

MANUAL DE EMERGÊNCIAS

Drogas vasoativas, analgesia e sedação e bloqueadores neuromusculares

Organizadores

Sebastião de Melo Fonseca
Davi Rangel de Souza Oliveira
Anderson Nunes Teixeira



fmc

Campos dos Goytacazes, RJ
2022



Organizadores

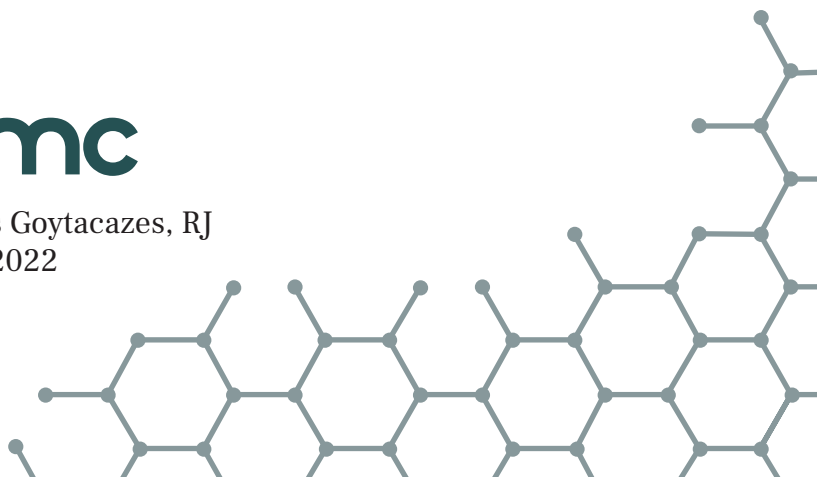
Sebastião de Melo Fonseca
Davi Rangel de Souza Oliveira
Anderson Nunes Teixeira

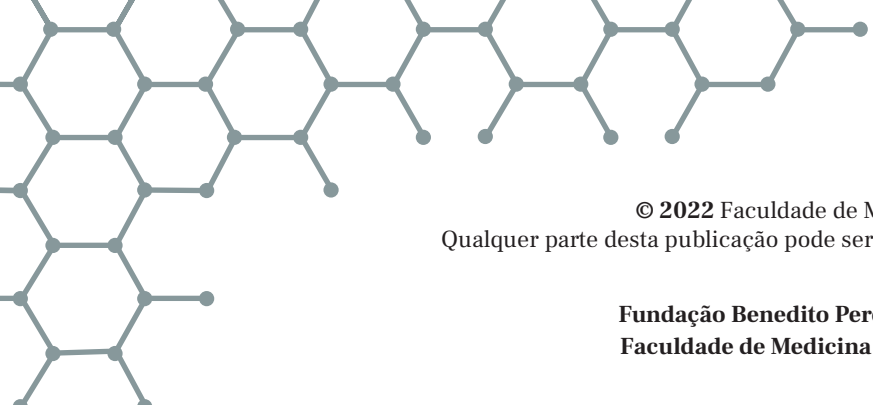
MANUAL DE EMERGÊNCIAS

Drogas Vasoativas, Analgesia e Sedação e Bloqueadores Neuromusculares

.fmc

Campos dos Goytacazes, RJ
2022





© 2022 Faculdade de Medicina de Campos
Qualquer parte desta publicação pode ser reproduzida, desde que citada a fonte.

**Fundação Benedito Pereira Nunes (FBPN)
Faculdade de Medicina de Campos (FMC)**

Presidente da Fundação FBPN	Geraldo Venâncio
Diretor-Geral	Edilbert Pellegrini Nahn Junior
Vice-Diretor	Luiz Clóvis Parente Soares
Coordenadora de Graduação em Medicina	Eliane Cristina Casimiro Alves Dias
Subcoordenadora do 1º ao 4º período do Curso de Graduação em Medicina	Amélia Miranda Gomes Rodrigues
Subcoordenadora do 5º ao 8º período do Curso de Graduação em Medicina	Clarissa de Oliveira Soares Peixoto
Coordenador de Graduação em Farmácia	Carlos Eduardo Faria Ferreira
Coordenador Geral de Estágio	Márcio Sidney Pessanha de Souza
Coordenador de Pesquisa	Thais Louvain de Souza
Coordenadora de Extensão	Odila Maria F. de Carvalho Mansur

Faculdade de Medicina de Campos
Avenida Alberto Torres 217 - Centro - Campos dos Goytacazes / RJ
Home page: www.fmc.br - Tel: (22) 2101-2929

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M294 Manual de drogas vasoativas, analgesia e sedação e bloqueadores neuromusculares [recurso eletrônico] / Organizado por Sebastião de Melo Fonseca, Davi Rangel de Souza Oliveira e Anderson Nunes Teixeira — Campos dos Goytacazes, RJ: FMC, 2022.

Livro eletrônico.

Modo de acesso: World Wide Web: <<http://https://www.fmc.br/ojs/>>

ISBN 978-65-87316-10-9 (e-book)

1. Fármaco cardiovasculares. 2. Analgesia. 3. Sedação. 4. Bloqueadores neuromusculares. I. Fonseca, Sebastião de Melo (org.). II. Oliveira, Davi Rangel de Souza. III. Teixeira, Anderson Nunes.

CDD 615.1

Créditos

Fotografias de capa

Banco de Imagens: Unsplash.com

Banco de Imagens: Pexels.com

Banco de Imagens: freepik.com

Fotografias de capa capítulo 1

Banco de Imagens: Unsplash

Fotografias de capa capítulo 1

Banco de Imagens: Unsplash

Fotografias de capa capítulo 3

Banco de Imagens: Pexels.com

Autor: Mat Napo

Autor: Matias Ramos

Autor: Anna Shvets

Autor:Mat Napo

Autor:Mat Napo

Autor:Anna Shvets

Equipe Técnica

Projeto Gráfico e Diagramação:

Leandra Moura da S. Oliveira

Revisão Técnica:

Ana Paula Tavares Braga

Revisão Língua Portuguesa:

Denise Haddad



Organizadores

*Sebastião de Melo Fonseca
Davi Rangel de Souza Oliveira
Anderson Nunes Teixeira*

Sobre os autores

Sebastião de Melo Fonseca

*Médico intensivista. Professor MSc. de Emergências Médicas da
Faculdade de Medicina de Campos*

Anderson Nunes Teixeira

*Professor Dr. MSc. Responsável Fisiologia 1 e 2. Professor de Farmacologia
1 e 2 da Faculdade de Medicina de Campos*

Davi Rangel de Souza Oliveira

Médico formado pela Faculdade de Medicina de Campos

Felipe Feldman de Mendonça Camillo

Médico formado pela Faculdade de Medicina de Campos

Arthur Navarro Lança

Interno de Medicina na Faculdade de Medicina de Campos

Bruno de Assis Venancio

Interno de Medicina na Faculdade de Medicina de Campos

Eduarda Ozório Nunes Nogueira Linhares

Interna de Medicina na Faculdade de Medicina de Campos

Gabriel Barreto Perez

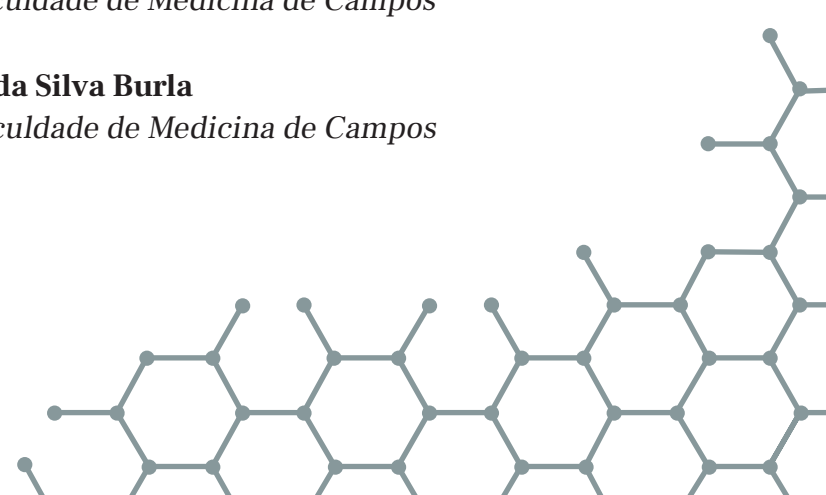
Interno de Medicina na Faculdade de Medicina de Campos

Layra da Silva Alves

Interna de Medicina na Faculdade de Medicina de Campos

Rogério da Silva Burla

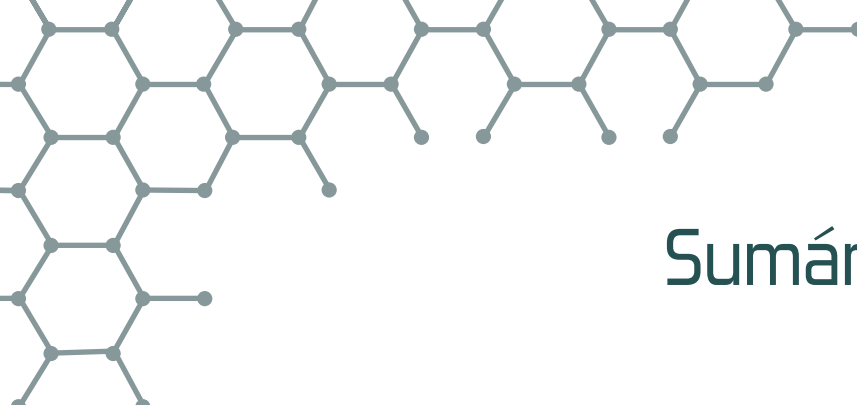
Interno de Medicina na Faculdade de Medicina de Campos





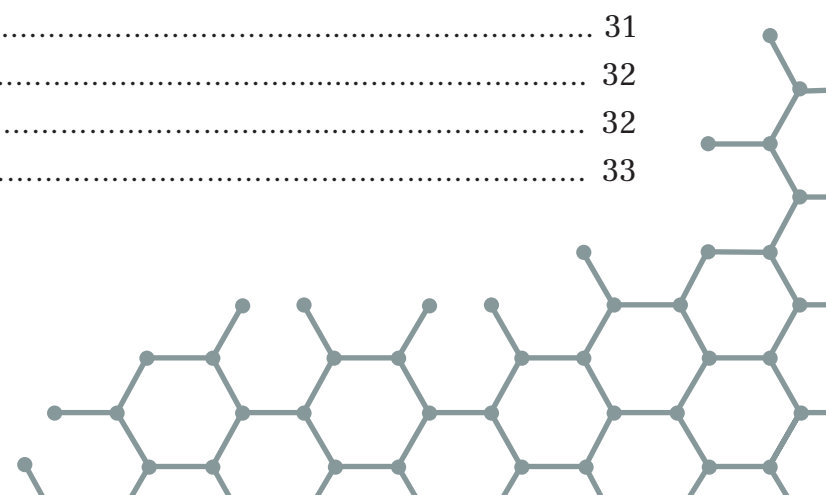
Lista de Tabelas

Tabela 1 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da noradrenalina	10
Tabela 2 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da adrenalina	11
Tabela 3 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da fenilefrina	12
Tabela 4 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da dobutamina	13
Tabela 5 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da vasopressina	14
Tabela 6 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do nitroprussiato de sódio	15
Tabela 7 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da nitroglicerina	16
Tabela 8 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da morfina	19
Tabela 9 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da cetamina	20
Tabela 10 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da dexmedetomidina	22
Tabela 11 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do etomidato	23
Tabela 12 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do diazepam	24
Tabela 13 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do midazolam	25
Tabela 14 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do propofol	26
Tabela 15 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do fentanil	26
Tabela 16 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do afentanil	27
Tabela 17 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do remifentanil	28
Tabela 18 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do sulfentanil	28
Tabela 19 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do rocurônio	31
Tabela 20 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do vecurônio	31
Tabela 21 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da succinilcolina	32
Tabela 22 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do atracúrio	33
Tabela 23 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do cisatracúrio	33
Tabela 24 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do pancurônio	34



Sumário

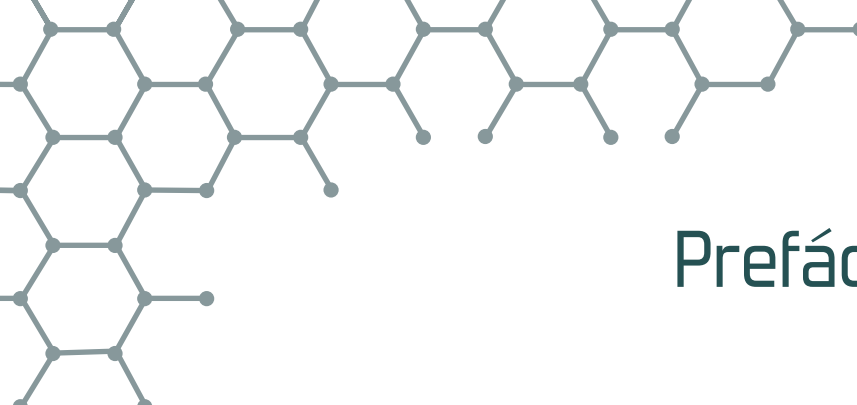
Apresentação.....	7
Prefácio	8
Capítulo 1. Drogas Vasoativas.....	9
1.1 Noradrenalina.....	10
1.2 Adrenalina	11
1.3 Fenilefrina	12
1.4 Dobutamina	13
1.5 Vasopressina	14
1.6 Nitroprussiato de sódio	14
1.7 Nitroglicerina	16
Capítulo 2. Analgesia e Sedação.....	18
2.1 Morfina	19
2.2 Cetamina	20
2.3 Dexmedetomidina	21
2.4 Etomidato	22
2.5 Diazepam	22
2.6 Midazolam	23
2.7 Propofol	24
2.8 Fentanil	25
2.9 Alfentanil	25
2.10 Remifentanil	26
2.11 Sufentanil	26
Capítulo 3. Bloqueadores Neuromusculares.....	29
3.1 Rocurônio	30
3.2 Vecurônio	30
3.2.1 Sugamadex Sódico	31
3.3 Succinilcolina	31
3.4 Atracúrio	32
3.5 Cisatracúrio	32
3.6 Pancurônio	33





Apresentação

Este manual reúne informações imprescindíveis sobre drogas vasoativas, sedoanalgesia e bloqueadores neuromusculares, constituindo material relevante sobre o tema. Apresenta tabelas com doses, diluições e taxas de infusões de drogas, sendo excelente para consultas rápidas. Ideal para médicos e acadêmicos de medicina que trabalham em unidades de terapia intensiva e emergência, ambientes nos quais é essencial o conhecimento de tais drogas.



Prefácio

Seja na Emergência ou na Terapia Intensiva, muitos de nós têm (sobretudo nas fases iniciais da carreira) uma considerável dificuldade de memorizar coisas. Isso acontece porque elas são muitas e novas. Nomes estranhos, contraindicações, efeitos colaterais, doses de ataque e manutenção, interações medicamentosas. A boa notícia é que existem fatores que nos auxiliam nesse desafio: a experiência adquirida e manuais como este.

A experiência leva tempo para se adquirir. É preciso repetição, contato com o ofício, observação e, sobretudo, memória. Cada um de nós desenvolve uma maneira muito particular de memorizar tais informações. Alguns possuem um hard disk privilegiado e o fazem sem esforço, outros precisam efetuar algum tipo de associação para facilitar o processo. Cedo ou tarde, essas informações são adaptadas ao nosso cotidiano e funcionam como imprescindíveis ferramentas para a nossa prática clínica.

Contudo existem momentos de vulnerabilidade nesse processo. O primeiro deles ocorre quando ainda somos inexperientes. O outro, quando a nossa memória nos trai, deixando escapar aquela informação tão importante, por vezes em momentos nada oportunos.

Em qualquer das situações, é um alento termos em mãos algum compêndio estrategicamente organizado para nos auxiliar nesse momento de dúvida. Tal material precisa ser conciso, mas completo ao entregar conteúdo. Deve ser, além disso, sistematicamente organizado, de modo a permitir que a consulta seja rápida. E, por último, necessita ser portátil, a fim de ser levado a qualquer lugar. Este trabalho foi feito a algumas mãos, procurando atender a demanda de todos, de forma sintética. O que o manual tenta oferecer é isto: ser um companheiro diário para que os menos experientes nele se apoiem até não mais precisarem e os mais veteranos a ele possam recorrer sempre que necessitarem.

Sebastião Fonseca

Capítulo 1

Drogas Vasoativas



Davi Rangel de Souza Oliveira
Arthur Navarro Lança
Rogério da Silva Burla

Drogas Vasoativas

Davi Rangel de Souza Oliveira, Arthur Navarro Lança, Rogério da Silva Burla

1.1 Noradrenalina

› **Apresentação:** Ampola de 4mg/4mL – 4mg de isômero funcionante – (bitartarato de norepinefrina). Obs.: Apesar de a ampola apresentar 8mg/4mL, somente 4mg/4mL têm atividade farmacologicamente ativa.

Tabela 1 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da noradrenalina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Noradrenalina 200 mcg/ml	20 ml + 80 ml SG 5%	0,003 – 0,6 ml/kg/h	0,01 a 2 mcg/kg/min
Noradrenalina 32 mcg/ml	8 ml + 242 ml SG 5%	0,018 – 3,75 ml/kg/h	
Noradrenalina 64 mcg/ml	16 ml + 234 ml SG 5%	0,009 – 1,8 ml/kg/h	

› **Mecanismo de ação:** Esta catecolamina age através do agonismo de receptores alfa 1, alfa 2 e beta 1 (apresenta fraca ação sobre receptores beta 2). Sua ação sobre o receptor alfa 1 é mais significativa que sobre o receptor beta 1. Exerce sua ação terapêutica através de aumento da pressão arterial sistólica e diastólica, aumento da resistência vascular periférica e leve ação inotrópica.

› **Indicações:** Droga de escolha como agente vasopressor em situações de choque séptico. Também é utilizada no choque neurogênico, no choque cardiogênico (principalmente decorrente de IAM dada a capacidade vasodilatadora coronariana), na insuficiência ventricular direita e hipotensão, na embolia pulmonar maciça e no tratamento inicial do choque hipovolêmico grave durante a terapia de restauração volêmica. Devido sua ação direta, possui forte aplicação em cirurgias nas quais quedas súbitas da pressão arterial são comuns, como a cirurgia de transplante cardíaco.

› **Desvantagens:** O efeito nos receptores adrenérgicos β -1 do miocárdio resulta em um leve aumento na contratilidade miocárdica e nas demandas de oxigênio do miocárdio¹, porém a norepinefrina não é capaz de aumentar a frequência cardíaca, podendo até reduzi-la em virtude da ação de barorreceptores que levam ao aumento de atividade vagal cardíaca em resposta à vasoconstrição mediada pela noradrenalina. Causa redução da perfusão renal, mesentérica e esplâncnica em razão de vasoconstrição sistêmica, principalmente quando a dose máxima preconizada é ultrapassada.

› **Administração:** Devido à sua propriedade vasoconstritora, a via preferível de administração é por acesso venoso central, podendo-se utilizar as veias periféricas em situações emergenciais e ou por curto período de tempo (<12h), em menores concentrações e utilizando jelcos

calibrosos, de preferência em regiões mais proximais, como a fossa cubital. É importante salientar que extravasamentos podem levar a isquemia tecidual. Caso ocorra, a fentolamina, um antagonista de receptores alfa, e a nitroglicerina podem ser administradas para reversão da vasoconstrição.

› **Efeitos adversos:** ansiedade, tremor, cefaleia, arritmias cardíacas e isquemia com necrose de extremidades. São mais evidentes em pacientes que fazem uso de inibidores da monoamina oxidase e antidepressivos tricíclicos e ou quanto maior a dose utilizada.

1.2 Adrenalina

› **Apresentação:** 1mg/mL

Tabela 2 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da adrenalina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Adrenalina 10 mcg/ml (Push dose)	1 ml + 100 ml SF 0,9%	Bólus: 0,5 a 2 ml a cada 2 – 5 min	5 – 20 mcg a cada 2 – 5 min
Adrenalina 60 mcg/ml	6 ampolas + 94 mL SF 0,9%	0,6 – 12 ml/kg/h	0,01-0,2 mcg/kg/min

› **Mecanismo de ação:** Exerce forte atuação sobre receptores alfa e beta-adrenérgicos, de forma dose-dependente. Diferentemente da NE, o mecanismo de elevação da pressão arterial pela epinefrina é múltiplo. Esse se faz através da ação inotrópica (atuação em células miocárdicas), ação cronotrópica (atuação nas células do nodo sinoatrial) e da vasoconstrição em muitos leitos vasculares, sendo este último mediado pelos receptores alfa-vasculares, e os demais pelo receptores beta-cardíacos. Pode ocasionar queda da pressão arterial em doses mais baixas (0,1 mcg/kg) devido ao fato de estimular receptores beta 2 vasculares gerando vasodilatação.

Promove broncodilatação através dos receptores beta 2 do músculo liso dos brônquios e ocasiona inibição da secreção de mediadores inflamatórios (ex: histamina) pelos mastócitos, também pela ação em beta 2.

› **Indicações:** Esta droga pode vir a ser utilizada numa situação de parada cardiorrespiratória (1 ampola IV a cada 3–5 min), crise anafilática (0,3–0,5 mg IM no vasto lateral a cada 5–15 min), choque séptico refratário, choque neurogênico, crises de broncoespasmo, anestesia peridural em conjunto com lidocaína, bradicardia sintomática refratária à atropina, dopamina e marca-passo transcutâneo.

› **Push dose:** consiste em uma terapia “ponte” que visa a estabilizar hemodinamicamente o paciente utilizando bólus IV em concentrações menores, até que se obtenha um estrutura adequada para a infusão de outros vasopressores em bomba.

› **Efeitos adversos:** Entre seus efeitos adversos, destaca-se potencial de intensa redução da perfusão esplâncnica, o aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio secundário à taquicardia (podendo gerar desbalanço de oferta e demanda), arritmias, hiperglicemia, hipocale-

mia, elevação dos níveis de ácido láctico, ansiedade, cefaleia, hemorragia cerebral, tremores, agitação e piora da perfusão cutânea.

1.3 Fenilefrina

› **Apresentação:** 10mg/mL

Tabela 3 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da fenilefrina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Fenilefrina 100 mcg/ml	1 ml + 99 ml SF	0,5 a 2 ml a cada 2 a 5 min	50 – 200 mcg a cada 2 a 5 min
Fenilefrina 4% - 12% (40 – 120 mg/ml)	1 - 3 ml para 250 ml de SG5% ou SF	Início: 0,05mcg/kg/min	Manutenção: 40-180 mcg/min

› **Mecanismo de ação:** A fenilefrina é considerada um agonista alfa 1 seletivo que, apesar de possuir estrutura semelhante à adrenalina, não é uma catecolamina. É capaz de estimular receptores beta quando em concentrações significativamente elevadas. Apresenta-se como vasoconstritor arterial de ação direta, unicamente, gerando aumento da pressão arterial e, portanto, ausentando-se de efeitos inotrópicos positivos, com potencial de redução do índice cardíaco devido a reflexo vagal.

› **Indicações:** Apresenta-se como alternativa às terapias de primeira linha no choque séptico, principalmente para aqueles que vieram a desenvolver taquiarritmias durante o uso dos vasopressores preconizados. Utilizada também para reverter hipotensão em cirurgias de transplante cardíaco dada sua rápida ação; em cirurgias para excisão de feocromocitoma; juntamente com os anestésicos locais na raquianestesia para prolongar duração; em bloqueio peridural para corrigir hipotensão; e em cirurgias de aorta torácica e abdominal.

› **Desvantagens:** Há pontos limitantes de sua vasta utilização, como por exemplo, os indícios de diminuição de perfusão esplâncnica; o aumento da resistência vascular sistêmica sem interferência positiva no inotropismo cardíaco, podendo até reduzir a frequência cardíaca e o débito cardíaco; em paciente com comprometimento renal prévio devido à capacidade de reduzir perfusão renal. Seu manuseio deve ser feito com cautela em pacientes com cardiopatia valvular, cardiopatia miocárdica e insuficiência cardíaca direita, visto o potencial que tem de reduzir o débito cardíaco a um nível que gere instabilidade hemodinâmica.

› **Efeitos adversos:** Hipertensão, bradicardia reflexa, vasoconstrição uterina, contração uterina, constrição da microcirculação.

1.4 Dobutamina

› **Apresentação:** 12,5 mg/ml – Ampola 20 ml

Tabela 4 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da dobutamina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Dobutamina 1mg/ml*	20 ml + 230 ml SG 5%	0,15 – 1,2 ml/kg/h	2,5-20 mcg/kg/min

*Não necessita de dose de ataque, visto o rápido início de ação. Apesar da semelhança estrutural com a dopamina, a dobutamina não altera perfusão renal e tem a capacidade de reduzir resistência vascular sistêmica além de menor potencial arritmogênico e cronotrópico positivo que aquela.

› **Mecanismo de ação:** Em se tratando de uma catecolamina sintética, é bastante útil em vista de sua propriedade inotrópica positiva. Doses mais elevadas possuem maior capacidade cronotrópica positiva. Apresenta ação sobre receptores beta 1, beta 2 e alfa 1. Suas duas formas enantioméricas diferem quanto à potência de estimulação dos receptores adrenérgicos. O agonismo beta 1 e alfa 1 miocárdicos provoca aumento do débito cardíaco, enquanto o agonismo beta 2 reduz a resistência vascular sistêmica, podendo, conseqüentemente, reduzir a pressão arterial.

› **Indicações:** Seu uso está indicado para situações de baixo débito cardíaco, logo, em pacientes com insuficiência cardíaca que necessitem de aumento dos valores de débito cardíaco; no choque cardiogênico; na disfunção miocárdica secundária à sepse; em pacientes graves, na tentativa de aumentar oferta de oxigênio. É grande aliada nos casos de depressão miocárdica que podem vir a ocorrer após cirurgias cardíacas. É preferível aos alfa-agonistas em situações de hipotensão intraoperatória, nas quais a vasoconstrição sistêmica pode prejudicar perfusão de órgãos específicos, sendo bem convenientes, portanto, em cirurgia de transplante renal, por exemplo.

› **Contraindicações:** Encontra-se contraindicada em situações tais como para pacientes portadores de fibrilação atrial, flutter (em virtude do aumento da condução atrioventricular pela droga), estenose aórtica grave e cardiopatias obstrutivas.

› **Efeitos adversos:** Dentre seus efeitos adversos, destacam-se arritmias, isquemia miocárdica, angina, hipotensão arterial, hipertensão, tremores, cefaleia, náuseas, hipocalcemia.

1.5 Vasopressina

› **Apresentação:** 20 U/mL ampola 1 ml

Tabela 5 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da vasopressina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Vasopressina 1 UI/ml	1 ml + 19 ml SG 5%	0,6 – 2,4 ml/h	0,01-0,04 U/min
Vasopressina 0,2 UI/ml	1 ml + 99 ml SG 5%	3 – 12 ml/h	

› **Mecanismo de ação:** A vasopressina (hormônio antidiurético) regula a eliminação de água pelo organismo através de receptores V2 encontrados em ductos coletores renais. Também apresenta ação sobre sistema cardiovascular, quando em doses mais elevadas, agindo sobre sistema cardiovascular, quando em doses mais elevadas, agindo sobre receptores V1 no músculo liso vascular de vários tecidos do corpo e provocando vasoconstrição, tendo como fim o aumento da pressão arterial secundário ao aumento da resistência vascular sistêmica, sendo um dos mais potentes vasoconstritores conhecidos. Seu uso é bem interessante no choque com distúrbio ácido-básico, visto que sua ação não é interferida pela acidemia. Sua metabolização se faz através de depuração hepática e renal, com posterior eliminação renal.

› **Indicações:** Baixas doses são eficazes em pacientes com choque séptico que não estão apresentando melhora dos parâmetros hemodinâmicos com as catecolaminas de primeira escolha. Também tem seu uso estabelecido para pacientes que já se apresentam com doses significativas de noradrenalina (maior que 0,3mcg/kg/min) com intuito de reduzi-la ou melhorar os parâmetros hemodinâmicos através da sinergia existente entre ambas. Apesar de seu efeito antidiurético, nesses pacientes que se encontram mal-perfundidos, a administração da droga pode vir a aumentar o débito urinário em razão de seu efeito positivo na perfusão orgânica.

› **Efeitos adversos:** oligúria; intoxicação hídrica; broncoespasmo; hipertensão; arritmias; isquemia miocárdica; cólica abdominal; anafilaxia; contração da vesícula biliar, bexiga ou útero; vertigem ou náuseas; hiponatremia, necrose de extremidades. Os pacientes com doença arterial coronariana geralmente são tratados com nitroglicerina concomitante.

1.6 Nitroprussiato de Sódio

› **Apresentação:** 25 mg/mL – Ampola 2ml

Tabela 6 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do nitroprussiato de sódio

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Nitroprussiato 200 mcg/ml	2 ml + 248 ml SG 5%	0,09 – 3 ml/kg/h	0,3-10 mcg/kg/min

› **Mecanismo de ação:** Apresentando início de ação imediato, após liberação de óxido nítrico, o nitroprussiato constitui um vasodilatador de vasos de capacitância e resistência. Diferentemente da nitroglicerina, não ocorre desenvolvimento de tolerância com o nitroprussiato. Usualmente, seu efeito sobre frequência cardíaca é de moderado aumento, sendo, porém, capaz de gerar redução do consumo de oxigênio pelo miocárdio, além da redução da pré e pós-carga (dada sua ação sobre veias e artérias, respectivamente).

› **Indicações:** Seu uso encontra-se indicado na maioria das emergências hipertensivas, na insuficiência cardíaca descompensada, na anestesia com finalidade de manter um estado de hipotensão “permissiva”, como nas cirurgias ortognáticas ou clipagem de aneurisma cerebral, no acidente vascular encefálico, em casos de encefalopatia hipertensiva, na dissecação aguda de aorta, em situações de retirada de órgãos para transplante após morte cerebral devido a seu curto período de ação, e no choque cardiogênico juntamente com um agente inotrópico.

› **Contraindicação:** Sua utilização é evitada em situações de isquemia miocárdica dado seu potencial de “roubo coronariano”. É contraindicado para pacientes com hipertensão compensatória (coarctação aórtica), deficiência de vitamina B12, atrofia óptica hereditária de Leber, pacientes hipotensos, em gestantes, e na insuficiência cardíaca que já se apresenta com diminuição acentuada da resistência vascular.

› **Efeitos adversos:** Tem como efeitos adversos: náusea, vômitos, sudorese, bradicardia, taquicardia, hipotensão grave, hipertensão intracraniana, acidose láctica, hiperoxia venosa, metemoglobinemia, efeitos em geral de acidose pelo cianeto.

› **Contraindicação:** Sua utilização é evitada em situações de isquemia miocárdica dado seu potencial de “roubo coronariano”. É contraindicado para pacientes com hipertensão compensatória (coarctação aórtica), deficiência de vitamina B12, atrofia óptica hereditária de Leber, pacientes hipotensos, em gestantes, e na insuficiência cardíaca que já se apresenta com diminuição acentuada da resistência vascular.

› **Efeitos adversos:** Tem como efeitos adversos: náusea, vômitos, sudorese, bradicardia, taquicardia, hipotensão grave, hipertensão intracraniana, acidose láctica, hiperoxia venosa, efeitos em geral de acidose pelo cianeto.

› **Cuidados:** Deve-se estar atento para a potencial ocorrência de intoxicação por cianeto após uso prolongado da medicação, principalmente em pacientes nefropatas e hepatopatas, cujo tratamento é administração de hidroxicobalamina. O medicamento deve estar protegido da luz em razão de sua sensibilidade, devendo, portanto, haver revestimento do frasco do soro, extensão do equipo e conector com material radiopaco.

-**Obs.:** Sua administração pode ser por acesso venoso central ou periférico com bomba de infusão. Sua eliminação se faz por via renal, após metabolização eritrocitária e tecidual.

1.7 Nitroglicerina

› **Apresentação:** 5 mg/ml – Ampola 10 ml

Tabela 7 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da nitroglicerina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Nitroglicerina 200 mcg/ml	10 ml + 240 ml SG 5%	1,5 – 30 ml/h	5 – 100 mcg/min

› **Mecanismo de ação:** A nitroglicerina, em baixas concentrações, dilata mais as veias que as artérias, levando à diminuição da pré-carga, porém com pouca alteração da resistência vascular sistêmica. Há, portanto, uma leve queda da pressão arterial (com ou sem taquicardia). Essa alteração pressórica, no entanto, pode-se acentuar com o aumento da dose, ocasionando, consequentemente, a vasodilatação das arteríolas. A nitroglicerina também provoca dilatação do músculo liso pulmonar, ureteral, uterino e brônquico, entre outros. Sua ação se faz através de sua indução à formação do óxido nítrico, que já no interior da célula do músculo liso, após uma cadeia de reações, culmina em seu relaxamento e, portanto, em vasodilatação. Possui a capacidade de reduzir a dor de origem anginosa por aumento direto da perfusão miocárdica em virtude de vasodilatação coronariana, além de, dada sua ação vasodilatadora sistêmica, reduzir o consumo de oxigênio pelo miocárdio (contribuindo novamente para melhora da angina).

› **Indicações:** Tem aplicação na insuficiência cardíaca de origem isquêmica, no edema agudo de pulmão, na síndrome coronariana aguda (melhora performance cardíaca e reduz extensão da área isquemiada), em pós-operatório de cirurgia cardíaca, pelo aumento da perfusão através da artéria mamária interna esquerda.

› **Contraindicações:** Seu uso é contraindicado, caso o paciente tenha feito uso de um inibidor de fosfodiesterase 5, em infarto de ventrículo direito.

› **Efeitos adversos:** Cefaleia, aumento de pressão intraocular, taquicardia, bradicardia associada a baixos níveis pressóricos, , metahemoglobinemia, taquifilaxia.

› **Cuidados:** Sua administração se faz através de bomba de infusão por acesso venoso central ou periférico. Seu aumento se faz em pequenos intervalos, elevando-se 5mcg/min até atingir efeito desejado. A tolerância que se desenvolve à substância (acentuada por doses e tempo de uso) torna seus efeitos cada vez mais sutis, limitando sua utilização.

Obs.: A nitroglicerina possui metabolismo hepático e, diferentemente do nitroprussiato, doses convencionais não têm potencial de risco de toxicidade.

Referências

BRUNTON, Laurence L. (org.). **Goodman & Gilman: As bases farmacológicas da terapêutica** Goodman & Gilman 12. ed. Rio de Janeiro: AMGH, 2012. 2079 p. ISBN 978-85-8055-116-7.

CARDENAS-GARCIA, J. *et al.* Safety of peripheral intravenous administration of vasoactive medication. **Journal of Hospital Medicine**, [s. l.], v. 10, n. 9, p. 581-585, 26 May 2015. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/jhm.2394>.

CARDOSO, Monique E. Emergências hipertensivas. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, Rio de Janeiro, v. 12, n. 3, p. 66-77, jul./ set. 2013. DOI: <https://doi.org/10.12957/rhupe.2013.7532.b>.

DOBUTARISTON CLORIDRATO DE DOBUTAMINA: ampolas. Responsável técnico: Satoro Tabuchi. São Paulo: Blau Farmacêutica S.A., [2009?]. 1 bula de remédio. Disponível em: https://www.blau.com.br/storage/app/media/bulas/novas/Bula_Dobutariston.pdf. Acesso em: 1 jun. 2022.

ENCRISE VASOPRESSINA: ampolas. Responsável técnico: Dante Alario Junior. Valinhos, SP: Arese Pharma Ltda, 2020. 1 bula de remédio. Disponível em: <https://consultas.anvisa.gov.br/#/bulario/q/?nomeProduto=ENCRISE>. Acesso em: 1 jun. 2022.

NAWROCKI, P. S.; POREMBA, M.; LAWNER, B. J. Push dose epinephrine use in the management of hypotension during critical care transport. **Prehospital Emergency Care**, [s. l.], v. 24, n. 2, p. 188-195, 28 Mar. 2019. Informa UK Limited. DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/10903127.2019.1588443>.

NITROPRUSSIDE. In: LIVERTOX: clinical and research information on drug-induced liver injury. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548613/>. Acesso em: 6 jun. 2022.

SSWENSON, K. *et al.* Safety of bolus-dose phenylephrine for hypotensive emergency department patients. **The American Journal of Emergency Medicine**, Philadelphia, PA, v. 36, n. 10, p. 1802-1806, Oct. 2018. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2018.01.095>.

TRIDIL NITROGLICERINA: ampolas. Responsável técnico: José Carlos Módolo. Itapira, SP: Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda, [2014?]. 1 bula de remédio. Disponível em: https://www.cristalia.com.br/arquivos_medicamentos/177/Tridil.pdf. Acesso em: 1 jun. 2022.

VELASCO, Irineu Tadeu *et al.* (ed.). **Medicina de emergência: abordagem prática**. 15. ed. Barueri: Manole, 2021. 1736 p.

YANAN, C. *et al.* A case report of norepinephrine-related tachyarrhythmia [J]. **Chinese Journal of Critical Care Medicine**, [s. l.], v. 32, n. 2, p. 243-244, 2020. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20191120-00047.

Capítulo 2

Analgesia e Sedação



Gabriel Barreto Perez
Layra da Silva Alves
Felipe Feldman de Mendonça Camillo

Analgesia e Sedação

Gabriel Barreto Perez, Layra da Silva Alves, Felipe Feldman de Mendonça Camillo

2.1 Morfina

› **Apresentação:** 10 mg/ml - Ampola de 1 mL

Tabela 8 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da morfina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Morfina 0,2 mg/ml	2 ml + 98 ml de SF 0,9%	0,35 - 2,5 ml/kg/h	0,07 - 0,5 mg/kg/h

› **Dose de ataque:** 2-10 mg (0,05 mg/kg a cada 30 minutos, sem exceder 20 mg em 24 horas).

› **Dose de manutenção intermitente:** 2-4 mg/h

› **Mecanismo de ação:** A morfina é um analgésico opioide potente que produz depressão generalizada no SNC e analgesia sem perda da consciência. Promove hiperpolarização e redução da excitabilidade neuronal das vias ascendentes da dor ao atuar nos receptores do tipo Mu opioides.

› **Desvantagens:** Promove depressão do reflexo da tosse e dessensibilização central ao dióxido de carbono deprimindo o sistema respiratório. Não exerce grandes efeitos sobre o sistema cardiovascular e possui perfil hemodinâmico estável, mas em doses elevadas pode levar à bradicardia e hipotensão. Além disso, aumenta a atividade de algumas vias neuronais produzindo euforia.

› **Administração:** As vias de administração mais eficazes são a subcutânea, intramuscular ou intravenosa. Apesar de ser bem absorvida por via oral, o extenso metabolismo de primeira passagem torna seu efeito oral variável.

› **Contraindicações:** É contraindicada para pacientes com depressão respiratória significativa, insuficiência respiratória, insuficiência hepática grave e injúria renal. Seu uso não é indicado em estados convulsivos, aumento da pressão intracraniana, alcoolismo agudo e obstrução gastrointestinal, incluindo íleo paralítico.

› **Efeitos adversos:** Os efeitos colaterais comumente presentes são depressão respiratória, obnubilação mental, euforia ou sedação, náuseas, vômitos e constipação. Eventos de maior gravidade incluem síndrome da serotonina, quando usada com agentes serotoninérgicos, e elevação da pressão intracraniana em pacientes com TCE grave ou hipertensão craniana pré-existente.

› **Metabolização:** Possui metabolização hepática com baixa hepatotoxicidade e excreção por

via urinária. Pacientes com disfunção renal necessitam de ajuste posológico, pois seu metabólito, morfina-6-glicuronídeo, possui ação analgésica significativa, podendo causar intoxicação.

2.2 Cetamina

› **Apresentação:** 50 mg/ml - Ampola de 10 ml

Tabela 9 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da cetamina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Cetamina 1 mg/ml	10 mL + 490 mL de SG 5% ou SF 0,9%	0,1 - 1 ml/kg/h	0,1 - 1 mg/kg/h
Cetamina 2 mg/ml	10 mL + 240 mL de SG 5% ou SF 0,9%	0,05 - 0,5 ml/kg/h	0,1 - 1 mg/kg/h

› **Dose analgésica:** bólus inicial máximo de 0,35mg/kg seguido de infusão de no máximo 1mg/kg/hora em situações sem monitorização intensiva.

› **Mecanismo de ação:** A cetamina é um anestésico geral que produz amnésia, analgesia e hipnose profunda, sendo capaz de promover um estado cataléptico denominado anestesia dissociativa. Atua antagonizando de forma reversível e não competitiva o receptor NMDA (N-metil-D-aspartato), embora também exerça seus efeitos em receptores μ -opioides, muscarínicos e monoaminérgicos. Em concentrações subanestésicas garante efeito analgésico para controle da dor aguda e crônica reduzindo o uso de opioides.

› **Indicações:** Possui início de ação em torno de 30 segundos, sendo indicada para sedação em procedimentos de curto prazo, principalmente os que não exigem relaxamento muscular esquelético. Possui atividade simpaticomimética indireta responsável por aumentar a pressão arterial, a frequência cardíaca e o débito cardíaco, além de promover potente broncodilatação. Essas propriedades tornam a droga favorável para certos procedimentos pediátricos e pacientes sob o risco de hipotensão, choque e broncoespasmo.

› **Vantagens:** Diferentemente dos demais anestésicos, a cetamina causa mínima depressão respiratória, a dose de indução produz pouca alteração no volume-minuto e a respiração se mantém de modo espontâneo. Os efeitos depressores cardíacos diretos da cetamina são mascarados pelas taquicardia e hipertensão decorrentes da ativação simpática.

› **Cuidados:** Apesar de não ser arritmogênica, sua ação simpaticomimética indireta também aumenta o trabalho cardíaco, não sendo esta uma droga de escolha para pacientes sob o risco de isquemia miocárdica. É válido ressaltar também que pacientes em unidade de terapia intensiva podem ter depleção de catecolaminas e, nesses casos, o uso de cetamina pode resultar em hipotensão.

› **Contraindicações:** Por ser uma droga potencialmente fatal na intoxicação alcoólica, é contra

indicada nessas situações. Também é contraindicada para portadores de hipertensão intracraniana ou lesões intracranianas expansivas, doenças psiquiátricas, dissecação de aorta, hipertensão não controlada, doença isquêmica coronariana grave e aneurismas.

› **Efeitos adversos:** náuseas, vômitos, tonturas, diplopia, sonolência, disforia, confusão, movimentação espontânea dos membros e aumento da pressão intracraniana. Nas primeiras horas da recuperação anestésica, alucinações e ilusões podem ocorrer.

› **Metabolismo:** A cetamina sofre extenso metabolismo hepático e excreção por via urinária e biliar.

2.3 Dexmedetomidina

› **Apresentação:** 100 mcg/ml - Ampola de 2 ml

Tabela 10 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da dexmedetomidina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Dexmedetomidina 2 mcg/ml	Dexmedetomidina 2 ml + 98 ml de SF 0,9%	0,1 - 0,35 ml/kg/h	0,2 - 0,7 mcg/kg/h

› **Mecanismo de ação:** A dexmedetomidina possui propriedade hipnótica e sedativa, efeito simpaticolítico, ansiolítico e analgésico. Atua como agonista altamente seletivo dos receptores alfa-2 centrais produzindo inibição simpática.

› **Vantagens:** Possui efeito sedativo dose-dependente de fácil transição entre sono e vigília, sendo conhecido como “sedação cooperativa”. Produz mínima depressão respiratória e a atividade simpaticolítica garante estabilidade hemodinâmica durante os procedimentos. Pode ser empregada como um adjuvante analgésico poupador de opioides e, com ou sem a adição de opioides, permanece sendo uma droga segura. Todavia, deve-se ter cautela ao coadministrar essa droga com outras drogas bradicardizantes como midazolam e propofol.

› **Efeitos adversos:** Os efeitos adversos mais comuns da dexmedetomidina são hipertensão transitória, hipotensão e bradicardia, que resultam das propriedades vasoconstritoras e simpaticolíticas periféricas da droga, respectivamente. A incidência desses eventos está diretamente relacionada à administração rápida da droga; por essa razão a administração em bólus não é recomendada.

› **Cuidados:** Não há contraindicações absolutas para o uso da dexmedetomidina. Entretanto, seu uso deve ser cauteloso em pacientes com bradicardia, hipotensão, hipovolemia ou com insuficiência cardíaca conhecida, por exacerbar a disfunção miocárdica.

› **Metabolismo:** A dexmedetomidina é rapidamente distribuída e metabolizada por enzimas hepáticas, sendo necessária a redução da dose em pacientes com insuficiência hepática.

2.4 Etomidato

› **Apresentação:** 2mg/ml - Ampola de 10 ml.

Tabela 11 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do etomidato

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Etomidato 2 mg/ml	Etomidato 10 ml (puro)	Não recomendado	Dose IOT: 0,3 mg/kg

- Administração endovenosa de forma lenta.

› **Mecanismo de ação:** O etomidato é um agente hipnótico sem propriedades analgésicas, que atua aumentando a afinidade do neurotransmissor inibitório, ácido γ -aminobutírico (GABA), ao receptor GABA tipo A, hiperpolarizando as membranas pós-sinápticas. Possui efeitos hemodinâmicos mínimos e rápida depuração hepática, fazendo com que doses maiores e bólus repetidos possam ser administrados com segurança.

› **Indicações:** Não causa depressão significativa nos sistemas cardiovascular e respiratório, portanto é a droga de escolha para pacientes em choque hipovolêmico ou doença cardiovascular importante.

› **Efeitos adversos:** Náusea e vômitos são os efeitos adversos mais comuns. A supressão do eixo adrenocortical, através da inibição transitória da enzima 11 β -hidroxilase, não demonstra efeito negativo na dose de indução. Entretanto a infusão contínua ou em doses repetidas deve ser evitada por aumentar o risco da supressão sustentada da produção de cortisol e aldosterona. Deve-se ter cautela com pacientes sépticos e críticos pela tendência a desenvolver insuficiência adrenal.

› **Metabolismo:** Possui rápida metabolização por esterases hepáticas e excreção por via urinária. Pacientes com doença hepática podem precisar de doses mais baixas, assim como pacientes com insuficiência renal possuem maior risco de reações tóxicas. Em idosos, reajustes na dose podem ser necessários devido ao declínio natural da função renal.

2.5 Diazepam

› **Apresentação:** injetável - 5mg/ml – ampola com 2ml; Comprimido – 5mg e 10mg

Tabela 12 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do diazepam

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Diazepam 5 mg/ml	Não diluir	Não recomendado	Dose máxima EV: 3 mg/kg/dia

› **Mecanismo de ação:** O diazepam é um sedativo da classe dos benzodiazepínicos, atua se ligando a receptores de estereoespecíficos de benzodiazepina no neurônio GABA pós-sinápti-

co, resultando na potencialização do efeito inibitório, aumentando a permeabilidade da membrana aos íons cloreto, como consequência realizando hiperpolarização (inibição) e estabilização.

› **Indicações:** Tem diversidade nas vias de administração, IM, EV, VO e Retal. Por ser menos potente que o midazolam, é recomendado em sedações leves com administração de 0,1 a 0,2mg/kg (2 a 10mg EV). Importante o uso com cautela em idosos, iniciando com doses mais baixas. Muito utilizado durante crises convulsivas. Muito pouco recomendado para intubação.

› **Contraindicações:** Em casos de interação medicamentosa com outros depressores do SNC e em pacientes com histórias de dependência de drogas e alcoolismo. Uso com cautela em idosos e hepatopatas.

› **Efeitos Adversos:** Hipotensão, sonolência, tontura, vasodilatação, bradicardia e confusão são os efeitos colaterais mais comuns. Lembrando que pode causar amnésia anterógrada, tolerância e dependência diretamente proporcional ao aumento da dose utilizada.

› **Metabolismo:** O diazepam é metabolizado no fígado em princípios ativos como o nordiazepam, temazepam e oxazepam, portanto seu uso deve ser feito com cuidado em pacientes hepatopatas. Sua eliminação é, em sua maioria, feita na urina de forma conjugada.

2.6 Midazolam

› **Apresentação:** 1mg/ml (ampola com 5ml) e 5mg/ml (ampola com 3 ou 10ml)

Tabela 13 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do midazolam

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Midazolam 1 mg/ml	20 ml de midazolam (100 mg) + 80 ml de SF 0,9% ou 30 ml de midazolam (150 mg) + 120 ml de SF 0,9%	0,1 a 0,3 ml/kg/h	0,1 a 0,3 mg/kg/h (manutenção em BIC)

› **Mecanismo de ação:** É um sedativo da classe dos benzodiazepínicos, atua nos neurônios GABA pós-sináptico em vários lugares do SNC, resultando na potencialização do efeito inibitório, aumentando a permeabilidade da membrana aos íons cloreto, como consequência realizando hiperpolarização (inibição) e estabilização. Gera diferentes efeitos a partir da dosagem utilizada (ansiólise, amnésia e hipnose).

› **Indicações:** Possui uma absorção rápida (início de ação em 2 min, chegando ao pico entre 5 e 10 min), é muito utilizado para indução anestésica, sedação para procedimentos e em manutenção de sedação na terapia intensiva. Também pode ser utilizado no tratamento de convulsões.

› **Contraindicações:** Insuficiência respiratória grave e insuficiência hepática grave (podendo

causar encefalopatia).

› **Efeitos adversos:** Depressão respiratória, broncoespasmo, laringoespasmo, tosse, dependência química, tolerância, hipotensão arterial, confusão mental são os efeitos colaterais mais comuns. Se o paciente apresentou euforia, agitação ou hiperatividade (ISSO PODE ACONTECER), então mantenha a calma, troque o sedativo, se possível, ou não mantenha o paciente com sedação tão profunda. Qualquer benzodiazepínico pode levar a um maior risco de delírium.

› **Antídoto:** Flumazenil (Lanexat®) 0,5mg ampola de 5 ml - dose de 0,3 mg IV (sem diluição)

› **Metabolismo:** É hidroxilado pelo citocromo P450 3A4 isoenzima, principalmente pelo fígado. O alfa-hidroximidazolam é o principal metabólito na urina e no plasma.

2.7 Propofol

› Pertence à classe dos hipnóticos.

› Usado para indução anestésica, intubação e manutenção da ventilação mecânica.

Apresentação:

- Ampola de 10, 20 OU 50ML a 1%
- Ampola de 50ML a 2%

› Nome comercial: Diprivan®/ Lipuro®/ Propovan®

EV

› início de ação em 20 a 40 seg

› efeito máximo em 1 min

› duração de 5 a 10 min

› intubação: 0,5 a 2 mg/kg EV (hígido 2 mg/kg; idoso 1 mg/kg)

› manutenção: 25 a 150 mcg/kg/min = 1,5 a 10 mg/kg/h (sem diluição)

› padrão: 50-100 ml de propofol (10 mg/ml); iniciando com 10ml/h até 50ml/h; lembrando que 10 ml/h = 25 mcg/kg/min, se o paciente tiver 70 kg.

Tabela 14 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do propofol

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Propofol 10 mg/ml	Sem diluição (10 mg/ml)	0,15 – 1 ml/kg/h	1,5 a 10 mg/kg/h

Efeitos colaterais:

- Hipotensão
- Apneia obstrutiva
- Bradicardia (pela cardiodepressão)
- Acidose respiratória
- Taquicardia (compensatória)

OBS.: pacientes com alergia ao ovo ou soja podem usar propofol.

2.8 Fentanil

- › Ampolas com 2 ml, 5 ml e 10 ml
- › Apresentação: 50 mcg/ml

Tabela 15 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do fentanil

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Fentanil 5 mcg/ml	50 ml + 450 ml SF 0,9%	10 – 40 ml/h	50 a 200 mcg/h
Fentanil 50 mcg/ml	50 ml puro	1 – 4 ml/h	

Possui um tempo de início de ação entre 2-3 minutos, tendo seu efeito máximo entre 3-5 minutos, com tempo de duração ente 30-45 minutos.

O uso de fentanil a depender da dose e do tempo de administração pode causar rigidez muscular e “tórax rígido” dificultando a ventilação do paciente. Outro ponto importante no uso do fentanil é a depressão respiratória.

Pode desencadear quadros de bradicardia e hipotensão, principalmente quando associado a drogas hipnóticas.

2.9 Alfentanil

- › Ampola com 5 ml
- › Apresentação: 500 mcg/ml

Tabela 16 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do Alfentanil

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Alfentanil 250 mcg/ml	50 ml + 50 ml SF 0,9%	0,12 – 0,36 ml/kg/h	0,5 a 1,5 mcg/kg/min
Alfentanil 500 mcg/ml	50 ml puro	0,06 – 0,18 ml/kg/h	

Possui um tempo de início de ação entre 30 segundos e 1 minuto, tendo seu efeito máximo entre 1-2 minutos, com tempo de duração entre 10 e 15 minutos.

Assim como todos os outros opioides, também pode causar depressão respiratória, rigidez muscular, náusea e vômitos.

Tem efeito de ação mais rápido que o fentanil, porém com duração mais curta que o remifentanil. Possui mais efeitos colaterais, como a hipotensão e a bradicardia, quando comparado com o fentanil, e menos, quando comparado com o remifentanil. Em doses altas pode ser utilizado como indução anestésica, sem uso de fármacos associados.

2.10 Remifentanil

- › Frasco com 2 mg de pó liofilizado.
- › Apresentação: 2 mg

Tabela 17 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do remifentanil

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Remifentanil 50 mcg/ml	4 mg (2 frascos) + 80 ml SF 0,9%	0,06 – 0,36 ml/kg/h	0,05 – 0,3 mcg/kg/min

É o opioide mais recente da família do fentanil, tendo seu uso clínico desde 1996, possuindo um tempo de início de ação de aproximadamente 30 segundos, efeito máximo em 40 segundos, com tempo de duração entre 3 e 5 minutos.

Assim como todos os outros opioides, também pode causar depressão respiratória, rigidez muscular, náusea e vômitos. Um fator importante é que pacientes idosos precisam de doses menores de remifentanil e podem apresentar mais efeitos colaterais, como hipotensão e bradicardia.

Não costuma se acumular no organismo, mesmo após a infusão contínua por longo período de tempo, característica diferente dos demais opioides.

Como é uma medicação que possui diferentes vias de metabolização, pode ser utilizado com segurança em pacientes hepatopatas e nefropatas, sem grandes necessidades de correção na sua dose.

2.11 Sufentanil

- › Ampola com 1 ml e 2 ml
- › Apresentação: 1 ml (50 mcg/ml); 2 ml (5 mcg/ml)

Tabela 18 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do Sufentanil

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Sufentanil 1 mcg/ml	2 ml (50mcg/ml) + 98 ml SF 0,9%	0,2 – 0,5 ml/kg/h	0,2 – 0,5 mcg/kg/h
Sufentanil 1 mcg/ml	10 ml (5mcg/ml) + 40 ml SF 0,9%	0,2 – 0,5 ml/kg/h	

Possui um tempo de início de ação entre 2 e 3 minutos, tendo seu efeito máximo entre 3 e 5 minutos, com tempo de duração entre 30 e 45 minutos.

Assim como todos os outros opioides, também pode causar depressão respiratória, rigidez muscular, náusea e vômitos.

Os quadros de bradicardia e hipotensão são comuns e persistentes nos pacientes.

Opioide com duração prolongada e com alto potencial de efeito colateral, tem o seu tempo de início de ação maior que todos os opioides e capacidade de continuar agindo por mais tempo. Muito comum na utilização de anestesia geral, associado com a anestesia inalatória com o óxido nitroso.

Referências

BAGATINI, A. *et al.* (ed.). **Bases do ensino da anestesiologia**. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2016. *E-book* (1216) p. ISBN 978-85-98632-34-6. Disponível em: <https://saes.org.br/images/meta/0f132de0-3693-4884-87be-a2618a62c884/133/bases-do-ensino-da-anestesiologia.pdf>. Acesso em: 1 maio 2021.

BRUNTON, Laurence L.; HILAL-DANDAN, Randa; KNOLLMANN, Björn C. (org.). **As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman & Gilman**. 13. ed. Porto Alegre, RS: AMGH, 2019. xxi, 1738 p. ISBN 978-85-8055-614-8.

DEPARTAMENTO DE ANESTESIA E REANIMAÇÃO DE BICÊTRE. **Protocolos em anestesia**. 14. ed. Barueri, SP: Manole, 2018. *E-book*. ISBN 978-85-204-5569-2. Disponível em: <https://integrada.minha-biblioteca.com.br/#/books/9788520455692/>. Acesso em: 3 mar. 2022.

GOMEZ, Rosane; TORRES, Iraci Lucena da Silva. **Farmacologia clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. *E-book*. ISBN 978-85-951-5182-6. Disponível em: [https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595151826/epubcfi/6/2\[%3Bvnd.vst.idref%3Dcover\]/4/6/2\[cover01\]/2%4051:2](https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595151826/epubcfi/6/2[%3Bvnd.vst.idref%3Dcover]/4/6/2[cover01]/2%4051:2). Acesso em: 3 mar. 2022.

KETAMINE. *In*: LIVERTO: clinical and research information on drug-induced liver injury. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 25 Apr. 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548337/>. Acesso em: 3 mar. 2022.

KIM, S. H.; CHOI, S. H. Anesthetic considerations for awake craniotomy. **Anesthesia and Pain Medicine**, Secaucus, [s. l.], v. 15, n. 3, p. 269-274, 31 July 2020. DOI: <https://doi.org/10.17085/apm.20050>. Disponível em: <https://www.anesth-pain-med.org/upload/pdf/apm-20050.pdf>. Acesso em: 3 mar. 2022.

LEE, S. Dexmedetomidine: present and future directions. **Korean Journal of Anesthesiology**, Seoul, KR, v. 72, n. 4, p. 323-330, Aug. 2019. DOI: <https://doi.org/10.4097/kja.19259>. Disponível em: <https://ekja.org/upload/pdf/kja-19259.pdf>. Acesso em: 3 mar. 2022.

MANICA, James (org.). **Anestesiologia**. 4. ed. Porto Alegre, RS: Artmed, 2018. *E-book*. ISBN 978-85-827-1463-8. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788582714638/pageid/0>. Acesso em: 3 mar. 2022.

MASON, P. Remifentanil. *Intensive and Critical Care Nursing*, Edinburgh, GB, v. 18, n. 6, p. 355-357, Dec. 2002. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/s0964-3397\(02\)00087-3](http://dx.doi.org/10.1016/s0964-3397(02)00087-3).

MACIEJEWSKI, D. Sufentanil in anaesthesiology and intensive therapy. **Anaesthesiol Intensive Therapy**, [s. l.], v. 44, n. 1, p. 35-41, Jan./Mar. 2012.

MORPHINE. *In*: LIVERTO: clinical and research information on drug-induced liver injury. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 24 Nov. 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK548230/>. Acesso em: 1 maio 2021.

ORHURHU, V. J. *et al.* Ketamine toxicity. *In*: STATPEARLS. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing, 30 Jan. 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541087/>. Acesso em: 3 mar. 2022.

POKLIS, A. Fentanyl: a review for clinical and analytical toxicologists. *Journal of Toxicology: Clinical Toxicology*, New York, US, v. 33, n. 5, p. 439-447, Jan. 1995. DOI: <http://dx.doi.org/10.3109/15563659509013752>.

REEL, B.; MAANI, C. V. Dexmedetomidine. *In*: STATPEARLS. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing, 8 May 2022. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513303/>. Acesso em: 3 mar. 2022.

ROSENBAUM, S. B. *et al.* Ketamine. *In*: STATPEARLS. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing, 24 Nov. 2022. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470357/>. Acesso em: 3 mar. 2022.

SCHWENK, E. S. *et al.* Consensus guidelines on the use of intravenous ketamine infusions for acute pain management from the American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine, the American Academy of Pain Medicine, and the American Society of Anesthesiologists. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, Secaucus, NJ, v. 43, n. 5, p. 456-466, June 2018. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/aap.0000000000000806>. Disponível em: <https://rapm.bmj.com/content/rapm/43/5/456.full.pdf>. Acesso em: 3 mar. 2022.

VALK, B. I.; STRUYS, M. M. R. F. Etomidate and its analogs: a review of pharmacokinetics and pharmacodynamics. **Clinical Pharmacokinetics**, Auckland, Nova Zelandia, v. 60, n. 10, p. 1253-1269, 1 June 2021. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s40262-021-01038-6>. Disponível em: <file:///C:/Users/Biblioteca/Downloads/s40262-021-01038-6.pdf>. Acesso em: 3 mar. 2022.

VELASCO, Irineu Tadeu *et al.* (ed.). **Medicina de emergência**: abordagem prática. 15. ed. Barueri, SP: Manole, 2021. 1736 p.

WEERINK, M. A. S. *et al.* Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of dexmedetomidine. **Clinical Pharmacokinetics**, Auckland, Nova Zelandia, v. 56, n. 8, p. 893-913, 19 Jan. 2017. DOI: [10.1007/s40262-017-0507-7](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5511603/pdf/40262_2017_Article_507.pdf). Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5511603/pdf/40262_2017_Article_507.pdf. Acesso em: 3 mar. 2022.

WILLIAMS, L. M., BOYD, K. L.; FITZGERALD, B. M. Etomidate. *In*: STATPEARLS. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing, 19 Feb. 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535364/>. Acesso em: 3 mar. 2022.

Capítulo 3

Bloqueadores Neuromusculares



Bruno de Assis Venancio
Eduarda Ozório Nunes Nogueira Linhares

Bloqueadores Neuromusculares

Autores: Bruno de Assis Venancio, Eduarda Ozório Nunes Nogueira Linhares

3.1 Rocurônio

- › Ampola com 5mL
- › Apresentação: ampola 5mL (10 mg/mL)

Tabela 19 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do rocurônio

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Rocurônio 2 mg/ml	20 ml + 80 ml SF 0,9%	0,12 – 0,48 ml/kg/h	0,24 – 0,96 mg/kg/h
Rocurônio 10 mg/ml	50 - 100 ml puro	0,024 – 0,096 ml/kg/h	

Possui início de ação de 45 a 90 segundos. Atinge seu efeito máximo e ideal para IOT em cerca de 1 a 3 minutos. Sua duração de ação é de 15 a 150 minutos (dose dependente). Os principais efeitos adversos do Rocurônio são bloqueio neuromuscular prolongado, alteração dos sinais vitais, exantema ou edema no local da injeção e prurido.

As contraindicações são hipersensibilidade à droga ou ao íon brometo. Em pacientes com disfunção hepática ou renal a duração da droga pode ser mais longa.

Em casos de dificuldade de intubação resultando em necessidade clínica de reversão imediata do bloqueio neuromuscular induzido pelo Rocurônio, o uso do Sugamadex deve ser considerado.

3.2 Vecurônio

- › Frasco-ampola com 4 mg ou 10 mg
- › Apresentação: 4 mg ou 10 mg

Tabela 20 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do vecurônio

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Vecurônio 0,4 mg/ml	40 mg + 100 ml SF 0,9%	0,12 – 0,18 ml/kg/h	0,8 – 1,2 mcg/kg/min

Possui início de ação de 2 a 3 minutos. Atinge seu efeito máximo em 3 minutos. Possui duração de ação de 25 a 40 minutos.

Os principais efeitos adversos incluem hipotensão, taquiarritmia, anafilaxia e fraqueza muscular prolongada.

Contraindicado para pacientes hipersensíveis aos componentes, pacientes com história de anafilaxia devida ao uso de Vecurônio ou ao íon brometo e para menores de 7 semanas.

3.2.1 Sugamadex Sódico

- › Reversor dos bloqueadores neuromusculares Rocurônio e Vecurônio
- › Frasco com 200 mg
- › Apresentação: frasco-ampola com 2 ml e 100mg/ml
- › Dose para reversão de rotina: 2 – 4 mg/kg EV
- › Dose para reversão imediata do bloqueio induzido por Rocurônio: 16 mg/kg EV

Para a reversão do uso de rocurônio injetado há 20 min deve ser administrada 1 a 2 ampolas de sugamadex. Se o mesmo foi injetado imediatamente, serão necessárias 4 ampolas para a reversão.

O Sugamadex se liga aos agentes bloqueadores neuromusculares rocurônio e vecurônio no plasma, formando complexos e impedindo a ligação dos fármacos aos receptores nicotínicos na junção neuromuscular.

Os efeitos adversos incluem hipotensão, tosse e complicação de vias aéreas. O suporte ventilatório é obrigatório até que a respiração espontânea volte a ser adequada e satisfatória. Não é recomendado para pacientes com o Clearance de Creatinina abaixo de 30 mL/min.

3.3 Succinilcolina

- › Frasco com 100 mg ou 500 mg

Tabela 21 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão da succinilcolina

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Succinilcolina 10 mg/ml	500 mg + 50 ml SF 0,9%	12 – 90 ml/h	2 a 15 mg/min

Possui início de ação de 30 segundos. Atinge seu efeito máximo em cerca de 45 a 60 segundos. Sua duração de ação é de 3 a 5 minutos.

Os principais efeitos adversos incluem bradicardia (especialmente em crianças), principalmente em infusão contínua, doses maiores que 4mg/kg ou administração de repetidas doses; hipercalemia transitória, hipertermia maligna, arritmias cardíacas, hipertensão intracraniana e mialgia ao despertar.

É contraindicada para hipersensibilidade aos componentes da fórmula, história pessoal ou familiar de hipertermia maligna, miopatias, doenças neuromusculares, paraplegia, tetraplegia, queimaduras graves com mais de 48h e toxicidade por digitálicos ou pacientes recentemente digitalizados.

O monitoramento contínuo da temperatura e do volume de CO₂ expirado é recomendado para auxiliar no reconhecimento precoce da hipertermia maligna.

3.4 Atracúrio

- › Frasco com 25 mg ou 50 mg
- › Apresentação: ampola com 10 mg/mL de 2,5 mL ou 5 mL
- › Dose para manutenção: 5-10 mcg/kg/min
- › Dose IOT: 0,5 mg/kg EV

Tabela 22 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do atracúrio

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Atracúrio 2,5 mg/mL	25 mL de Atracúrio + 75 mL SF 0,9%	0,12 – 0,24 mL/Kg/h	5-10 mcg/Kg/min

O atracúrio também pode ser feito de forma pura para manutenção: 50 mL de atracúrio puro (na concentração do frasco de 10 mg/mL) em infusão contínua a 3 mL/h.

É um bloqueador neuromuscular adespolarizante, ao contrário da succinilcolina, de ação intermediária. Na via de administração endovenosa, sua ação tem início em aproximadamente 2 minutos e 30 segundos e seu efeito máximo de 3 a 5 minutos, com duração total de 20 a 30 minutos.

Seus efeitos adversos incluem hipotensão, vasodilatação, hipoventilação, apneia, broncoespasmo, bradi e taquicardia. O atracúrio pode causar liberação histaminérgica, gerando rash cutâneo (atentar sítio de infusão).

Há um metabólito do atracúrio que, em altas concentrações plasmáticas, pode gerar convulsões, a laudanosina. Ficar atento em infusões contínuas prolongadas.

Deve ser usado com cautela em pacientes asmáticos. Não deve ser administrado por via intramuscular.

3.5 Cisatracúrio

- › Frasco com 10 mg ou 20 mg
- › Apresentação: ampola com 2 mg/mL de 5 mL ou 10 mL
- › Dose IOT: 0,1 – 0,2 mg/kg EV

Tabela 23 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do cisatracúrio

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Cisatracúrio 1 mg/mL	25 mL de cisatracúrio + 25 mL de SF 0,9%	0,06-0,24 mL/kg/h	1-4 mcg/kg/min (manutenção em BIC)

O cisatracúrio também pode ser feito de forma pura para manutenção: 40 mL de cisatracúrio puro (na concentração do frasco de 2 mg/mL) em infusão contínua de 4 – 6 mL/h.

É um bloqueador neuromuscular adespolarizante, assim como o atracúrio, mas mais seguro, com pouquíssimos efeitos colaterais. Também possui ação intermediária.

Possui um início de ação de 3 a 5 min, atingindo seu efeito máximo também entre 3 e 5 min. Sua ação tem duração de 30 a 70 min.

Não há efeitos colaterais, a não ser que o paciente apresente alguma hipersensibilidade ao fármaco.

Estão contraindicados apenas pacientes com alergia ao cisatracúrio, atracúrio ou ácido benzenossulfônico.

3.6 Pancurônio

- › Frasco com 4 mg
- › Apresentação: ampola com 2 mg/mL de 2 mL
- › Dose IOT: 0,08 – 0,12 mg/kg EV

Tabela 24 – Padronização da diluição, dose e taxa de infusão do pancurônio

Concentração	Diluição	Infusão	Dose
Pancurônio 0,4 mg/mL	20 mL de pancurônio + 80 mL de SF 0,9%	0,15-0,3 mcg/kg/h	1-2 mcg/kg/min (manutenção em BIC)

O pancurônio também é um bloqueador neuromuscular adespolarizante, porém de ação mais prolongada. Seu início de ação é mais demorado, mas mesmo assim é possível usá-lo na sequência rápida de intubação orotraqueal.

O tempo para o fármaco começar a agir é de 3 a 5 minutos e seu efeito máximo de ação ocorre em 5 minutos após a administração.

Como é um bloqueador de duração prolongada, possui um longo bloqueio neuromuscular como efeito adverso, além de taquicardia. O fármaco possui eliminação renal, então é necessário ter cuidado em pacientes com lesão renal aguda ou crônica, uma vez que a ação de bloqueio será ainda maior nesses pacientes.

Referências

AACOMETACIN. *In*: LEXICOMP online: Pediatric and Neonatal Lexi-Drugs. Hudson, Ohio: Wolters Kluwer Clinical Drug Information, 2020.

BESILATO DE CISATRACÚRIO. *In*: LEXICOMP online: Pediatric and Neonatal Lexi-Drugs Online. Hudson, Ohio: Wolters Kluwer Clinical Drug Information, 2021.

BRIDION SUGAMADEX SÓDICO: frascos-ampola. Responsável técnico: Fernando C. Lemos. Greenville, SC: Patheon Manufacturing Services LLC, 2021. 1 bula de remédio. Disponível em: https://www.msd.com.br/wp-content/uploads/sites/86/2021/11/bridion_pro.pdf. Acesso em: 1 maio 2022.

BROMETO DE PANCURÔNIO. *In*: LEXICOMP online: Pediatric and Neonatal Lexi-Drugs Online. Hudson, Ohio: Wolters Kluwer Clinical Drug Information, 2021.

BRYONY SUGAMADEX SÓDICO: frascos-ampola. Responsável técnico: Florentino de Jesus Krencas. Pouso Alegre, MG: União Química Farmacêutica Nacional S/A, 2021. 1 bula de remédio. Disponível em: <https://static.farmaindex.com/manual/104971478.pdf>. Acesso em: 1 maio 2022.

DALAL, P. G.; BOSAK, J.; BERLIN, C. Safety of the breast-feeding infant after maternal anesthesia. **Pediatric Anesthesia**, [s. l.], v. 24, n. 4, p. 359-371, Apr. 2014. DOI: 10.1111/pan.12331.

NIMBIUM BESILATO DE CISATRACÚRIO: ampolas. Responsável técnico: Edinilson da Silva Oliveira. Parma, IT: GlaxoSmithKline Manufacturing SpA, 2022. 1 bula de remédio. Disponível em: https://cdn.remediobarato.com/pdf/8be1d33eadd9fd92fde631e697874a90.pdf?download&_gl=1*93u6ak*_ga*MTIyNTI5MTQxNi4xNjgwNjI1MTIx*_ga_02JP6XF8GH*MTY4MDYyNTYyMS4xLjEuMTY4MDYyNTcwOS4wLjAuMA... Acesso em: 1 maio 2022.

PANCURON BROMETO DE PANCURÔNIO: ampolas. Responsável técnico: José Carlos Módio. Butantã, SP: Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda, 2022. 1 bula de remédio. Disponível em: https://www.cristalia.com.br/arquivos_medicamentos/145/Bula_Pancuron_Pac_AR_28112016.pdf. Acesso em: 1 maio 2022.

TRACUR BESILATO DE ATRACÚRIO: ampolas. Responsável técnico: José Carlos Módolo. Butantã, SP: Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda, 2022. 1 bula de remédio. Disponível em: https://www.cristalia.com.br/arquivos_medicamentos/175/Bula_Tracur_sol.inj.10mg.mL_Pac.pdf. Acesso em: 1 maio 2022.