Viel E, Constantin JM, Jung B, de Lattre S, Carr J, et al. The measurement of pain in intensive care unit: comparison of 5 self-report intensity scales. *Pain*. 2010; 151: 711-21.
4. Shannon K, Bucknall T. Pain assessment in critical care: what have we learnt from research. *Intensive. Crit Care Nurs*. 2003; 19: 154-62.

5. Rotondi AJ, Chelluri L, Sirio C, Mendelsohn A, Schulz R, Belle S, et al. Patients' recollections of stressful experiences while receiving prolonged mechanical ventilation in an intensive care unit. *Crit Care Med*. 2002; 30: 746–52.
6. Payen JF, Bosson JL, Chanques G, Mantz J, Labarere J; DOLOREA Investigators. Pain assessment is associated with decreased duration of mechanical ventilation in the intensive care unit: a post Hoc analysis of the DOLOREA study. *Anesthesiology*. 2009; 111: 1308–316.
7. Gélinas C, Fillion L, Puntillo KA. Item selection and content validity of the Critical-Care Pain Observation Tool for non-verbal adults. *J Adv Nurs*. 2009; 65: 203–16.
8. Payen JF, Chanques G, Mantz J, Hercule C, Auriant I, Leguillou JL, et al. Current practices in sedation and analgesia for mechanically ventilated critically ill patients: A prospective multicenter patient-based study. *Anesthesiology*. 2007; 106: 687–95.
9. Arbour C, Gélinas C, Michaud C. Impact of the Implementation of the Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT) on Pain Management and Clinical Outcomes in Mechanically Ventilated Trauma Intensive Care Unit Patients: A Pilot Study. *J Trauma Nurs*. 2011; 18: 52–60.
10. Granja C, Gomes E, Amaro A, Ribeiro O, Jones C, Carneiro A, et al. Understanding posttraumatic stress disorder-related symptoms after critical care: The early illness amnesia hypothesis. *Crit Care Med*. 2008; 36: 2801–809.
11. Akça O, Melischek M, Scheck T, Hellwagner K, Arkiliç CF, Kurz A, et al. Postoperative pain and subcutaneous oxygen tension. *Lancet*. 1999; 354: 41–42.
12. Beilin B, Shavit Y, Hart J, Mordashov B, Cohn S, Notti I, et al. Effects of anesthesia based on large versus small doses of fentanyl on natural killer cell cytotoxicity in the perioperative period. *Anesth Analg*. 1996; 82: 492–97.
13. Pollock RE, Lotzová E, Stanford SD. Mechanism of surgical stress impairment of human perioperative natural killer cell cytotoxicity. *Arch Surg*. 1991; 126: 338–342.
14. Vilela H, Ferreira H. Analgesia, Sedação e Relaxamento Neuromuscular no Doente Ventilado em Cuidados Intensivos Cardíacos. *Rev Port Cardiol*. 2006; 25 (1): 89-98.
15. Siffleet J1, Young J, Nikoletti S, Shaw T. Patients' self-report of procedural pain in the intensive care unit. *J Clin Nurs*. 2007; 16: 2142–8.
16. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, Riker RR, Fontaine D, Wittbrodt ET, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*. 2002; 30: 119-41.
17. Erstad BL, Puntillo K, Gilbert HC, Grap MJ, Li D, Medina J, et al. Pain management principles in the critically ill. *Chest*. 2009; 135: 1075–86.
18. Memis D, Inal MT, Kavalci G, Sezer A, Sut N. Intravenous paracetamol reduced the use of opioids, extubation time, and opioid-related adverse effects after major surgery in intensive care unit. *J Crit Care*. 2010; 25: 458–62.
19. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta, 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: 263–306.
20. Cepeda MS, Carr DB, Lau J, Alvarez H. Music for pain relief. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 19: CD004843.
21. Guedes L, Rebelo H, Oliveira R, Neves A. Analgesia regional em cuidados intensivos. *Rev Bras Anesthesiol*. 2012, 62(5): 724-30.
22. Fonseca C, Lages N, Correia C. II reunião de consenso de doentes medicados com fármacos inibidores da hemóstase propostos para anestesia locorregional. *Revista SPA*. 2010, 19: 12-29.
23. Kyranou M, Puntillo K. The transition from acute to chronic pain: might intensive care unit patients be at risk?. *Annals of Intensive Care*. 2012, 2: 36.
24. Woolf CJ, Ma Q. Nociceptors—noxious stimulus detectors. *Neuron*. 2007, 55: 353–64.
25. Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*. 2000, 288: 1765–69.
26. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: A generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain*. 2009, 10: 895–926.
27. Battle CE, Lovett S, Hutchings H. Chronic Pain in survivors of critical illness: a retrospective analysis of incidence and risk factors. *Crit Care*. 2013, 17: R101.