

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

DELIRIUM NO PACIENTE EM CTI

BELO HORIZONTE
2016

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

ANDERSON AGULHARI BAHIA

DELIRIUM NO PACIENTE EM CTI

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
ao Núcleo de Pós-Graduação em Neurociências
da Universidade Federal de Minas Gerais.

Orientador: Professor Bruno Rezende de Souza

BELO HORIZONTE

2016

043

Bahia, Anderson Agulhari.
Delirium no paciente em CTI [manuscrito] / Anderson Agulhari Bahia. – 2016.

28 f. : il. ; 29,5 cm.

Orientador: Professor Bruno Rezende de Souza.
Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Núcleo de Pós-Graduação em
Neurociências da Universidade Federal de Minas Gerais.

1. Neurociências. 2. Fisiopatologia. 3. Delírio. 4. Confusão. I. Souza,
Bruno Rezende de. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Instituto de Ciências
Biológicas. III. Título.

CDU: 612.8

OBJETIVO GERAL

O presente trabalho tem como objetivo ampliar a abordagem do *Delirium* no paciente grave, de forma sistêmica, contribuindo para condutas fundamentadas no conhecimento científico, as quais propiciarão tomadas de decisões com resultados e prognósticos benéficos à saúde e reabilitação do doente.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Ampliar o entendimento dos aspectos fisiológicos e farmacológicos desta síndrome, com intuito de contribuir para o melhor manejo e discussão por parte da equipe multiprofissional atuante nos Centros de Terapia Intensivas.
2. Possibilitar maior compreensão quanto aos aspectos de percepção do próprio paciente como, por exemplo, orientação quanto ao tempo e espaço.
3. Capacitar os profissionais que compõe a equipe multiprofissional no âmbito hospitalar, quanto ao entendimento de questões subjetivas, as quais ultrapassam os limites da fisiopatologia dessa síndrome.

METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa do tipo revisão teórica, desenvolvida através de uma revisão de literatura sobre temas cuja abordagem principal seja o *Delirium*, tendo como base a elaboração de um plano de trabalho com proposta de uma abordagem real e exequível sobre a temática desta patologia. Foram realizadas buscas do tipo: conceitos, palavras-chave, fisiopatologia, as quais possibilitaram a leitura e a revisão de trabalhos publicados nos últimos 15 anos, os quais nortearam todo o desenvolvimento desta pesquisa.

RESUMO

Embora pouco compreendido, o *delirium* é uma disfunção cerebral caracterizada por um estado confusional agudo, que pode se manifestar de diversas formas no paciente, principalmente os internados em Centros de Terapia Intensiva. Para realizar uma melhor tratativa dessa síndrome é necessário conhecer sua prevalência, fatores de risco, fisiologia, farmacologia e neurotransmissores envolvidos, possibilitando uma abordagem terapêutica baseada em referências científicas, as quais contribuem para uma abordagem mais assertiva da patologia.

Palavra-chave: *delirium*, confusão mental, paciente grave, fisiopatologia do *delirium*, neurotransmissores e estado confusional.

ABSTRACT

Although it is poorly understood, delirium is a brain disorder characterized by an acute confusional state, which can manifest in various forms in the patient, especially in the Intensive Care Units. For a better treatment of the patients with delirium is necessary to know the prevalence within population, the risk factors, and the physiological and pharmacological mechanisms involved in the etiology. This work will help on the therapeutic approach based on scientific references.

Key words: *delirium*, mental confusion, critically ill patients, *delirium* physiopathology, neurotransmitters, confusional condition.

SUMÁRIO

1. Introdução	7
2. Epidemiologia do <i>delirium</i>	10
3. <i>Delirium</i> : fatores de risco.....	12
4. Limitações do diagnóstico	14
5. Fisiopatologia do <i>Delirium</i>	15
5.1 Fisiologia e farmacologia do <i>delirium</i> :	15
5.1.1 Neurotransmissão colinérgica:	16
5.1.2 Dopamina	17
5.1.3 Serotonina	18
5.1.4 Cortisol.....	19
6. Abordagem terapêutica baseada na fisiologia.....	21
7. Conclusão	25
8. Referências Bibliográficas.....	26

1. Introdução

A palavra *Delirium* se origina do latim, “*delirare*” que pode significar algo como estar louco ou perturbado. O termo foi utilizado para descrever alterações mentais ocasionadas após estados febris, traumatismo cranioencefálico e quadros inflamatórios agudos, seguidos de alterações cognitivas, agitação e prostração (Flôres et al., 2013 p. 3). Historicamente o *Delirium* foi uma das primeiras doenças mentais descritas na medicina, pois os pacientes apresentavam estados confusionais de desorganização dos processos cognitivos, pensamento, turvamento da consciência e desorientação temporo-espacial relativa à condição de base (Wacker, 2015). Segundo Flôrese Quarantini (2011), tal patologia foi descrita pela primeira vez há mais de 2000 anos por Hipócrates que descrevia desordens mentais após febres ou traumas cranioencefálicos. Como termo da medicina, a palavra *Delirium* foi utilizada pela primeira vez por Aulus Cornelius Celsus, no primeiro século após Cristo, para descrever sintomas de confusão mental, agitação, tristeza em pacientes com o quadro inflamatório (FLÔRES et al., 2013 p. 3).

De acordo com Flôres et al, (2013), no séc. XX, surgiu um novo conceito sobre o *delirium*. O autor relata que o cérebro reage aos irritantes exógenos, tais como uso de determinadas medicações, ambientes hospitalares, principalmente a terapia intensiva, de forma inespecífica, limitada e pode variar também de acordo com cada paciente.

Atualmente, Flôres et al, (2013), Flores e Quarantini (2011) caracterizam o *delirium* como um estado confusional agudo e, portanto, uma disfunção cerebral que se manifesta de diversas formas, sendo que o déficit de atenção é o fenômeno mais frequente. Porém, podem também ocorrer manifestações de distúrbios cognitivos e distúrbios comportamentais como, por exemplo: perda de memória, alucinações e agitação. O *delirium* possui maior incidência em pacientes graves, sejam eles clínicos ou cirúrgicos, e afeta principalmente idosos com outras comorbidades ou doenças cognitivas prévias tais como demências. Segundo a APA (Associação Americana de Psiquiatria), de acordo com a definição do DSM IV TR, *delirium* trata-se de “uma alteração mental secundária a uma condição clínica geral, intoxicação e/ou abstinência por drogas, a qual é caracterizada por “distúrbio da consciência e da cognição, que se desenvolve

em um período de tempo (horas ou dias) e que tem um curso flutuante” (FLÔRES et al, p. 04, 2013).

2. Epidemiologia do *delirium*

O “*delirium* pode ser encontrado em qualquer ambiente que trate de pacientes doentes” (FLÔRES et al, p 09, 2013), tais como Unidades ou Centros de Terapia Intensiva, sala de urgência e emergência, instituições de tratamento para idosos, dentre outras. Há relatos de prevalência de *delirium* nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI), que varia de 28% a 73% (Pitrowsky et al. 2010). Tal variação pode ser atrelada à heterogeneidade da população que pode ser tanto de pacientes clínicos, cirúrgicos, pacientes de diferentes faixas etárias e comorbidades diversas, e até mesmo a definição do instrumento de avaliação escolhido para realização do diagnóstico do *delirium*, que de alguma forma, podem refletir nos dados sobre a doença (Wacker2005). Quando estudamos a prevalência do *delirium* em pacientes na comunidade, é possível observar o aumento de incidência da patologia de forma proporcional ao aumento da idade dos indivíduos. Dessa forma 0,4% dos casos acometem pessoas jovens com idade média de 18 anos; 1,1% são adultos por volta dos 55 anos e 13,6% são os idosos com mais de 85 anos, porém, observa-se que a prevalência da doença é menor no ambiente comunitário em relação ao ambiente hospitalar (Folstein, 1991).

Uma hipótese para essa maior incidência de *delirium* na população de idosos pode estar relacionada ao fato de este grupo de pessoas apresentarem outras comorbidades, as quais de certa forma, constituem fatores de risco para o desenvolvimento da doença. Tais comorbidades podem ser: demência, depressão, dependência de psicotrópicos, dentre outros. Rockwood (1991) descreve que dentre a população de pacientes hospitalizados, os que se encontram em cuidados paliativos ou pacientes terminais, apresentam maior propensão de desencadear *delirium*. Observa-se que dentre os pacientes cirúrgicos, os que se submeteram a procedimentos cardiotorácicos e correções de fraturas de quadril também apresentaram uma elevada incidência de *Delirium*, entretanto, sem comprovações exatas quanto à relação destes procedimentos e a ocorrência da patologia (FLÔRES et al, 2013 p. 2).

O *delirium* tem sido visto como um problema grave de saúde que pode afetar 80% da população de pacientes submetidos à ventilação mecânica no ambiente de terapia intensiva (FLÔRES et al, 2013). Devido ao fato de o *Delirium*

ser atualmente reconhecido como uma disfunção cerebral aguda e ser considerado como um marcador de mau prognóstico para o paciente, tal disfunção pode também prolongar o tempo de internação, causar disfunções cognitivas tais como demências e até mesmo contribuir para a mortalidade do indivíduo.

Aguiar (2009) diz que o *delirium* pode ser, muitas vezes observado apenas como alteração da cognição de curta duração, o que de certa forma pode ser prejudicial, pois pode acarretar consequências, as quais longo prazo e de forma significativa, comprometerão a qualidade de vida do paciente, ou até mesmo contribuir para o óbito

Portanto, cabe aos profissionais que lidam com este problema aprofundarem nas pesquisas que envolvem a compreensão da fisiopatologia, mecanismos e métodos de diagnósticos, assim como o manejo da doença, a fim de buscarem soluções para melhores desfechos e prognósticos dos pacientes.

3. *Delirium*: fatores de risco

A etiologia do *delirium* é considerada multifatorial, sendo assim, pacientes que possuem um perfil de múltiplas comorbidades, ou com mais de um fator de risco, tornam-se vulneráveis ao surgimento dessa síndrome.

“pacientes sob a influência de múltiplos fatores de risco poderão desenvolver *delirium* após um insulto tão pequeno como dose de um indutor do sono, ao contrário dos pacientes não vulneráveis, nos quais o *delirium* apenas poderá resultar de múltiplas agressões significativos, tais como anestesia geral seguida de uma cirurgia major.” (Aguiar, 2009 p. 3)

Para Inouye (et al, 2006), os fatores de risco para o *delirium* podem estar classificados em duas categorias, ou seja, fatores predisponentes e fatores precipitantes:

Fatores predisponentes	Fatores precipitantes
Idade (acima de 65 anos)	Infecção do trato respiratório inferior
Fragilidade física	Infecção urinária
Doenças graves	Infecções por cateter
Múltiplas doenças	Constipação
Demências	Distúrbio hidroeletrolítico (desidratação, falência renal, hiponatremia ou hipernatremia)
Admissão hospitalar com quadro de infecção prévia ou desidratação	Drogas (especialmente drogas com ação anticolinérgica e psicoativas)
Deficiência visual/ auditiva	Abstinência alcoólica
Polifarmácia	Dor
Abuso de substancia alcoólica	Desordens neurológicas (acidente vascular encefálico, epilepsia, hematoma subdural)
Desnutrição	Hipóxia

Deficiência renal	Privação do sono
-----	Cirurgias (fratura de pescoço e fêmur)
-----	Fatores relacionados ao ambiente

Flôres et al, (2013) relata que os fatores predisponentes estão relacionados às características de vulnerabilidade do paciente que, os quais geralmente não se podem modificar. Já os fatores precipitantes, ainda de acordo com o mesmo autor, estão relacionados à doença e o tipo de tratamento proposto, assim como o ambiente em que o paciente está inserido, como por exemplo, Centros de Terapia Intensiva, enfermarias, entre outros. Tais fatores podem ser tratados ou modificados pela equipe de saúde, melhorando o quadro de *delirium* do paciente. Pacientes idosos estão mais susceptíveis para desencadear *delirium* do que pacientes mais jovens.

De acordo com Aguiar (2009), a correlação entre a faixa etária e o percentual de risco para o *delirium*, é:

50 à 59 anos	22%
60 à 69 anos	42%
70 à 79 anos	72%
80 à 89 anos	92%

Como podemos ver, o percentual de risco para o desenvolvimento do *delirium* é diretamente proporcional ao aumento da idade. Aguiar (2009) reforça a questão dos déficits cognitivos ligados à demência, muito observada em pacientes de extrema idade, assim como a privação de execução de atividades importantes para a recuperação do paciente, como por exemplo, o estímulo a deambulação, higiene pessoal, alimentação, dentre outras. O estado de demência, portanto, de acordo com o autor compreende 2/3 de todos os pacientes que apresentam a síndrome.

4. Limitações do diagnóstico

O diagnóstico do *delirium* é puramente clínico, realizado através da observação de manifestações psíquicas, comportamentais e análise dos fatores predisponentes e precipitantes. Para Wacker (2015), é frequente que o *delirium* seja subdiagnosticado, devido às diversas variáveis de sua apresentação, desde estados de hipoatividade até comportamentos de agitação, agressividade, confusão mental, dentre outros, o que dificulta para o profissional examinador realizar em tempo hábil o diagnóstico da doença, e, conseqüentemente propor intervenções terapêuticas, o que também ocorre em contextos cirúrgicos.

Outro ponto importante e dificultador do diagnóstico, citato por Pitrowsky *et al.* (2010), em um estudo sobre a ocorrência do *delirium* nas unidades de tratamento de pacientes, seria a ausência de um profissional psiquiatra disponível nestas instituições, na maioria dos casos, para realização de uma avaliação mais específica deste paciente.

5. Fisiopatologia do *Delirium*

É possível perceber que a fisiopatologia do *delirium* é pouco compreendida por muitos pesquisadores. Diversos artigos relatam a grande dificuldade de encontrar uma causa única para essa patologia. Portanto, faz-se importante uma abordagem esclarecedora quanto a apresentação morfológica, fisiológica, imunológica e farmacológica da doença (AGUIAR,2009; LOBO *et al*,2010; SANTOS,2005)

5.1 Fisiologia e farmacologia do *delirium*:

Silva e Moreira (2012) relatam que o *delirium* pode ter sua etiologia orgânica devido mudanças no metabolismo cerebral, ruptura da homeostase e/ou insuficiência cerebral aguda.

Bouza (2014), explica que a forma hipoativa do *delirium*, ou seja, o estado de prostração no paciente pode ocorrer devido uma desregulação da atividade dopaminérgica. O autor ainda apresenta a hipoatividade colinérgica e serotoninérgica como as principais causas metabólicas associadas a fisiopatogênese do delirium.

A patogenia e anatomia relacionadas ao *delirium* não são bem compreendidas. O *delirium* tem como marcador neuropsicológico o déficit de atenção, que aparentemente pode ocorrer por alterações fisiológicas no tronco encefálico, tálamo, córtex pré-frontal e lobos parietais. Tendo em vista algumas funções cognitivas básicas como os componentes apreendedor, verbalizador, motivador, atento e coordenador, os quais constituem um “comitê executivo” intrinsecamente relacionado à cognição, portanto, lesões parietais diretas e talâmicas dorsais mediais foram salientadas como importantes áreas patogênicas para o desencadear do *delirium*. (STEPHEN *et al*. 2015)

Inouye (2006, p. 65) relata que avanços em neuro-imagem e em neurofisiologia, sugerem a ocorrência de interrupções em funções corticais complexas como por exemplo disfunções no córtex pré-frontal e parietal, estruturas subcorticais: tálamo, gânglios da base e córtex fusiforme, afetando principalmente o hemisfério não dominante. Desta forma, o autor ressalta que os principais mecanismos fisiológicos implícitos no *delirium*, de acordo com a visão

também da maioria dos pesquisadores são: déficit no sistema colinérgico, excesso dopaminérgico, hipótese inflamatória e o hipercortisolismo.

5.1.1 Neurotransmissão colinérgica:

A ação neurotransmissora da acetilcolina, conhecida desde a década de 1920, está associada a papéis importantes na consciência e atenção, e provavelmente a deficiência colinérgica está diretamente relacionada ao déficit cognitivo observado nos pacientes com *delirium*, os quais apresentam de formas desreguladas funções como: estímulo, atenção, memória e movimentos rápidos dos olhos (SANTOS,2005; FLORES at. Al.2011).

São muitos os fatores que podem ocasionar deficiência na acetilcolina, segundo Flores et al. (2011), como por exemplo, lesões cerebrovasculares e traumas crânio-encefálicos as quais resultam em súbitas liberações de acetilcolina e posteriormente fase de redução que pode durar semanas.

Flôres et al, (2013), relata sobre a relação entre o delirium e medicações anticolinérgicas, com estudos envolvendo experimentos em ratos submetidos a administração intravenosa de atropina (55mg/kg), com foco nos resultados voltados para o comportamento destes animais. Achados no eletroencefalograma e testes do labirinto das funções cognitivas, tais como: avaliação da atividade exploratória, avaliação da memória operacional, estado cognitivo de animais doentes e por último, a memória espacial, em todos estes testes foi possível encontrar a participação de neurotransmissores colinérgicos.

Nesse estudo, os pesquisadores puderam observar sintomas característicos do *delirium*, tais como alterações do EEG e os déficits cognitivos na atenção, percepção e memória. Os animais submetidos ao experimento também apresentaram inversão do ciclo sono/ vigília e mudanças comportamentais como: orientação focada, irritabilidade e variações das atividades motoras, o que reforça a participação dos neurotransmissores colinérgicos no desencadeamento do *delirium*.

Para Flôres et al, (2013), a hipótese dos neurotransmissores tem como centro a deficiência no sistema colinérgico, uma vez já comprovada a relação entre a associação entre medicações anticolinérgicas e desencadeamento de delirium no paciente. Esta mesma relação foi citada por Aguiar (2009) a qual

reforça o entendimento, relatando que drogas anticolinérgicas podem desencadear o *delirium* tanto em seres humanos como nos animais.

Estudos realizados com pacientes clínicos e idosos puderam demonstrar uma associação entre os níveis séricos anticolinérgicos, (como no caso de testes com uso de atropina intravenosa) e o *delirium*. Nesse caso, é possível que o monitoramento dos níveis séricos anticolinérgicos dos pacientes seja interessante para propor melhores condutas medicamentosas, uma vez que drogas anticolinérgicas podem atuar nos receptores muscarínicos, (os quais são um dos receptores da acetilcolina, podendo ser encontrados em todas as células alvo do sistema nervoso parassimpático) sendo assim, o bloqueio nestes receptores podem contribuir consequentemente evitar a ocorrência do *delirium* (Santos, 2005). Segundo Flores et al. (2011), é importante salientar que estudos referentes ao *delirium*, onde pacientes que utilizaram drogas anticolinérgicas com consequente apresentação da doença, foram acompanhados pelo método de diagnóstico CAM-ICU (Confusion Assessment Method), sendo possível observar de forma acentuada o *delirium* em pacientes que continuaram a receber as drogas anticolinérgicas mesmo após ajustes da medicação, o que reforça ainda mais a associação deste grupo farmacológico ao aparecimento do *delirium*.

A hipótese inflamatória, de acordo com Flôres et al, (2013) e sua relação com o *delirium* se deve também ao fato de o mesmo surgir de infecções, inflamações, procedimentos cirúrgicos e outras injúrias as quais os pacientes se submetem, o que pode também ser reforçado através das citações de Santos (2005), que descreve que alguns fatores predisponentes do *delirium* podem estar atrelados a existência prévia de demência, idade avançada, fatores infecciosos e cirurgias de grande porte.

Como podemos perceber, a inibição do sistema colinérgico central pode ser um importante mecanismo para o desencadeamento do *delirium* em pacientes idosos, clínicos e cirúrgicos, a possibilidade de aumentar a transmissão colinérgica central com drogas é válida, porém não se pode dizer que essa seria a única forma para o tratamento do *delirium*.

5.1.2 Dopamina

A dopamina, de acordo com Silva et al. (2012) controla a estimulação e os níveis do sistema motor.

O sistema dopaminérgico se origina de duas vias principais: área tegmentar ventral e a substância negra que possui projeções para as regiões mesolímbicas, mesocorticais e estriada do cérebro. As projeções dopaminérgicas nos seres humanos estão bem disseminadas, porém são mais marcantes no córtex motor primário, com pouca ou quase nenhuma presença de dopamina no córtex somatossensorial primário (JONES *et al.* 2002)

Flôres et al, (2013) relata sobre experimentos realizados em animais que apresentaram lesões em áreas frontais, resultando no aumento do fluxo dopaminérgico e no número de receptores em áreas subcorticais, contudo, receptores de dopamina (D2) ativados, inibem a síntese de acetilcolina, contribuindo assim para o aumento dopaminérgico e como consequência, influenciam no aparecimento de comportamentos sugestivos do *delirium* hiperativo.

5.1.3 Serotonina

A serotonina, segundo Flôres et al, (2013), trata-se de um neurotransmissor abundante do sistema nervoso central, e exerce importante função fisiológica, estando correlacionada na modulação do humor, e bem provável atuante na fisiopatologia do *delirium*.

A síndrome da serotonina está frequentemente descrita como uma tríade clínica de mudanças de status mental, hiperatividade autonômica e anormalidades neuromuscular, mas nem todos esses achados estão consistentemente em todos os pacientes com esta desordem (BOYER *et al.* 2005)

Este neurotransmissor está envolvido em muitos comportamentos afetados pelo *delirium* incluindo humor, vigilância e cognição, pelo menos, experimentos em animais em que os pesquisadores investigaram a memória de reconhecimento visual de macacos, demonstrando que alterações de serotonina são efetivas na prevenção de déficits de desempenho induzido por hipóxia (SANTOS, 2005). Entretanto, em seres humanos a administração concomitante

de várias medicações com efeitos serotoninérgicos acarretam na síndrome serotoninérgica, sendo este evento o que parece estar associado com o *delirium* (FLÔRES et al, 2013).

5.1.4 Cortisol

O cortisol é o mais importante corticosteroide produzido pela suprarrenal. O mesmo exerce a sua atividade nos receptores citoplasmáticos mineralocorticoides e glicocorticoides que atuam no núcleo por interação com o seu receptor. (CEREJEIRA, 2011). Juruena et al (2004) diz que os receptores glicocorticoides e mineralocorticoides são moléculas lipossolúveis que se difundem através das membranas celulares e seus receptores estão localizados no citoplasma.

Segundo Alheira et al. (2005), o cortisol é o resultado final do HHSR (hipotálamo-hipófise-supra-renal), e tem funções centrais e periféricas que são mediadas por dois tipos de receptores específicos: tipo 1, ou receptor mineralocorticoides (MR), de alta afinidade, e o tipo 2, ou receptor glicocorticoides (GR), de baixa afinidade.

Cerejeira (2011), os glicocorticoides são liberados na corrente sanguínea e sua atuação não é apenas à periferia mas também no SNC, depois de atravessarem a BHE (Barreira hemato-encefálica), particularmente na amígdala, hipocampo e córtex frontal. Sua atuação é fundamental para o processamento, codificação e armazenamento de informação associada a estímulos emocionalmente relevantes, tais como o estresse.

A BHE é uma estrutura que desempenha um importante papel na comunicação entre a periferia e o SNC. No contexto de diversos fatores de stress, incluindo estímulos inflamatórios periféricos agudos, a BHE está atuante em vários processos que resultam na ativação de células micróglia e astrocíticas no SNC. CEREJEIRA (2011)

Maldonado (2013), relata que os pacientes que desenvolvem de *delirium* no pós-operatório apresentaram o sistema de regulação do stress prejudicado, com significativa elevação plasmática dos níveis de cortisol, se comparado com o pré-operatório. Pacientes com demência, e que

desenvolveram o *delirium* apresentaram níveis basais de cortisol significativos, se comparados com pacientes com demência sem *delirium*.

6. Abordagem terapêutica baseada na fisiologia

O adoecer é um fato que ocorre na vida das pessoas de forma inesperada, tal evento pode gerar sentimentos e mudanças na rotina que, emocionalmente, são vivenciadas de formas diferentes por cada sujeito. Para Loures et al. (2001), o estresse oriundo do adoecimento é uma situação tensa, desagradável, fisiológica e psicológica que pode afetar qualquer indivíduo em todas suas dimensões.

A necessidade de uma internação hospitalar, seja ela por um procedimento previamente agendado ou motivo abrupto, pode desencadear o estresse no paciente, e este, por sua vez, pode se manifestar de forma potencializada quando o paciente necessita de cuidados intensivos (SILVA, et al, 2013)

Os centros de terapia intensiva (CTI) são locais de suporte a pacientes críticos, como, por exemplo, os acometidos por: doenças cardíacas; neurológicas; cirúrgicas e vítimas de traumatismos, dentre outras. Embora estes ambientes possuam recursos tecnológicos complexos, os quais possibilitam um melhor atendimento do paciente, na maioria das vezes os CTI's são ambientes favoráveis ao desenvolvimento de estresse (DIAS et al, 2015).

Para Dias (2013), alguns dos fatores que podem desencadear o estresse no paciente em CTI são: ausência de iluminação natural (janelas), padrões de sono e vigília alterados devido à rotina do setor, ausência de instrumentos de orientação quanto ao tempo e espaço (relógios, calendários), privação do contato com a família, além dos procedimentos clínicos dos quais os pacientes são submetidos, e que de alguma forma fazem com que os pacientes experimentem vários tipos de desconfortos físicos e psicológicos.

Segundo Loures et al. (2002), em uma situação de estresse vivenciada pelo organismo humano, suas fontes de energia são redistribuídas com o objetivo de antecipar uma situação de risco iminente. Tal antecipação é necessária quando realmente existir uma situação de risco, porém, se esse estado persistir por longos períodos, os danos serão inevitáveis.

Algumas condições estressantes podem desencadear respostas inflamatórias em nível cerebral e em outros sistemas do organismo, o que se caracteriza por uma complexa liberação de mediadores inflamatórios. Tais

respostas inflamatórias são capazes de desencadear diversos sintomas que dependem da intensidade e da qualidade dos estressores. Durante as internações, fatores iatrogênicos e ambientais podem favorecer para o aparecimento de delirium (DIAS, 2013).

Para manter a homeostase durante o repouso ou em uma situação de estresse, o organismo humano utiliza de um complexo sistema constituído por componentes do sistema nervoso central tais como, neurônios do núcleo paraventricular hipotalâmico, responsáveis pela produção do hormônio de liberação da corticotrófica, núcleos noradrenérgicos do tronco cerebral, o eixo hipotálamo-hipófise adrenal e o sistema nervoso autônomo. Este sistema possui grande importância e influência em muitas funções vitais, tais como: a respiração, o tônus cardiovascular e o metabolismo intermediário, que também são alteradas por estados de estresse (LOURES, et al.2002).

Cerejeira (2011), diz que em condições cotidianas o cortisol é produzido num ritmo circadiano, tendo um pico matinal, durante poucas horas após o despertar, e um declínio ao longo do dia. Inúmeros processos biológicos são ativados e potencializados pelo cortisol e adrenalina, já outros são desativados ou inibidos.

Podemos observar que pacientes em Centros de Terapia Intensiva possuem grandes dificuldades em manter o ciclo sono-vigília, uma vez que grande parte da estrutura física destes ambientes é desprovida de janelas, com pouco ou nenhum controle sobre a iluminação do ambiente, ou seja, não há diferenciação entre o dia e noite. Outro fator complicador é o excesso de monitorização do paciente, mesmo em casos menos graves, interrompendo o processo de autocuidado e desenvolvimento de atividades da vida diária. Todas estas intervenções culminam num resultado desfavorável para recuperação do doente e inclusive podem contribuir para o desenvolvimento do delirium (CEREJEIRA, 2011).

Cerejeira (2011) salienta que várias linhas de evidências relatam que níveis elevados de cortisol estão associados à ocorrência de delirium. Inúmeros estudos (em animais ou em seres humanos) confirmaram que exposição aguda a níveis elevados de corticosteroides impactam negativamente nas funções cognitivas e, principalmente na memória declarativa e memória de trabalho. O fato de que o processo de envelhecimento é visto como um fator de risco para

delirium, o mesmo também está associado a alterações no eixo HHSR (eixo hipotálamo hipófise adrenal) especificamente no aumento dos níveis basais de cortisol.

Relação entre neuroquímicos/ condições clínicas e o delirium

Fatores desencadeantes	Acetilcolina	Dopamina	Serotonina	Cortisol
Anóxia / Hipóxia	↓	↑	↓	↑
Envelhecimento	↓	↓	↓	↑
AVC	↓	↑	↑	↑
Disfunção hepática			↑	↑
Encefalopatia	↔	↓		
Privação de sono	↓	↓	↑	↑
Trauma, Pós Operatório	↓	↑	↓	↑
Álcool / Agente Depressor SNC	↑	↑	↑	↑
Infecção / Sepsis	↓	↓	↓	↑
Desidratação		↑		↑
Distúrbio eletrolítico	↔		↓	

Tabela adaptada de Maldonado, 2013

↑ Susceptível de ser ativa ou aumentada

↓ Susceptível de ser diminuída ou retardada

↔ Sem alterações significativas

Maldonado (2013), relata que modelos animais que simulam a redução de mobilidade de humanos demonstraram que, tal condição pode favorecer a uma redução generalizada dos níveis de acetilcolina, fator este precipitante para o desenvolvimento do delirium. Já o envelhecimento estaria relacionado a redução do volume das células produtoras de acetilcolina e diminuição do metabolismo oxidativo cerebral.

Elevação de níveis de Dopamina também é sugerido como fator no desenvolvimento de delirium. A conversão da dopamina para norepinefrina, que é dependente de oxigênio, é significativamente diminuída, permitindo assim acúmulo de dopamina.

Alterações na atividade da serotonina, tanto elevação como diminuição, também estão associadas ao desencadear do delirium. O delirium hiperativo foi encontrado em baixos níveis de serotonina, principalmente junto ao fator imobilidade.

Em todas as situações descritas acima, podemos observar que os níveis de cortisol estão aumentados, uma vez caracterizado como hormônio do estresse, é importante atentar para as situações causadoras de estresse, tais como infecções, traumas, dentre outras, com vistas ao melhor manejo e controle do delirium

7. Conclusão

Ao longo desse estudo foi possível concluir que, o *delirium* é uma patologia pouco ainda estudada e conhecida pelos profissionais da saúde, acredita-se que esse fato seja decorrente da forma difusa da qual essa síndrome manifesta-se no cérebro, incluindo os fatores predisponentes, tais como idade avançada, distúrbios orgânicos sistêmicos, infecções e em alguns casos, a própria forma de tratamento que pode desencadear o *delirium*.

Os sintomas dessa síndrome estão relacionados à prostração, letargia nos pacientes os quais, em muitos casos encontram-se em ventilação mecânica ou utilizando medicamentos sedativos, sendo essa considerada a forma hipoativa da doença. A outra forma de apresentação é o *delirium* hiperativo onde o paciente encontra-se agitado ou agressivo.

Percebemos que o desencadear do *delirium* pode estar atrelado a alterações do metabolismo cerebral, principalmente em neurotransmissores que possuem atuação na cognição e em níveis de estresse dos pacientes.

Dentre os diversos fatores desencadeantes do *delirium*, é possível notar aumento nos níveis de cortisol no organismo, porém outros neurotransmissores também envolvidos no *delirium*, tais como acetilcolina, dopamina e serotonina, citados neste trabalho, não possuem um padrão em suas formas de manifestações, podendo ter seus níveis aumentados ou diminuídos, e assim desencadear o *delirium* no paciente.

São inúmeras as ações que podem ser utilizadas para a prevenção ou tratamento do *delirium*. Avaliar o estado físico e mental do paciente, mobilização precoce, proporcionar ciclo de sono, trabalhar questões familiares como visitas estendidas ou permanentes, de forma individualizadas, ajuste de medicações, diminuição do ruído contribuindo concomitantemente para amenizar o estresse gerado pelo adoecimento e internação. Porém é necessário o empenho de toda equipe multiprofissional envolvida no cuidado com o paciente, a fim de que melhores condutas sejam tomadas, de forma mais assertiva, com intuito de melhorar a condição clínica do paciente, buscando restabelecer seu estado de saúde, prevenindo e corrigindo a ocorrência de *delirium*.

8. Referências Bibliográficas

AGUIAR, João Paulo Cordeiro Alemida. Delírio Pós-Operatório: uma situação frequente, pouco reconhecida e com impacto na morbidade. julho 2011. Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar ICBAS, <<http://hdl.handle.net/10216/21153>>. Acesso em 04/04/2016

ALHEIRA, F. V.; BRASIL, M. A. A. O papel dos glicocorticóides na expressão dos sintomas de humor – uma revisão. Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul, v. 27, n. 2, maio/ago., p. 177-186, 2005.

BOUZA, C. B. ; GUSMAO-FLORES, D. ; QUARANTINI, L. C. . Tratamento do delirium hipoativo em pacientes graves na UTI: uma revisão sistemática. 2014. <<http://repositorio.ufba.br/ri/handle/ri/15115>>. Acesso em 03/01/2016.

BOYER, E. W.; SHANNON, M. The Serotonin Syndrome. N Engl J Med, 352, p. 1112-1120, 2005.

CEREJEIRA, Joaquim Manuel Soares - Delirium pós-cirúrgico em doentes idosos: estratificação do risco, diagnóstico e prognóstico com biomarcadores. Coimbra : [s.n.], 2012

COELHO TD, Machado FS, Joaquim MAS. Delirium em terapia intensiva: Fatores de Risco e Fisiopatogenia. Rev Port Med Int. 2011; 18(3):17-23.

DIAS, Douglas de Sá; RESENDE, Mariane Vanessa; DINIZ, Gisele do Carmo Leite Machado. Estresse do paciente na terapia intensiva: comparação entre unidade coronariana e pós-operatória geral. **Rev. bras. ter. intensiva**, São Paulo , v. 27, n. 1, p. 18-25, Mar. 2015

FAUSTINO, Alexandra. Abordagem do delirium no doente crítico. Abordagem do delírium no doente crítico, 2014.

FLÔRES DG, CAPONE Neto A. Delirium no paciente grave. São Paulo: Atheneu: 2013. 250p. (CMIB – Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira, n. 18, v. 23)

FLÔRES, Dimitri Gusmão; Quarantini, Lucas de Castro, Delirium e deficiência colinérgica, Revista de Ciências Médicas e Biológicas, 2011, p. 231-235. Disponível em <<https://repositorio.ufba.br/ri/handle/ri/5717>>. Acesso em 22/03/2016.

FOSSI, L. B. & GUARESCHI, N. M. F. A psicologia hospitalar e as equipes multidisciplinares. Revista da Sociedade Brasileira de Psicologia Hospitalar. Vol.7, n.1, pp. 29-43, 2004.

JONES HM, PILOWSKY LS. Dopamine and antipsychotic drug action revisited. The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science. 2002 Oct; 181:271-5. PubMed PMID: 12356650.

JUNIOR, S.A.; SILVA, L.A.L.F. Delirium – estado confusional agudo. in: BOTEGA, N.J. (ORG.), Prática Psiquiátrica no Hospital Geral: interconsulta e emergência. 3 ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

JURUENA, Mario F; CLEARE, Anthony J; PARIANTE, Carmine M. O eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, a função dos receptores de glicocorticóides e sua importância na depressão. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo , v. 26, n. 3, p. 189-201, Sept. 2004.

LÔBO, Rômulo Rebouças et al. Delirium. Medicina (Ribeirão Preto. Online), São Paulo, v. 43, n. 3, p. 249-257, sep. 2010. ISSN 2176-7262. Disponível em: <<http://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/182/183>>. Acesso em: 22/02/2016.

LOURES, Débora Lopes et al . Estresse Mental e Sistema Cardiovascular. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 78, n. 5, p. 525-530, May maio 2002

MALDONADO JR. Neuropathogenesis of delirium: review of current etiologic theories and common pathways. Am J Geriatr Psychiatry 2013; 21:1190-222

FLÔRES DG, CAPONE Neto A. Delirium no paciente grave. São Paulo: Atheneu: 2013. 250p. (CMIB – Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira, n. 18, v. 23)

PESSOA, Renata Fittipaldi; NACUL, Flávio Eduardo. Delirium em pacientes críticos. Rev. bras. ter. intensiva, São Paulo , v. 18, n. 2, p. 190-195, June 2006. Available from < <http://www.scielo.br/pdf/rbti/v18n2/a13v18n2.pdf> >. Acesso em 07/08/2016.

PIRES. E. U.; Ontogênese das Funções Cognitivas: Uma abordagem neuropsicológica. Rio de Janeiro, 2010. 127p. Dissertação de Mestrado – Departamento de Psicologia, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.

PITROWSKY, Melissa Tassano et al . Importância da monitorização do delirium na unidade de terapia intensiva. Rev. bras. ter. intensiva, São Paulo , v. 22, n. 3, p. 274-279, Sept. 2010 . Available from < <http://www.scielo.br/pdf/rbti/v22n3/10.pdf> >. Acesso em 07/05/2016

RR Lôbo, SRB Silva Filho, NKC Lima, E Ferriolli, JC Moriguti, Delirium, Medicina (Ribeirão Preto) 2010;43(3): 249-57
http://revista.fmrp.usp.br/2010/vol43n3/Simp4_Delirium.pdf Acesso em 16/02/2016.

SANTOS, Franklin Santana. Mecanismos fisiopatológicos do delirium. Rev. psiquiatr. clín., São Paulo, v. 32, n. 3, p. 104-112, Junho 2005. <<http://www.scielo.br/pdf/rpc/v32n3/a02v32n3.pdf> >. Acesso em 07/02/2016.

SILVA, Letícia Fernandes da Cruz, MACHADO, Regimar Carla; SILVA, Vânia Maria da Cruz; POSSO, Maria Belén Salazar; Estresse do paciente em UTI: visão de pacientes e equipe de enfermagem. **Enfermaria Global**. São Paulo, v. 32 p. 104-118, Out. 2013.

SILVA, Rafaela Fernandes Lima Campos da; MOREIRA, Luzimar Rangel. Fatores de risco para ocorrência de delirium em idosos na terapia intensiva. Enfermagem Revista, Belo Horizonte, v. 15, n. 1, p. 102-121, mai. 2012. ISSN 2238-7218. Disponível em: <<http://periodicos.pucminas.br/index.php/enfermagemrevista/article/view/3299>>. Acesso em: 22/03/2016.

STEPHEN Hauser, SCOTT Josephson; Neurologia Clínica de Harrison. 3º ed. AMGH. Editora Ltda; 2015.

9. WACKER, Priscilla; NUNES, Paula V.; FORLENZA, Orestes V.. Delirium: uma perspectiva histórica. Rev. psiquiatr. clín., São Paulo , v. 32, n. 3, p. 97-103, June 2005. < <http://www.scielo.br/pdf/rpc/v32n3/a01v32n3>>. Acesso em 07/02/2016.

