

SÉRIE: CLÍNICAS BRASILEIRAS DE MEDICINA INTENSIVA

Ano 1 • Volume 2 • 1996

Sedação, Analgesia e Bloqueio Neuromuscular em UTI

EDITOR

JOSÉ LUIZ GOMES DO AMARAL

*Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia, Dor e Terapia Intensiva
Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal
do Estado de São Paulo*

*Livre-Docente do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de
Medicina de Botucatu da Universidade do Estado de São Paulo
Secretário da Sociedade Paulista de Terapia Intensiva*

ATHENEU

São Paulo • Rio de Janeiro • Belo Horizonte

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tels.: 220-9186 • 223-0143
Fax: 222-4199

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: 539-1295
Fax: 226-1284
Rua Senador Dantas, 56-B
Tels.: 240-4036 • 240-4110
Fax: 532-5575

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 — Conj. 1.104

PLANEJAMENTO GRÁFICO/CAPA: Equipe Atheneu

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular em UTI/editor José Luiz Gomes do Amaral (organização Associação de Medicina Intensiva Brasileira). — São Paulo: Editora Atheneu, 1997. — (Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva)

Vários autores.
Ano 1, v. 2.

1. Agentes bloqueadores neuromusculares 2. Analgesia 3. Medicina intensiva 4. Sedativos 5. Sofrimento 6. Unidades de terapia intensiva I. Amaral, José Luiz Gomes do. II. Associação de Medicina Intensiva Brasileira. III. Série.

97-4337

CDD-616.028
NLM-WB 100

Índices para catálogo sistemático:

1. Analgesia: Unidades de terapia intensiva: Medicina 616.028
2. Bloqueio neuromuscular: Unidades de terapia intensiva: Medicina 616.028
3. Sedação: Unidades de terapia intensiva: Medicina 616.028

AMARAL J.L.G.

Sedação, Analgesia e Bloqueio Neuromuscular em UTI

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU — 1996

O clínico que entra em contato com pacientes graves muito frequentemente encontra quadros orgânicos onde existe uma manifestação mental. Desde Hipócrates este fenômeno era observado, quando os termos *phrenite* e *delirium* foram criados para descrever transtornos mentais associados a doenças físicas, geralmente acompanhadas de febre. A evolução da Psiquiatria nos últimos dois séculos criou inúmeras classificações com o objetivo de estudar estes quadros. A última versão das classificações de doenças adotada pela Organização Mundial de Saúde (OMS) a CID-10 usa o termo Transtorno Mental Orgânico (TMO), que subdivide-se em primário, quando as doenças afetam o cérebro diretamente ou preferencialmente, e secundário, quando a doença afeta o cérebro como apenas um dos múltiplos órgãos acometidos. Além disso, a CID-10 sugere que pacientes com TMO podem, também, ser agrupados de acordo com o tipo de disfunção psicopatológica apresentada. Num primeiro grupo de pacientes, predominam os distúrbios cognitivos envolvendo memória, intelecto, aprendizagem, atenção e consciência; num segundo, a síndrome se manifesta por alterações da percepção (alucinações), conteúdos do pensamento (delírios), humor (depressão, ansiedade), ou por mudanças no padrão de comportamento e personalidade.

PRINCÍPIOS GERAIS DE AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM TMO

Não existe nenhum sintoma mental que seja patognomônico do TMO. Entretanto algumas funções mentais são mais comumente acometidas nestes pacientes¹.

Alterações Cognitivas

Atenção. O rebaixamento do nível de consciência é uma das alterações mais comumente encontradas. Pode variar desde uma discreta distraibilidade até o coma profundo. São acompanhados de desorientação (mais comum para tempo do que local) e dificuldades com memória episódica de curta duração (memória para eventos recentes). Nos casos mais graves, podem-se observar transtornos de linguagem e da percepção (ilusões ou alucinações).

Orientação. A desorientação para tempo e espaço pode ser encontrada em diversas síndromes orgânicas, como por exemplo, no *delirium*, demência e síndrome amnésica. Mas nem sempre estes pacientes estão desorientados. No *delirium*, por exemplo, somente 50% dos pacientes estão claramente desorientados.

Memória. Déficit da memória é freqüente nestes pacientes. Este déficit pode ser para aprender novas informações ou para informações apreendidas anteriormente. Quando o TMO apresentar um déficit de memória predominante ele chama-se síndrome amnésica. Quando o déficit de memória está presente deve-se buscar a etiologia.

Alterações do Humor e Sintomas Psicóticos

Os TMO freqüentemente são acompanhados por alterações semelhantes as encontradas em pacientes esquizofrênicos ou deprimidos. No entanto os pacientes com TMO apresentam mais freqüentemente rebaixamento do nível de consciência. As alucinações visuais, olfativas e gustatórias são mais comuns entre pacientes orgânicos. As alterações do humor, quer seja mania (excitação do humor, agitação, aceleração do pensamento) ou depressão (apatia, lentificação do pensamento, tristeza) também ocorrem freqüentemente aos quadros orgânicos, principalmente acidentes vasculares cerebrais, doenças tireoidianas, uso de medicamentos (alfametildopa), doença de Parkinson, tumores cerebrais, doença de Alzheimer e infecções do SNC.

Ansiedade

A ansiedade é um sintoma inespecífico em relação aos quadros orgânicos. Os quadros comumente associados são: uso de medicamentos (simpaticomiméticos, teofilina, hormônios tireoidianos etc.), abuso de substâncias

(cafeína, cocaína, anfetamínicos etc.), abstinência de drogas (álcool, benzodiazepínicos), doenças orgânicas (feocromocitoma, hipertireoidismo etc.).

Alterações na Personalidade

A própria personalidade do paciente pode se alterar devido a um quadro orgânico. Uma pesquisa detalhada da personalidade pregressa é de fundamental importância para identificarmos alterações. Os quadros que mais comumente dão alteração da personalidade são: traumatismo craniano, convulsões parciais complexas, tumores do SNC, esclerose múltipla, demência e AVC.

QUADROS ESPECÍFICOS DE TMO

Delirium

A literatura psiquiátrica está repleta de diagnósticos que descreve os quadros mentais agudos de etiologia orgânica¹. O CID-10 utiliza o termo *delirium* como sinônimo de síndrome mental orgânica aguda. O termo “estado confusional agudo” é muitas vezes utilizado como sinônimo de *delirium*, ainda que seu uso seja criticado pelo fato da palavra confusão referir-se apenas ao pensamento desorganizado do paciente.

Delirium é um quadro clínico caracterizado por uma alteração aguda da consciência. Trata-se de uma complicação relativamente comum de doença física, ocorrendo em aproximadamente 5%-15% dos pacientes internados em um hospital geral e em 20%-30% dos pacientes em unidades de terapia intensiva. O quadro clínico tende a se desenvolver rapidamente e raramente dura mais do que 4-8 dias.

Quadro Clínico

A alteração do nível de consciência é a alteração mais básica do *delirium*. O nível de consciência tende a flutuar durante o dia, sendo pior durante o período da noite. Esta alteração pode ser inferida através da prostração, capacidade reduzida de concentração e desorientação do paciente. Ele fica facilmente distraível e, por isso, pode ser difícil manter uma conversa prolongada. Após a remissão do quadro, o paciente tende a ter memória fragmentada do período de *delirium*. A Tabela 7.1 mostra as principais alterações presentes nos quadros de *delirium*.

Tabela 7.1
Principais Sintomas do *Delirium*

-
- Distúrbio do comportamento: hiperatividade ou hipoatividade, irritabilidade, mutismo, perseveração ou comportamentos estereotipados
 - Distúrbios do pensamento: incoerência ou idéias de referência/paranóides, comumente pouco elaboradas
 - Distúrbios da sensopercepção: ilusões, interpretações errôneas e alucinações visuais/táteis/auditivas
 - Distúrbios do humor: ansiedade, depressão, labilidade emocional, perplexidade, terror, ou agitação
 - Desorientação no tempo e para o local
 - Distúrbio de memória: registro de novas informações está seriamente comprometido
 - Perda da crítica
 - Evidências laboratoriais de disfunção cerebral, especialmente mudanças difusas na atividade eletroencefalográfica de fundo (ondas delta)
-

Etiologia

Pode-se dizer que existem fatores predisponentes ao desenvolvimento do *delirium*². Os principais são: idade maior do que 60 anos; abuso de álcool, drogas ou ambos; lesão cerebral (demência, AVC), infecção pelo HIV, pacientes pós-cardiotomia, pacientes queimados. Além destes, alguns fatores parecem intensificar o quadro (estresse emocional, privação de sono, privação ou hiperestimulação sensorial e imobilização). A Tabela 7.2 apresenta as principais causas de *delirium*.

Diagnósticos Prioritários Frente a um Quadro de Delirium (WHHHHIMM)

Assim que fizer o diagnóstico de *delirium* o clínico deve buscar alguns diagnósticos etiológicos mais importantes, pois se não o fizer poderá causar danos irreversíveis aos pacientes². Estas condições podem ser mais facilmente memorizadas pelas iniciais (WHHHHIMM).

W, *Wernicke* ou *Abstinência do Álcool*. Pacientes com encefalopatia de Wernicke apresentam uma tríade de confusão, ataxia e oftalmoplegia. Se não imediatamente tratada com tiamina, o paciente desenvolve um quadro de Korsakoff. A suspeita de distúrbios relacionados com o abuso de álcool está relacionada com anormalidades na TGO/TGP/GamaGT, aumento do

Tabela 2
Causas mais Freqüentes de *Delirium*

-
- Intoxicação por drogas (anticolinérgicos, benzodiazepínicos, digitálicos, anticonvulsivantes, opiáceos, l-dopa, cimetidina, lítio, dissulfiram, indometacina, anti-hipertensivos, antineoplásicos, agrotóxicos, mercúrio, magnésio, cocaína, maconha, anti-histamínicos, agentes cardiovasculares, agentes anestéticos, antidepressivos)
 - Abstinência de álcool e outras drogas (benzodiazepínicos, barbitúricos, anfetamínicos)
 - Hipóxia (insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio, doenças do sistema respiratório)
 - Infecções (broncopneumonia, infecções urinárias, meningite, encefalites, neurocisticercose)
 - Metabólicas (distúrbio hidroeletrólítico, uremia, encefalopatia hepática, hipoglicemia)
 - Hormonal (hiperinsulinismo, hipertireoidismo, hipotireoidismo, hipopituitarismo, Addison, Cushing, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo)
 - Trauma (craniano concussão ou contusão)
 - Epilepsia (convulsões psicomotoras, estado pós-ictal)
 - Doenças vasculares (ataque isquêmico transitório, encefalopatia hipertensiva, trombose, embolismo, hemorragia subaracnóidea, arterite temporal, demência vascular)
 - Lesões que ocupam espaço (tumores, abscessos, hematoma subdural, aneurisma, abscesso cerebral)
 - Nutricional (deficiência de tiamina, B12, ácido nicotínico, folato)
 - Alergias
 - Doenças auto-imunes (lúpus, vasculite reumática, Behçet)
-

VCM. Hiper-reflexia e aumento do tônus simpático (taquicardia, tremor, sudorese) devem levar o clínico a pensar em abstinência.

H, H, H, H, Hipoxemia, Encefalopatia Hipertensiva, Hipoglicemia ou Hipoperfusão. Os gases arteriais e os sinais vitais devem ser avaliados para estabelecer se hipoxemia ou encefalopatia hipertensiva está presente. O paciente com *delirium* induzido por hipoglicemia sempre tem história de diabetes, este tipo de *delirium* também costuma ser hiperadrenérgico. A hipotensão pode ser resultado de múltiplas etiologias como infarto do miocárdio, arritmias e anemias. Todas as condições que causam hipotensão podem levar a uma diminuição na oxigenação do cérebro.

I, Infecção ou Sangramento Intracraniano. O paciente que está confuso pode ter tido um sangramento subaracnóide ou outro tipo de hemorragia do SNC. Se o paciente tiver um período breve de perda da consciência, com ou sem dor de cabeça, e posteriormente apresentar quadro de *delirium*, ou se o paciente teve ou tem sinais focais neurológicos, um sangramento intracraniano deve ser suspeitado.

M, Meningite ou Encefalite. São quadros febris agudos e comumente têm sinais neurológicos não específicos ou sinais neurológicos focais.

M, Medicções ou Envenenamentos. Quando um paciente com *delirium* é encontrado na emergência o clínico deve considerar uma reação induzida pelo uso de substâncias.

Tratamento

Como seria de esperar, o tratamento dos quadros de *delirium* depende da correção da patologia ou disfunção de base. Entretanto existem algumas medidas básicas de suporte e tratamento sintomático que podem ser úteis no cuidado destes pacientes.

1 — Medidas gerais devem incluir providências para assegurar um local para repouso e alimentação do paciente. Salas claras onde não exista um excesso de estímulos sensoriais são as mais adequadas para esta finalidade. Ambientes e rostos familiares que sejam portadores de mensagens claras e simples de orientação do paciente são também úteis. O paciente só deve ser sedado quando houver inquietação, excitação, medo ou agressividade importantes.

2 — A escolha do sedativo depende da causa do *delirium*, a qual deve ser sempre determinada antes que a medicação seja utilizada. Por exemplo, em casos de agitação causada por insuficiência hepática, deve-se evitar o uso de benzodiazepínicos com maior metabolização hepática, neurolépticos podem provocar convulsões em pacientes em *delirium* alcoólico. Portanto não existe uma única droga que possa ser usada em todos os pacientes, e o médico deverá escolher entre os neurolépticos (Haldol 1mg VO ou 5mg IM), benzodiazepínicos (deve-se evitar os de curta meia-vida pois pioram o quadro) e barbitúricos. Quando existe a necessidade de uma sedação a qualquer custo devido a uma condição de risco de vida, uma combinação de neurolépticos, benzodiazepínicos e opiáceos pode ser usadas.

Intoxicação Alcoólica Aguda. Como um depressor do SNC, o álcool em baixas doses pode produzir excitação leve. Para pessoas que não desenvolveram tolerância, concentrações sanguíneas de 0,003mg% podem levar a euforia e de 0,005% podem causar problemas leves de coordenação. Com níveis de 0,1%, observa-se ataxia e, com 0,2mg%, confusão e diminuição da concentração. Anestesia, coma e morte ocorrem somente com níveis mais elevados do que 0,4mg%. Comportamentos suicida e homicida foram relatados em associação com intoxicação aguda. Todos estes efeitos ocorrem em pessoas sem tolerância à droga: o bebedor crônico pode atingir níveis sanguíneos altos com poucos dos efeitos citados⁶.

A intoxicação alcoólica é passageira. Assim, as medidas gerais do tratamento visam proteger o indivíduo de agentes agressivos externos, interromper a ingestão alcoólica e evitar que o indivíduo cause dano a si mesmo. Não existe um meio rápido e seguro de promover a remoção do álcool do organismo, já que o fígado metaboliza o álcool de uma forma constante de mais ou menos uma unidade de álcool (um copo de vinho, um copo de chope, ou uma dose de 25ml de pinga) por hora. Em casos graves pode-se tentar a hemodiálise. Várias drogas foram utilizadas com o objetivo de reverter a intoxicação alcoólica, incluindo agonistas alfa-2-adrenérgicos, o lítio e o naloxona, mas o uso clínico destas drogas ainda é controverso. A droga mais promissora é o flumazenil, um antagonista benzodiazepínico que parece ser capaz de promover a recuperação de pacientes comatosos e, também, uma melhora sensível da ataxia e ansiedade induzidas pelo álcool.

Transtornos Amnésico-alcoólico (*Black-outs*). Os *black-outs* são episódios transitórios de amnésia que acompanham graus variados de intoxicação alcoólica. Estes episódios são caracterizados por amnésia retrógrada para eventos e comportamentos ocorridos durante os períodos de intoxicação, embora o estado de consciência do indivíduo não esteja evidentemente anormal quando observado por terceiros. Não existe tratamento específico para esta condição⁶.

Intoxicação Alcoólica Idiossincrática (Intoxicação Patológica). Este é um diagnóstico controverso, que é definido como uma intoxicação alcoólica seguida de agressividade acentuada ou comportamento de ataque a outras pessoas, que não seria típico do indivíduo. Isto pode ocorrer mesmo em doses mínimas. Não existe um tratamento específico para esta condição e a sedação destes pacientes quando necessária apresenta grandes dificuldades.

Abstinência do Alcool. O sintoma mais comum da abstinência do álcool é o tremor, acompanhado de irritabilidade, náuseas e vômitos, que ocorrem algumas horas após a parada ou diminuição da ingesta. Os sintomas que acompanham os tremores são relacionados com a hiperatividade autonômica: taquicardia, aumento da pressão arterial, sudorese, hipotensão ortostática e febre ($< 38^{\circ}\text{C}$). Tipicamente, estes sintomas são mais facilmente observados durante o período da manhã. O pico da sintomatologia, nos casos não complicados ocorre entre 24-48 horas e tem duração de aproximadamente cinco a sete dias, embora sintomas como irritabilidade e insônia possam persistir por semanas⁶.

Convulsões específicas da abstinência alcoólica ocorrem em 90% dos casos entre 6-36 horas após a parada da ingesta, e somente 10% destes pacientes têm convulsões múltiplas. As convulsões podem ser precipitadas por episódios de beber excessivo associados à diminuição do limiar convulsivo, embora pareça ser necessário um período de anos de consumo para que as crises sejam desencadeadas por esse mecanismo. Pacientes com convulsão única não requerem medicamentos anticonvulsivos, mas apenas cuidados gerais. Como o aparecimento destes sintomas significa abstinência complicada usa-se benzodiazepínicos. Convulsões múltiplas podem ser tratadas com fenitoína 100mg, três vezes ao dia.

Nos casos de abstinência leve e mesmo moderada cuidados gerais são suficientes para melhorar os sintomas. O princípio da terapia farmacológica é aliviar o desconforto e prevenir as complicações mais graves, como convulsões e DT. Os benzodiazepínicos têm sido a medicação de escolha, pois apresentam grande faixa de segurança, podem ser usados na forma oral ou parenteral, têm ação anticonvulsivante e promovem uma profilaxia eficaz do DT. As desvantagens incluem: absorção muscular errática, metabolismo hepático e potencial de criar dependência. Não existe evidência que um benzodiazepínicos seja mais eficaz do que o outro, embora o quadro clínico deva guiar a escolha da medicação. Por exemplo, lorazepam (1-4mg a cada 6-8 horas) ou oxazepam (15-60mg a cada 6-8 horas) podem ser preferencialmente utilizados em pacientes com função hepática comprometida, por apresentarem metabolismo oxidativo reduzido. Diazepam e clordiazepóxido, por terem longa meia-vida (24-36 horas) são os mais indicados, desde que não haja alteração significativa da função hepática⁶.

Não existe um programa estabelecido de dose de administração dos benzodiazepínicos, mas sim um certo consenso de que o tratamento deve durar em torno de uma semana. A Tabela 7.3 apresenta duas condutas utilizadas na literatura para o tratamento da abstinência alcoólica.

Tabela 7.3
Tratamento da Abstinência do Álcool

<i>Ambulatório</i>	
—	Diazepam 10-20mg quatro vezes ao dia. Diminuição progressiva ao longo da semana. Visitas diárias para avaliação clínica
<i>Hospitalar</i>	
—	Diazepam 20mg VO a cada horas até sedação leve. Na maior parte dos casos, não são necessárias doses extras após a sedação. Se a via EV for utilizada administrar sem diluição com o cuidado de fazer lentamente (10mg em 4 minutos)
—	Tiamina 100mg oral quatro vezes ao dia
—	Ácido fólico 1mg oral quatro vezes ao dia
—	Haloperidol 5mg IM, se predominarem alucinações nos casos de DT

***Delirium* Relacionado com Abstinência Alcoólica (*Delirium Tremens*)**. Este quadro é diferente da abstinência não-complicada pela presença de *delirium*. Podem estar presentes confusão, desorientação, flutuação ou turvação da consciência e distúrbios da sensopercepção. O quadro clínico inclui ainda: delírios, alucinações vívidas, insônia, febre e excitação autonômica pronunciada, que pode aparecer abrupta ou gradualmente ao longo dos 2-3 primeiros dias após a interrupção ou redução do consumo de álcool e o pico dos sintomas ocorrem em 4-5 dias. A maioria dos casos remite após uma semana, mas existem relatos de casos com duração de até quatro semanas. Ansiedade bastante intensa, aproximando-se do terror, e agitação e alucinações visuais de insetos, pequenos animais e outros distúrbios perceptivos fazem parte do quadro clínico. O tratamento é o mesmo do que a abstinência alcoólica, muito embora quando os sintomas de alucinações permanecerem de uma forma intensa o haloperidol 5mg IM pode ajudar⁶.

Alucinose Alcoólica. Os pacientes com alucinose alcoólica experieciam alucinações auditivas vívidas que começam logo após a cessação ou diminuição da ingestão excessiva de álcool. O diagnóstico diferencial deve ser feito com DT, síndrome de abstinência, psicose paranóide e outras formas de abuso de drogas. A grande diferença em relação ao DT é que a alucinose ocorre com clareza da consciência. Em contraste com o franco distúrbio autonômico da síndrome de abstinência, a alucinose evolui sem alterações autonômicas óbvias. As alucinações incluem sons como cliques, rugidos, barulhos de sinos, vozes. O tratamento deve ter como primeiro objetivo controlar os sintomas de abstinência com benzodiazepínicos. Um neuroléptico como o haloperidol, 2-5mg duas vezes ao dia (por poucos dias)

pode ser necessário para pacientes muito agitados. Na maioria dos casos os sintomas desaparecem em dias.

Distúrbios Mentais Orgânicos Induzidos pela Cocaína

A cocaína é uma das drogas ilícitas mais consumidas no nosso meio. A forma de uso mais comum da cocaína costumava ser a via nasal. No final da década de 80, a via injetável passou a predominar, sendo evidência desse fato o aparecimento de um grande número de usuários de cocaína infectados pelo HIV. Desde o início dos anos 90 a cocaína fumada (*crack*) passou a predominar. A cocaína pode provocar inúmeras complicações médicas, sendo as principais⁴:

Sistema nervoso: cefaléia, tremores, tonturas, desmaios, acidentes vascular cerebral do tipo isquêmico com hemiparesia transitória, movimentos coreiformes, convulsões, estados confusionais, hemorragia cerebral, isquemia medular e encefalopatia tóxica. A cocaína é a droga psicotrópica mais associada com AVC, sobretudo naqueles pacientes entre 17-44 anos. É muito mais comum a ocorrência de hemorragias do que isquemia, ao contrário do que ocorre na população geral. A apresentação clínica da hemorragia subaracnóidea e intracerebral relacionada com o uso de cocaína é muito similar (cefaléia, déficit lateralizado, estado mental alterado e convulsões). As convulsões têm sido mais observadas entre os usuários de *crack*.

Sistema cardiovascular: a cocaína tem sido descrita como causadora de hipertensão, taquicardia, arritmias ventriculares e supraventriculares, infarto agudo do miocárdio, dissecação da aorta, miocardite e morte súbita. Uma revisão das evidências mostra: 1 — as complicações cardíacas podem ocorrer com qualquer via de administração; 2 — não é necessária complicação cardíaca anterior; 3 — as conseqüências cardíacas não são limitadas somente a doses altas; 4 — mesmo as pessoas que usam cocaína pela primeira vez têm risco de complicações cardíacas.

A Tabela 7.4 mostra as principais complicações do uso da cocaína de acordo com a via de administração.

O uso endovenoso facilita o aparecimento de complicações secundárias ao ataque feita à camada da pele, quer seja quando do uso endovenoso propriamente dito, quer quando a via subcutânea também é usada na ausência de veias. Podem também ocorrer acidentes de injeção arterial. O maior risco de todos, sem dúvida, é a infecção pelo HIV. A hepatite B também é uma das mais freqüentes infecções observadas nos usuários de drogas. Alguns estudos mostram que cerca de 50% já tiveram contato com

Tabela 7.4
Complicações da Cocaína de Acordo com a Via de Administração

Intravenosa	Infecção pelo HIV/Aids Hepatite Endocardite Bacteremia/septicemia Infecções (celulite, abscessos)
Inalatória	Pneumotórax Pneumomediastino Edema pulmonar
Nasal	Sinusite Perfuração do septo nasal

o vírus no passado e 10% podem estar cronicamente infectados e, portanto podem continuar transmitindo o vírus. Recentemente, a hepatite C também passou a ser associada ao consumo de drogas e seria responsável por muitos casos de doença crônica. A hepatite delta pode se sobrepor à hepatite B e criar uma condição bastante séria. As bactérias de agulhas contaminadas entram na circulação e podem se instalar no coração e suas válvulas. O *Staphylococcus aureus* é a bactéria mais comum, sendo que o *Streptococcus* e os gram-negativos também podem estar presentes. A lesão das válvulas direitas são mais comuns, com a tricúspide sendo a mais afetada. Cerca de 60% das bacteremias nesses pacientes não são devidas a infecção cardíaca. Outras causas como pneumonia, osteomielite e encefalites devem ser investigadas. Celulites e abscessos também podem estar associados com bacteremia.

Os pacientes que usam *crack* comumente apresentam dores torácicas, tosse e hemoptise, que podem ser devidas a várias condições clínicas, como atelectasias, pneumomediastino, pneumotórax e hemopneumotórax. A inalação da cocaína envolve um esforço inspiratório frequentemente seguido por uma manobra de Valsalva e tosse violenta. Isto resulta num aumento da pressão intra-alveolar, com conseqüente ruptura dos alvéolos e ar escapando para o espaço intersticial, podendo chegar ao mediastino. A descompressão do pneumomediastino através da pleura pode levar ao pneumotórax. Edema pulmonar não-cardiogênico já foi descrito nestes pacientes e seria devido à ruptura das membranas capilares alveolares. Outras condições descritas são: hemorragia alveolar difusa, granulomatose pulmonar, bronquiolite obliterante e piora acentuada de asma.

As complicações da via nasal podem aparecer na forma de uma rinite alérgica ou vasomotora. Anosmia e hiposmia já foram relatadas. A perfuração do septo nasal é comumente encontrada e pode ocorrer mesmo após três semanas de uso. Pode ser grave algumas vezes, com sangramento, ulceração, sinusite, colapso nasal e mesmo deformidade em sela.

Intoxicação Aguda. Doses altas de cocaína podem resultar em comportamentos estereotipados, bruxismo, irritabilidade, violência, inquietação e sintomas paranóides. Embora os pacientes possam permanecer completamente orientados, eles podem apresentar um quadro psicótico paranóide muito similar ao observado na esquizofrenia. Hipertermia e convulsões podem acompanhar o quadro agudo. Este quadro de estimulação progride para uma depressão do SNC, que é caracterizada por paralisia da atividade motora, hiporreflexia com possível arreflexia e estupor, podendo chegar ao coma e à morte. Dados recentes mostram que existe uma correlação entre a dose de cocaína e o efeito tóxico direto no miocárdio. O tratamento da intoxicação aguda deve, no primeiro momento, garantir cuidados gerais que visam à proteção do paciente. A Tabela 7.5 lista os principais problemas com os respectivos tratamento específicos dos quadros agudos.

Sintomas de Abstinência. Até recentemente os sintomas de abstinência da cocaína eram muito pouco estudados, sendo vários os autores que defendiam sua inexistência. A dificuldade em identificar estes sintomas deve-se ao fato de eles não serem predominantemente físicos mas sim psicológicos. Os sintomas ocorrem após um período de dias em que o usuário está usando a droga e ao interrompê-la apresenta atividade geral diminuída, menor motivação, diminuição da capacidade de experienciar prazer, irritabilidade. O paciente contrasta muitas vezes a falta de prazer experienciada no momento com o prazer obtido durante o uso da droga

Tabela 7.5
Tratamento da Intoxicação Aguda da Cocaína

<i>Problema</i>	<i>Tratamento</i>
Agitação	Benzodiazepínicos
Psicose	Haloperidol
Hipertermia	Resfriamento externo
Convulsões	Benzodiazepínicos/fenitoína
Hipertensão/taquicardia	Propranolol
Facilitar eliminação	Acidificar urina
Depressão	Avaliação psiquiátrica

Tabela 7.6
Fases da Abstinência da Cocaína

<i>Fase 1:</i>	Depressão, anedonia, insônia, ansiedade, irritabilidade e desejo intenso pela cocaína (<i>craving</i>). Sintomas depressivos mais pronunciados e ideação suicida podem estar presentes. Gradualmente, o desejo pela cocaína diminui e o desejo por dormir fica mais intenso Duração: 1 a 3 dias
<i>Fase 2:</i>	O desejo intenso pela cocaína continua, com irritabilidade, ansiedade e uma diminuição da capacidade de experienciar prazer. Uma síndrome disfórica com diminuição da motivação e anedonia ocorre após um período de eutímia. Progressivamente, a memória dos efeitos negativos do uso da cocaína começa a desaparecer e o desejo tende a ficar mais forte, sobretudo quando em contato com o mesmo ambiente onde usava a droga Duração: 1 a 4 semanas
<i>Fase 3:</i>	Período de desejo menos intenso pela cocaína com alguns sintomas depressivos, podendo experienciar o <i>craving</i> por vários meses Duração: de várias semanas até anos

ocasionando uma situação de risco para a recaída. A Tabela 7.6 descreve os principais sintomas desta síndrome de abstinência. Inúmeras drogas têm sido tentadas para o alívio dos sintomas de abstinência da cocaína. Nos próximos anos teremos com certeza drogas mais efetivas, mas no momento a única droga que se mostrou efetiva em ensaios duplo-cegos foi a desipramina que é um antidepressivo tricíclico. O grande inconveniente desta medicação é que demora cerca de duas semanas para os efeitos terapêuticos surgirem.

Distúrbios Mentais Orgânicos Induzidos pelos Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos (BDZ) estão entre as drogas psicotrópicas de uso terapêutico mais controvertidas em uso atualmente⁵. No começo dos anos 60 foram muito bem-vindos pela maioria dos cientistas e clínicos como uma alternativa segura em substituição aos barbitúricos. Na década de 80 começou-se a observar dependência e uso nocivo. O diagnóstico de dependência nem sempre é fácil, pois a medicação pode ter sido iniciada num contexto de tratamento da ansiedade ou insônia e prorrogado indevidamente. Mas observa-se que cerca de 50% dos pacientes em uso por mais de 12 meses sofrem uma clara síndrome de abstinência.

Síndrome de Abstinência dos BDZ. A síndrome de abstinência dos BDZ pode ser dividida em dois tipos principais: dependência terapêutica (ou de baixas doses) e abuso de altas doses. Alguns autores também

consideram um terceiro tipo que seria o de pacientes em uso abusivo de BDZ em associação com outras drogas. Como a maioria dos BDZ usados na clínica têm uma meia-vida superior a 24 horas, os sintomas costumam aparecer do segundo ao quinto dia após a interrupção, raramente permanecendo após a quarta semana. Na sua forma mais leve, a síndrome consiste em ligeira ansiedade, insônia, tontura e anorexia, sintomas que, na maioria das vezes, podem ser confundidos com manifestações de ansiedade recidivantes. A insônia de rebote é um tipo específico de sintomas de abstinência caracterizado pela piora do sono, especialmente após uso de BDZ de meia-vida média como o lorazepam. Pode ocorrer mesmo quando a droga foi usada por um período de dias. A Tabela 7.7 mostra os principais sintomas.

Tratamento. A redução gradual da dose deve ser indicada para todos os pacientes que tenham usado BDZ continuamente por mais de seis semanas. A taxa de redução que evitaria os riscos de sintomas de abstinência varia para paciente e depende do tempo e da dose utilizada. Muito embora cerca de 40% dos pacientes usando BDZ não tenham nenhum sintoma após a sua interrupção, é boa prática clínica sempre reduzir a dose gradualmente⁶. Como um guia clínico, podemos considerar que:

1 — Em até seis semanas de dose terapêutica, deve-se fazer uma redução de dose em três estágios, num total de sete a 10 dias, e, a partir daí, a interrupção total;

2 — De seis semanas até seis meses de doses terapêuticas, reduzir a dose progressivamente durante um período de 10-20 dias;

3 — Além de seis meses de uso, deve-se reduzir a dose durante um período de seis a oito semanas e só recorrer a um período de diminuição maior se houver sintomas muito intensos.

Tabela 7.7
Manifestação da Síndrome de Abstinência de BDZ

<i>Manifestações psicológicas:</i>	irritabilidade, dificuldade de concentração, inquietação, insônia, agitação, pesadelos, disforia, diminuição da memória, despersonalização e desrealização, reações psicóticas e alucinações (raras)
<i>Manifestações fisiológicas:</i>	tremor, sudorese, palpitações, letargia, náusea, perda do apetite e peso, sintomas parecidos com os da gripe, cefaléia, queimação facial, dores musculares, sensação de frio e calor
<i>Hiperexcitabilidade e hiperacuidade:</i>	tensão muscular, hiper-reatividade à luz, cheiros e sons, gosto metálico, convulsões podem ocorrer

Na maioria dos pacientes que estejam fazendo uso de doses habituais, é possível reduzir rapidamente para a metade a dose consumida, mas reduções posteriores devem ser feitas mais lentamente. Como guia, podemos sugerir a redução da dose em 25% com intervalos de 5-6 dias, e, somente se houver desconforto suficientemente forte, a dose deveria ser mantida um pouco mais alta, buscando-se maiores reduções a partir daí. Uma negociação firme e decidida por parte do clínico é fundamental para alcançar bons resultados nesse processo.

A interrupção da dose do BDZ produz mudanças neuroquímicas decorrentes da perda da inibição neuronal pelo sistema GABAérgico, causando os sintomas de abstinências. Uma estratégia a ser usada é a substituição do BDZ por outro de meia-vida diferente. Se o paciente estiver usando um BDZ de curta meia-vida deve-se substituí-lo por um de meia-vida longa (por exemplo, diazepam), em sua dose equivalente. A dose é então gradualmente reduzida como já discutido antes. Algumas drogas podem ser usadas como substituição: propranolol, clonidina, carbamazepina e fenobarbital.

Distúrbios Mentais Orgânicos Induzidos pelos Opiáceos

O termo opiáceos refere-se especificamente ao produto natural da papoula do ópio (*Papaver somniferum*), bem como outros derivados sintéticos³. Desde 1940 vários agonistas e antagonistas opióides foram desenvolvidos. Pode-se classificar estes produtos como agonistas totais (morfina, meperidina, metadona, fentanil, heroína), agonistas moderados (propoxifeno, codeína), agonistas parciais (pentazocine) e antagonistas (naloxona, naltrexona).

Conseqüências do Uso dos Opiáceos

A Tabela 7.8 apresenta as principais conseqüências do uso agudo e crônico dos opiáceos.

Os opiáceos são usados para analgesia e anestesia. Seu uso deve sempre ser pesado contra a possibilidade do desenvolvimento de dependência. Muito embora a dependência física aos opiáceos sempre se desenvolverá após o uso crônico, comportamentos de uso compulsivo raramente ocorrem em pacientes recebendo doses terapêuticas. Na realidade existem evidências que no Brasil usa-se bem menos opiáceos do que deveríamos, e muitos pacientes acabam não beneficiando-se do alívio que os opiáceos possam

Tabela 7.8
Seqüelas Agudas e Crônicas do Uso de Opiáceos

<i>Sistema</i>	<i>Efeitos Agudos</i>	<i>Efeitos Crônicos</i>
SNC	Analgesia	Dependência
	Euforia	Neuropatia periférica
	Sedação chegando a inconsciência	Mielopatia
	Supressão reflexo da tosse	Instabilidade do humor
Respiratório	Depressão respiratória	Aumento da prevalência de pneumonia e tuberculose
Gastro	Diminuição contração intestinal	Constipação
	Diminuição função hepática	
	Diminuição das secreções biliares, pancreáticas e intestinais	Náusea e vômitos
Ocular	Miose	
Renal	Inibição do reflexo urinário	Nefropatia induzida
Metabólico		Alteração metabolismo adrenal
Sexual	Diminuição da libido	Menstruação irregular

oferecer devido ao fato de que os médicos muitas vezes têm um medo exagerado do aparecimento dos sintomas de dependência. A Tabela 7.9 apresenta as principais síndromes associadas com o uso de opiáceos³.

Tabela 7.9
Síndromes Associadas com o Uso de Opiáceos

<i>Sndrome</i>	<i>Características</i>	
Intoxicação pelo opiáceo	Sedação, humor normal tendendo ao eufórico, pupilas muito diminuídas	
Overdose aguda	Inconsciência, pupilas muito diminuídas, bradicardia acentuada, depressão respiratória e coma	
<i>Abstinência</i>	<i>Sinais Objetivos</i>	<i>Sinais Subjetivos</i>
Inicial (8-10 horas após uso)	Sudorese, bocejos, rimorréia, lacrimejamento, pupilas dilatadas	Ansiedade, inquietação, obstrução nasal, dores abdominais
Total (1-3 dias após uso)	Tremor, piloereção, vômitos, diarreia, febre, espasmos musculares, taquicardia, aumento pressão arterial	Aumento da ansiedade e da inquietação, dores musculares, sensação de frio, cefaléia, irritabilidade
Abstinência protraída (pode durar até seis meses)	Hipotensão e bradicardia	Insônia, perda de energia e do apetite

Tratamento

Overdose de Opiáceos

A overdose de opiáceos é uma emergência médica em que, além dos cuidados gerais, pode ser necessário um antagonista específico dos opiáceos (naloxona 0,4-0,8mg endovenosa). Após a administração de naloxona a depressão respiratória e o coma são revertidos imediatamente. A meia-vida do naloxona é menor do que a maioria dos opiáceos e portanto a monitorização do paciente deve ser feita por pelo menos 24 horas.

Abstinência dos Opiáceos

A retirada abrupta dos opiáceos não ameaça a vida de pacientes em boas condições clínicas, mas pode ser bastante desagradável. Metadona e clonidina são as drogas mais utilizadas para o tratamento desta condição. A metadona é um agonista opiáceo que reverte os sintomas de abstinência. Esta droga pode ser administrada oralmente na dose de 30-40mg e diminuída progressivamente ao longo de 2-3 semanas. A clonidina é um agonista alfa-adrenérgico usada para tratamento da hipertensão. Ela suprime as manifestações fisiológicas da abstinência relacionadas ao efeito de hiperatividade simpática. O maior problema desta droga é a hipotensão ortostática e sedação que limita a quantidade de medicação que possa ser administrada. Outro problema é que ela não suprime todos os sintomas de abstinência e muitas vezes medicações suplementares são usadas para aliviar a vontade de uso da medicação (*craving*), insônia e dores. Não existe uma dose fixa para a clonidina e poderia ser usada conforme a necessidade. Doses de 0,1 a 0,3 a cada quatro horas, sendo que a dose total diária chegando a 1,5mg costuma ser empregada. A dose deveria ser maior principalmente nos primeiros três dias quando os sintomas estão no seu pico, e diminuída ao longo dos próximos quatro dias.

BIBLIOGRAFIA

1. Almeida O, Miguel Filho EC. Transtornos mentais de origem orgânica, in Almeida O, Dratcu L, Laranjeira, R. Manual de psiquiatria. Guanabara & Koogan, 1996.
2. Fogel B e col. Neuropsychiatry. Williams & Wilkins, 1996.
3. Friedman L e col. Source book of substance abuse and addiction. Williams & Wilkins, 1996.
4. Galanter M, Kleber HD. The American Psychiatric Press Textbook of Substance Abuse. American Psychiatric Press Inc., 1994.
5. Hallstrom C. Benzodiazepine dependence. Oxford University Press, 1993.
6. Laranjeira, R. Abuso e dependência de álcool e drogas. In: Almeida O, Dratcu L, Laranjeira, R. Manual de psiquiatria. Guanabara & Koogan, 1996.