

Estado confusional agudo nas unidades de cuidados intensivos

Delirium in intensive care unit

Luís Santos*, João Alcântara**

Resumo

As alterações de comportamento frequentemente observadas em doentes internados nas unidades de cuidados intensivos (UCI), podem ser adequadamente designadas, na maioria das vezes, por estado confusional agudo, o qual se caracteriza por: flutuação do estado de vigília, distúrbio do ciclo vigília-sono, défice de atenção e concentração, desorganização do pensamento, manifestado entre outras formas por discurso incoerente, distúrbios da percepção sob a forma de ilusões e/ou alucinações, desorientação no tempo e no espaço, agitação ou diminuição da actividade psicomotora e perturbação da memória.

O estado confusional agudo nas UCI resulta, geralmente, das seguintes situações: doenças e distúrbios metabólicos/sistémicos, tais como a sepsis, a insuficiência renal e a insuficiência hepática; exposição a agentes tóxicos exógenos, tais como medicamentos; privação de substâncias de abuso, como o álcool; e doenças primariamente intracranianas, tais como infecções do sistema nervoso central. Frequentemente, coexistem outras causas, sendo as principais: a privação de sono, os défices cognitivos prévios, o medo e a ansiedade, bem como, em certos casos, o tipo de personalidade do doente.

O tratamento compreende a correcção dos distúrbios metabólicos/sistémicos; a suspensão de tóxicos e/ou o uso de antidotos; o tratamento da privação; o uso de haloperidol com ou sem benzodiazepinas; e medidas não farmacológicas que diminuam o stress ambiental e promovam o bem-estar físico e mental.

Palavras chave: estado confusional agudo, U.C.I., haloperidol, benzodiazepinas

Abstract

The most common cause of behavioural distur-

bances in the Intensive Care Unit (ICU) is the delirium. Its manifestations are: fluctuation of the state of awareness, disturbance of the sleep-awake cycle, deficit of attention and concentration, disorganized thought that originates incoherent speech, disturbances of perception like illusions and/or hallucinations, disorientation in time and space, agitation or reduced psychomotor activity and disturbed memory. The major causes of delirium in the ICU are: systemic and metabolic diseases, for instance sepsis, renal failure and hepatic failure; exogenous toxic agents, e.g. some drugs; withdrawal from substances upon which the patient has become dependent, like alcohol; and primary intracranial diseases such as infections of the central nervous system. Other factors often coexist like sleep deprivation, previous cognitive deficits, fear, anxiety and the patient's personality. Treatment comprises the correction of metabolic and systemic disturbances, the suspension of toxics and/or the use of antidotes, the withdrawal treatment, the use of haloperidol and benzodiazepines, and non-pharmacological actions that reduce the environmental stress and promote the physical and mental well-being.

Key words: delirium, ICU, haloperidol, benzodiazepines

Introdução

Nas últimas décadas, tem havido consideráveis avanços no conhecimento e na tecnologia médica que possibilitam reverter condições que outrora conduziam invariavelmente à morte. Nas unidades de cuidados intensivos (UCI) optimizam-se os cuidados médicos disponíveis no momento presente, sejam eles a monitorização precisa de diversos parâmetros biológicos, o tratamento agressivo dos mais variados distúrbios orgânicos ou a utilização de tecnologia de suporte de funções vitais.

Paralelamente a estes desenvolvimentos, foram sendo especialmente treinados médicos e enfermeiras para tratar problemas cardíacos e respiratórios potencialmente fatais, garantir o sucesso de cirurgias de alto risco, curar queimaduras graves, manter viável um órgão transplantado, etc. A gravidade das situações tratadas nas UCI e a aptidão do respectivo pessoal para desenvolver um conjunto de intervenções dramáticas, com vista a salvar a vida dos doentes, combinam-se para atribuir a estes locais uma aura de perigosidade que não pode deixar de influenciar os doentes.

Esta evolução é relativamente recente, não sendo, portanto, de estranhar que, há apenas 30 anos, o Dr. McKegney tenha utilizado a denominação "síndrome das UCI" para designar as alterações agudas do comportamento e

* Interno do Internato Complementar de Neurologia do Hospital de Egas Moniz, Lisboa

** Assistente Hospitalar Graduado de Neurologia do Hospital de S. José, Lisboa

Recebido para publicação em 19.09.1995

do estado mental em doentes internados em unidades de cuidados intensivos, considerando-a uma nova doença¹. Para este e outros autores, o *stress* ambiental existente nas UCI pode induzir o aparecimento de alterações mentais nos doentes. Posteriormente, a síndrome das UCI, entretanto designada por vários autores como psicose das UCI — porque a actividade alucinatória é muito frequente nestes doentes — foi alvo de vários estudos que concluíram que os factores causais mais importantes eram a privação de sono, a privação ou a sobrecarga sensorial e a monotonia a que os doentes internados em UCI estão sujeitos^{2,3,4,5}. Mais recentemente, foi demonstrado que, embora estes factores contribuíssem para o aparecimento de alterações mentais, outros havia que eram seguramente mais importantes, tais como os distúrbios sistémicos e metabólicos, o efeito tóxico de medicamentos e a privação de álcool ou drogas^{6,7,8}. A própria expressão psicose das UCI foi considerada desadequada, porque não reflecte o conjunto de sintomas observados em doentes confusos numa UCI, além de que sugere uma relação de causalidade entre estar numa UCI e tornar-se psicótico.

A expressão estado confusional agudo (E.C.A.) parece mais apropriada para descrever as alterações mentais frequentemente observadas em doentes numa UCI^{6,7,8}. Estas alterações compreendem: o distúrbio do ciclo vigília-sono, a flutuação do estado de vigília, a desorientação no tempo e no espaço, a desorganização do pensamento, as ilusões e alucinações, a ideação paranóide e frequentemente a agitação.

O E.C.A. é potencialmente grave para o doente, porque está muitas vezes associado a uma hiperactividade do sistema nervoso simpático com conseqüente aumento do consumo energético e desregulação da homeostasia corporal, e ainda porque a agitação se manifesta por tentativas repetidas para sair da cama, para arrancar catéteres ou o tubo endotraqueal, bem como, frequentemente, por má adaptação à ventilação mecânica e má cooperação com o pessoal médico^{8,9}.

1. Definição

De acordo com o DSM III-R, os critérios diagnósticos de E.C.A. são os seguintes:

A- Capacidade reduzida para conservar a atenção a estímulos externos (ex: as perguntas têm de ser repetidas porque a atenção se dispersa) e para mudar adequadamente a atenção no sentido de novos estímulos (ex: o doente persevera na resposta à pergunta anterior).

B- Pensamento desorganizado, traduzido por discurso desconexo, irrelevante ou incoerente.

C- Pelo menos dois dos seguintes:

a) nível de vigília reduzido, por exemplo, dificuldade em manter-se acordado durante a observação.

b) distúrbios da percepção: erros de interpretação, ilu-

sões ou alucinações.

c) distúrbio do ciclo vigília-sono, com insónia e sonolência diurna.

d) aumento ou diminuição da actividade psicomotora.

e) desorientação em relação ao espaço, tempo ou pessoa.

f) perturbação da memória, por exemplo, incapacidade de aprender matéria nova, tal como os nomes de vários objectos não relacionados, após cinco minutos, ou recordar acontecimentos passados, tal como a história da doença actual.

D- Os sintomas surgem ao longo de um curto espaço de tempo (geralmente horas ou dias) e tendem a oscilar ao longo do dia.

E- Um dos seguintes (a ou b):

a) dados da história, do exame físico ou de testes laboratoriais, evidenciando um ou vários factores orgânicos específicos que se julguem estar na origem do distúrbio mental.

b) na ausência destes dados, pode presumir-se a existência de um factor etiológico orgânico se o distúrbio não for atribuível a uma doença mental não orgânica, por exemplo, episódio maniaco como causa de agitação e distúrbio do sono.

2. Neurobiologia

O E.C.A. parece ser o resultado de uma disfunção nos sistemas dopaminérgico e acetilcolinérgico do cérebro^{10,11}.

Vários estudos demonstraram que o uso de drogas anticolinérgicas pode provocar disfunção cognitiva e lentificação do EEG no Homem¹⁰. Não é raro, por exemplo, **observar doentes com E.C.A. decorrente da ingestão de anti-depressivos tricíclicos**. Estudos com primatas mostraram também que a escopolamina provoca uma lentificação do EEG e uma incapacidade de aprender¹⁰.

Por outro lado, parece que uma disfunção no sistema dopaminérgico mesocorticolímbico está na origem do aumento da agitação e das alucinações dos doentes com E.C.A.¹⁰. A dopamina controla os processos de associação e aprendizagem que, se demasiado acelerados devido a um excesso de dopamina, podem produzir delírios e agitação. Uma prova indirecta da responsabilidade do excesso de dopamina na produção destes sintomas é a eficácia do haloperidol, que é um bloqueador dopaminérgico, em controlar a agitação e o delírio. Além disso, algumas drogas com efeito dopaminérgico central, como as anfetaminas e a cocaína, provocam ansiedade, agitação, pânico, hipervigilância e paranóia.

Em resumo, o E.C.A. pode decorrer da disrupção de dois sistemas neurotransmissores: excesso de dopamina e/ou défice de acetilcolina. A agitação que acompanha frequentemente os E.C.A. graves costuma associar-se à activação do eixo noradrenérgico. Esta activação provoca insónia, pânico, hipervigilância e hiperactividade auto-

Quadro 1 - Lista das principais entidades que podem provocar E.C.A. na UCI

Sistema/problema	Factores etiológicos
a) Doença primária intracraniana	infecção
	encefalopatia HIV
	meningite/encefalite
	neurosífilis
	neoplasia
	lesão ocupando espaço
	crise epiléptica
	estado pós-crítico
	estado parcial complexo
	vascular
	encefalopatia hipertensiva
	hemorragia intracraniana
	vasculite
	enfarte cerebral
	miscelânea
	hidrocefalia pressão normal
b) Doenças sistémicas que afectem secundariamente o cérebro	cardiopulmonar
	paragem cardíaca
	insuf. cardíaca congestiva
	insuf. respiratória
	choque
	endócrino/metabólico
	distúrbio ácido-base
	disfunção supra-renal
	desequil. hidro-electrolítico
	cetoacidosediabética
	hipoglicemia
	insuficiência hepática
	insuficiência renal
	disfunção paratiróide
	disfunção tiróide

Sistema/problema	Factores etiológicos
	porfíria
	infecção
	sepsis
	endocardite bact. subaguda
	neoplasia
	síndromes paraneoplásicas
	deficiências nutricionais
	ácido fólico
	niacina
	tiamina
	vit. B12
c) Agentes tóxicos exógenos	drogas de dependência
	álcool
	anfetaminas
	cocaína
	LSD
	fenilciclídina
	não medicamentosas
	monóxido de carbono
	metais pesados
	medicamentos (ver quadro 3)
d) Privação de droga	álcool
	propanedíoles
	hidrato de cloral
	meprobamato
	agentes sedativo-hipnóticos
	barbitúricos
	benzodiazepina
	narcóticos

Adaptado de Lipawski, Z.J. - Delirium in the elderly patient - New England Journal of Medicine, 320:578, 1989 e Ludwig, A.M. - Principles of Clinical Psychiatry,

nómica. O aumento dos níveis de catecolaminas provoca aumentos na pressão arterial, frequência cardíaca e frequência respiratória, afectando o metabolismo quer ao nível neuro-humoral, quer ao nível muscular-esquelético. O hipermetabolismo ao nível muscular produz acidose metabólica que potencia a ocorrência de arritmias

cardíacas e desequilíbrio na distribuição de oxigénio aos tecidos. A hiperactividade muscular pode chegar à rhabdomiólise com mioglobínúria e insuficiência renal⁶.

As respostas orgânicas agudas ao stress físico e psicológico representam respostas adaptativas essenciais para a sobrevivência num ambiente potencialmente perigoso e incerto. Tais respostas podem, no entanto, emergir em doentes internados em U.C.I. e, nesse caso, actuam em detrimento do doente, sendo necessário bloqueá-las o mais selectiva e completamente possível.

Quadro 2 - Causas mais frequentes de E.C.A. na U.C.I.

Sepsis
Medicamentos
Causas metabólicas
Insuficiência hepática
Insuficiência renal
Anomalias endócrinas
tiróide (hipotireoidismo, hipertireoidismo)
paratiróide (hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo)
Febre
Traumatismo craniano
Hemorragia cerebral
Vasculite e outras doenças do colagénio
<small>Modificado de McCartney, J.R.; Boland, R.J. - Understanding and managing behavioral disturbances in the ICU - The Journal of Critical Illness, Vol.8, Nº. 1, January 1993</small>

3. Incidência

A frequência do E.C.A. depende da natureza e gravidade da doença primária, do tipo de tratamento, do tipo de U.C.I. e dos critérios utilizados para o seu diagnóstico.

A mais elevada frequência dá-se nas U.C.I. cirúrgicas, seguida por ordem decrescente, de frequência pelas U.C.I. médicas, U.C.I. coronárias, enfermaria médica e enfermaria cirúrgica^{10,12,13}.

A incidência de E.C.A., por exemplo, a seguir a uma intervenção cirúrgica não chega a 0,1 %, embora no idoso esta percentagem suba para os 10% ou 15%⁸.

4. Etiologia

Muitos distúrbios orgânicos têm sido considerados como estando na origem do E.C.A. Segundo Lipowski, a maioria destes distúrbios pode ser agrupada nas seguintes classes: a) doença primária intracraniana; b) doenças sistémicas que afectem secundariamente o cérebro; c) agentes tóxicos exógenos; d) privação de droga.

5. Diagnóstico diferencial

O E.C.A. deve ser distinguido das psicoses funcionais, da mania secundária, da demência, das crises parciais complexas e dos distúrbios dissociativos psicogénicos^{8,12,13}.

Nas psicoses funcionais não há flutuações da vigília, costuma ser possível obter uma história de sintomas psicóticos prévios e os delírios são bem sistematizados. Nos E.C.A., os delírios são mal estruturados e, quando surgem alucinações, elas são geralmente visuais, tácteis ou cines-

Quadro 3 - Numerosos medicamentos foram associados com o E.C.A.. A lista seguinte contém os principais:

Classe	Agente
Anestésicos	todos
Anticolinérgicos	sulfato de atropina
Anticonvulsivos	barbitúricos
	carbamazepina
	fenitoína
Anti-histamínicos	
não selectivos	difenidramina
	prometazina
bloqueadores H2	cimetidina
	ranitidina
Benzodiazepinas	todas
Agentes cardíacos	
antiarrítmicos	lidocaína
β bloqueadores	propranolol
	metoprolol
glicosídeos cardíacos	digitálicos
Corticosteróides	todos
Narcóticos	todos
Antibióticos	penicilina
	rifampicina
	imipenem
Antidepressivos	tricíclicos
<small>Adaptado de McCartney, J.R.; Boland, R.J. - Understanding and managing behavioral disturbances in the ICU - The Journal of Critical Illness, Vol. 8, Nº. 1, January 1993</small>	

tésicas. O distúrbio do humor está frequentemente associado ao E.C.A., pelo que pode ser difícil ou impossível diagnosticar distúrbios afectivos (depressão, distúrbio maníaco-depressivo, mania secundária) na presença de E.C.A.

A presença de mania num doente de uma UCI deve conduzir ao despiste de uma causa orgânica ou tóxica, tais como medicamentos (corticóides, isoniazida, levodopa), distúrbios metabólicos, infecção, neoplasia do SNC e epilepsia do lobo temporal direito.

A história progressiva é fundamental na distinção entre demência e E.C.A., uma vez que ambos são caracterizados por uma disfunção cognitiva global. Na prática, o E.C.A.

aparece frequentemente sobreposto à demência, provocando uma deterioração acrescida ao défice cognitivo do doente.

As crises parciais complexas oriundas de focos no sistema límbico podem produzir fenómenos psíquicos e comportamentais anormais que se podem confundir com o E.C.A. O EEG pode ser decisivo nesta situação.

Embora sejam raros na U.C.I., os estados dissociativos psicogénicos podem assemelhar-se ao E.C.A. Os doentes com amnésia psicogénica exibem frequentemente uma disfunção cognitiva global; contudo, os défices são invariavelmente inconsistentes e incluem a incapacidade de os doentes se identificarem a si próprios (incapacidade esta que, geralmente, não existe no E.C.A. e na amnésia global transitória).

O EEG é um método particularmente sensível no diagnóstico de E.C.A., embora seja inespecífico. Na presença de E.C.A., o EEG é difusa e generalizadamente lento, e a diminuição da frequência do ritmo de base costuma acompanhar a gravidade do E.C.A. Nalguns casos particulares, como no *delirium tremens* e na intoxicação por atropina, podem surgir ritmos rápidos. As alterações electroencefalográficas precedem habitualmente as manifestações clínicas de E.C.A. e, frequentemente, mantêm-se durante algum tempo após a resolução dos sintomas. O EEG costuma ser normal nas psicoses funcionais e nos distúrbios dissociativos psicogénicos.

6. Tratamento

O tratamento do E.C.A. é norteado pelos seguintes princípios^{3, 4, 17}: A) corrigir as alterações metabólicas e sistémicas; B) eliminar a toxicidade das drogas; C) tratar a privação; D) utilizar medicação neuroléptica.

A) Corrigir as alterações metabólicas e sistémicas: O exame meticoloso da situação clínica e das análises do doente são os primeiros passos a dar para se tentar encontrar uma anomalia específica que possa ser selectivamente tratada. A título de exemplo, podem citar-se algumas das situações mais frequentes: o tratamento de infecções, a manutenção de uma pressão de perfusão normal, a correcção de distúrbios electrolíticos, a manutenção de um volume sanguíneo normal e a oxigenação adequada do sangue.

B) Eliminar a toxicidade das drogas: Quando há uma suspeita forte de toxicidade de drogas, deve-se suspender ou reduzir a administração da droga responsável pelo E.C.A. ou, se possível, usar um antídoto específico. Os narcóticos e os agentes com propriedades anticolinérgicas contam-se entre as drogas mais frequentemente associadas a E.C.A. na U.C.I.. A fisostigmina pode ser utilizada na dose de 1 a 2 mg IV em administração lenta ou em perfusão contínua para reverter o E.C.A. associado a

agentes anticolinérgicos⁸. A naloxona na dose de 0,4 mg IV pode ser utilizada no tratamento do E.C.A. resultante da ingestão de narcóticos, sendo algumas vezes necessário repetir esta dose para reverter os efeitos de narcóticos de semivida longa¹⁷. O flumazenil em doses de 1 a 2 mg IV tem sido utilizado com sucesso na reversão do E.C.A. resultante da ingestão de benzodiazepinas, sendo, por vezes, necessário utilizar o flumazenil em perfusão contínua na dose de 0,4 mg a 1 mg por hora, devido ao seu breve efeito⁸.

C) Tratar a privação: O diagnóstico de E.C.A. por privação pressupõe um elevado índice de suspeição, por várias razões. Em primeiro lugar, a natureza urgente das admissões na U.C.I. implica a interrupção súbita das drogas de abuso. Em segundo lugar, os doentes na U.C.I. estão, muitas vezes, incapazes de comunicar eficazmente, tornando impossível recolher a história de abuso de uma substância. Em terceiro lugar, os sinais clínicos de privação, tais como febre, tremor e outros sinais de hiperactividade simpática, são inespecíficos e frequentemente presentes por outras razões. Por fim, não existem testes laboratoriais que confirmem o diagnóstico de privação. O exame clínico pode, por vezes, fornecer algumas pistas, como a presença de sinais de picadas de agulhas ou estigmas de alcoolismo crónico.

O E.C.A. decorrente da privação está invariavelmente associado a agitação intensa, a alucinações visuais terrorizantes e a manifestações de hiperactividade simpática, tais como febre, tremor, taquicardia, taquipneia e midríase. As substâncias mais vulgarmente incriminadas na privação são o álcool, os agentes sedativo-hipnóticos e os opiáceos. O princípio geral de tratamento da privação consiste em administrar uma substância com o mesmo mecanismo de acção da substância de abuso. Quando as manifestações disautónomicas são marcadas, a clonidina tem sido utilizada com bons resultados, em doses de 0,150 mg até 0,300 mg, divididas em duas tomas. Os efeitos cardiovasculares deste medicamento devem ser atentamente monitorizados, pois podem ocorrer descidas tensionais indesejáveis⁸.

Álcool— As benzodiazepinas são o tratamento de escolha para todas as fases da privação de álcool. Acredita-se que a sua eficácia nesta situação se deva ao seu efeito gabaminérgico semelhante ao do álcool^{6,15}. Efectivamente, as benzodiazepinas exercem a sua acção ao nível do sistema nervoso central, através da ligação aos receptores das benzodiazepinas que são parte dos receptores A do GABA. Ao ligarem-se a estes receptores, as benzodiazepinas facilitam o efeito do GABA, que promove a abertura de canais de cloro e desta forma provoca uma hiperpolarização da célula nervosa, tornando-a mais resistente à excitação. O diazepam administrado por via intravenosa é, entre nós, a benzodiazepina de escolha, sendo a

dose muito variável de caso para caso. Alguns doentes respondem a doses de 50 mg nas 24 horas, enquanto outros necessitam de doses que ultrapassam as 800 mg em igual período⁸. Em doentes com insuficiência hepática, podem ocorrer níveis séricos elevados de diazepam e do seu metabolito, o nordiazepam, pelo que nesta situação se justifica o uso de outra benzodiazepina de semivida curta ou que sofra pouca metabolização hepática, tal como o midazolam e o lorazepam, respectivamente. Se esta terapêutica falhar, pode ser utilizado o paraldeído⁸. Na nossa experiência, o uso concomitante de haloperidol, em perfusão contínua, numa dose de 30 a 150 mg/24 horas, tem sido útil no tratamento da privação alcoólica, nomeadamente como adjuvante terapêutico da agitação motora e da síndrome alucinatória.

Agentes sedativo-hipnóticos – A interrupção súbita da ingestão destes agentes pode provocar um E.C.A., cuja gravidade e início dependem das propriedades farmacocinéticas do agente em questão⁸. Geralmente, o intervalo entre a interrupção da droga e o início da privação depende da semivida da droga. A privação de diazepam, por exemplo, pode surgir apenas ao fim de uma semana, em virtude da semivida longa deste composto e dos seus metabolitos activos. Em contrapartida, a privação de alprazolam, oxazepam e lorazepam pode ocorrer ao fim de algumas horas da última administração. A privação de barbitúricos é uma situação potencialmente muito grave e, se não for reconhecida e tratada, pode provocar o agravamento do E.C.A., convulsões e, mesmo, a morte. O tratamento consiste na administração de um agente da mesma família farmacológica, mas de semivida longa, de forma a permitir um desmame lento e gradual. Uma outra situação para a qual urge estar atento é a possibilidade de ocorrência de uma síndrome de privação em doentes internados em U.C.I., quando se interrompe a administração de sedativos como benzodiazepinas ou barbitúricos em perfusão contínua.

Opiáceos – A privação de opiáceos não costuma originar uma síndrome confusional importante. O tratamento consiste na sua substituição por narcóticos. A metadona é a droga geralmente escolhida para esse fim, devido à sua semivida longa, não sendo, contudo, muito utilizada em hospitais gerais. O esquema terapêutico que utilizamos consiste na associação de clonidina, um anti-espasmódico, a clorpromazina em dose de 25 a 50 mg de 6/6 horas e uma benzodiazepina.

D) Tratamento farmacológico do E.C.A. inespecífico: Quando se não encontra ou não se pode corrigir uma causa específica de E.C.A., está indicado administrar um agente neuroléptico como o haloperidol^{16,7,8,15}. O haloperidol é uma butirofenona neuroléptica de elevada potência, que exerce o seu efeito através do bloqueio dos receptores da dopamina do Sistema Nervoso Central. Tem

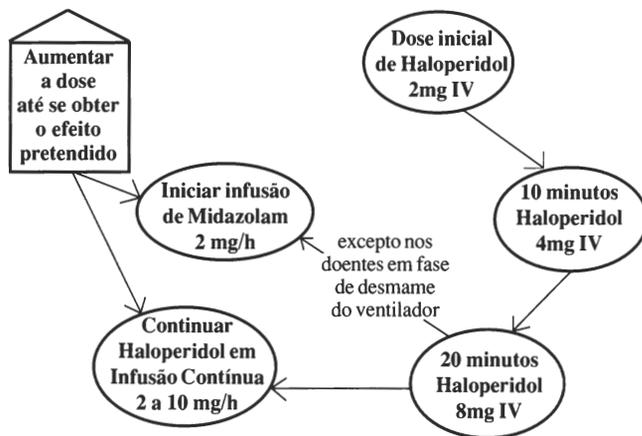


Figura 1

efeitos desprezíveis sobre a função cardiovascular e respiratória, tendo-se apenas registado hipotensão em doentes hipovolémicos. Ao contrário dos outros neurolépticos, raramente se associa a convulsões e os efeitos extra-piramidais são mínimos quando é administrado por via intravenosa^{6,15}. A combinação com as benzodiazepinas é muito bem tolerada e parece ser também muito eficaz no tratamento do E.C.A. O haloperidol deve ser administrado numa dose inicial de 2 mg IV em bólus, que pode ser aumentada para o dobro cada 10 minutos até se obter o efeito pretendido⁶. Muitos autores associam o midazolam em perfusão contínua quando os primeiros 14 mg de haloperidol não forem eficazes (Fig. 1), mas apenas nos doentes que não estejam em fase de desmame do ventilador⁶. Quando se consegue acalmar o doente, deve-se continuar a administração do haloperidol em infusão contínua, sendo habitualmente possível reduzir a dose do medicamento. A dose e o ritmo de administração devem ser ajustadas em função do efeito no doente. Esta medicação será mantida enquanto persistir a causa ou as circunstâncias desencadeadoras do E.C.A. Embora a experiência revele que a interrupção súbita da administração de haloperidol não tenha consequências desagradáveis, é prudente diminuir gradualmente a dose, para evitar a recaída do E.C.A. ou o aparecimento de discinésias de privação. Este esquema de tratamento é adequado para doentes que não apresentam dificuldade respiratória e para aqueles que vão ser conectados ao ventilador. Nos doentes conectados ao ventilador, mas em fase de desmame da ventilação assistida, não devem ser utilizados medicamentos com efeito mio-relaxante, como, por exemplo, as benzodiazepinas, pelo que, nestes casos, o tratamento médico do E.C.A. deve apoiar-se apenas no haloperidol.

7. Outros factores que contribuem para a génese do E.C.A.

A) Privação de sono: Inúmeros estudos revelaram que a privação de sono em indivíduos saudáveis durante 2 a

Quadro 4 - Causas de privação de sono na U.C.I.

FACTORES DO DOENTE
GRAVIDADE DA DOENÇA
MEDICAMENTOS
Drogas que suprimem o sono REM
narcóticos
barbitúricos
antidepressivos
Drogas que suprimem o sono não REM
benzodiazepinas
FEBRE
DOR
PERDA DE CONTROLO (restrições, curatização)
MEDO, ANSIEDADE E STRESS
FACTORES DO PESSOAL MÉDICO
TESTES DIAGNÓSTICOS
INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM
PROCEDIMENTOS INVASIVOS
FACTORES AMBIENTAIS
LUZES
RUÍDO
aparelhos mecânicos, incluindo ventiladores e alarmes (45-76 dB)
ruído de fundo (55-72 dB)
cuidados respiratórios ou de enfermagem (55-83 dB)
conversação entre o pessoal médico (60-74 dB)
MAUS CHEIROS
Adaptado de Schwab, R.J. - Disturbances of sleep in the Intensive Care Unit - in Critical Care Clinics.

5 dias conduz a irritabilidade, desorientação, fala arrastada e, por vezes, alucinações e paranóia⁵. Estes sintomas assemelham-se de algum modo aos manifestados pelos doentes numa U.C.I. quando apresentam um E.C.A., o que levou alguns autores a afirmar que a privação do sono constitui a causa principal de E.C.A. nas U.C.I.⁵. Actualmente, parece ser consensual que, embora a privação de sono contribua para a instalação do E.C.A., raramente é a causa principal. Existem vários motivos para a ocorrência de privação de sono nas U.C.I. (**Quadro 4**)

e o mais importante é, segundo a maioria dos estudos realizados, o ruído.

Assim, as primeiras acções a tomar na prevenção da privação do sono são aquelas que visam reduzir o ruído na U.C.I., sobretudo durante a noite. Outra medida igualmente importante é tentar manter os ciclos dia-noite e privilegiar a luz natural em detrimento da artificial. Muitas vezes, porém, torna-se necessário utilizar medicamentos hipnóticos e a escolha recai geralmente sobre as benzodiazepinas. Estes medicamentos são quase todos hipno-indutores, mas, infelizmente, suprimem as fases 3 e 4 do sono e têm outras acções secundárias, por vezes prejudiciais ao tratamento do doente. Recentemente, foi introduzido no mercado um novo medicamento hipnótico chamado zolpidem que, apesar de não ser aparentado com as benzodiazepinas, liga-se selectivamente apenas a um dos receptores de benzodiazepinas no cérebro (receptor tipo 1). Por esse motivo, é desprovido de acção mio-relaxante, anticonvulsionante ou ansiolítica e não provoca amnésia anterógrada como as benzodiazepinas. A sua característica mais importante é a de não suprimir nenhuma das fases do sono, além de o seu efeito não se prolongar pelo dia seguinte⁵.

Se estes fármacos não forem eficazes ou surgirem efeitos laterais, poderão ser utilizados, em alternativa, a tioridazina na dose de 10 a 40 mg ou o hidrato de cloral na dose de 60 mg.

Os hipnóticos só devem ser administrados após a hora de silêncio e quando se diminuir a luz ambiente. Os doentes que recebem haloperidol, como actuação terapêutica nas fases iniciais de um E.C.A., habitualmente não necessitam de agentes hipnóticos.

B) *Demência*: Hoje em dia, é cada vez mais frequente o internamento de idosos nas U.C.I.. Alguns apresentam défices cognitivos globais de maior ou menor importância e, quando sujeitos a uma doença sistémica e ao stress ambiental que constitui o internamento numa U.C.I., frequentemente sofrem uma agudização dos seus défices cognitivos, apresentando um conjunto de sintomas indistinguíveis do E.C.A. Podemos talvez dizer que o limiar de tolerância às noxas cerebrais é mais baixo nesta população de doentes, sendo aqui, portanto, mais frequentes os estados confusionais agudos.

C) *Personalidade, medo e ansiedade* são outros factores implicados na génese do E.C.A., embora por si sós estejam mais frequentemente associados à agitação, definida pela Associação Americana de Psiquiatria como "actividade motora excessiva, geralmente sem finalidade e associada a tensão nervosa". Os indivíduos com a chamada personalidade tipo A, por exemplo, podem adaptar-se mal a uma situação em que não têm qualquer controlo ou poder de decisão sobre o conjunto de medidas

terapêuticas a que são submetidos. Pelo contrário, os indivíduos com personalidades dependentes aceitam muito bem a permanência numa U.C.I., tornando-se, contudo, agitados e ansiosos quando lhes é comunicada a intenção de os transferir para uma enfermaria vulgar onde a vigilância e as atenções são menores^{1,16,17}.

O medo e a ansiedade são reacções naturais em doentes de U.C.I.; no entanto, quando exacerbados devido ao carácter do doente ou das características da U.C.I. e da doença, podem conduzir a uma grande agitação e ao pânico. É muito importante reconhecer precocemente estes factores e intervir com medidas farmacológicas e não farmacológicas. O tratamento farmacológico de eleição na agitação aguda é a utilização de sedativos como as benzodiazepinas, em doses que são ajustadas aos casos concretos (Fig. 2)^{9,17}. Em alternativa, e nos doentes ventilados em fase de desmame, é preferível utilizar o haloperidol, pois as benzodiazepinas têm um marcado efeito mio-relaxante. Nos casos de grande agitação, pode ser utilizado o propafol, que é um agente anestésico de acção muito rápida e semivida muito curta (Fig. 3)⁶⁹. Nas agitações em que a dor pareça ser o factor mais determinante, deve ser utilizado o fentanil, numa dose inicial de 50 a 300 mcg, em bólus intravenoso, seguido de uma infusão contínua numa dose de 50 a 300 mcg / hora¹⁸.

8. Abordagem não farmacológica do E.C.A.

Circunstâncias de ordem vária inerentes às U.C.I. podem contribuir também para a génese do E.C.A., pelo que se justifica tomar um conjunto de acções que visem diminuir ao máximo os factores conducentes a alterações do comportamento em doentes de UCI⁴. Algumas destas medidas estão discriminadas no **quadro 5**.

Quadro 5

Objectivo	Métodos
Melhorar a função cognitiva	Reorientar frequentemente; colocar relógio, calendário, televisão e/ou rádio no quarto; dar esclarecimentos e explicações
Maximizar o conforto	Controlar a dor adequadamente, mobilizar o doente, permitir o repouso, respeitar o sono
Dar apoio e confiança	Transmitir empatia e encorajamento, permitir a ventilação
Diminuir o stress ambiental	Dar educação pré-cirúrgica, oferecer estimulação sensorial, limitar o ruído de alarmes e equipamento, preservar os ciclos dia-noite
Aumentar a comunicação entre o doente, a família e o pessoal	Usar comunicação escrita ou de sinais se o doente estiver entubado e encorajar as visitas da família
Evitar a auto-agressão física e a agressão ao pessoal	Usar o mínimo de contenções

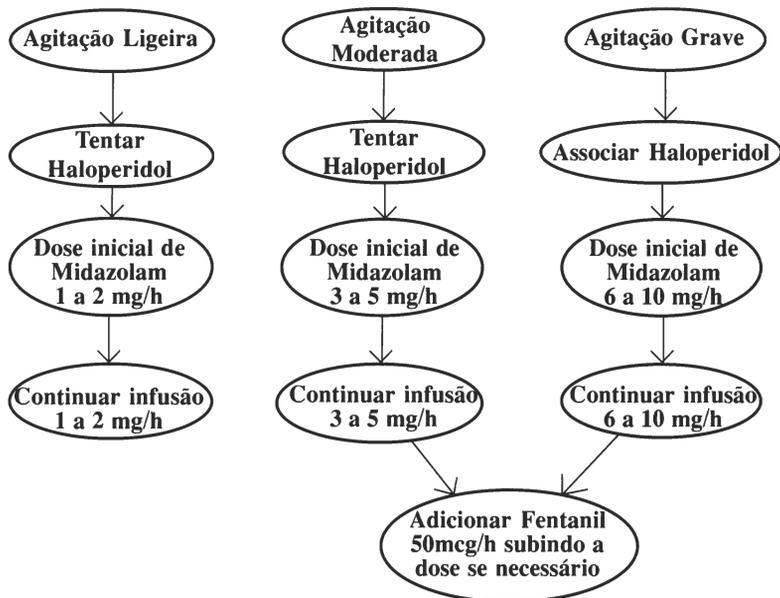


Figura 2

9. Sumário:

O E.C.A. nos doentes de UCI caracteriza-se por: flutuação da vigília
distúrbio do ciclo vigília-sono
défice da atenção e concentração
pensamento desorganizado (discurso incoerente)

distúrbios da percepção (ilusões, alucinações)
desorientação no tempo, espaço ou pessoa
alteração do comportamento psicomotor (agitação ou diminuição da actividade psicomotora)
perturbação da memória

Designar tal situação por psicose das UCI não se afigura adequado, porque: não se trata de uma verdadeira psicose; a alteração mental não é consequência directa do internamento na UCI; e não difere clinicamente das situações observadas noutros tipos de enfermaria.

As causas principais do E.C.A. nas UCI são: doenças e distúrbios metabólicos/sistémicos; agentes tóxicos exógenos; a privação de substâncias

de abuso; e as doenças primariamente intracranianas.

Frequentemente, coexistem outros factores também importantes, tais como: a privação de sono, os défices cognitivos prévios, o medo, a ansiedade e a personalidade do doente.

O tratamento compreende: a correcção dos distúrbios metabólicos/sistémicos; a suspensão de tóxicos; o tratamento da privação; o uso de haloperidol com ou sem benzodiazepinas; e medidas não farmacológicas que diminuam o *stress* ambiental e promovam o bem-estar físico e mental.

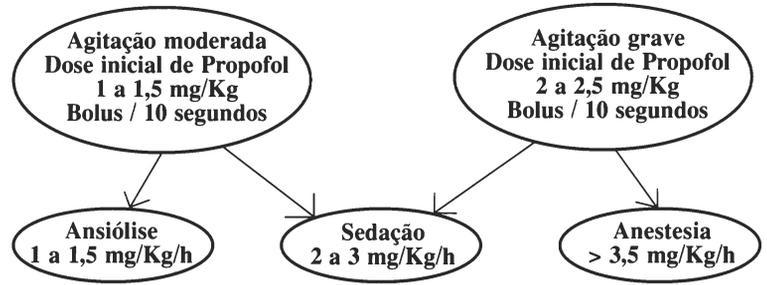


Figura 3

Bibliografia

1. McCartney JR, Boland RJ. Anxiety and Delirium in the Intensive Care Unit. *Critical Care Clinics* 1994; 10: 673-680
2. Cassem NH Hackett TP. The Setting of Intensive Care - in Handbook of General Hospital Psychiatry - 3rd Edition, Ed.: Ned H. Cassem, 1991.
3. Fontaine DK. Nonpharmacologic management of patient distress during mechanical ventilation. *Critical Care Clinics* 1994; 10:695-708.
4. Pritchard MJ. Psychiatric problems associated with Intensive Care. - in Care of the Critically III Patient - Ed.: Tinker et al, 1991.
5. Schwab RJ. Disturbances of sleep in the Intensive care Unit. *Critical Care Clinics*, 1994; 10:681-694.
6. Crippen DW. Pharmacologic treatment of Brain Failure and Delirium. *Critical Care Clinics* 1994; 10: 733-766.
7. Mc Cartney JR, Boland RJ. Understanding and managing behavioral disturbances in the ICU. *The Journal of Critical Illness* 1993; 8: 87-97.
8. Tesar GE, Stern TA. The diagnosis and treatment of Agitation and Delirium in the ICU patient. *Intensive Care Medicine*, 2nd Edition, Ed.; Rippe et al, 1991.
9. Wool C, Geringer E S, Stern TA. The management of behavioral problems in the ICU. in *Intensive Care Medicine*, 2nd Edition, Ed.: Rippe et al, 1991.
10. Murray G B. Confusion, Delirium and Dementia - in Handbook of General Hospital Psychiatry - 3rd Edition, Ed.: Ned H. Cassem, 1991.
11. Murray G B. Limbic Music. in Handbook of General Hospital Psychiatry - 3rd Edition, Ed.: Ned H. Cassem, 1991.
12. Adams R D, Victor M. Delirium and other acute confusional states, in *Principles of Neurology*, 4th Edition, 1989.
13. Mendez, M F. Acute confusional states in Neurology in *Clinical Practice*, Ed.: Bradley et al. 1991.
14. Lipowski ZJ. - Delirium in the elderly patient. *New Engl J Med* 1989; 320: 578.
15. Levine R L. Pharmacology of intravenous sedatives and opioids in critically ill patients 1994; 10: 709-731.
16. Geringer E S, Stern T A. Recognition and treatment of Depression in the ICU. *Intensive Care Medicine*, 2nd Edition, Ed.: Rippe et al 1991.
17. Pollack M H, Stern T A. Recognition and treatment of anxiety in the ICU patient in *Intensive Care Medicine*, 2nd Edition, Ed.: Rippe et al, 1991.
18. Stevens D S, Edwards T. Management of pain in mechanically ventilated patients. *Critical Care Clinics*. 1994; 10: 767-772.