



UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE LONDRINA

---

MARILIA FERRARI CONCHON

**EFICÁCIA DO PICOLÉ DE GELO NO MANEJO DA SEDE NO  
PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO:  
ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO**

MARILIA FERRARI CONCHON

**EFICÁCIA DO PICOLÉ DE GELO NO MANEJO DA SEDE NO  
PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO:  
ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Estadual de Londrina (UEL), como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Enfermagem.

Orientadora: Profa. Dra. Ligia Fahl Fonseca

Londrina  
2014

**Catlogação elaborada pela Divisão de Processos Técnicos da Biblioteca Central da  
Universidade Estadual de Londrina**

**Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)**

C744e Conchon, Marília Ferrari.  
Eficácia do picolé de gelo no manejo da sede no pós-operatório imediato :  
ensaio clínico randomizado / Marília Ferrari Conchon. – Londrina, 2014.  
128 f. : il.

Orientador: Lígia Fahl Fonseca.

Dissertação (Mestrado em Enfermagem) – Universidade Estadual de  
Londrina, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em  
Enfermagem, 2014.

Inclui bibliografia.

1. Enfermagem cirúrgica – Teses. 2. Enfermagem – Cuidados pós-  
operatórios – Teses. 3. Sede (Fisiologia) – Teses. 4. Protocolos médicos –  
Teses. 5. Gelo – Uso terapêutico – Teses. I. Fonseca, Lígia Fahl. II.  
Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências da Saúde.  
Programa de Pós-Graduação em Enfermagem. III. Título.

CDU 616-083-089

MARILIA FERRARI CONCHON

**EFICÁCIA DO PICOLÉ DE GELO NO MANEJO DA SEDE NO PÓS-  
OPERATÓRIO IMEDIATO: ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Estadual de Londrina (UEL), como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Enfermagem.

**BANCA EXAMINADORA**

---

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ligia Fahl Fonseca  
Universidade Estadual de Londrina – UEL

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Cristina Maria Galvão  
Universidade de São Paulo – USP

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Edilaine Giovanini Rossetto  
Universidade Estadual de Londrina – UEL

Londrina, 04 de dezembro de 2014.

*Dedico este trabalho a todos aqueles que de forma especial participaram dessa etapa de desafios e conquistas na minha vida. Meus pais que são minha fortaleza e minha essência, minha família que me dá apoio incondicional, e a todos os pacientes que gentilmente partilharam comigo de suas experiências com a sede no período pós-operatório imediato e desta forma, contribuíram para que os resultados obtidos com esse trabalho possam ajudar a muitos outros pacientes cirúrgicos.*

## **AGRADECIMENTOS ESPECIAIS**

*Quero agradecer particularmente a Deus, que é soberano sobre todas as coisas, o Alfa e o Ômega, o princípio e o fim. Obrigada Senhor por permitir que eu prove do Seu amor incondicional e desfrute da Tua presença em minha vida, a cada dia.*

*A Ti Meu Deus, minha eterna gratidão!*

## AGRADECIMENTOS

*A meus pais, Rosa Maria Ferrari Conchon e Maurílio Conchon, que são a minha base, minha rocha e meu refúgio. Obrigada por tudo que são, e por tudo que me ensinaram a ser. A vocês, meu amor sem limites;*

*A minha família, em especial a todas as “Ferraris”, sejam elas irmã, avó, tias ou primas. Minha gratidão por partilharem seus sábados comigo e me ensinarem um pouco sobre a vida;*

*A minha querida orientadora, Dr<sup>a</sup> Lígia Fahl Fonseca, por me direcionar nos caminhos acadêmicos e da vida. Obrigada por me inspirar e me instigar a ser uma profissional melhor a cada dia. É um prazer pedalar com você;*

*As professoras Dr<sup>a</sup> Cristina Maria Galvão e Dr.<sup>a</sup> Edilaine Rosseto, por enriquecerem esse meu momento de aprendizado com suas valiosas contribuições;*

*Aos docentes e discentes amigos do Programa de Mestrado da Universidade Estadual de Londrina, pela parceria nessa caminhada e pelo ombro amigo nos momentos difíceis desta jornada acadêmica;*

*Ao Departamento de Anatomia e Histologia da Universidade Estadual de Londrina, meu agradecimento pela troca de experiências e informações que foram essenciais para o entendimento e redação deste trabalho;*

*A Enfermeira e amiga, Ana Paula Teles Cameli Rodrigues da Silva. Obrigada pela essencial contribuição neste trabalho e por partilhar comigo dessa experiência.*

*Aos colegas de jornada, Leonel Alves do Nascimento e Patrícia Aroní, por me ajudarem a desvelar o sintoma da sede a cada dia.*

*Ao Grupo de Estudo e Pesquisa da Sede, pela troca de conhecimentos e experiências sobre o tema, e pela busca incessante em melhores estratégias para minorar a sede do paciente cirúrgico;*

*A PROESTAT Consultoria Estatística, pela facilidade e clareza que entendeu os objetivos do estudo e pela contribuição indescritível com as análises e testes estatísticos;*

*Aos profissionais do Centro Cirúrgico do  
Hospital Universitário de Londrina, pelas contribuições e  
paciência durante o tempo de trabalho e coleta de dados  
que partilhamos;*

*A Clarice Spoladore dos Reis, pelo dom que  
tem com as palavras e inúmeras vezes que conseguiu  
transcrever no papel as ideias, pensamentos e  
sentimentos que eu tinha na mente e no coração;*

*As enfermeiras docentes, Mara Garanhaní,  
Edite Kikuchi, Cibele Tramontini, Renata Perfeito e  
Dolores Lopes, por me ensinarem e partilharem comigo  
da dedicação ao universo da Enfermagem  
Perioperatória;*

*Que ao ler este trabalho, você possa  
conhecer, não a mim, mas sim ao  
Senhor Deus a quem eu sirvo!*

*Quem se arrisca a andar por areis  
nunca antes respirados ou pensar fora  
da curva tem grandes chances de  
encontrar pedras no caminho. No  
entanto, ninguém é digno de contribuir  
para a ciência se não usar suas dores e  
insônias nesse processo. Não há céu sem  
tempestade. Risos e lágrimas, sucessos e  
fracassos, aplausos e vaias fazem parte  
do currículo de cada ser humano, em  
especial daqueles que são apaixonados  
por produzir novas idéias.  
(Augusto Cury)*

CONCHON, Marilia Ferrari. **Eficácia do picolé de gelo no manejo da sede no pós-operatório imediato**: ensaio clínico randomizado. 2014. 128 f. Defesa de Mestrado – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2014.

## RESUMO

**INTRODUÇÃO:** No perioperatório a sede é altamente incidente e intensa, havendo indícios de que temperaturas frias podem se configurar como estratégias viáveis para minorá-la. **OBJETIVO:** Avaliar a eficácia do picolé de gelo em comparação com a água em temperatura ambiente no alívio da sede no pós-operatório imediato, quanto à variação da intensidade da sede inicial em relação à final e saciedade alcançada após uma hora de avaliação e intervenção. **MÉTODO:** Pesquisa analítica experimental, tipo ensaio clínico randomizado, paralelo, realizada no Centro Cirúrgico de um hospital escola terciário no Paraná. A população foi composta de pacientes em pós-operatório imediato com uma amostra de 104 participantes para grupo água em temperatura ambiente e 104 para grupo picolé de gelo. Os critérios de inclusão contemplaram participantes com idade entre 18 e 65 anos, em jejum há mais de oito horas, verbalização de sede espontânea ou estimulada, com intensidade maior ou igual a três na escala numérica visual analógica, que receberam opióides ou anticolinérgicos no trans-operatório, com duração da anestesia maior que uma hora e aprovados na avaliação do Protocolo de Segurança para o Manejo da Sede. Foram critérios de exclusão os pacientes que apresentaram restrições à ingesta ou deglutição. Os procedimentos de avaliação da intensidade de sede e intervenções (água em temperatura ambiente ou picolé de gelo) foram repetidos a cada 15 minutos, durante uma hora. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética da instituição, CAAE 16707313.5.0000.5231 e está registrada no ClinicalTrials.gov da U.S. National Institutes of Health com o número identificador NCT02149394. **RESULTADOS:** O picolé de gelo foi mais eficaz em 37,8% ( $p < 0,01$  - Teste t-Student) que a água em temperatura ambiente no que se refere à variação da intensidade de sede inicial em relação à final. Com relação à intensidade de sede e número de intervenções necessárias para alcance da saciedade, houve diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,01$  - Teste unilateral de Mann-Whitney) a partir do segundo momento de avaliação e intervenção. Com relação à saciedade, o Risco Relativo de 41% (0,28 – 0,60 IC 95%) evidenciou que o grupo controle apresentou um risco de 59% em não proporcionar a saciedade de sede ao fim de uma hora de avaliação e intervenção. A Redução do Risco Relativo de 59% (0,40 – 0,72 IC 95%), a Redução Absoluta do Risco de 31% (0,18 – 0,45 IC 95%) e o Número Necessário a Tratar de 3,2 (2,2 – 5,5 IC 95%) atestam para a eficácia do picolé de gelo em relação à água em temperatura ambiente. Os grupos foram homogêneos e comparáveis (testes de correlação de Pearson ( $r$ ), Mann-Whitney e Kruskal-Wallis) com relação às variáveis demográficas e clínicas. **CONCLUSÃO:** O picolé de gelo apresenta-se como estratégia inovadora simples e eficaz no manejo da sede no POI. Ao proporcionar a saciedade pré-absortiva, permite a administração de pequenos

volumes de líquidos acrescentando conforto ao paciente e segurança à equipe que o administra.

**Palavras-chave:** Sede. Gelo. Água. Enfermagem perioperatória. Sala de recuperação.

CONCHON, Marilia Ferrari. **Efficacy of the ice popsicle in the management of thirst in the immediate postoperative period:** randomized clinical trial. 2014. 128 p. Thesis (Master's degree in Nursing) – Londrina State University, Londrina, 2014.

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Perioperative thirst is highly incident and intense and there is evidence that cold temperatures might be viable strategies to diminish it. **OBJECTIVE:** To assess the efficacy of the ice popsicle compared to water at room temperature in relieving thirst in the Immediate Postoperative Period with respect to the intensity variation of initial thirst in relation to the final one and satiety reached after one hour of assessment and intervention. **METHODS:** Experimental analytical research and randomized clinical trial, parallel, undertaken in the Operating Room of a tertiary level university hospital in Paraná. The study population was consisted of patients in the Immediate Postoperative Period with a sample size of 104 participants in the water at room temperature group and 104 participants in the ice popsicle group. Inclusion criteria contemplated participants between 18 and 65 years of age, fasting for more than eight hours, presenting spontaneous or stimulated verbalization of thirst with intensity equal or greater than 3 on the visual analog numerical scale, receiving opioids or anticholinergics during surgery, anesthesia duration greater than one hour e approved after assessment by the Safety Protocol for Thirst Management. Exclusion criteria consisted of patients who had ingestion or swallowing restrictions. Procedures for assessing the intensity of thirst and interventions (water at room temperature or ice popsicle) were repeated every 15 minutes for one hour. The study was approved by the Ethics Committee in Research from Londrina State University, CAAE 16707313.5.0000.5231 and is registered in the ClinicalTrials.gov US National Institutes of Health, with the identifier number NCT02149394. **RESULTS:** The ice popsicle is more efficacious by 37,8% ( $p < 0,01$  - t-Student Test) than water at room temperature in regards to the variation of initial and final thirst intensity. There was a statistically significant difference ( $p < 0,01$  - Mann-Whitney's Unilateral Test) from the second time on (after 15 minutes) for assessment and intervention regarding thirst intensity and number of interventions needed to reach satiety. Concerning satiety, the Relative Risk (RR) of 41% (from 0.28 to 0.60, 95% Confidence Interval) showed that the control group had a risk of 59% in not providing satiation of thirst after an hour of assessment and intervention. The Relative Risk Reduction (RRR) was 59% (from 0.40 to 0.72, 95% Confidence Interval), Absolute Risk Reduction (ARR) was 31% (0.18 to 0.45, 95% Confidence Interval) and the Number Needed to Treat (NNT) was 3.2 (2.2 to 5.5, 95% Confidence Interval). Both groups were homogeneous and comparable (Pearson correlation coefficient (r), Mann-Whitney and Kruskal-Wallis tests) regarding demographic and clinical variables. **CONCLUSION:** The ice popsicle presents itself as an innovative and simple strategy in the management of thirst in the immediate postoperative period. By providing pre-absorptive satiety, it allows for the administration of small volumes of liquids adding to patient comfort and security to the health team that manages it.

**Key words:** Thirst. Ice. Water. Perioperative nursing. Recovery room.

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1</b> – Regiões cerebrais relacionadas à detecção de sede e saciedade. Fonte: Denton, et al (1999b) .....	33
<b>Figura 2</b> – Nervo Trigêmeo (V). Fonte: Tortora e Derrickson (2013).....	37
<b>Figura 3</b> – Nervo Glossofaríngeo (IX). Fonte: Tortora e Derrickson (2013).....	37
<b>Figura 4</b> – Saciedade pré e pós-absortiva da sede. Fonte: Eccles, et al., (2013).....	39
<b>Figura 5</b> – Sede osmótica e hipovolêmica. Fonte: Arai, et al (2013) .....	41
<b>Figura 6</b> – A,B,C. Estrutura do <i>Transient Receptor Potential Melastatin 8</i> (TRPM8) Fonte: Latorre, et al (2011) .....	50
<b>Figura 1</b> – Modelo revisado do <i>UCFS Symptom Management Model</i> (Artigo 1) .....	76
<b>Figura 1</b> – Diagrama de amostragem e aleatorização. Londrina, PR, Brasil, 2014 (Artigo 2).....	95

## LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** – Correlação das variáveis demográficas e clínicas, com intensidade de sede inicial, de acordo com os grupos água e picolé de gelo. Londrina-Pr, Brasil, 2014 (Artigo 2) .....96
- Tabela 2** – Média de intensidade de sede nos grupos água e picolé de gelo de acordo com momentos de avaliação e intervenção. Londrina-Pr, Brasil, 2014 (Artigo 2).....97
- Tabela 3** – Saciedade da sede nos grupos água e picolé de gelo de acordo com momentos de avaliação e intervenção. Londrina-Pr, Brasil, 2014 (Artigo 2).....98
- Tabela 4** – Distribuição dos participantes segundo a necessidade de intervenção nos momentos de avaliação e intervenção. Londrina-Pr, Brasil, 2014 (Artigo 2) .....98

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1</b> – Resumo dos estudos que apresentaram métodos de alívio da sede durante o pós-operatório imediato – Londrina-PR, Brasil, 2014 (Artigo 1) .....	84
--	----

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADH	Hormônio Antidiurético
AORN	<i>Association of Perioperative Registered Nurses</i>
ASA	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
CC	Centro Cirúrgico
POI	Pós-Operatório Imediato
PSMS	Protocolo de Segurança no Manejo da Sede
SPSS	<i>Statistical Products and Service Solutions</i>
SRA	Sala de Recuperação Anestésica
SUS	Sistema Único de Saúde
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
UEL	Universidade Estadual de Londrina
UTI	Unidades de Terapia Intensiva

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA</b> .....	<b>19</b>
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>27</b>
2.1	OBJETIVO GERAL .....	28
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	28
<b>3</b>	<b>FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b> .....	<b>29</b>
<b>3.1</b>	<b>Aspectos Anatômicos relacionados à sede</b> .....	<b>30</b>
<b>3.2</b>	<b>Detecção de frio na cavidade oral: aspectos Anatômicos</b> .....	<b>35</b>
<b>3.3</b>	<b>Aspectos Fisiológicos relacionados à sede</b> .....	<b>41</b>
<b>3.4</b>	<b>Receptores Orofaríngeos</b> .....	<b>47</b>
<b>3.5</b>	<b>Sede e o Paciente Cirúrgico</b> .....	<b>52</b>
<b>3.6</b>	<b>Estratégias de Manejo da Sede</b> .....	<b>56</b>
<b>4</b>	<b>MÉTODO</b> .....	<b>61</b>
4.1	DELINEAMENTO DO ESTUDO.....	62
4.2	POPULAÇÃO DE ESTUDO E AMOSTRA.....	62
4.3	CRITÉRIOS DE SELEÇÃO .....	62
4.4	LOCAL DE ESTUDO .....	63
4.5	RANDOMIZAÇÃO .....	64
4.5.1	Tipo e Sequência de Randomização .....	64
4.5.2	Alocação do Mecanismo de Ocultação e Implementação .....	64
4.6	DESFECHO .....	64
4.7	DEFINIÇÃO DE VARIÁVEIS.....	65
4.8	ELABORAÇÃO DO INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS .....	66
4.9	PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS.....	67
4.10	ANÁLISE DE DADOS .....	68
4.11	ASPECTOS ÉTICOS.....	70
4.12	APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS .....	70

<b>5</b>	<b>RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	72
5.1	SEDE PERIOPERATÓRIA: UMA ANÁLISE SOB A PERSPECTIVA DA TEORIA DE MANEJO DE SINTOMAS .....	73
5.2	EFICÁCIA DO PICOLÉ DE GELO NO MANEJO DA SEDE NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO: ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO .....	90
<b>6</b>	<b>CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	105
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	110
	<b>APÊNDICES</b> .....	121
	<b>APÊNDICE A</b> – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido .....	122
	<b>APÊNDICE B</b> – Instrumento de Coleta de Dados .....	124
	<b>ANEXOS</b> .....	126
	<b>ANEXO A</b> – Protocolo de Segurança no Manejo da Sede no Pós-Operatório Imediato (PSMS).....	127
	<b>ANEXO B</b> – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa.....	128

*Lâmpada para os meus pés é a tua palavra e, luz para os meus caminhos.  
Salmos 119.105*

## ***1 INTRODUÇÃO e JUSTIFICATIVA***

---

A sede pode ser definida como um desejo profundo e generalizado por ingestão de água, porém não deve ser caracterizado como sinônimo do ato de bebê-la já que este pode ser influenciado positiva ou negativamente por outros fatores pessoais, sociais, ambientais e culturais (ROBERTSON, 1984).

Uma das mais poderosas unidades comportamentais do ser humano, a sede, quando incitada ao máximo, torna-se suficientemente intensa a ponto de não poder ser ignorada, dominando todos os outros pensamentos e sensações. A natureza expressiva do mecanismo de sede adequa-se ao importante papel vital que desempenha na homeostase humana (ROBERTSON, 1984).

O controle hidroeletrólítico do organismo humano não depende exclusivamente de um único órgão ou parte do corpo, e sim de uma ação integrada de mecanismos anatômicos e fisiológicos que irão atuar na gênese da sede.

De acordo com sua etiologia, a sede pode ser classificada em sede osmótica e sede hipovolêmica (ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013). A sede osmótica pode ser explicada por discretos aumentos de 1 a 2% na osmolaridade plasmática, que são capazes de estimular a liberação de hormônio antidiurético (ADH) pelo hipotálamo lateral (BOURQUE, 2008; LEIPER, 2005). Esse hormônio é essencial para o controle regulatório da sede uma vez que nos rins promove reabsorção de água para reestabelecer a osmolaridade plasmática. Quando o mecanismo compensatório proporcionado pelas alterações osmóticas não é eficaz, a sede é ativada levando o organismo a uma busca por água (ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013).

Já a sede hipovolêmica, em contrapartida, está associada a uma necessidade de ingestão hídrica para reposição de volume plasmático sendo que seu mecanismo de regulação depende tanto do sistema renina-angiotensina-aldosterona quanto da ação adrenérgica (ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013).

Desta forma, os estímulos que podem suscitar a sede incluem aumento da osmolaridade plasmática, diminuição do volume sanguíneo, diminuição da pressão arterial, aumento da concentração de angiotensina II além de condições orais específicas como ressecamento da boca (GUYTON; HALL, 2011; ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013).

Na busca pela saciedade da sede motiva-se um comportamento de ingestão hídrica. Esse comportamento é impulsionado por emoções que refletem as necessidades de sobrevivência do corpo, como dor, temperatura, fome e a própria

sede que são consideradas emoções homeostáticas. Essas emoções que desencadeiam simultaneamente uma sensação e uma motivação são geradas pela ativação de áreas anatômicas específicas como o córtex interoceptivo e o córtex cingulado anterior (CRAIG, 2003).

Outras regiões do Sistema Nervoso Central (SNC) reconhecidamente atuantes na detecção de sede são o hipotálamo lateral e prosencéfalo (GUYTON; HALL, 2011; LEIPER, 2005), cíngulo posterior e cerebelo (DENTON et al., 1999; PARSONS et al., 2000), além do córtex gustativo primário - opérculo frontal/ínsula anterior- e o córtex orbitofrontal, que é o córtex gustativo secundário (DE ARAUJO et al., 2003) .

Existem ainda outras estruturas cerebrais envolvidas na gênese da sede como os órgãos circunventriculares denominados de *vasculosum organum da lâmina terminal* (OVLT) e órgão subfornical (SFO) situados na parede anterior do terceiro ventrículo (lâmina terminal) (MCKINLEY; JOHNSON, 2004).

Assim, as alterações hidroeletrolíticas que ocorrem no organismo humano são fisiologicamente detectadas em regiões anatômicas cerebrais específicas desencadeando a necessidade de reposição hídrica do organismo. A ingesta hídrica é decodificada como uma experiência agradável à nível central, especificamente no córtex cingulado anterior (área 3,2,1 de Brodmann) e córtex orbitofrontal, demonstrando o papel importante que essas estruturas cerebrais desencadeiam na detecção e saciedade da sede (SAKER et al., 2014).

Apesar da interrelação existente entre as funções anatômicas e fisiológicas demonstrar o quão complexa e importante é a regulação da sede para a manutenção da funcionalidade dos sistemas orgânicos, ela ainda não é vista como um sinal do organismo humano que deve ser identificado, mensurado e tratado pelas equipes de saúde. Essa falta de intencionalidade também é evidenciada com o paciente cirúrgico que apresenta vários fatores de risco para desenvolver sede e ainda assim é orientado a tolerá-la para evitar potenciais complicações cirúrgicas (MADSEN; BROSNAN; NAGY, 1998).

Desconforto de elevada incidência, entre 42,9% (SOLER et al., 1993) e 90% (MADSEN; BROSNAN; NAGY, 1998) no Pós-Operatório Imediato (POI), a sede, segundo relato dos pacientes, pode desencadear ansiedade, desespero e distresse (AGUILLAR, 2007; AGUILAR, 2010; GOIS et al., 2012 ; LANDSTRÖM et

al., 2009; PUNTILLO et al., 2010; 2012), além de apresentar maior intensidade neste período quando comparada ao pré-operatório (MADSEN;BROSNAN;NAGY, 1998).

A sede pós-operatória é descrita como de alta intensidade em diversos estudos: 6,1 (DP=2,18) (ARONI; NASCIMENTO; FONSECA, 2012), 6,6 (DP=2,03) (SOLER et al., 1993) e 8,17 (CHO; KIM; PARK, 2010) quando avaliada em escala numérica visual analógica de 1 a 10.

Além de descrita como um desconforto, a sede perioperatória pode ser considerada um sintoma. De acordo com a Teoria de Manejo de Sintomas, um sintoma é "uma experiência subjetiva que reflete alterações no funcionamento biofísico, sensações, ou na cognição de um indivíduo" (DODD et al., 2001). A sede é um sintoma subjetivo, pois assim como a dor, tem um limiar que varia de acordo com cada indivíduo e com a experiência que está vivenciando.

Outra razão para se considerar a sede perioperatória como um sintoma na visão da Teoria de Manejo de Sintomas, é o fato de basear-se na percepção individual do paciente e na sua verbalização, que é a melhor maneira de identificar e avaliar a sede e de permitir o subsequente tratamento de forma eficaz e segura (DODD et al., 2001). Além das explicações fisiológicas para a presença do sintoma sede, existem causas específicas que podem desencadeá-la no período perioperatório. No pré-operatório o jejum faz parte do preparo cirúrgico com o intuito de diminuir o risco de vômitos e consequente bronco-aspiração de conteúdo gástrico durante o procedimento (ANDREW-ROMIT; VAN DE MORTEL, 2011; AGUILAR-NASCIMENTO, 2010).

O tempo de jejum recomendado pelas sociedades internacionais de anestesiologia é de 2 horas para líquidos claros e 6 horas para alimentos sólidos não gordurosos (ANDREW-ROMIT; VAN DE MORTEL, 2011), porém as instituições comumente preconizam o início do jejum à meia-noite. Este fato determina que o tempo de jejum fique condicionado ao horário de início da cirurgia e não às necessidades de cada paciente (MADSEN; BROSNAN; NAGY, 1998).

Deste modo o tempo de jejum excessivo, que varia de oito a 37 horas em diferentes realidades institucionais (ARONI; NASCIMENTO; FONSECA, 2012; AGUILAR-NASCIMENTO, 2010; OLIVEIRA, 2009), extrapola as recomendações não apenas para o pré-operatório, mas também para o POI. Esse jejum excessivo faz com que aumente a produção de suco gástrico e diminua ainda mais seu pH, o que aumenta o risco de complicações como broncoaspiração, além

de piorar consideravelmente a sede (AGUILAR-NASCIMENTO, 2010; MADSEN;BROSNAN;NAGY, 1998; SUTHERLAND et al., 1987).

Outro fator que pode corroborar com o desencadeamento da sede é o uso de medicamentos anestésicos como opióides e anticolinérgicos que tem como um dos efeitos adversos o fato de desencadear sede por diminuição da produção de saliva e conseqüente ressecamento da cavidade oral (FIGUEREDO; SÁNCHEZ; PÉREZ, 1996; GUGGENHEIMER; MOORE, 2003; MORITA,1999; WHITE, 1989;ORTENZI, 2006; WOODTLI, 1990).

A sensação de boca e garganta secas, que constituem-se em um componente periférico da sede pode ser causada também pela abertura de cavidade oral proporcionada durante a entubação endotraqueal. Os aspectos emocionais aos quais o paciente cirúrgico fica exposto como medo, ansiedade e stress que também inibem a produção de saliva causando ressecamento da região orofaríngea (ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013; VARGAS; MAIA; DANTAS, 2006).

No POI já na Sala de Recuperação Anestésica (SRA), o paciente cirúrgico recobra sua propriocepção e capacidade de identificar os estímulos do ambiente. Seus parâmetros vitais são constantemente avaliados, sendo que neste momento é possível a identificação dos desconfortos e sinais e sintomas decorrentes do ato anestésico-cirúrgico.

Dentre as intercorrências comumente identificadas pela equipe cirúrgica no POI, figuram náuseas e vômitos, bem como a dor que são amplamente estudadas e tratadas de acordo com um padrão de evidências estabelecido pela literatura científica. Já a sede é incipientemente identificada e ainda menos abordada como um sintoma deveria ser.

Apesar de novos estudos desvelarem a importância da avaliação e manejo do sintoma sede, esse ainda é considerado uma complicação menor (FIGUEREDO; SÁNCHEZ; PÉREZ, 1996). A equipe cirúrgica não identifica o sintoma de forma sistematizada e não domina estratégias possíveis e seguras de manejo devido à cultura tradicional das instituições em seguir protocolos de jejum não baseados em evidências (MADSEN; BROSNAN; NAGY, 1998).

O desafio do manejo da sede do paciente cirúrgico, enquanto um sintoma encontra-se em sua identificação e mensuração por meio de escalas numéricas analógicas, na avaliação dos critérios de segurança alcançados pelo paciente para que possa receber uma estratégia de alívio e por fim na escolha de

um método que tenha eficácia para minorar a sede com segurança (DODD et al., 2001; MILLARD-STAFFORD; WENDLAND; O'DEA, 2012; NASCIMENTO; FONSECA; ROSSETTO, 2014).

Com o intuito de aprofundar os conhecimentos sobre a sede, além de instrumentalizar a equipe cirúrgica para o manejo desse sintoma, o Protocolo de Segurança no Manejo da Sede (PSMS) foi desenvolvido e validado para ser utilizado especificamente no POI com o paciente que apresenta sede. Avalia sistematicamente critérios como nível de consciência, proteção de vias aéreas e ausência de náuseas e vômitos que devem ser considerados para acrescentar segurança na administração de estratégias de alívio da sede (NASCIMENTO; FONSECA; ROSSETTO, 2014).

Se o manejo da sede for pautado na utilização de critérios de segurança, como proposto pelo PSMS (NASCIMENTO; FONSECA; ROSSETTO, 2014), a administração de métodos de alívio torna-se viável na prática clínica.

Evidências indicam que o risco de broncoaspiração é mínimo quando se tem um volume gástrico de até 50 mililitros (PERLAS et al., 2011), o que demonstra a viabilidade da adoção de estratégias de alívio da sede com volumes até esse limite pré-estabelecido.

Quando o profissional se sensibiliza com o sofrimento do paciente, adota estratégias de manejo da sede não baseadas em evidência como algodão ou gaze molhada para umedecer a cavidade oral ou hidratação de lábios. Em alguns casos, até permite que o paciente beba mínimos volumes de água juntamente com a medicação via oral, no entanto, para essa decisão, não se utiliza de avaliação sistematizada da segurança para a administração dessas intervenções, de volumes padronizados e não há um controle da real eficácia dessas estratégias em minorar a sede do paciente.

Há uma relação direta entre saciedade da sede e ingesta hídrica, sendo que diferentes abordagens têm demonstrado que líquidos gelados têm uma melhor aceitação quando se está sedento e são mais eficazes em saciar a sede quando comparados às soluções quentes ou em temperatura ambiente (KAPATOS; GOLD, 1972; TORREGROSSA et al., 2012).

Essa preferência por líquidos gelados para minorar a sede pode ser explicada pela existência de receptores orofaríngeos termossensíveis (COLA et al., 2008; KAPATOS; GOLD, 1972; SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987). Esses

receptores enviam impulsos às fibras sensoriais aferentes dos nervos trigêmeo e glossofaríngeo que também têm a função de detecção de temperatura (SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987; TORTORA; DERRICKSON, 2013).

Denominados de *Transient Receptor Potential Melastatin 8* (TRPM8) os receptores orofaríngeos são canais iônicos ativados por despolarização de membrana proporcionada pela detecção de temperatura fria (MCCOY; KNOWLTON; MCKEMY, 2011) e também por substâncias químicas agonistas ao frio como mentoladas (ECCLES et al., 2013; PATEL; ISHIUJI; YOSIPOVITCH, 2007; PEIER et al., 2002; SCHAFER; BRAUN; ISENBERG, 1986) e por icilin que é um derivado do eucalipto (MCKEMY; NEUHAUSSER; JULIUS, 2002).

Diversos estudos têm demonstrado a ação positiva da administração de líquidos gelados para minorar a sede perioperatória (HUR et al., 2009; YOON; MIN, 2011), porém os reais efeitos do gelo em proporcionar a saciedade da sede de pacientes cirúrgicos com segurança, bem como melhorar condições de desconforto oral como boca seca, ainda não foram evidentemente comprovados (ARAI et al., 2012; ARONI; NASCIMENTO; FONSECA, 2012; CHO; KIM; PARK, 2010).

Estudo realizado na realidade brasileira não detectou diferença estatística entre o gelo e a água em temperatura ambiente. Hipotetizou-se naquele estudo, que as lascas de gelo de 2 ml teriam sido pequenas demais para obter-se um resultado satisfatório (ARONI; NASCIMENTO; FONSECA, 2012).

Estes estudos por apresentarem delineamentos de pesquisa quasi-experimentais com amostras pequenas, não permitem que sejam realizadas estimativas de efeito precisas e conseqüentemente apresentam menor poder em detectar um real efeito positivo da temperatura fria em promover a saciedade da sede, quando ele existe. Além de não permitirem generalizações, essas evidências preliminares não abordam características importantes como o tamanho ideal da pedra de gelo e não propõe alternativas para aumentar autonomia e conforto do paciente cirúrgico, como é o caso do formato do picolé de gelo.

Dessa forma, para responder a hipótese de que o picolé de gelo pode ter maior eficácia do que a água em temperatura ambiente no alívio da sede no Pós-Operatório Imediato em 20% questiona-se: há diferença entre a eficácia do picolé de gelo em comparação com a água em temperatura ambiente para alívio da sede do paciente em Pós-Operatório Imediato?

Dessa forma, para o presente estudo, idealizou-se a administração do gelo no formato de picolé, em 5 administrações totalizando 50 ml, preservando assim a segurança do paciente. Além disso, ao associar um palito ao gelo pretendeu-se conferir ao paciente em recuperação anestésica o controle sobre o frio do picolé e uma maior autonomia quanto a sua ingestão.

Frente à complexidade e desconforto que o sintoma sede representa ao paciente cirúrgico, sua alta incidência no POI e considerando a lacuna de evidências relativas às melhores estratégias para o manejo da sede, este estudo apresenta-se como uma abordagem inédita que poderá instrumentalizar a equipe cirúrgica para um cuidado seguro, humanizado e eficaz ao paciente cirúrgico que tem sede.

*Como suspira a corça pelas correntes das águas, assim, por ti, ó Deus, suspira a minha alma. A minha alma tem sede de Deus, do Deus vivo;  
Salmos 42.1-2*

## **2 OBJETIVOS**

---

## 2.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a eficácia do picolé de gelo em comparação com a água em temperatura ambiente no alívio da sede no pós-operatório imediato, quanto à variação da intensidade da sede inicial em relação à final e saciedade alcançada após uma hora de avaliação e intervenção.

## 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar a população estudada de acordo com variáveis demográficas (idade e sexo) e variáveis clínicas (classificação ASA, duração da anestesia, técnica anestésica, duração da intubação, medicamentos anestésicos, duração do procedimento e da recuperação anestésica, tempo de jejum de líquidos e sólidos, queixa espontânea de sede e início da sede);
- Correlacionar a intensidade de sede inicial apresentada pelos participantes no Pós-Operatório Imediato com as variáveis demográficas e clínicas;
- Avaliar a eficácia da administração de picolé de gelo ou água em temperatura ambiente relacionada ao número de intervenções e variação da intensidade da sede verbalizada pelo paciente no pós-operatório imediato para alcance da saciedade ao longo do tempo;

*Ó Deus, tu és o meu Deus forte; eu te busco ansiosamente; a minha alma tem sede de tí; meu corpo te almeja, como terra árida, exausta, sem água.*  
*Salmos 63.1*

### ***3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA***

---

O estudo da sede com foco no paciente cirúrgico, ainda que incipiente, têm demonstrado sua importância e complexidade. A interação de diversos fatores que podem explicá-la revelam o valor e as particularidades deste desconforto que necessita ser intencionalmente notado.

Há uma variedade de elementos anatômicos e fisiológicos, bem como culturais e sociais intervenientes na gênese e saciedade da sede do paciente cirúrgico, que, se analisados de forma isolada não contribuem para seu entendimento nem para tomada de decisão frente a esse incômodo.

Faz-se necessária a utilização de uma teoria que oriente a análise e compreensão do inter-relacionamento e cada um dos múltiplos fatores relacionados a sede.

A Teoria de Manejo de Sintomas desenvolvida por enfermeiros pesquisadores, membros do *Symptom Management Faculty Group* da *University of California, San Francisco School of Nursing (UCFS School of Nursing Symptom Management Faculty Group)* tem como intuito possibilitar a análise e manejo de diversos sintomas (DODD et al., 2001).

Essa teoria adequa-se à análise da sede perioperatória por considerar que o “padrão-ouro” para o estudo de um sintoma “baseia-se na percepção do indivíduo que experimenta o sintoma e no seu auto-relato”, sendo esta a principal forma de detecção de sede do paciente cirúrgico. Dentro dessa premissa, pode-se então considerá-la um sintoma (DODD et al., 2001).

Já que possibilita uma análise da sede perioperatória em sua complexidade e multifatorialidade, a Teoria de Manejo de Sintomas será abordada em sua totalidade na seção resultados. Neste momento, serão explorados os elementos anatômicos e fisiológicos que tem relação direta com o sintoma sede para o paciente cirúrgico.

### **3.1 Aspectos anatômicos relacionados a sede**

A busca por água quando se está com sede é um comportamento biológico primitivo e acompanha o ser humano ao longo da evolução de sua espécie. Essa necessidade de hidratação oral quando se está sedento e o aumento progressivo da intensidade de sede a ponto de influenciar os pensamentos conscientes, pode ser interpretada como uma evidência de consciência primária e é

um exemplo básico do sistema vegetativo (DENTON et al., 1999b).

O centro de controle cerebral da sede está localizado no hipotálamo lateral e prosencéfalo (GUYTON; HALL, 2011; LEIPER, 2005), assim como nas regiões do cíngulo posterior e do cerebelo (DENTON et al., 1999b; PARSONS et al., 2000). Áreas gustativas corticais principalmente o opérculo frontal/insula anterior que localizam-se no córtex gustativo primário, e o córtex orbitofrontal, que é o córtex gustativo secundário também são diretamente ativadas na presença de sede (Figura 1) (DE ARAUJO et al., 2003).

Outras estruturas envolvidas na percepção e controle da sede são os órgãos circunventriculares denominados de *vasculosum organum da lâmina terminal* (OVLT) e órgão subfornical (SFO) que não possuem barreira hematoencefálica e estão situados na parede anterior do terceiro ventrículo (lâmina terminal) (Figura 1) (MCKINLEY; JOHNSON, 2004).

A lâmina terminal é uma região do cérebro que transforma os estímulos provenientes da circulação sanguínea, tais como hiperosmolaridade plasmática e ação hormonal (Angiotensina II), em necessidade de ingesta hídrica (MCKINLEY; JOHNSON, 2004).

O núcleo pré-óptico mediano (MnPO), situado entre os dois órgãos circunventriculares é altamente ativado por estímulos osmóticos e desempenham um papel fundamental na geração de sede em resposta tanto à alterações de osmolaridade quanto hormonais. Este núcleo recebe influxo aferente dos neurônios provenientes tanto do SFO quanto do OVLT e integra os sinais neurais provenientes destes neurônios com o fluxo sensorial visceral do cérebro posterior (Figura1) (MCKINLEY; JOHNSON, 2004).

Hipotálamo e prosencéfalo são as regiões primárias de controle cerebral da sede e desempenham papel essencial ao responderem pelo mecanismo de supressão inicial do hormônio antidiurético (ADH) que é um dos principais hormônios de regulação da sede (Figura1) (DENTON et al., 1999b; SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987).

Estudos que analisam a gênese da sede avaliada por meio de exames de imagem cerebrais como tomografia com emissão de pósitrons e ressonância magnética funcional confirmam as áreas cerebrais específicas que são acionadas em momentos de sede moderada induzida por soluções salinas intravenosas, e também durante a saciedade com irrigação da cavidade oral ou livre

acesso à ingesta hídrica (DE ARAUJO et al., 2003; DENTON et al., 1999a, 1999b; PARSONS et al., 2000).

Estudo realizado com indivíduos voluntários saudáveis, não fumantes, do sexo masculino e idades entre 24 e 36 anos, analisou por meio de tomografia por emissão de pósitrons (PET) e ressonância magnética funcional (fMRI), a ativação de regiões cerebrais, durante gênese da sede moderada por rápida infusão intravenosa de solução salina hipertônica, e depois da saciedade com ingesta de água potável (DENTON et al., 1999a).

Esses grandes aumentos na concentração plasmática de sódio que foram induzidos pela adição de íon sódio nas soluções intravenosas, desencadearam uma forte e consistente ativação do córtex cingulado anterior, o que confirma o importante papel que essa região cerebral desempenha no comando da sede (DENTON et al., 1999a).

Outro estudo realizado pelo mesmo grupo de pesquisadores acima mencionado avaliou 10 homens, adultos, saudáveis também com idades entre 24 e 36 anos, realizando exames de imagem (PET e fMRI) durante a gênese da sede moderada por infusão intravenosa de salina hipertônica, após a irrigação da boca com água para remover a sensação de ressecamento e respectivamente 3, 14, 45 e 60 minutos após ingesta de água até a saciedade completa (DENTON et al., 1999b).

Relataram maior ativação do córtex cingulado posterior, e durante a sensação máxima de sede demonstraram 13 ativações altamente significativas e 9 desativações em cíngulo e giros para-hipocampal , ínsula , tálamo , amígdala e mesencéfalo (Figura1) (DENTON et al., 1999b).

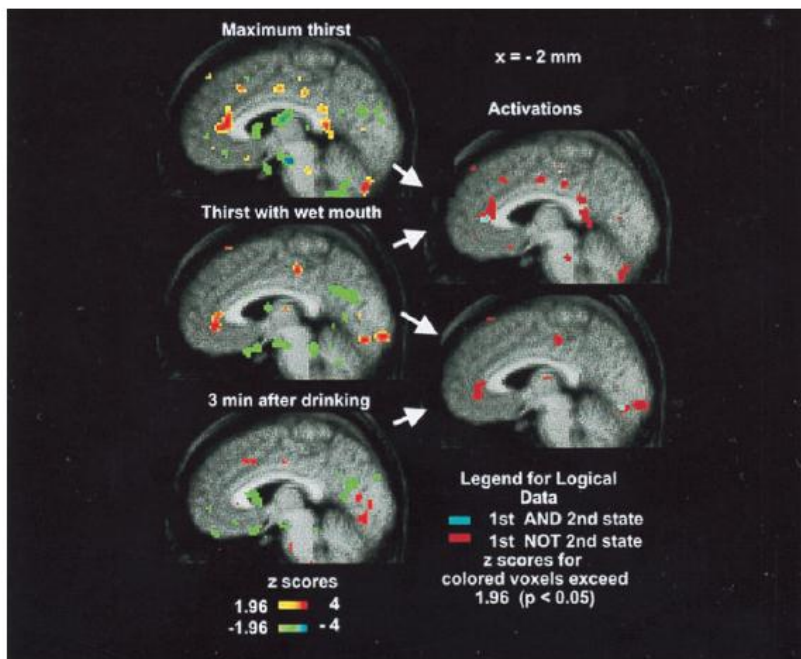


FIG. 3. (Left) The PET activations (sagittal section  $x = -2$ ) of the average brain of the 10 subjects where initial resting non-thirsty state is compared with maximum thirst (Top), 5 min after wetting the mouth (Middle), and 3 min after drinking to satiation (Bottom). Only significant activations ( $Z > 1.96$ ) and deactivations ( $Z < -1.96$ ) are shown as per color bars. (The color coding of Z scores is shown on the figure.) (Right) Logical images formed by logical AND (cyan: present in both) of two activation statistical images, and logical NOT (red: present in first but not second) of the two activation images as indicated by arrows. Each logical image is formed from two statistical images as indicated by the arrows on the right of the statistical images.

Figura 1. Regiões cerebrais relacionadas à detecção de sede e saciedade.  
Fonte: Denton et al (1999b)

Essas áreas do córtex cingulado (regiões de intersecção entre as áreas 1, 2, 3 e 4 de Brodmann) que permaneceram ativas com pequenos estímulos orais como molhar a boca, porém foram desligadas quando alcançada a saciedade, novamente evidenciam a forte associação desta área com a gênese da sede. Além disso, corrobora o entendimento da “consciência de sede” que é uma emoção vegetativa primária, está intimamente ligada com a saciedade da sede e tem relação direta com regiões cerebrais filogeneticamente antigas (DENTON et al., 1999b; SAKER et al., 2014).

Nova abordagem realizada pelo mesmo grupo de pesquisadores avaliou a relação do cerebelo na gênese da sede induzida por solução salina em 10 homens voluntários saudáveis por meio de neuroimagens (PARSONS et al., 2000).

Durante o desenvolvimento progressivo da sede, as regiões anterior e posterior do lóbulo quadrangular, língula e vermis do cerebelo demonstraram-se ativada, porém na intensidade máxima de sede e durante a irrigação da boca com água, o cerebelo foi menos ativado. Após 3 min da ingesta até saciedade, os lóbulos quadrangular anterior e posterior do cerebelo foram altamente ativados, evidenciando a relação direta entre a ação do cerebelo na saciedade pós-absortiva da sede (PARSONS et al., 2000).

Esta região cerebral aparentemente, não está envolvida na detecção

da sede, por si só, mas é ativado durante as alterações na intensidade de sede quando o cérebro está vigilante, monitorando os seus sistemas sensoriais. Outro achado de grande relevância se refere à atividade neuro cerebelar que também pode estar relacionada à sensação de gratificação e prazer ao realizar a ingestão hídrica, associada à “consciência da sede” (PARSONS et al., 2000).

Buscando elucidar outras regiões cerebrais que possam estar envolvidas com os mecanismos de sede, um estudo foi realizado com onze voluntários saudáveis (seis mulheres e cinco homens), submetidos à análise por ressonância magnética funcional enquanto recebiam três diferentes estímulos: água mineral, solução salina e solução de glicose. Seis achados relevantes foram encontrados (DE ARAUJO et al., 2003).

Primeiramente a água produziu ativações em áreas cerebrais corticais gustativas (opérculo frontal/insula anterior e córtex orbitofrontal) e a ativação do opérculo frontal/insula anterior permaneceu tanto quando os indivíduos estavam sedentos quanto após o consumo de água até a saciedade. Um terceiro resultado mostra que as respostas à água no córtex orbitofrontal (córtex gustativo secundário) não foram encontradas depois que os indivíduos atingiram a saciedade (DE ARAUJO et al., 2003).

Em quarto lugar, demonstrou-se que a sensação de recompensa ou agradabilidade produzida pela água se expressa no córtex orbitofrontal e correlaciona-se à mesma agradabilidade que ativa córtex cingulado anterior. Um quinto achado verificou a ativação da parte medial da insula pela presença de água na boca quando se está com sede. Por fim, este estudo comparou o estado de sede e saciedade, independentemente do estímulo adotado, e revela que em ambos os casos há maiores ativações no córtex cingulado anterior, o que reflete o nível de sede e a motivação dos indivíduos para ingerir água (DE ARAUJO et al., 2003).

Ainda na mesma linha de pesquisa, investigação analisou a sede induzida por infusão de solução salina hipertônica via intravenosa rápida em dez voluntários saudáveis (sexo masculino, idades entre 24 e 36 anos). Todos os participantes realizaram PET e quatro fMRI, sendo que as imagens de PET foram realizadas 25 min após o início da infusão de solução salina e quando a sensação de sede surgiu à consciência dos voluntários. Já as imagens de fMRI eram realizadas quando se atingia a intensidade máxima de sede (EGAN et al., 2003).

Imagens de fMRI demonstraram ativação da parede anterior do

terceiro ventrículo (OVLT) que é uma área fundamental na gênese da sede, apesar de não ser revelada nas imagens de PET. Importantes ativações também foram demonstradas nas imagens de fMRI, no córtex cingulado anterior, giro parahipocampal, giros inferior, frontal e médio, além de ínsula e cerebelo, corroborando com os achados nos estudos correlatos acima citados. Quando atingida a saciedade, forte ativação surge na região de cíngulo anterior (área 3/2 de Brodmann) que se refere à “consciência da sede” (EGAN et al., 2003; SAKER et al., 2014).

Os estudos que relacionam a atividade cerebral e a gênese da sede sugerem então que tanto o córtex cingulado anterior como a parede anterior do terceiro ventrículo, são elementos importantes de um padrão que inclui o hipotálamo lateral, hipocampo, ínsula orbito frontal, mesencéfalo e cerebelo como regiões cerebrais essenciais para o entendimento dos mecanismos de sede.

Logo, a ingesta hídrica em resposta à sede é uma experiência agradável e essa sensação de prazer está comprovadamente associada com a ativação do córtex cingulado anterior (área 3/2 de Brodmann) e córtex orbitofrontal. Em contrapartida, a ingesta hídrica após a saciedade pós-absortiva é entendida pelo organismo humano como um desconforto desagradável e ativa regiões cerebrais como ínsula, amígdala, substância cinzenta periaquedutal e cerebelo que desencadeiam estímulos para prevenir a ingesta excessiva de líquidos (SAKER et al., 2014).

Esse complexo padrão de ativações e desativações de regiões cerebrais específicas, representam um perfeito controle central da sede que, apesar de anatomicamente distribuído, é eficientemente integrado (DENTON et al., 1999b).

### **3.2 Detecção de frio na cavidade oral: aspectos anatômicos**

A saciedade da sede sempre esteve diretamente relacionada com a ingesta hídrica, principalmente com a água, sendo muito comum e explícita a associação de sede e água quando se observa as representações cênicas e gráficas desses dois elementos.

Líquidos frios, principalmente a água, tem uma melhor aceitação e desempenham com maior eficácia seu papel de saciedade da sede, quando comparados à soluções quentes ou em temperatura ambiente (KAPATOS; GOLD, 1972; TORREGROSSA et al., 2012). Por esta razão, nesta seção serão explorados

os aspectos anatômicos que explicam a saciedade da sede pela ingesta hídrica em temperaturas frias.

A atuação da via neural aferente orofaríngea na regulação dos fluidos corporais, bem como a detecção de temperatura é o que determina sua relação direta com o sintoma sede (KURAMOCHI; KOBAYASHI, 2000).

A inervação da cavidade oral, mandíbula e orofaringe deriva dos nervos trigêmeo e glossofaríngeo. Suas raízes localizam-se no núcleo trigeminal medular e núcleo solitário na medula respectivamente, irradiando-se para os núcleos supra-óptico e órgão subfornical que são áreas altamente relacionadas com estímulos de sede e secreção de hormônio antidiurético (ADH) (SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987).

O trigêmeo (V par de nervos cranianos) é considerado um nervo misto, com funções sensitivas e motoras que inerva toda a região da face e se divide em três ramos: oftálmico ( $V_1$ ), maxilar ( $V_2$ ) e mandibular ( $V_3$ ). O ramo oftálmico inerva a pálpebra superior, bulbo do olho, glândulas lacrimais, parte superior da cavidade nasal, lado do nariz, fronte e metade anterior do escalpo. O ramo maxilar inerva da túnica mucosa do nariz, parte de faringe, dentes superiores, lábio superior e pálpebra inferior, além do palato, onde este ramo maxilar se divide em nervo palatino maior e menor. Já o ramo mandibular que é a maior divisão do nervo trigêmeo, inerva os dois terços anteriores da língua, bochecha, dentes inferiores, parte inferior da rima bucal e túnica mucosa do assoalho da boca (Figura 2) (TORTORA; DERRICKSON, 2013).

Na cavidade oral, existe outra subdivisão do nervo trigêmeo relacionada à sensibilidade de temperatura, tato, pressão e propriocepção. Os dois terços anteriores da língua (ante o sulco terminal) tem inervação do ramo lingual que é derivado do mandibular. O terço posterior (atrás do sulco terminal), entretanto, é inervado pelo ramo lingual do nervo glossofaríngeo (IX par de nervos cranianos) (TORTORA; DERRICKSON, 2013).

O glossofaríngeo também é um nervo misto, e além de sua função sensitiva de detecção de temperatura, possui uma função motora autônoma parassimpática de estimular a secreção de saliva pela glândula parótida. Os corpos celulares dos neurônios sensitivos do glossofaríngeo estão localizados nos gânglios superiores e inferiores e os axônios partem destes para o forame jugular, terminando no bulbo (Figura 3) (TORTORA; DERRICKSON, 2013).

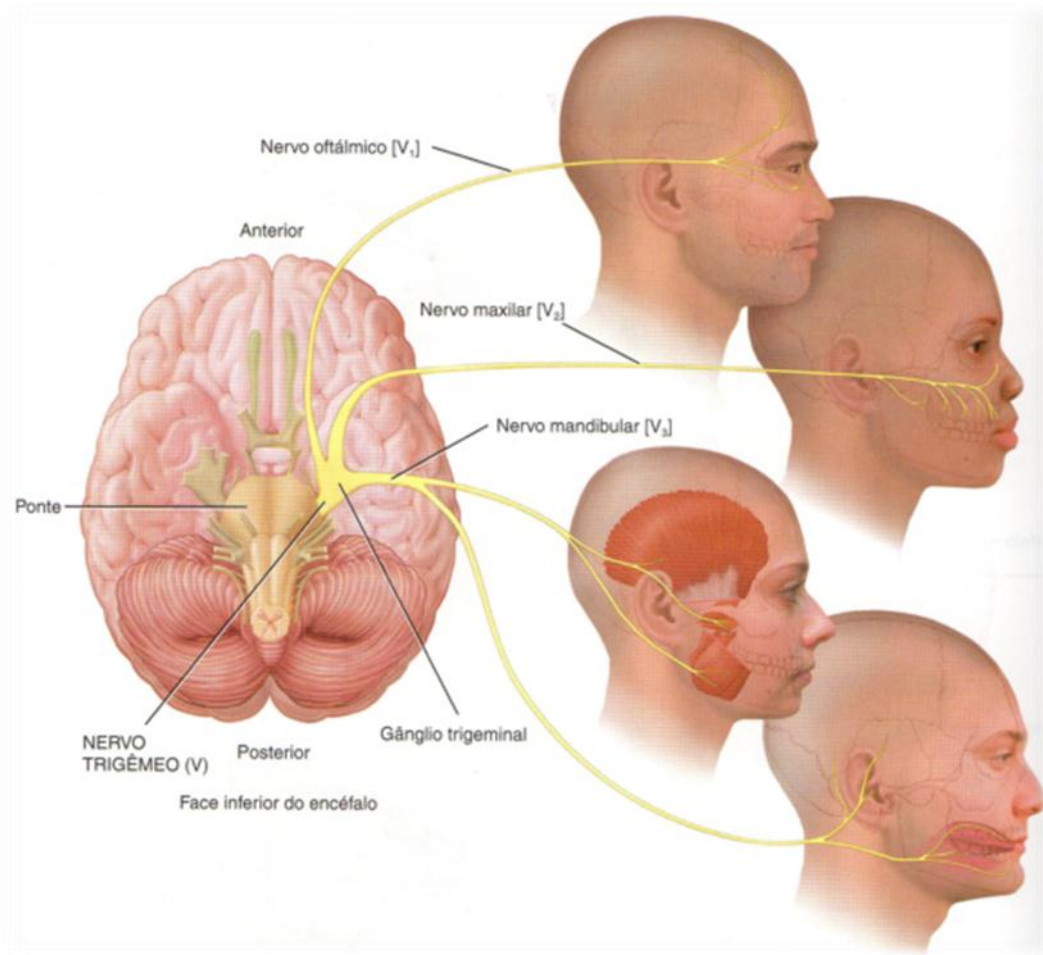


Figura 2. Nervo Trigêmeo (V). Fonte:Tortora e Derrickson (2013)

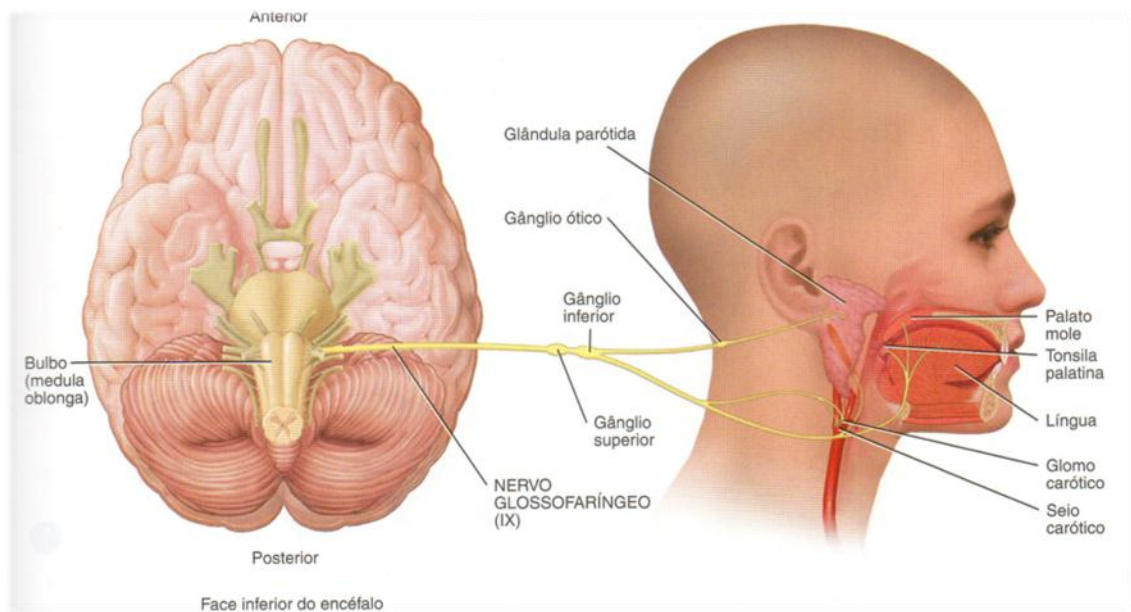


Figura 3. Nervo Glossofaríngeo (IX). Fonte:Tortora e Derrickson (2013)

A via neural da temperatura é composta de três neurônios. O corpo celular do primeiro neurônio, cujos receptores encontram-se na mucosa oral, situa-se no gânglio trigeminal, e desse gânglio derivam as três divisões. O prolongamento central desse primeiro neurônio, parte do gânglio, perpassa o nervo trigêmeo e chega ao sistema nervoso central (SNC), especificamente na ponte, sendo direcionado ao núcleo do trato espinhal do nervo trigêmeo, onde ocorrerá a sinapse com o segundo neurônio da via de temperatura. Esse núcleo do trigêmeo, que é sensitivo, possui dois prolongamentos ascendentes, um para mesencéfalo e outro para bulbo e um terceiro descendente para medula espinhal (TORTORA; DERRICKSON, 2013).

Os impulsos motores provenientes do nervo trigêmeo são direcionados aos músculos da mastigação e tem seu núcleo pequeno também na ponte, porém mais profundo e medial em relação ao núcleo sensitivo. Já o núcleo do trato mesencefálico do trigêmeo é destinado à propriocepção e o núcleo do trato espinhal, descendente, que é via tanto de dor como de temperatura, termina em nível de vértebra cervical C2 (TORTORA; DERRICKSON, 2013).

Ao deixar o núcleo do trato espinhal, o segundo neurônio (da via de temperatura) passa por uma via cruzada, contralateral, atravessa o lemnisco trigeminal e termina no núcleo ventral pósteromedial do tálamo. Nesse núcleo, ocorre a sinapse do segundo com o terceiro neurônio, e esse último direciona-se para a cápsula interna do córtex ascendendo até a área 3, 1 e 2 de Brodmann localizada no giro pós-central (córtex somatossensorial), onde esse neurônio se projeta (TORTORA; DERRICKSON, 2013).

Essa área cerebral onde o terceiro neurônio da via de temperatura se projeta é denominada de córtex cingulado. A associação dessa região cerebral com a saciedade da sede vem sendo fortemente evidenciada por estudos que analisam a mecânica da saciedade por meio da sede induzida por soluções salinas visualizada por neuroimagens (DE ARAUJO et al., 2003; DENTON et al., 1999a, 1999b; EGAN et al., 2003; PARSONS et al., 2000; SAKER et al., 2014).

O córtex cingulado também detecta as sensações de prazer, agradabilidade e recompensa proporcionadas pela ingestão de água em temperaturas frias e se relaciona à “consciência da sede” que apesar de resquício vegetativo do cérebro primário, têm função importante no entendimento do complexo mecanismo

de sede e saciedade (DE ARAUJO et al., 2003; DENTON et al., 1999a, 1999b; EGAN et al., 2003; PARSONS et al., 2000; SAKER et al., 2014).

Assim, a função essencial do nervo trigêmeo na modulação da temperatura e respectivamente da sede, encontra-se não apenas na transmissão de impulsos para o cérebro, como também na detecção de um estímulo frio na cavidade oral por meio de receptores orofaríngeos sensíveis à temperatura fria e liberação reflexos inibitórios da sede até a saciedade (FIGARO; MACK, 1997; PEIER et al., 2002).

A saciedade da sede pode ocorrer por dois mecanismos: pré-absortivo por meio do resfriamento da cavidade oral, quando da ingestão de líquidos frios, e pós-absortivo que relaciona-se à um reestabelecimento da osmolaridade sanguínea após ingestão hídrica (ECCLES et al., 2013) (Figura 4).

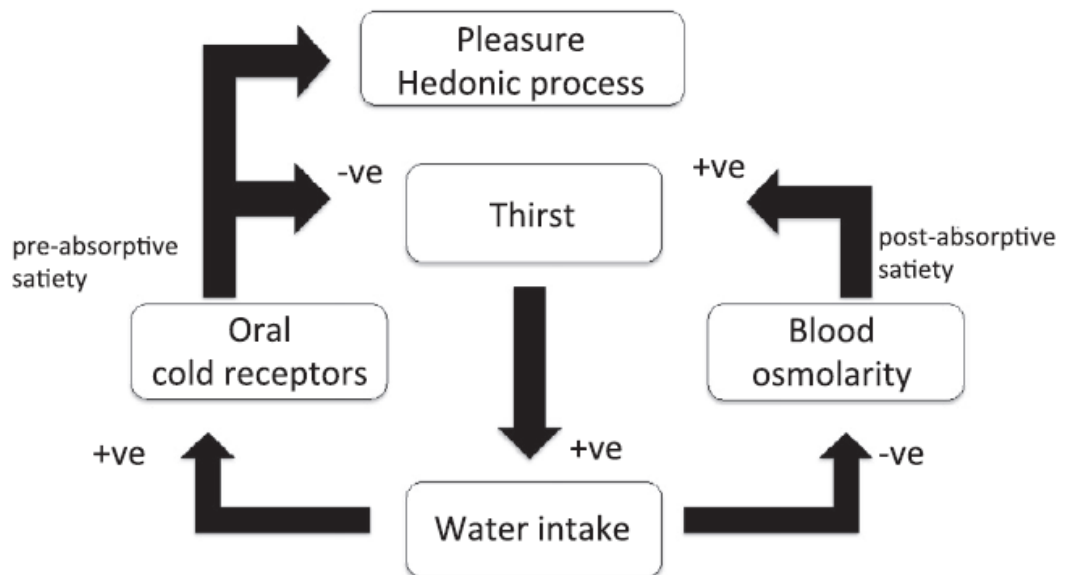


Figura 4. Saciedade pré e pós-absortiva da sede. Fonte: Eccles et al., (2013)

A ativação dos receptores orofaríngeos sensíveis ao frio é decodificada em sensação de prazer que é um sinônimo do processo hedônico (ECCLES et al., 2013). Estímulos mecânicos, químicos e térmicos são capazes de despertar o prazer, dependendo do estado interno do indivíduo, sendo esta propriedade de um dado estímulo despertar o prazer ou desprazer denominada de alietesia, uma motivação adequada que impulsiona um comportamento (BOULZE; MONTASTRUC; CABANAC, 1983; CABANAC, 1971, 1979).

Essa relação é facilmente observada no caso da sede, quando a ingestão de líquidos frios proporcionará prazer e consequente saciedade. Preferências pessoais ou aversões por determinados alimentos, temperaturas e sabores representam diferentes formas de aliestesia (BOULZE; MONTASTRUC; CABANAC, 1983; CABANAC, 1971, 1979) e podem ser aplicadas à sede, sendo que alguns preferem bebidas ácidas, e outros saborizadas para saciar a sede com maior eficácia.

A sensação de prazer e recompensa proporcionada por líquidos frio frente à sede vem sendo estudada tanto em seres humanos, quanto em animais. Estudo realizado com ratos analisou a aceitabilidade e ingestão de água e sacarose em diferentes temperaturas, quando privados de ingestão hídrica (TORREGROSSA et al., 2012).

O achado principal do estudo revela que os ratos com restrição de água preferiram a água fria a qualquer concentração de sacarose entre 30° e 40°C, porém os mesmos ratos optaram por sacarose (em todas as concentrações e temperaturas), em vez de água quando tiveram livre acesso à ingestão. Esse fato sugere que a restrição de água é fator determinante na preferência por temperaturas mais frias. Em contrapartida, os ratos apresentaram palatabilidade reduzida para a sacarose em temperatura fria quando comparada à de 20°C (TORREGROSSA et al., 2012).

A agradabilidade proporcionada pelo resfriamento de cavidade oral com água fria, na presença de sede, também é uma realidade para os seres humanos já que o prazer conferido pelos líquidos frios além de proporcionar conforto, possibilita uma saciedade da sede com ingestão de menores volumes (BOULZE; MONTASTRUC; CABANAC, 1983).

Logo, as sensações de prazer e agradabilidade alcançadas por meio de umidificação oral e ingestão de líquidos frios que serão responsáveis em proporcionar a saciedade da sede são anatomicamente reguladas pela inervação de trigêmeo e glossofaríngeo. Esses nervos tem suas raízes neuronais na cavidade oral, onde recebem a origem do estímulo frio por meio dos receptores orofaríngeos, transmitem esse impulso nervoso ao longo do tronco cerebral, chegando especificamente às áreas somatossensoriais do cérebro que transformam ação da temperatura fria do líquido ingerido em um efeito de recompensa que levará a saciedade pré-absortiva.

### 3.3 Aspectos fisiológicos relacionados à sede

No ser humano, a sede é derivada de uma necessidade biológica por água, a qual é motivada por alterações osmóticas e volêmicas que geralmente ocorrem após a perda de soluto e água, denominadas de sede osmótica e sede hipovolêmica respectivamente (Figura 5) (ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013; STRICKER,2004).

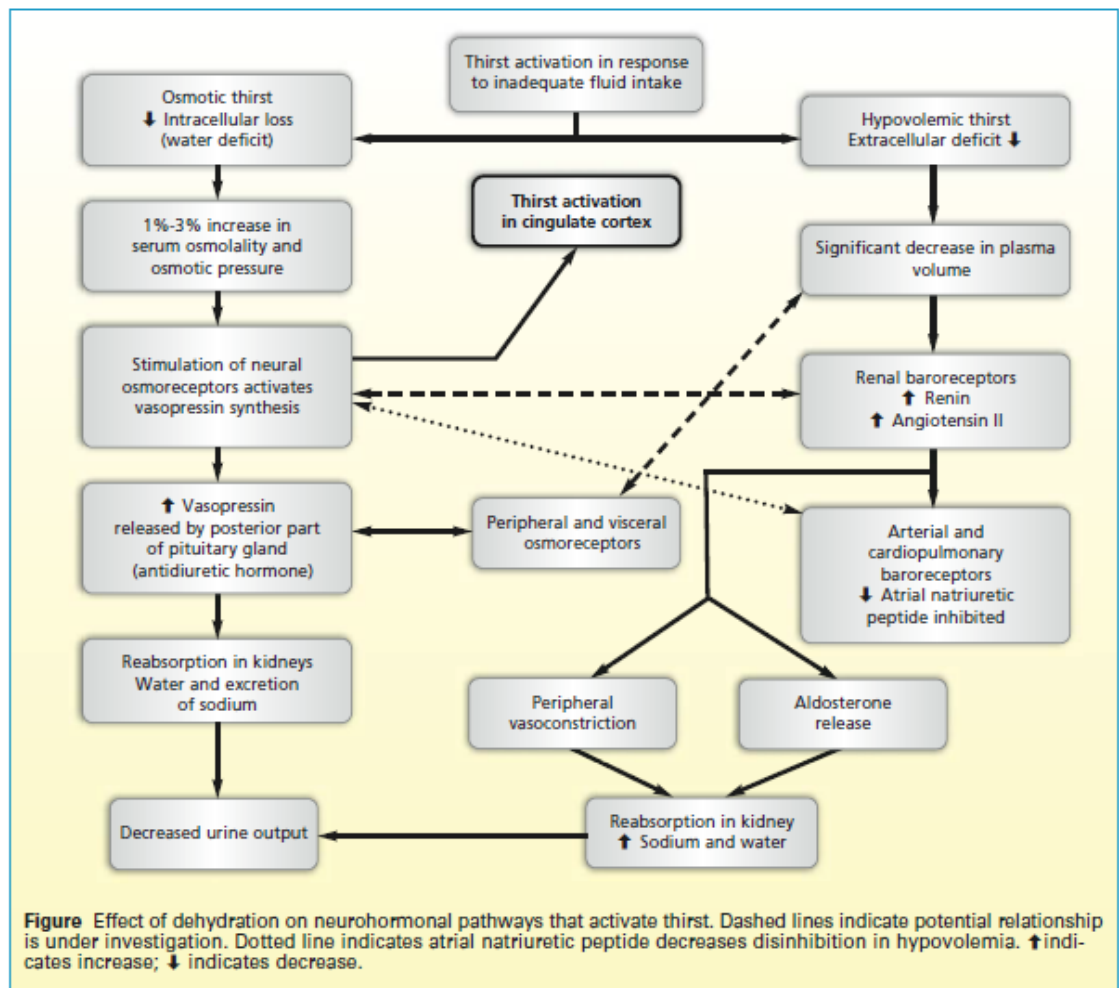


Figura 5. Sede osmótica e hipovolêmica. Fonte: Arai, Stotts e Puntillo (2013)

A sede osmótica, ou desidratação intracelular (déficit hídrico), é ativada em resposta a aumentos de tonicidade quando os mecanismos compensatórios não tem sucesso na conservação de água suficiente para diminuir a osmolaridade sérica e restaurar o equilíbrio de fluidos (ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013).

O principal soluto presente no fluido extracelular é o sódio que exerce uma pressão osmótica para contrabalançar a pressão exercida pelos solutos

intracelulares, sendo o principal deles o potássio. Para a manutenção de um equilíbrio dinâmico entre água e soluto no organismo humano, a osmolaridade está em constante mudança à medida que a água move-se de regiões de baixa concentração de soluto para regiões de concentrações mais elevadas. A existência de um déficit de água ou elevação na tonicidade resulta em diminuição do volume celular e, eventualmente, desidratação intracelular (ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013; THORNTON, 2010)

Essas alterações de osmolaridade estimulam os neurônios magnocelulares nos núcleos paraventricular e supra-ópticos localizados centralmente na parede anterior do terceiro ventrículo e no hipotálamo lateral a sintetizarem dois peptídeos neuro-hipofisários importantes no mecanismo de regulação de sede: vasopressina, também conhecida como hormônio antidiurético (ADH) e o hormônio atrial natriurético (BOURQUE, 2008; GUYTON; HALL, 2011; LEIPER, 2005; VOISIN; BOURQUE, 2002).

Para um organismo em equilíbrio hídrico, a osmolaridade do plasma é mantida dentro do estreito intervalo entre 275-295 mOsm/kg, principalmente pelo papel predominante do sódio que mantém seus níveis normais entre 135 a 145 mEq/L. Aumentos sutis na osmolaridade do plasma, de 1% a 2% a mais do que o normal, são os responsáveis por 70% dos estímulos para desencadear a sede, já que em minutos são capazes de provocar a liberação de ADH (BOURQUE, 2008; LEIPER, 2005).

Esses peptídeos de ADH são liberados de seus terminais axonais na neurohipófise posterior para a corrente sanguínea e ligam-se a receptores específicos (aquaporina tipo dois) na parede exterior das células dos ductos coletores nos rins, onde desencadeiam o aumento da permeabilidade da água nos túbulos coletores distais, promovendo a reabsorção de água e aumentando a concentração da urina (LEIPER, 2005; THORNTON, 2010).

Deste modo, a sede sofre influência direta de aumentos sutis na osmolaridade plasmática responsável pela regulação na liberação de fluidos realizada pelo ADH que é o fator determinante para a osmorregulação cerebral da sede (ARAI et al., 2013).

Além dos osmorreceptores centrais, existem ainda receptores periféricos ou viscerais atuantes na regulação dos fluidos. Esses foram detectados

principalmente nas regiões do trato alimentar e na região orofaríngea, (BOURQUE, 2008; FIGARO; MACK, 1997; KURAMOCHI; KOBAYASHI, 2000; LEIPER, 2005).

Os receptores do trato alimentar estão localizados no estômago e intestinos (DOOLEY; VALENZUELA, 1984; CARLSON; BEITZ; OSBORN, 1997), bem como no mesentério esplâncnico (CHOI-KWON; BAERTSCHI, 1991), na veia porta hepática (BAERTSCHI; VALLET, 1981) e no fígado (ADACHI; NIIJIMA; JACOBS, 1976; ADACHI, 1984). Além de detectarem a distensão gástrica após ingesta hídrica, provocam respostas osmorregulatórias antecipadas quando expostos à mudanças na osmolaridade extracelular pelo desequilíbrio entre concentrações de água e sódio (ANDERSEN et al., 2000; BOURQUE; OLIET; RICHARD, 1994; BOURQUE, 2008).

Além dos receptores periféricos gastrintestinais, existem os receptores na região orofaríngea que monitorizam o impacto da ingesta hídrica antes mesmo que os fluidos sejam absorvidos pelo organismo, atuando como mecanismos pré-absortivos na regulação da ingesta e na interrupção do ato de beber (OBIKA et al., 2009; STRICKER; HOFFMANN, 2007).

A existência de receptores orofaríngeos e gástricos foi descoberta por meio de estudos que relacionaram a síntese de ADH em indivíduos desidratados expostos a diferentes estímulos, como resfriamento de língua, hidratação oral com solução salina, livre ingesta hídrica via oral, infusão de líquidos por sondagem nasogástrica, além de livre ingesta oral seguida de extração do conteúdo gástrico via sondagem nasogástrica (FIGARO; MACK, 1997; KAPATOS; GOLD, 1972; SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987).

Esses experimentos comprovaram que uma rápida saciedade da sede e conseqüente inibição da secreção de ADH ocorriam antes de quaisquer alterações significativas na pressão osmótica, o que indicou a existência de receptores na região orofaríngea capazes de modular a sede (FIGARO; MACK, 1997; KAPATOS; GOLD, 1972; SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987).

Entende-se que a estimulação dos receptores orofaríngeos possa contribuir para a regulação da sede, de duas maneiras. A primeira delas, por meio de um sinal para iniciar o comportamento de ingesta provavelmente relacionado ao ressecamento da região orofaríngea, considerando os casos em que a reposição hídrica à níveis de hidratação é realizada diretamente no estômago ou por via endovenosa sendo que o líquido não tem contato com a mucosa orofaríngea, e

nesses casos a sede persiste (BRUNSTROM; TRIBBECK; MACRAE, 2000; FIGARO; MACK, 1997).

A segunda maneira em que os receptores orofaríngeos atuam na modulação da sede se dá pela interrupção da ingesta hídrica tanto por uma inibição reflexa da sede osmoticamente estimulada e da secreção de ADH, tanto por um processo que pode ser denominado de medição orofaríngea (BRUNSTROM; TRIBBECK; MACRAE, 2000; FIGARO; MACK, 1997).

A medição orofaríngea, ou detecção do volume de líquido ingerido pelo ato de deglutir, necessita tanto da estimulação da orofaringe quanto da passagem de fluido através do esôfago para o estômago a fim de realizar um monitoramento da taxa de ingestão de fluidos e limitar o volume hídrico adequado a ser repostado, sendo esta medição a responsável por controlar a ingesta hídrica “ad libitum” (BRUNSTROM; TRIBBECK; MACRAE, 2000; FIGARO; MACK, 1997).

A atividade neural envolvida na deglutição e a presença de receptores orofaríngeos e gástricos são eficazes na detecção e medição do volume de líquido a ser ingerido até a saciedade. Este papel se demonstra com a diminuição da intensidade da sede e da secreção de ADH apenas 5 minutos após ingestão de água e antes de qualquer redução na osmolaridade plasmática (FIGARO; MACK, 1997; GUYTON; HALL, 2011; KURAMOCHI; KOBAYASHI, 2000; LEIPER, 2005).

A sede como mecanismo regulatório esta presente no dia a dia de todos os seres humanos. Quando acometido por afecções, traumas ou necessidade de submeter-se a um procedimento cirúrgico, o indivíduo experiencia uma gama enorme de fatores que podem aumentar o desequilíbrio e deflagrar a experiência da sede.

O paciente cirúrgico, mais especificamente, fica suscetível à sede, pois além do desequilíbrio osmótico decorrente das perdas insensíveis por convecção, condução, evaporação e radiação a que fica submetido no transoperatório, também sofre perda de eletrólitos pela transpiração e urina, eletrólitos estes que não são totalmente repostos por via endovenosa (GUYTON; HALL, 2011).

Já os mecanismos de sede associados com oscilações no volume e pressão intravascular são menos sensíveis, sendo necessária uma perda de 5 a 8% do volume de fluido corporal para desencadear a sede hipovolêmica. Essa diminuição na sensibilidade a pequenas variações nos volumes de líquidos corporais se faz

necessária para prevenir alterações excessivas na pressão arterial, como em resposta a alterações posturais ou durante uma atividade física (AGRAWAL et al., 2008; ARAI et al., 2013; LEIPER, 2005).

Pacientes no perioperatório são particularmente afetados pela sede derivada da hipovolemia uma vez que o sangramento é uma das consequências do procedimento cirúrgico. A sede hipovolêmica exerce um mecanismo de feedback com influência positiva para o adequado reestabelecimento volêmico em pacientes que sofreram alguma perda sanguínea decorrente de uma cirurgia, além de desencadear um aumento do ADH e a diminuição da angiotensina circulantes (GERHARDT et al., 2010; WOODTLI, 1990).

A resposta orgânica imediata à hipovolemia é a ativação de componentes dos sistemas endócrino e autônomo na tentativa de minimizar as consequências como redução de débito cardíaco e queda da pressão arterial. Ocorre também a ativação do sistema nervoso simpático que contribui para aumentar o tonus vascular, o retorno venoso, a frequência de contratibilidade cardíaca e a reabsorção renal de sódio e água (MCKINLEY; JOHNSON, 2004).

As grandes alterações de volume decorrentes de hemorragias, vômitos, diarreia, sudorese e diurese, ativam um complexo de neuro-hormônios liberando renina, ADH, córticotropina, glicocorticóides, e os agonistas adrenérgicos de epinefrina e norepinefrina com o objetivo de reestabelecer a volemia (JOHNSON, 2007; MCKINLEY; JOHNSON, 2004).

A associação do aumento de secreção do ADH, retenção renal de sódio e água e o seqüestro localizado de fluidos extracelulares (edema), particularmente no local da incisão cirúrgica configuram outro conjunto de desequilíbrios ocasionados pelo edema traumático (RODRIGUES; CHOUIN, 2006).

O complexo neuro-hormonal que fora acionado pela hipovolemia trabalha em conjunto com o sistema nervoso autônomo reduzindo a perda de água e sódio ao estimular a reabsorção tubular proximal dos rins e a redistribuição de água nos compartimentos de fluidos intracelular e extracelular. As alterações na pressão osmótica da água no organismo são gradativas à medida que a excreção de sódio continua, a perda de água é reduzida por diminuições graduais na urina ou suor, como um mecanismo compensatório a partir do interstício até as células para aumentar o volume celular (ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013; JOHNSON, 2007).

Os barorreceptores localizados nas paredes dos grandes vasos, seios carotídeos, arco da aorta e também nas aurículas atriais cardíacas são sensíveis às diminuições de volume sanguíneo, e sinalizam o cérebro para iniciar a busca por água além de ativarem a liberação de ADH. Na tentativa de reestabelecer o volume sanguíneo, a produção de urina é diminuída e o volume de sódio também necessita ser ajustado, o que faz com que esses receptores ativem o centro de sede no cérebro na busca por sódio, ou seja, o apetite por sal (THORNTON, 2010).

Simultaneamente, receptores justaglomerulares renais detectam o decréscimo na pressão de perfusão, estimulando a liberação de renina. Esta tem ação direta sobre o angiotensinogênio (globulina tipo alfa dois) liberada pelo fígado, formando o decapeptídeo angiotensina I que é convertida em angiotensina II (octapeptídeo) pela enzima conversora de angiotensina (ECA) que atua nos pulmões. A angiotensina II tem diversas ações, entre elas causa hipertrofia cardíaca e vascular, gera vasoconstrição, retenção renal de água e sódio e também a sede como estratégia para restaurar o volume sanguíneo (ATLAS, 2007; PARSONS; COFFMAN, 2007).

Outra ação importante da angiotensina II é a de estimular a produção do hormônio mineralocorticoide denominado aldosterona a partir das glândulas supra-renais. A aldosterona é o hormônio diretamente responsável pela regulação de sódio, já que primeiramente aumenta a absorção deste cátion nos rins ao agir no túbulo distal e ducto coletor pela estimulação da bomba ATPase de sódio e potássio, além de tornar o hipotálamo lateral e região posterior do cérebro mais sensíveis aos níveis circulantes de Angiotensina II. A combinação de seus efeitos leva ao aumento do apetite por sal (GUYTON; HALL, 2011; THORNTON, 2010; STRICKER, 2004).

O aumento no apetite por sal é uma segunda resposta comportamental à sede decorrente de hipovolemia. Este se refere à carência de sódio que ocorre com a perda de fluido extracelular, e por vezes é decifrado como sede, porém esta carência não é aliviada apenas pela ingestão de água sem a adequada reposição de soluto (FITZSIMONS, 1998; JOHNSON, 2007; STRICKER, 2004).

Uma sucessão de respostas compensatórias está envolvida para reestabelecer a composição dos compartimentos intracelular e extracelular. Todas essas reações (secreção de ADH, estimulação do sistema renina-angiotensina-

aldosterona, ativação simpática, e redução do soluto renal e excreção de água) produzem o efeito de minimizar as oscilações de volume e composição corporal.

Quando, porém, a ingestão de fluidos excede o volume de líquidos perdido, o hormônio atrial natriurético é liberado pelos receptores sensíveis de estiramento cardíaco. Este hormônio é um antagonista, ou seja, age inibindo a secreção de ADH que estimula a diurese fluida e a excreção de sódio pelos rins, diminuindo assim a sede (ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013).

Esses mecanismos fisiológicos isoladamente, entretanto, não são capazes de restaurar o balanço hídrico para seu estágio basal e a única forma para que isso ocorra é por meio da reposição de fluidos. Logo, a sede é o que proporciona a motivação para ingestão hídrica e é, portanto, um componente essencial para a coordenação de respostas fisiológicas na manutenção da homeostasia corporal, principalmente no período perioperatório (MCKINLEY; JOHNSON, 2004).

### **3.4 Receptores orofaríngeos**

Para que se mantenha o equilíbrio funcional do organismo que enfrenta o trauma cirúrgico, é necessária a adoção de estratégias que possam minimizar os danos teciduais e metabólicos ocorridos. A busca pelo reestabelecimento do equilíbrio hidroeletrólítico é essencial para o paciente cirúrgico se reestabeleça prontamente.

A sede é capaz de mobilizar vários mecanismos na busca pela manutenção desse equilíbrio hídrico e homeostasia corporal, dentre eles, os receptores orofaríngeos que desempenham um essencial papel relacionado à homeostasia corporal, e apresentam duas características importantes (KURAMOCHI; KOBAYASHI, 2000).

A primeira delas é a de se comportarem como receptores sensíveis ao cloreto de sódio de forma que auxiliam o balanço hídrico corporal ao regularem o volume e osmolaridade urinária quando a mucosa oral é exposta a soluções salinas hipertônicas conforme descrito anteriormente (KURAMOCHI; KOBAYASHI, 2000).

A outra característica essencial aos receptores orofaríngeos é o fato de serem termossensíveis (COLA et al., 2008; KAPATOS; GOLD, 1972; SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987). Isto ocorre pois a inervação sensitiva originada na

boca e orofaringe é composta de fibras viscerais e sensoriais aferentes dos nervos trigêmeo e glossofaríngeo (SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987). A transdução desses estímulos frios é propagada em impulsos elétricos por meio de terminações nervosas livres da fibras termorreceptoras que correspondem às terminações axonais dos neurônios sensíveis ao frio dos gânglios trigeminal e da raiz dorsal (LATORRE et al., 2011).

Os receptores de temperatura detectam as oscilações térmicas não propriamente pelos efeitos físicos do frio e do calor sobre as terminações nervosas livres, mais sim por alterações das taxas metabólicas dos receptores que resultam do fato de que a temperatura modifica a velocidade das reações químicas intracelulares em mais de duas vezes a cada alteração de 10°C (LATORRE et al., 2011).

Esses receptores são canais iônicos denominados *Transient Receptor Potential Melastatin 8* (TRPM8) e apresentam característica de sensibilidade à temperatura fria (MCCOY; KNOWLTON; MCKEMY, 2011). Atuam como receptores polimodais ativados por despolarização de membrana e substâncias químicas agonistas como mentoladas (ECCLES et al., 2013; PATEL; ISHIUJI; YOSIPOVITCH, 2007; PEIER et al., 2002; SCHAFER; BRAUN; ISENBERG, 1986) e por icilin que é um derivado do eucalipto, na presença de cálcio extracelular (MCKEMY; NEUHAUSSER; JULIUS, 2002).

Os *Transient Receptors Potential (TRP)* são os responsáveis por mediar a ativação dos sentidos como visão, paladar, olfato, audição, tato e temperatura (MONTELL, 2011). Esses canais dão origem a uma super-família composta por seis subfamílias, sendo cada uma delas responsável pela caracterização de um sentido. São agrupados por homologia em subfamília C – *classical*, M- *melastatin-related*, V -*vanilloid sensitive*, A – *ankyrin*, P- *polycystin*, ML- *mucolipin* (LATORRE et al., 2011).

Existem nove diferentes TRP nos mamíferos que respondem a variados limiares de temperatura, sendo que os TRPV1, TRPV2, TRPV3, TRPV4, TRPM2, TRPM4 e TRPM5 são ativados pelo calor e TRPM8 e TRPA1 tem ativação pelo frio (DHAKA; VISWANATH; PATAPOUTIAN, 2006). O TRPM8 é acionado pelo frio inócuo ao organismo gerando sensação de conforto e refrescância, enquanto o TRPA1 é sensibilizado pelo frio mais extremo, ou seja, nocivo e que atinge o limiar de dor (MCKEMY, 2005; MONTELL; CATERINA, 2007).

Identificado originalmente em 2001 como RNA mensageiro associado ao câncer de próstata (TSAVALER et al., 2001), foi caracterizado no ano seguinte por dois grupos de estudiosos distintos, e então denominado TRPM8 quando descoberta sua relação direta com a detecção de frio (ECCLES et al., 2013; MCKEMY; NEUHAUSSER; JULIUS, 2002; PEIER et al., 2002).

Pode ser encontrado também na bexiga e trato geniturinário (STEIN et al., 2004; THEBAULT et al., 2005), pulmão (SABNIS et al., 2008), músculo liso vascular (JOHNSON et al., 2009), esperma (DE BLAS, 2009), e também é associado com uma variedade importante de neoplasias como de mama, pâncreas, próstata e melanoma (CHODON et al., 2010; YAMAMURA et al., 2008; YEE; ZHOU; LEE, 2010), porém o papel que desempenha na gênese do câncer ainda não é conhecido.

Estudo realizado com ratos utilizando-se da técnica de localização celular (imuno-histoquímica) encontrou fibras nervosas imunorreativas de TRPM8 abaixo do epitélio mucoso, e eventualmente no próprio epitélio de forma abundante na porção posterior do palato mole e nas regiões de transição entre cavidade oral e nasal, além de laringe e faringe. Já na epiglote dos ratos, essas fibras nervosas do TRPM8 não foram localizadas (SATO et al., 2013).

Nos seres humanos, os canais de sensibilidade ao frio (TRPM8) podem ser encontrados nos odontoblastos e fibroblastos. Essas células são formadoras da camada mais externa da polpa dentária, e por meio de análise imuno-histoquímica comprovou-se o papel funcional importante que desempenham em detectar a sensação térmica nos dentes, ao agirem como receptores sensoriais (EL KARIM et al., 2011a, 2011b).

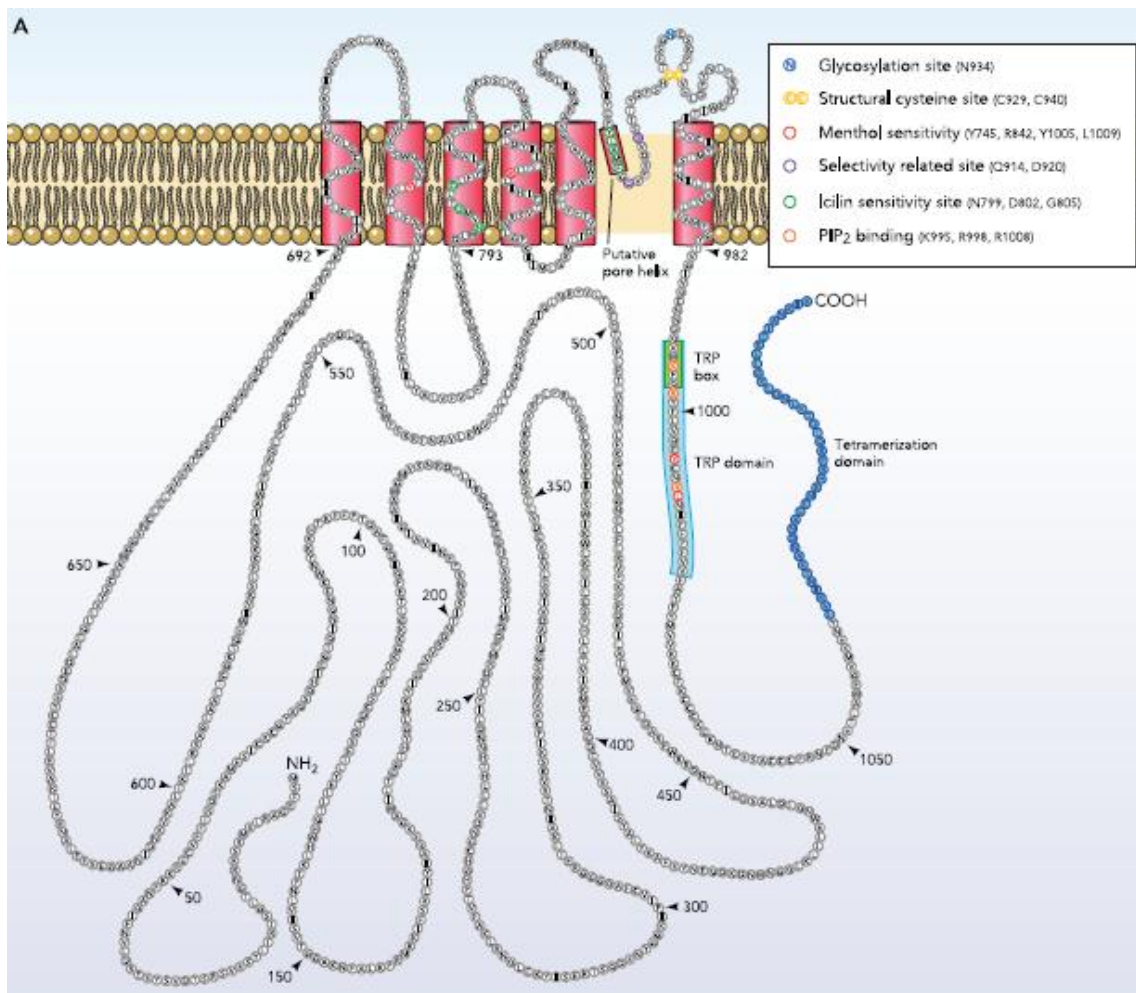
Por apresentar estrutura próxima à dos ratos, acredita-se que nos seres humanos os canais TRPM8 também possam ser encontrados na mucosa oral (SCHAFER; BRAUN; ISENBERG, 1986), palato mole bem como na laringe e faringe.

O TRPM8 é especificamente sensível a temperaturas no intervalo de 28-10°C e um limiar de aproximadamente 20°C (FISHER, 2011; MCKEMY; NEUHAUSSER; JULIUS, 2002), e se expressa nos neurônios somatossensoriais que enervam os tecidos periféricos, tais como a pele e a cavidade oral (MCCOY; KNOWLTON; MCKEMY, 2011).

A sequência de aminoácidos que forma a estrutura do canal TRPM8 é composta por um tetrâmero, com cada subunidade formada por seis domínios

transmembrana (S1-S6) e assim como em canais voltagem dependentes de potássio (K), podem ser divididos em um módulo detector das despolarizações de membrana (S1 - S4) e em um módulo poroso (S5 - S6) (Figura 6 A). Aminoácidos como argininas e lisinas (Arg842 e Lys856) localizados em S4 parecem ser os resíduos específicos responsáveis pela detecção de voltagem (Figura 6 B).

Já o módulo de poros contém sítios específicos de glicosilação e duas cisteínas estruturais. Ainda como parte estrutural dos canais TRPM8, existe carboxilas (COOH) e NH<sub>2</sub> intracelulares terminais. A carboxila terminal contempla a sequência de canais TRP além de um domínio tetramerização e a presença do NH<sub>2</sub> terminal grande com 692 resíduos de aminoácidos é o que diferencia o TRPM8 dos outros canais de subfamílias TRP. Os resíduos Y745 e I746 são responsáveis pela detecção de mentol e N799, D802 percebem a ligação de icilin como agonistas que ativam o TRPM8 (Figura 6 C).



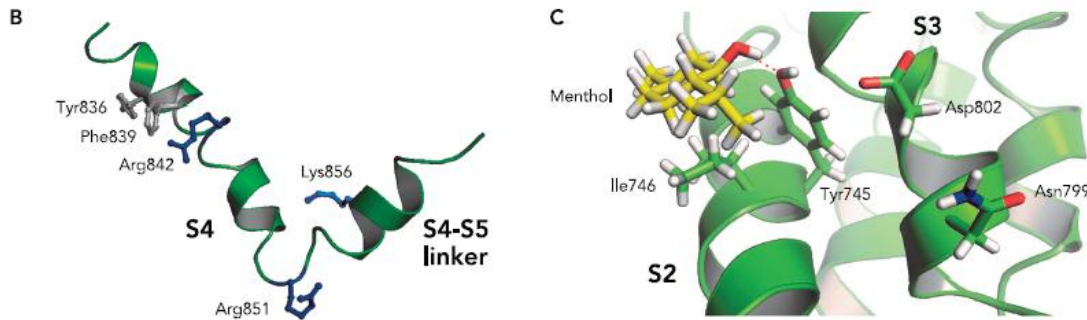


Figura 6 A,B,C. Estrutura do *Transient Receptor Potential Melastatin 8* (TRPM8).  
Fonte: Latorre et al ( 2011).

A ação do TRPM8 ocorre quando o resfriamento deste provoca uma abertura dos canais iônicos e consequente influxo não-seletivo de íons cálcio que desencadeiam a ativação da terminação nervosa sensorial e o disparo de potenciais de ação e impulsos nervosos gerando uma sensação de frio e reflexos associados à regulação de temperatura (GAVVA et al., 2012). Mesmo não sendo um canal acionado por um íon específico, a permeabilidade aos íons cálcio se revela significativamente maior do que à outros íons nos canais TRPM8 (MCKEMY; NEUHAUSSER; JULIUS, 2002).

Apesar de apresentarem a mesma estrutura, os TRPM8 da pele e da cavidade oral diferem na forma como eles transmitem seus impulsos aos mecanismos de controle no cérebro. Desta forma, a aplicação de um estímulo frio na superfície corporal (pele) causará alguns reflexos protetores na tentativa de manter a temperatura corporal, tais como vasoconstrição da pele e tremores (ECCLES et al., 2013; MONTELL; CATERINA, 2007).

Já a aplicação de estímulos frios na cavidade oral (superfície interna do corpo) não gera impacto na temperatura corporal e não causa tremores nem vasoconstrição reflexa, em contrapartida, estes estímulos são percebidos como agradáveis por causa do prazer associado à saciedade da sede e o efeito refrescante proporcionado pelo resfriamento da boca (ECCLES et al., 2013).

Em síntese, o paciente cirúrgico é suscetível a apresentar sede tanto osmótica quanto hipovolêmica em decorrência de todos os estímulos que sofre em seu período perioperatório. As principais regiões cerebrais envolvidas na gênese da sede são hipotálamo e prosencéfalo, cerebelo, córtex gustativo primário e secundário, além de lâmina terminal e região do cíngulo.

A área do córtex cingulado apresenta relação direta com a produção de sede e também da saciedade que pode ocorrer tanto pelo reestabelecimento volêmico e restauração do equilíbrio osmótico, como também pelo estímulo gerado pela temperatura fria. A ingestão de água fria é capaz de produzir sensação de prazer e agradabilidade, também denominada de processo hedônico ou aliestesia.

Esse conforto conferido pela temperatura fria na cavidade oral é detectado pelos receptores orofaríngeos denominados de TRPM8 que decodificam o sinal em impulso nervoso que é transmitido ao cérebro por meio do nervo trigêmeo que inerva toda a cavidade oral. A interpretação do estímulo da temperatura fria ocorre então no córtex cingulado que desencadeia a saciedade da sede.

Todo esse complexo anatômico e funcional trabalha a favor do organismo humano como um sistema de feedback sede e saciedade. O manejo da sede como sintoma, sua identificação, mensuração e tomada de conduta frente a ela, é insuficientemente abordado na prática clínica, particularmente em relação ao paciente cirúrgico.

### **3.5 Sede e o paciente cirúrgico**

A sede apresenta elevada incidência no POI, entre 42,9% (SOLER et al., 1993), 75% (ARONI; NASCIMENTO; FONSECA, 2012) e 90% (MADSEN;BROSNAN;NAGY, 1998) e é relatada como um sintoma causador de intenso desconforto e ansiedade pelos pacientes que a vivenciam no período perioperatório (FIGUEREDO; SÁNCHEZ; PÉREZ, 1996; GOIS; DANTAS, 2004; GOIS, 2012).

Estudos realizados com pacientes em POI tanto em SRA quanto em Unidades de Terapia Intensiva (UTI), foram unânimes em relatar que a sede perioperatória causa um importante e pungente distresse levando à alterações emocionais significativas como ansiedade e até mesmo o desespero (AGUILLAR, 2007; AGUILAR, 2010; GOIS et al., 2012 ; LANDSTRÖM et al., 2009; PUNTILLO et al., 2010; PUNTILLO et al., 2012).

Pesquisa qualitativa investigou os desconfortos experienciados por pacientes cirúrgicos eletivos em um hospital que adota metodologias tradicionais de restrições de fluidos perioperatórios, ou seja, utiliza-se de um protocolo padrão, não individualizado, de tempo de jejum para todos os pacientes. Como principal

resultado, este estudo demonstrou que segundo o relato dos pacientes, a sede causou tão grande desconforto, que fora significativamente maior do que a fome e o sono que sentiam e a preocupação que tiveram com a própria cirurgia, além do distresse causado pela sede ser ainda maior no POI quando comparado ao pré-operatório (MADSEN;BROSNAN;NAGY, 1998).

Estudos que avaliaram a intensidade de sede de pacientes que se encontravam em POI, o fizeram por meio de escala numérica visual analógica de 0 a 10, sendo 0 a ausência de sede e 10 o desconforto em sua maior magnitude. Como resultado, médias de 6,1 (DP=2,18) (ARONI; NASCIMENTO; FONSECA, 2012), 6,6 (DP=2,03) (SOLER et al., 1993) e 8,17 (CHO; KIM; PARK, 2010) representaram a alta intensidade de sede que os pacientes relataram nessa fase de recuperação cirúrgica.

De etiologia multifatorial, a sede perioperatória pode ser explicada por outros fatores, como jejum prolongado, medicamentos anestésicos, entubação endotraqueal e fatores emocionais.

A manutenção do jejum no pré-operatório deve ser realizada com o intuito de diminuir o risco de vômitos e consequente pneumonia aspirativa durante o ato anestésico- cirúrgico (ANDREW-ROMIT; VAN DE MORTEL, 2011; AGUILAR-NASCIMENTO, 2010). As recomendações das diferentes sociedades de anesthesiologistas internacionais concordam, entretanto, ao aconselhar duas horas de jejum para líquidos claros e seis horas para alimentos sólidos, não gordurosos.

Estudos mostram, porém, que essas recomendações não são fielmente seguidas e por um excessivo temor de complicações por parte da equipe, os pacientes permanecem em jejum prolongado o qual atinge patamares que variam de oito a 37 horas (ANDREW-ROMIT; VAN DE MORTEL, 2011; ARONI; NASCIMENTO; FONSECA, 2012; AGUILAR-NASCIMENTO, 2010; OLIVEIRA, 2009). Em contrapartida, evidências mostram que a privação de líquidos prolongada pode aumentar o volume e diminuir o pH do suco gástrico, aumentando assim o risco de broncoaspiração (SUTHERLAND et al., 1987)

A redução do período de jejum absoluto no pré-operatório, baseada em protocolos específicos, além de diminuir os danos à saúde do paciente, ainda reduzem desconfortos como cefaléia, náuseas e principalmente a sede (MADSEN; BROSNAN;NAGY, 1998; POWER, 2012).

Ultrapassado o pré-operatório, muitos pacientes são mantidos inadvertidamente em jejum por tempo prolongado também no POI, intensificando ainda mais a sede e o stress do paciente e interferindo diretamente na sua pronta recuperação (AGUILAR-NASCIMENTO, 2010; MADSEN; BROSNAN; NAGY, 1998).

Fica claro que períodos excessivos de restrição de líquidos resultam em desconforto ao paciente, porém é importante lembrar que o horário de meia-noite ainda é tradicionalmente adotado como padrão para início do jejum na maioria dos hospitais. Desta forma, o tempo de jejum é determinado pelo horário de agendamento da cirurgia e não pelas necessidades individuais de cada paciente, como deveria ser para diminuir complicações e desconfortos (MADSEN; BROSNAN; NAGY, 1998).

As principais categorias de medicamentos que tem como possíveis efeitos colaterais o desenvolvimento de sede, são os antidepressivos e antipsicóticos, diuréticos, anti-hipertensivos, anti-histamínicos, anticolinérgicos e opióides (GUGGENHEIMER; MOORE, 2003). As duas últimas classes farmacológicas são as que possuem relação direta com a sede do paciente cirúrgico, por serem as mais utilizadas durante a anestesia.

Os opióides são medicamentos comumente utilizados para o controle da dor dos pacientes cirúrgicos, e evidências comprovam a associação significativa entre o uso desses analgésicos potentes e a ocorrência de boca seca enquanto efeito adverso mais comum (MORITA, 1999; WHITE, 1989). Estudo realizado com pacientes que fazem uso contínuo de morfina descreve que o ressecamento da boca é o sintoma de mais alta prevalência, apresentando intensidade e persistência em níveis moderados à graves (GLARE; WALSH; SHEEHAN, 2006).

Já os anticolinérgicos, que atuam sobre os receptores muscarínicos, como atropina e escopolamina, podem ser utilizados para controle do excesso de secreções em alguns procedimentos anestésico-cirúrgicos. Seus efeitos desencadeiam um ressecamento da cavidade oral, o que ativa os receptores orofaríngeos sensíveis à perda de umidade e conseqüentemente contribuem na geração do componente periférico da sede (FIGUEREDO; SÁNCHEZ; PÉREZ, 1996; MORITA, 1999; ORTENZI, 2006; WOODTLI, 1990).

A associação da abertura de cavidade oral decorrente da entubação endotraqueal com a técnica de ventilação mecânica, ambas necessárias à anestesia

geral, também possui relação com o desencadear de sede e boca seca, já que o paciente permanece por um período importante de tempo com sua região orofaríngea exposta (ARAI; STOTTS; PUNTILLO, 2013).

Fatores emocionais como medo, ansiedade e stress também possuem forte associação com o desencadear da sede no paciente no perioperatório ao inibirem a produção de saliva causando ressecamento de cavidade oral, bem como liberando hormônios, como o ADH que estimulam a sensação de sede à nível central (FIGHERA; VIERO, 2005; SANTOS et al., 2009; COSTA; SILVA; LIMA, 2010; SANTOS et al., 2012; SAMPAIO et al., 2013)

Apesar de sua natureza expressiva e capacidade de dominar todos os pensamentos e sensações humanas quando atinge sua intensidade máxima, a sede ainda não é valorizada enquanto um sintoma real na prática clínica (ROBERTSON, 1984).

Ao contrário das náuseas, vômitos e dor que são desconfortos comuns, amplamente identificados e tratados no POI, o sintoma sede ainda não é avaliado com intencionalidade pela equipe cirúrgica e por consequência é insuficientemente percebido, mensurado e tratado.

A sede pode ser entendida e adequadamente abordada como um sintoma por meio da utilização da Teoria de Manejo de Sintomas. Essa Teoria, denominada como tal em 2008 (HUMPHREYS et al., 2008) deriva do Modelo de Manejo de Sintomas que foi criado em 1994 por professores e alunos membros do *Symptom Management Faculty Group da University of California, San Francisco School of Nursing*. Revisado em 2001, foram acrescentados às dimensões do sintoma (experiência do sintoma, estratégias do manejo de sintomas e resultados), os domínios da enfermagem a ele referentes (pessoa, ambiente e saúde/doença) (DODD et al., 2001).

De acordo com a Teoria, um sintoma é “uma experiência subjetiva que reflete alterações no funcionamento biofísico, nas sensações ou na cognição de um indivíduo” (DODD et al., 2001) e a premissa básica para a aplicação de suas bases teóricas fundamenta-se na percepção do indivíduo que experimenta o sintoma e no seu autorrelato (DODD et al., 2001).

Como o sintoma sede caracteriza-se por sua subjetividade e peculiaridade de acordo com cada indivíduo e sua propriocepção, utilizar-se desta Teoria para uma adequada identificação, avaliação e manejo desse complexo

sintoma, pode além de direcionar o olhar das equipes cirúrgicas, instrumentalizá-las na prática para a abordagem da sede e mudança do cenário atual de subvalorização desse sintoma.

O início das movimentações da sociedade científica com foco na sede como um sintoma a ser tratado, mostrou a inexistência de protocolos e diretrizes que orientem os profissionais de saúde na tomada de conduta frente à sede do paciente cirúrgico. Essa lacuna de evidências motivou a criação de um Protocolo de Segurança no Manejo da Sede (PSMS) que foi validado para subsidiar a equipe quanto aos critérios de segurança para administração de métodos de alívio da sede. Esses critérios incluem nível de consciência, proteção de vias aéreas e ausência de náuseas e vômitos, e se avaliados de forma intencional e padronizada, podem aumentar a segurança no manejo da sede perioperatória (NASCIMENTO; FONSECA; ROSSETTO, 2014).

Com o intuito de compreender o sintoma sede em sua complexidade e dar maior visibilidade a esse problema tão incidente no paciente cirúrgico, foi criado o Grupo de Estudo e Pesquisa da Sede no Perioperatório (GPS) na Universidade Estadual de Londrina, de onde o presente estudo se deriva. Este grupo tem o propósito de realizar pesquisas que auxiliem a criação e sistematização de evidências referentes à sede perioperatória e principalmente a busca, desenvolvimento e implementação de estratégias para seu manejo ainda inexistentes na realidade dos hospitais brasileiros.

### **3.6 Estratégias de manejo da sede**

A sede do paciente cirúrgico tem muito pouco destaque na literatura. Mesmo em manuais de práticas recomendadas por associações de anestesiologia e enfermeiros especialistas em enfermagem perioperatória e classificações diagnósticas de enfermagem nacionais e internacionais não se encontram referências e indicações de possíveis estratégias de manejo eficazes e seguras. O mito do jejum prolongado e inquebrável no pré e muitas vezes no pós-operatório imediato tem estendido em excesso o sofrimento do paciente cirúrgico com a sede. Entretanto, algumas iniciativas são identificadas na busca pelo alívio desse sintoma.

Estudo que avaliou o uso de produtos tópicos para alívio de xerostomia farmacologicamente induzida demonstrou a eficácia do óleo de oliva, da betaína, do xilitol, da saliva artificial e de estimulantes do fluxo salivar na diminuição dos sintomas de boca seca, porém sua avaliação não contemplou os efeitos dessas soluções tópicas com relação à sede (SHIP et al., 2007).

Algumas estratégias vêm sendo estudadas em relação a sua eficácia e aplicabilidade para o manejo da sede no POI e paralelamente a isso, são encontradas descrições de alternativas não recomendadas para um manejo seguro da sede.

O uso de suco de limão associado à glicerina foi recomendado em décadas anteriores como estimulante da produção de saliva, porém estudos mais recentes demonstram que essa combinação mostrou-se prejudicial quando utilizada para alívio de sede e melhoria das condições orais (VAN DRIMMELEN; ROLLINS, 1969). Além de produzir um ressecamento da mucosa oral (VAN DRIMMELEN; ROLLINS, 1969) a associação do limão à glicerina pode causar danos ao esmalte dos dentes além de inibir a secreção salivar pela exposição cumulativa ao longo do tempo, desencadeando um aumento da xerostomia (MILLER; KEARNEY, 2001).

Recomendações específicas para minorar condições de ressecamento oral e da garganta são feitas para pacientes que encontram-se em oxigenoterapia de alto fluxo, sendo comprovado que a utilização de umidificadores aquecidos para administração de oxigenoterapia apresentam efeito significativo em aliviar condições como boca e garganta secas (CHANQUES et al., 2009).

Empiricamente é comum o uso de algodão ou gaze molhada para umedecer a cavidade oral, bem como hidratação de lábios, ingestão de mínimos volumes de água juntamente com a medicação via oral e até mesmo a escovação dentária como possíveis estratégias para mitigar a sede. Não há, no entanto, avaliações sistematizadas de sua eficácia.

A ingestão de líquidos gelados tem se demonstrado por meio de evidências preliminares, capaz de produzir agradabilidade e prazer ao saciar a sede e diminuir a sensação desagradável de boca seca, entretanto, ainda é insuficientemente utilizada na prática e pouco abordada nos estudos científicos (BRUNSTROM, 2002).

Estudos realizados com ratos comprovam que o resfriamento da língua por ingestão de água gelada demonstra ser recompensador além de saciar a

sede dos animais com menores volumes, evidenciando uma maior capacidade de saciedade da água gelada em comparação à água em temperatura ambiente. Indicam ainda a associação entre privação de líquidos e a preferência por água gelada para minorar tanto a sede osmótica quanto a sede hipovolêmica (KAPATOS; GOLD, 1972; GOLD; PROWSE, 1974; TORREGROSSA et al., 2012).

Pesquisa que avaliou os níveis de ADH após intervenções com lascas de gelo e água em temperatura ambiente, em humanos, demonstrou que ao chupar o gelo, a ativação dos receptores orofaríngeos sensíveis a temperatura fria resulta em inibição da secreção de ADH independentemente de fatores gástricos e osmóticos, o que não ocorre com os participantes que receberam água em temperatura ambiente (SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987).

Outros estudos realizados com humanos comprovam os efeitos positivos da água gelada após sua ingestão, sendo denominado de poder de supressão (de sede) da água fria. Sugere-se que líquidos em temperatura fria tem maior poder de saciedade do que os em temperatura ambiente, e líquidos quentes (BRUNSTROM; MACRAE, 1997; BRUNSTROM, 2000; SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987).

O maior poder de saciedade proporcionado por líquidos gelados pode ser explicado pela ação dos TRPM8 que localizados na mucosa oral, são especialmente sensíveis à temperatura fria e quando ativados, possibilitarão a sensação de prazer associada ao arrefecimento da sede.

Pesquisas quase-experimentais realizadas com pacientes cirúrgicos comprovam a eficácia de estratégias que se utilizam de temperaturas frias para minorar a sede. Achados de investigações com pacientes de cirurgias nasais e ortopédicas demonstram que gargarejos com água gelada podem ser efetivos para reduzir a sensação de sede e boca seca no pós-operatório (HUR et al., 2009; YOON; MIN, 2011), porém não tem a capacidade de saciar e abolir completamente a sede (OBIKA et al., 2009).

Outra estratégia relatada na literatura que pode ter efeitos benéficos em mitigar a sede do paciente cirúrgico é a utilização de gelo.

A recomendação para o uso de lascas de gelo para o manejo da sede de pacientes em Sala de Recuperação Anestésica foi aconselhada (DRAIN; SHIPLEY, 1981), porém sem uma avaliação da eficácia deste método. Abordagem quasi-experimental com pacientes em pós-operatório de colecistectomia avaliou os

efeitos do gelo e de gaze congelada com soro fisiológico em promover a saciedade da sede e melhoria de condições orais, porém não permitiu generalizações devido à pequena amostra de pacientes avaliados (CHO; KIM; PARK, 2010).

Outra pesquisa quasi-experimental avaliou o uso de lascas de gelo de 2 ml e água para o manejo da sede no POI porém não obteve resultados significativos quanto a este volume. Dentre os pontos levantados pelos autores que direcionam para futuros estudos, estão o desconhecimento do tamanho ideal do gelo, o desconforto da presença do gelo na boca, o temor do engasgo com a lasca de gelo e a ausência de critérios de segurança para a administração das intervenções (ARONI; NASCIMENTO; FONSECA, 2012).

Além de estratégias que se utilizam de temperaturas frias, novas possibilidades para o controle da sede têm sido relatadas na literatura recentemente, como o uso de substâncias mentoladas e derivadas do eucalipto. Por serem agonistas da temperatura fria e agirem nos mesmos receptores (TRPM8), causam um efeito de refrescância e arrefecimento característicos que são capazes de minorar a sede (ECCLES et al., 2013; MCKEMY; NEUHAUSSER; JULIUS, 2002; PATEL; ISHIUJI; YOSIPOVITCH, 2007; PEIER et al., 2002; SCHAFER; BRAUN; ISENBERG, 1986), porém ainda não existem publicações científicas que associem o uso dessas substâncias com o manejo da sede especificamente no perioperatório.

Resultados preliminares demonstram que as estratégias que se utilizam de temperatura fria revelam-se mais prazerosas, sendo necessários menores volumes de ingesta para saciar a sede. Ao ativarem os TRPM8 sensíveis ao frio, os pequenos volumes de líquidos frios (água ou gelo) não provocam distensão gástrica e possibilitam a umidificação da orofaringe, diminuindo assim os riscos ao paciente em período perioperatório e cumprindo efetivamente seu objetivo que é saciedade da sede (BOULZE; MONTASTRUC; CABANAC, 1983; SALATA; VERBALIS; ROBINSON, 1987; SZLYK et al., 1989; TORREGROSSA et al., 2012).

Dessa forma, o entendimento da fisiologia, dos receptores centrais e periféricos, bem como das vias neurais envolvidas na gênese da sede se faz necessário para o alcance de uma adequada compreensão das melhores maneiras de se identificar, avaliar e tratar precocemente esse sintoma. O olhar humanizado da equipe e seu agir diante da sede, utilizando-se de simples estratégias baseadas em evidência podem significar a diminuição do sofrimento dos pacientes cirúrgicos com esse desconforto que apesar de altamente incidente e desconfortável, é tido

erroneamente como um preço necessário a ser pago no processo de manutenção da vida no perioperatório. Esse estudo propõe alternativas a esse sofrimento prolongado e desnecessário.

*Ah! Todos vós, os que tem sede, vinde às águas...*  
*Isaías 55.1*

## **4 MÉTODO**

---

#### 4.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Trata-se de uma pesquisa analítico experimental, tipo ensaio clínico randomizado, paralelo. Os ensaios clínicos aleatórios, quando adequadamente planejados, controlados e redigidos constituem-se no padrão-ouro dentre os delineamentos de pesquisa utilizados na avaliação de intervenções em saúde (SCHULZ; ALTMAN; MOHER, 2010).

São também uma ferramenta poderosa para obtenção de evidências na prática clínica, pois além de minimizarem os vieses entre a atribuição das intervenções, permitem inferências fortes sobre causa e efeito que não se justificam em outros delineamentos de pesquisa (MOHER et al., 2012).

Os achados referentes à esta pesquisa serão relatados com base no *Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT) Statement to Randomized Trials of Nonpharmacologic Treatment* (BOUTRON; MOHER; ALTMAN, et al, 2008).

#### 4.2 POPULAÇÃO DE ESTUDO E AMOSTRA

A população de estudo foi composta de pacientes de ambos os sexos, submetidos a cirurgias eletivas ou de urgência/emergência em pós-operatório imediato.

Para o cálculo do tamanho amostral foi utilizado um aplicativo online ([http://www.lee.dante.br/pesquisa/amostragem/qua\\_2\\_medias.html](http://www.lee.dante.br/pesquisa/amostragem/qua_2_medias.html)). Assim, com base em teste de hipótese bicaudal, utilizando-se desvio padrão de 1.50, tendo como referência o estudo de Cho, Kim e Park (2010), considerando-se uma diferença de 2,89 entre os grupos de estudo (significância clínica) referente à redução da intensidade inicial em relação à final, com poder do teste de 90%, nível de significância de 0,05, o tamanho amostral foi de 104 participantes para cada grupo, compondo um total de 208 participantes.

#### 4.3 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO

Foram incluídos os participantes que atenderam aos seguintes critérios:

- ✓ Idade entre 18 e 65 anos;

- ✓ Estar em jejum há mais de 8 horas;
- ✓ Verbalizar sede de forma espontânea ou estimulada com intensidade maior ou igual a 3 na escala numérica visual analógica (WELCH, 2002);
- ✓ Receber opióides ou anticolinérgicos no trans-operatório;
- ✓ Duração da anestesia maior que uma hora;
- ✓ Ter sido aprovados na avaliação do PSMS - (NASCIMENTO; FONSECA; ROSSETTO, 2014) - (Anexo A), o qual foi aplicado para ambos os grupos (água e picolé de gelo);

Foram critérios de exclusão os pacientes que apresentaram restrições à ingestão ou deglutição.

#### 4.4 LOCAL DE ESTUDO

O estudo foi realizado no Centro Cirúrgico (CC) de um Hospital Escola de Nível Terciário no Estado do Paraná que realiza atividades de ensino, pesquisa e assistência. Trata-se de uma instituição pública com 316 leitos, todos à disposição do Sistema Único de Saúde (SUS), referência municipal e estadual para atendimento de situações de saúde que demandem alta complexidade.

O CC realiza uma média de 500 cirurgias/mês sendo a metade delas, constituída por cirurgias de urgência (TILLVTIZ, 2013). Possui quadro funcional de 63 colaboradores entre enfermeiros, auxiliares e técnicos de enfermagem, auxiliares operacionais e técnicos administrativos. Conta com seis salas operatórias para atendimento cirúrgico, sendo uma delas específica para cirurgias de urgência/emergência devido ao funcionamento ininterrupto 24 horas.

Apresenta um mapa cirúrgico de horários eletivos para os períodos da manhã e tarde, sendo que a disponibilidade dos horários cirúrgicos é atrelada ao serviço de anestesiologia da instituição. Por apresentar uma alta demanda de procedimentos de urgência/emergência durante o dia, no período noturno e aos sábados e domingos, existe também um mapa cirúrgico específico para esse grupo de procedimentos, sendo os enfermeiros, anestesiológicos e cirurgiões responsáveis por avaliar as prioridades dos casos e determinar a ordem de realização dessas cirurgias.

No CC em questão encontra-se também uma SRA com seis leitos, contando com equipamentos e profissionais especializados, além de apresentar uma

incidência estimada de 75% de sede no POI em adultos no ano de 2010 (ARONI;NASCIMENTO; FONSECA, 2012).

#### 4.5 RANDOMIZAÇÃO

##### 4.5.1 Tipo e Sequência de Randomização

A randomização simples (designação aleatória dos participantes), balanceada, determinou a constituição de dois grupos, ou seja, o grupo experimental (picolé de gelo) e o grupo controle (água em temperatura ambiente). Esse procedimento foi efetuado por intermédio de lista gerada pelo programa *GraphPad Software* online, que designou o grupo para o qual cada participante foi alocado.

##### 4.5.2 Alocação do Mecanismo de Ocultação e Implementação

O mecanismo utilizado para a ocultação da alocação foi a utilização de envelopes individuais opacos, não translúcidos, numerados externamente de forma sequencial, lacrados, contendo em seu interior a informação do grupo definido pela alocação randômica. Essa etapa foi realizada por um pesquisador que não participou do momento da coleta de dados.

#### 4.6 DESFECHO

O desfecho clínico primário de interesse foi a variação da intensidade da sede inicial em relação à final. Já os desfechos clínicos secundários foram o alcance da saciedade ao longo de uma hora de avaliação e intervenção apresentados pelo grupo controle e experimental, e o número de intervenções necessárias em cada momento de avaliação e intervenção para cada grupo.

## 4.7 DEFINIÇÃO DE VARIÁVEIS

### 4.7.1 Variável Independente

A variável independente considerada consiste na intervenção testada: picolé de gelo.

### 4.7.2 Variável Dependente

A variável dependente consistiu na variação da intensidade da sede inicial menos a intensidade da sede final.

### 4.7.3 Variáveis Antecedentes

#### Sócio- demográficas

- ✓ *Sexo*:
  - Feminino
  - Masculino
- ✓ *Idade*: média em anos;

#### Variáveis clínicas

- ✓ *Pré- operatórias*
  - *Clínica cirúrgica*: Aparelho digestivo, Cabeça e Pescoço, Cardíaca, Ginecologia e Obstetrícia, Labiopalatal, Neurologia, Odontologia, Oftalmologia, Ortopedia, Otorrinolaringologia, Plástica, Emergência Cirúrgica, Torácica, Urologia ou Vascular;
  - *Avaliação do estado físico de acordo com a classificação ASA*: I, II, III ou IV;
  - *Tempo de jejum de sólidos e líquidos*: média em horas;
- ✓ *Transoperatórias*
  - *Técnica anestésica*: geral balanceada (endovenosa + inalatória), bloqueios (periféricos, raquianestesia, peridural), geral combinada com bloqueios para analgesia e sedação;

- *Tempo de anestesia*: média em horas;
- *Medicamentos anestésicos*: opióides, anticolinérgicos;
- *Entubação e uso de cânula orofaríngea*;
- *Sangramento*: pequeno, médio e grande;

#### 4.7.4 Definições Operacionais das Variáveis Relacionadas à Presença da Sede no POI:

- *Intensidade inicial*: intensidade da sede relatada pelo paciente no primeiro momento antes da utilização de qualquer intervenção, mensurada através de escala numérica visual analógica (WELCH, 2002).

- *Intensidade final*: última intensidade da sede mensurada após o 5º momento de avaliação, ou seja, uma hora após a primeira avaliação;

- *Momento de avaliação e intervenção*: Momentos pré-definidos com intervalos de 15 minutos entre uma avaliação e intervenção, e outra. Esses momentos foram iniciados no POI, quando o paciente era aprovado nos critérios de segurança propostos pelo PSMS (NASCIMENTO; FONSECA; ROSSETTO, 2014) e se encerraram após uma hora da primeira avaliação e intervenção. Cada momento consistiu em: a) anotação do horário; b) aplicação do PSMS (NASCIMENTO; FONSECA; ROSSETTO, 2014); c) mensuração da intensidade da sede por escala numérica visual analógica (WELCH, 2002) e d) intervenção;

- *Ponto de saciedade*: momento que o paciente verbaliza ausência de sede pós-intervenção;

- *Variação de intensidade*: diferença entre a intensidade inicial e a final da sede;

#### 4.8 ELABORAÇÃO DO INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

Para a coleta de dados foi elaborado instrumento composto de:  
(Apêndice B)

- I. Dados de identificação: Iniciais, idade, sexo, n<sup>o</sup> de registro;
- II. Dados referentes ao procedimento anestésico-cirúrgico: clínica cirúrgica, procedimento cirúrgico, classificação ASA, técnica anestésica, necessidade de entubação, uso de cânula orofaríngea, tempo de anestesia, medicamentos administrados no transoperatório, tempo de

procedimento cirúrgico, tempo de recuperação, tempo de jejum, sangramento, momento de início da sede e intensidade inicial no POI;

- III. Dados referentes à avaliação e intervenção (picolé de gelo ou água): alocação no grupo controle ou experimental, registro dos cinco momentos de avaliação, até que se completasse uma hora após o início da coleta;

O instrumento elaborado foi submetido à avaliação através de aplicação de dez testes pilotos, com os ajustes subseqüentes necessários.

#### 4.9 PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS

A coleta de dados foi realizada no período de julho a dezembro de 2013 e obedeceu as etapas descritas a seguir.

1. No pré-operatório, na sala pré-anestésica, todos os pacientes que atenderam aos critérios de seleção idade e tempo de jejum foram convidados a participar da pesquisa. Os concordantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice A);
2. No POI, avaliaram-se, de acordo com os critérios de segurança propostos pelo PSMS (NASCIMENTO; FONSECA; ROSSETTO, 2014), os participantes que verbalizaram sede de forma espontânea ou estimulada com intensidade maior ou igual a três na escala numérica visual analógica (WELCH, 2002), que receberam opióides ou anticolinérgicos no transoperatório e submetidos à técnica anestésica com duração maior que uma hora. Por alocação randomizada e oculta, incluíram-se os aprovados nos grupos picolé de gelo ou água;
3. Mensurou-se a intensidade da sede entre 0 e 10 com a escala numérica visual analógica (WELCH, 2002), sendo 0 sem sede, e 10, a sede mais intensa que o paciente já sentiu;
4. Para o grupo controle manteve-se a conduta usual que a equipe de enfermagem da unidade de SRA adota, ou seja, quando o paciente verbaliza sede, oferece-se por via oral água mineral potável em temperatura ambiente. Para o estudo, ofereceram-se, então, 10 mililitros de água mineral potável em temperatura ambiente, através de uma seringa descartável;
5. Para o grupo experimental, ofereceu-se um picolé de gelo (de água mineral potável) com volume de 10 mililitros;

6. Confeccionou-se o picolé de gelo em fôrmas específicas, de acordo com os volumes predeterminados, e acondicionou-se no congelador da SRA. O paciente podia confortavelmente controlar a intensidade do frio do gelo ao segurar o palito que sustentava a pedra de gelo;
7. Para a confecção do picolé de gelo e utilização nas intervenções do grupo controle, utilizou-se água mineral fluoretada hipotermal, com a seguinte composição química: bicarbonato 62,49 mg/L; cálcio 7,792 mg/L; carbonato 3,91 mg/L; cloreto 0,09 mg/L; estrôncio 0,343; fluoreto 0,05 mg/L; magnésio 0,340; potássio 1,485 mg/L; sódio 16,090 mg/L, sulfato 0,18 mg/L e com pH 8,66 a 25°C.
8. Tomou-se o cuidado metodológico para que a avaliação da intensidade da sede e aplicação do PSMS (NASCIMENTO; FONSECA; ROSSETTO, 2014) fossem realizadas por um pesquisador e a administração da intervenção propriamente dita por um segundo pesquisador, buscando evitar influências na avaliação da intensidade da sede.
9. As avaliações e intervenções se iniciavam quando se restabeleciam os sinais fisiológicos que conferem segurança para a administração da intervenção, e estendiam-se por uma hora.
10. A cada 15 minutos, repetiram-se esses procedimentos, e a coleta de dados ocorria na primeira hora de recuperação anestésica, a partir do momento em que o paciente era aprovado pelo PSMS (NASCIMENTO; FONSECA; ROSSETTO, 2014) e até que o paciente recusasse receber estratégia para alívio da sede ou verbalizasse saciedade, ou seja, intensidade de sede 0 quando avaliado pela escala numérica visual analógica, antes de completar uma hora de avaliação;

#### 4.10 ANÁLISE DOS DADOS

A intensidade de sede trata-se de uma variável quantitativa discreta. Para a análise da correlação entre as variáveis quantitativas (demográficas e clínicas) com a intensidade da sede no momento M1, utilizou-se o coeficiente de correlação de Pearson ( $r$ ) e seu intervalo de confiança 95% (PAGANO; GAUVREAU, 2004). Os resultados foram obtidos com o auxílio do software SAS® 9.2, por meio da PROC CORR.

Já para a comparação da intensidade de sede no momento M1 com as variáveis qualitativas (demográficas e clínicas) foi realizada com auxílio do teste de Mann-Whitney que é uma técnica não paramétrica utilizada para comparação de dois grupos. Nos casos de variáveis agrupadas em mais de duas categorias, foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis (PAGANO; GAUVREAU, 2004). Os resultados foram obtidos com o auxílio do software SAS® 9.2, por meio da PROC NPAR1WAY.

Para a comparação da intensidade de sede entre os dois grupos (água e picolé de gelo) ao longo do tempo foi utilizado o modelo de regressão linear com efeitos mistos (efeitos aleatórios e fixos). Os modelos lineares de efeitos mistos são utilizados na análise de dados em que as respostas estão agrupadas e a suposição de independência entre as observações num mesmo grupo não é adequada (SCHALL,1991). Este procedimento foi realizado através do software SAS® 9.2, utilizando a PROC MIXED.

Na avaliação da variação da intensidade de sede inicial menos a final entre os dois grupos (água e picolé de gelo) foi proposto o teste t-Student (PAGANO; GAUVREAU, 2004) realizado por meio do software SAS® 9.2, utilizando a PROC TTEST.

Para elucidar o alcance do ponto de saciedade, realizou-se a comparação da saciedade de sede entre os dois grupos (água e picolé de gelo) e estimou-se o Odds Ratio, utilizando-se do método de regressão logística simples (HOSMER; LEMESHOW, 2000). A análise foi realizada pelo procedimento PROC LOGISTIC do software SAS® 9.2.

Enfim, para a avaliação da magnitude da eficácia do picolé de gelo para saciar a sede ao final de uma hora de avaliação e intervenção, calculou-se o risco relativo (RR), a redução relativa do risco (RRR), a redução absoluta do risco (RAR) e sua magnitude por meio do número necessário para tratar (NNT) com intervalo de confiança de 95% (COUTINHO; CUNHA, 2005).

O risco (R) é a probabilidade da ocorrência de certo desfecho. Neste estudo o risco refere-se ao não alcance da saciedade, sendo que o risco relativo (RR) permite a comparação dos riscos das duas intervenções por meio do cálculo da razão do risco apresentado pelo grupo tratamento - picolé de gelo - sobre o risco do grupo controle - água em temperatura ambiente-  $\{RR= [R (\text{picolé de gelo})/R (\text{água em temperatura ambiente})]\}$ . Se o risco em ambos os grupos for o mesmo, o RR será igual a 1, entretanto, se o risco do grupo de intervenção for menor do que o

controle, o RR será menor que 1, demonstrando sua superioridade (COUTINHO; CUNHA, 2005).

A redução relativa do risco (RRR) obtida com a intervenção também é conhecida como eficácia  $[(1- RR) \times 100]$  e é expressa por meio de porcentagem. Redução absoluta de risco (RAR) representa em termos absolutos, a redução do risco de não alcançar a saciedade após uma hora de intervenção no grupo que recebeu o picolé de gelo, em relação ao grupo que recebeu água em temperatura ambiente  $\{RAR = [R(\text{água em temperatura ambiente}) - R(\text{picolé de gelo})] \times 100\}$ . Já o número necessário para tratar (NNT) é uma medida representativa do número de pacientes que é necessário tratar a fim de se evitar o desconforto da sede (COUTINHO; CUNHA, 2005).

#### 4.11 ASPECTOS ÉTICOS

Em cumprimento a Resolução nº 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, o projeto de pesquisa foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, da Universidade Estadual de Londrina, e recebeu aprovação, sob parecer favorável CAAE 16707313.5.0000.5231 (Anexo B).

Os participantes do estudo assinaram o TCLE, após o pesquisador fornecer informações quanto ao objetivo do estudo e ressaltar que eles poderiam, a qualquer momento, desistir da investigação, sem nenhum tipo de risco ou prejuízo.

Essa pesquisa está registrada no ClinicalTrials.gov da U.S. National Institutes of Health com o número identificador NCT02149394.

#### 4.12 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

Os resultados serão apresentados no formato de dois artigos:

- Sede Perioperatória: uma análise sob a perspectiva da Teoria de Manejo de Sintomas

Este artigo refere-se a uma análise do conhecimento existente na literatura sobre o sintoma sede perioperatória, acrescido da experiência do Grupo de Estudo e Pesquisa da Sede na ótica da Teoria de Manejo de Sintomas.

- Eficácia de picolé de gelo no manejo da sede no pós-operatório imediato: ensaio clínico randomizado

Retrata a avaliação da eficácia do picolé de gelo em comparação com a água em temperatura ambiente para o alívio da sede no Pós-Operatório Imediato.

*Aquele, porém, que beber da água que eu lhe der nunca mais terá sede; pelo contrário, a água que eu lhe der será nele uma fonte a jorrar para a vida eterna.*  
*João 4.14*

## **5 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

---

**Sede Perioperatória: uma análise sob a perspectiva da Teoria de Manejo de Sintomas\***

**Perioperative thirst: an analysis from the perspective of the Symptom Management Theory**

**Sed Perioperatoria: un análisis bajo la perspectiva de la Teoría de Manejo de Síntomas**

**Resumo**

Estudo teórico com o objetivo de analisar, dentro da perspectiva da Teoria de Manejo de Sintomas, o conhecimento existente na literatura sobre o sintoma sede perioperatória, acrescido da experiência do Grupo de Estudo e Pesquisa da Sede. Descreve-se a sede como um sintoma muito intenso e incidente no período perioperatório, por essa razão não pode ser ignorada. A Teoria de Manejo de Sintomas, adequada para a compreensão do sintoma sede, é uma teoria dedutiva, focada nos domínios Pessoa, Ambiente e Estado de Saúde/Doença e nas dimensões Experiência, Estratégias de Manejo e Repercussões do Sintoma. A utilização da teoria nos leva a considerar a sede perioperatória em seus aspectos multifatoriais analisando a inter-relação de seus domínios e dimensões com o intuito de evidenciar esse sintoma que tem sido insuficientemente valorizado, registrado e tratado na prática clínica.

Descritores: Sede; Sinais e Sintomas; Enfermagem Perioperatória; Teoria de Enfermagem.

**Abstract**

Theoretical study with the objective to analyze, from the perspective of the Symptom Management Theory, the existing knowledge in the literature about perioperative thirst as a symptom, in addition to the experience of the Study and Research Group on Thirst. Thirst is described as a very intense and incident symptom in the perioperative period, therefore it cannot be ignored. The Symptom Management Theory, adequate for understanding thirst as a symptom, is a deductive theory, focused on the domains Person, Environment and Health / Illness and on the

---

\* Artigo extraído da dissertação de mestrado intitulada “Eficácia do picolé de gelo para manejo da sede no pós-operatório imediato: ensaio clínico randomizado” a ser apresentada ao programa de Mestrado em Enfermagem da Universidade Estadual de Londrina no ano de 2014.

dimensions Experience, Management Strategies and Outcomes. The use of the theory leads us to consider perioperative thirst in their multifactorial aspects analyzing the interrelationship of its domains and dimensions in order to draw attention to this symptom that has been insufficiently appreciated, registered and treated in clinical practice.

Descriptors: Thirst; Signs and Symptoms; Perioperative Nursing; Nursing Theory.

### **Resumen**

Estudio teórico con el objetivo de analizar, dentro de la perspectiva de la Teoría de Manejo de Síntomas, el conocimiento existente en la literatura sobre el síntoma sede perioperatoria, acrecido de la experiencia del Grupo de Estudio e Investigación de la Sed. Describe la sed como un síntoma muy intenso e incidente en el período perioperatorio, por eso no puede ser ignorada. La Teoría de Manejo de Síntomas, adecuada para la comprensión del síntoma sed, es una teoría deductiva, con foco en dominios Persona, Ambiente y Estado de Salud/Enfermedad y dimensiones Experiencia, Estrategias del manejo y Repercusiones de los Síntomas. La utilización de la teoría nos lleva a considerar la sed perioperatoria en sus aspectos multifactoriales analizando la inter-relación de sus dominios y dimensiones con el intuito de evidenciar ese síntoma que ha sido insuficientemente valorizado, registrado y tratado en la práctica clínica.

Descritores: Sed; Signos y Síntomas; Enfermería Perioperatoria; Teoría de Enfermería.

### **Introdução**

A sede é um sintoma tão poderoso que sobrepuja todas as outras sensações. Em presença de sede, o anseio por água é tão imperioso que não pode ser ignorado. Descrita pelos pacientes como um desconforto intenso, repercute de forma negativa na experiência cirúrgica e possui elevada incidência no pós-operatório imediato (POI), chegando a 75%<sup>(1)</sup>. Mesmo assim, no período perioperatório, a avaliação, mensuração e adoção de estratégias de alívio da sede – quando realizadas – ocorrem de forma descontinuada, não padronizada e não baseada em evidências científicas<sup>(1)</sup>.

Observa-se escassez de estudos que avaliem este desconforto e proponham métodos para seu manejo. Associações nacionais e internacionais de

anestesiologistas e de enfermeiros especialistas em enfermagem perioperatória ainda desconsideram este construto em seus manuais de práticas recomendadas – ele nem mesmo consta nas classificações de diagnósticos de enfermagem.

Para responder ao desafio da falta de conhecimento sobre este desconforto no paciente cirúrgico, formou-se, na Universidade Estadual de Londrina, o Grupo de Estudo e Pesquisa da Sede no Perioperatório (GPS), com o objetivo de realizar pesquisas que auxiliem a construção e sistematização de conhecimentos referentes à sede assim como o desenvolvimento de estratégias para seu manejo.

Por ser um sintoma complexo e multifatorial, não se pode considerar a sede de forma independente e isolada. Assim esta reflexão teórica objetiva analisar, dentro da perspectiva da Teoria de Manejo de Sintomas, o que existe na literatura sobre o sintoma sede perioperatória acrescido da experiência do GPS.

### **Teoria de Manejo de Sintomas**

A Teoria de Manejo de Sintomas constitui-se no referencial teórico deste estudo por possibilitar a abordagem do manejo dos sintomas como um processo multidimensional. Desenvolveu-se inicialmente com o esforço de diversos pesquisadores, membros da *University of California at San Francisco School of Nursing - Symptom Management Faculty Group*, em 1994<sup>(2)</sup>. Com base em experiências em diversos agravos, construiu-se um modelo de manejo de sintomas dedutivo focado em três dimensões interativas do manejo de sintomas: experiência do sintoma, estratégias do manejo de sintomas e repercussões do sintoma, com a premissa de que o manejo efetivo de um sintoma deve contemplar essas três dimensões<sup>(3)</sup>.

Revisou-se o modelo em 2001 (Figura 1), e acrescentaram-se ao seu contexto os seguintes domínios da Enfermagem: pessoa, ambiente e estado de saúde/doença<sup>(3)</sup>:

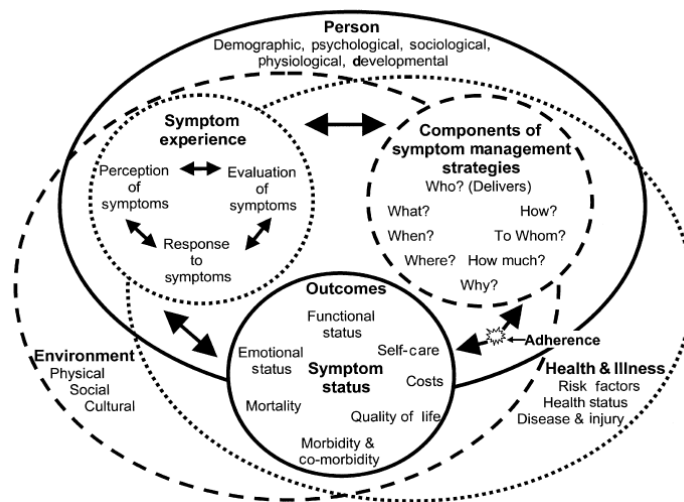


Figura 1: Modelo revisado do *UCFS Symptom Management Model*

Fonte: Dodd M, Janson S, Facione N, Faucett J, Froelicher ES, Humphreys J, et al., 2001.

Em 2008 o modelo passou por nova revisão e consolidou-se como a Teoria de Manejo de Sintomas<sup>(2)</sup>. A escolha desta teoria para a análise da sede no perioperatório justifica-se por seus pressupostos básicos, que podem ser aplicados ao estudo e compreensão do construto sede: (a) baseia-se na percepção do indivíduo que experimenta o sintoma e no seu autorrelato: a detecção de sede no perioperatório apoia-se, primordialmente, no relato verbal do paciente; (b) não é necessário que o indivíduo apresente o sintoma para que se aplique esta teoria, basta estar sob o risco de desenvolvê-lo: sabendo-se que o paciente cirúrgico possui alto risco para desenvolver o sintoma sede, podem-se planejar e implementar ações de prevenção, avaliação e manejo com antecedência; (c) quando o paciente apresenta alguma dificuldade de comunicação, pode-se considerar o relato dos pais ou do cuidador fonte fidedigna de informações para a avaliação e intervenção diante do sintoma: em relação à sede, essa premissa pode aplicar-se a crianças, pacientes com necessidades especiais e idosos, pois, neste caso, quem cuida percebe e reconhece mais facilmente os comportamentos de desconforto; (d) todos os sintomas desconfortáveis precisam ser atendidos: sinais e sintomas indicativos de sede, como lábios ressecados/rachados, boca/garganta seca, precisam ser avaliados e abordados de forma integrada; (e) pode-se direcionar a estratégia ao indivíduo, ao grupo, à família ou ao ambiente de trabalho: para evitar o desconforto da sede, uma vez que pacientes cirúrgicos constituem grupo de risco para esse sintoma, devem-se implementar ações a partir de protocolos de avaliação e manejo

do sintoma; (f) é um processo dinâmico em que as repercussões do sintoma, por um lado, são individuais, por outro, dependem das influências dos domínios de Enfermagem pessoa, ambiente e estado de saúde/doença: a percepção da sede, verbalização e responsividade às estratégias de seu manejo são individuais, em conformidade com as características biopsicossociais, as quais sofrem influência dos três domínios<sup>(3)</sup>.

De acordo com esta teoria, um sintoma é “uma experiência subjetiva que reflete alterações no funcionamento biofísico, nas sensações ou na cognição de um indivíduo”<sup>(3)</sup>.

Reconhecida como um processo multidimensional, a teoria exige a consideração de todos os elementos para ser eficaz<sup>(3)</sup>. Analisaremos, a seguir, a sede perioperatória na perspectiva dos Domínios (*Pessoa e sede; Ambiente e sede e Estado de Saúde/Doença e sede*) e das Dimensões (*Experiência, Estratégias de Manejo e Repercussões do Sintoma*) da Teoria de Manejo de Sintomas.

## **I. Domínios da ciência da Enfermagem**

### **1. O domínio pessoa e a sede**

A análise da sede dentro do domínio pessoa elucida alguns dos múltiplos fatores individuais que interferem no surgimento e na percepção deste sintoma. Variáveis pessoais, como fatores demográficos, psicológicos, sociológicos e fisiológicos, são intrínsecas ao modo pelo qual o indivíduo visualiza a experiência de um sintoma e a ela responde (Figura 1)<sup>(3)</sup>. Nessa perspectiva, a ingestão voluntária de líquidos é um comportamento afetado por fatores sociais e psicológicos<sup>(4)</sup>, e a percepção da sede se dá conforme os grupos etários.

Em idosos, os mecanismos de controle fisiológico associados à sede estão alterados pela redução na sensibilidade dos receptores de volume do organismo, além de haver possíveis disfunções cerebrais corticais e alterações na liberação de hormônio antidiurético (ADH). Quando expostos a estímulos hiperosmóticos e/ou hipovolêmicos, os idosos apresentam grandes aumentos na osmolaridade plasmática, na concentração de sódio e nos níveis de ADH<sup>(5)</sup>. Em contrapartida, a osmolaridade urinária apresenta-se menor, eles relatam menos sensação de sede e, mesmo quando há livre acesso à água, ingerem menores volumes, o que pode ocorrer por temor de incontinência, inacessibilidade a banheiros e imobilidade<sup>(6)</sup>.

O controle dos mecanismos de sede também mostra comportamento diferenciado em crianças, que, não raro, apresentam desidratação após pequenos esforços físicos; sua reidratação normalmente é inadequada e a ausência de sede pode dar-se por períodos prolongados<sup>(5)</sup>. Faltam evidências científicas que abordem a correlação entre sede e população infantil considerando aspectos fisiológicos, osmorregulatórios e seu adequado manejo.

Quanto ao gênero, evidências incipientes mostram que meninas apresentam atitude mais favorável para hidratar-se do que os meninos, e mulheres, uma diminuição do tempo de reação verbal quando comparadas a homens expostos às mesmas condições de desidratação por privação de ingesta hídrica durante um período de 24 horas<sup>(7)</sup>. Ainda não há estudos que avaliem a influência do gênero no desencadeamento da sede.

Em se tratando de fatores psicológicos, alguns dos sentimentos recorrentemente atrelados ao período perioperatório são medo, insegurança, estresse e ansiedade<sup>(8)</sup>. O estresse cirúrgico, a náusea e a hipoglicemia estimulam a secreção de ADH e, por conseguinte, também desencadeiam sensação de sede.

No que diz respeito a seus aspectos fisiológicos, a sede, no ser humano, é motivada por alterações osmóticas e volêmicas que, quase sempre, ocorrem após a perda de soluto e água, denominadas respectivamente de sede osmótica e sede hipovolêmica<sup>(9)</sup>.

A sede osmótica, ou desidratação intracelular, surge em resposta a um desequilíbrio entre aumento de tonicidade celular e insucesso de mecanismos compensatórios na conservação de fluidos corporais<sup>(9)</sup>. Essas alterações de osmolaridade são facilmente detectadas por osmorreceptores nos órgãos circumventriculares cerebrais<sup>(10)</sup> e por células da mesma região cerebral, que sintetizam dois peptídeos neuro-hipofisários importantes no mecanismo de regulação de sede: o ADH e o hormônio natriurético<sup>(11)</sup>. Existem ainda osmorreceptores periféricos ou viscerais atuantes na regulação dos fluidos que podem ser detectados nas regiões do trato gastrintestinal, na região orofaríngea, no mesentério esplânico, na veia porta hepática e também no fígado<sup>(10-11)</sup>.

A osmolaridade normal do plasma é mantida dentro de um intervalo estreito, e uma variação de 1% a 2% a mais do que o normal é responsável por 70% dos estímulos para desencadear a sede, liberando ADH em poucos minutos<sup>(10-11)</sup>. Por outro lado, uma diminuição proporcional na osmolaridade leva à diluição

osmótica, desencadeando o chamado apetite por sal, pela carência de sódio decorrente da perda de fluido extracelular. Isso, por vezes, é percebido como sede, só que não há alívio com a simples ingestão de água: requer também a reposição de soluto<sup>(10-11)</sup>.

Já na sede hipovolêmica, as oscilações no volume e na pressão intravascular são menos sensíveis que as alterações osmóticas, sendo necessária uma diminuição de aproximadamente 10% do volume de plasma para desencadeá-la<sup>(11)</sup>. Tal fato é relevante quando se considera que o paciente cirúrgico fica exposto a alterações volêmicas consideráveis – pela perda sanguínea que pode decorrer do ato cirúrgico –, bem como a alterações na pressão intravascular em consequência da hipovolemia ou do uso de medicamentos de efeito vasoativo durante o ato anestésico.

As grandes alterações volêmicas ativam um complexo de neuro-hormônios que liberam ADH, corticotropina e glicocorticoides, ativando o sistema renina-angiotensina-aldosterona e os agonistas adrenérgicos de epinefrina e norepinefrina, com o objetivo de restabelecer a volemia<sup>(9)</sup>.

Por sua vez, os barorreceptores localizados nas paredes dos grandes vasos ativam a liberação de peptídeo atrial natriurético, inibindo a secreção de renina, ADH e aldosterona, diminuindo a procura por água<sup>(11)</sup>.

Quanto aos aspectos socioculturais envolvidos na sede perioperatória, ainda não se esclareceu sua possível correlação com os mecanismos mobilizadores de sede. O GPS vem realizando estudos com abordagem qualitativa com vistas a elucidar e aprofundar a compreensão dessas influências.

## **2. O domínio ambiente e a sede**

O ambiente diz respeito à associação de condições ou ao contexto em que cada sintoma ocorre, incluindo variáveis físicas, sociais e culturais<sup>(3)</sup>. O ambiente cirúrgico impõe estressores específicos ao paciente, contribuindo para o agravamento de sua sede. A impossibilidade de receber água, a permanência em salas cirúrgicas climatizadas, a realização de procedimentos cirúrgicos abertos – que favorecem a desidratação tecidual –, a administração de oxigenoterapia por períodos prolongados no intra e pós-operatório e a permanência inevitável da abertura da cavidade oral pela entubação são fatores que intensificam exponencialmente a sede.

Em se tratando de aspectos culturais, discute-se que o paciente precisa ter a ousadia de expressar seu desconforto em relação à sede e confiar que seu sintoma será avaliado como algo importante. Um dos motivos que pode levar o paciente a não verbalizar espontaneamente sua sede é a incessante afirmação da equipe sobre a necessidade do jejum pré-operatório.

Ainda se desconhece, contudo, a dimensão da interferência da cultura na percepção que o paciente tem da sede perioperatória e na sua disposição de comunicá-la à equipe.

### **3. O domínio estado de saúde/doença e a sede**

Este domínio compreende variáveis peculiares ao estado de saúde ou doença de um indivíduo, incluídos os procedimentos realizados para o restabelecimento de sua condição clínica<sup>(3)</sup>.

De fundamental importância para a manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico do organismo, a sede age como estímulo regulatório para a ingestão de água. O paciente cirúrgico é exposto a uma confluência de fatores que o levam a sentir sede, como a necessidade da manutenção do jejum pré-operatório, o sangramento intraoperatório e as perdas insensíveis, como a respiração e sudorese<sup>(1,9,11-12)</sup>.

Fatores não regulatórios também se relacionam à sede no paciente cirúrgico. Além do medo, da ansiedade e da entubação orotraqueal, a utilização de medicamentos que reduzem a produção e secreção de saliva diminui a umidificação da cavidade oral, resultando no estímulo da sede<sup>(9)</sup>.

O jejum pré-operatório tem como objetivo prevenir a ocorrência de pneumonia aspirativa<sup>(12-13)</sup>. As sociedades de anesthesiologistas indicam duas horas de jejum para líquidos claros e seis horas para alimentos sólidos. No entanto, contrariando tais recomendações, encontram-se, na prática, períodos de jejum demasiadamente prolongados, variando de 8 a 37 horas<sup>(1,12-13)</sup>. O período de jejum prossegue durante o POI, aumentando, assim, a intensidade da sede<sup>(12)</sup>.

Abordam-se, a seguir, os componentes da Teoria de Manejo de Sintomas que contemplam as dimensões: *Experiência do sintoma*, *Estratégias de Manejo e Repercussões do Sintoma*.

## II. Dimensões da Teoria de Manejo de Sintomas

### 1. Experiência do sintoma:

#### a. Percepção do sintoma

A experiência do sintoma inclui vivência individual, avaliação do significado e resposta ao sintoma (Figura 1)<sup>(3)</sup>. Já a percepção de um sintoma depende de funções neurofisiológicas internas e questiona-se até que ponto elas podem ser modificadas ou influenciadas pela condição da pessoa e pelo tratamento de seu sintoma<sup>(3)</sup>.

O paciente cirúrgico começa a ter percepção do sintoma sede à medida que recupera a propriocepção e a capacidade de identificar os estímulos do ambiente durante a recuperação anestésica. As atitudes do paciente em face do estressor sede variam conforme sua cultura, conhecimento, orientações pré-operatórias, entre outros. Sua reação e expressão podem estar ancoradas em experiências anteriores – por exemplo, um caso clínico em que um paciente politraumatizado, com sede, foi informado de que não poderia ingerir água por estar em observação em razão de sangramento e possível procedimento cirúrgico. Numa situação posterior, ele associou a sede ao agravamento do estado clínico, o que interferiu em sua decisão de verbalizá-la.

Na prática clínica dos integrantes do GPS, observa-se que apenas 13% a 18% dos pacientes que sentem sede a verbalizam espontaneamente. A dois motivos principais se deve o silêncio do paciente: preocupação com o cancelamento da cirurgia por quebra do jejum pré-operatório e possível ocorrência de vômitos – esta veementemente reforçada pela equipe ao justificar a necessidade do jejum. Isso se torna o fator preponderante para que o paciente se cale, mesmo após o procedimento cirúrgico.

Estudos que o GPS vem desenvolvendo demonstram que o incômodo causado pela sede no perioperatório é muito intenso ou maior que a dor, capaz de gerar angústia e incapacidade momentânea. Ao compará-la com a fome, os pacientes relatam enfaticamente que a sede é muito mais emergencial e sobrepuja todas as outras sensações.

Desconhecer estratégias que aliviam a sede sem colocar o paciente em risco contribui para que ele não a verbalize e a aceite como um desconforto inevitável.

## **b. Avaliação do sintoma**

Compreende um complexo conjunto de fatores que caracterizam a experiência do sintoma: intensidade, localização, natureza temporal, frequência e impacto (Figura 1)<sup>(3)</sup>. Também inclui a avaliação da ameaça e periculosidade impostas pelo sintoma<sup>(3)</sup>.

Para avaliar o sintoma sede, devem-se escolher métodos de acordo com o que se quer investigar, contudo a literatura não revela nenhuma medida solidamente confiável quanto à sensação de sede<sup>(11)</sup>.

Há pesquisas sendo conduzidas para a identificação, percepção e mensuração da sede com o objetivo de criar métodos para avaliá-la. Tem-se utilizado a escala visual analógica em razão de sua capacidade de mensurar sintomas subjetivos e auto-relatados<sup>(1,4,14)</sup>. Também já se validou a escala de avaliação da sede em pacientes dialíticos. Essa escala abrange três domínios: duração, frequência e desconforto<sup>(15)</sup>. A sede pode ser igualmente avaliada pela associação da análise laboratorial da osmolaridade com a percepção da sede, englobando aspectos como: intensidade percebida, desejo de ingerir água, percepção de boca seca, gosto na boca e saciedade gástrica<sup>(14)</sup>.

Em pesquisas clínicas para identificar as regiões cerebrais ativadas quando há sede e quando ela é saciada, utilizaram-se aparelhos de ressonância magnética funcional e de tomografia com emissão de pósitron. Foi possível registrar mudanças temporais no fluxo sanguíneo e mudanças na composição química das regiões do cérebro, como o cíngulo posterior<sup>(11,16)</sup>.

No POI, tem-se utilizado a escala visual analógica pela simplicidade de aplicação em um momento em que o paciente pode ter respostas comprometidas pelo nível de consciência rebaixado<sup>(1,17)</sup>.

## **c. Resposta ao sintoma**

Relaciona-se com aspectos fisiológicos, psicológicos, socioculturais e comportamentais (Figura 1)<sup>(3)</sup>. Pacientes com sede dão respostas variadas a esse desconforto.

O estímulo da sede já é deflagrado assim que se informa ao paciente que, para a realização da cirurgia, deve permanecer em jejum. Descreve-se a simples solicitação de jejum como um estímulo não regulatório para o início da sede<sup>(18)</sup>.

No pré-operatório, a intensidade da sede aumenta com o decorrer do tempo, e o paciente utiliza subterfúgios para aliviá-la. Ele pode recorrer ao sono numa tentativa de ignorar a sede, ingerir mais água do que o permitido ao tomar medicamentos orais, pensar em estratégias para ingerir água sem ser visto, realizar a higiene oral e gargarejos procurando minorar o estímulo<sup>(18)</sup>. Quando ousa verbalizar que está com sede, depara-se com uma equipe que reforça a necessidade da manutenção do jejum, não lhe oferecendo nenhuma outra estratégia de alívio.

Pacientes sedados também apresentam sede. Quando a sedação é superficial, utilizam a comunicação não verbal para indicá-la. Em caso de sedação profunda, observam-se movimentos de sucção durante a higiene oral, indicando que o paciente está com sede<sup>(19)</sup>.

No pós-operatório em Unidade de Terapia Intensiva, pacientes submetidos à cirurgia cardíaca contam que a sede é angustiante, aumentando o estresse e interferindo em sua recuperação. Pelos relatos se percebe que estão atentos ao ambiente, e há quem diga que até o barulho produzido pela água na limpeza do chão gera “vontade de pular na água”<sup>(20)</sup>.

Muitas vezes o paciente se apresenta hidratado no POI, com reposição hídrica por fluidos intravenosos. No entanto, observa-se grande incidência de sede e sinais, como boca seca, lábios ressecados e rachados, aparência ressecada da língua. Esses aspectos relacionam-se com a sede não regulatória, ou “falsa sede”, quando fatores comportamentais e psicológicos estimulados pelo ambiente influenciam o desejo de tomar água<sup>(9,18)</sup>.

## **2. Estratégias de manejo do sintoma**

O manejo objetiva prevenir ou retardar um resultado negativo usando estratégias de alívio. Inicia-se com a avaliação da experiência individual, seguida da identificação de uma intervenção que deve direcionar-se a um ou mais componentes do sintoma (Figura 1)<sup>(3)</sup>.

Podem-se empregar diferentes estratégias no alívio da sede no POI. No quadro 1, um resumo dos estudos que comparam diferentes métodos de alívio e seus resultados.

<b>Autor (Ano)</b>	<b>Método e Objetivo</b>	<b>Amostra e localização</b>	<b>Resultados</b>
Aroni, Nascimento, Fonseca (2012) <sup>(1)</sup>	<i>Quasi-experimental</i> ; avaliar métodos de alívio da sede em pacientes no POI.	90 pacientes divididos em dois grupos, água em temperatura ambiente e gelo. Brasil	O grupo gelo apresentou diminuição na intensidade da sede, de 6,13 para 1,51, maior do que o apresentado pelo grupo água.
Yoon, Min (2011) <sup>(21)</sup>	Pré-teste/Pós-teste; identificar os efeitos de gargarejos com água fria no alívio da sede e na condição da cavidade oral em pacientes da clínica ortopédica.	52 pacientes divididos em dois grupos. Coreia do Sul	O grupo que recebeu a intervenção apresentou diminuição da sede e melhor condição da cavidade oral.
Cho, Kim, Park (2010) <sup>(17)</sup>	<i>Quasi-experimental</i> ; examinar os efeitos do uso de gaze com solução salina gelada ou gelo no alívio da sede e da condição bucal em pacientes submetidos à colecistectomia laparoscópica.	53 pacientes receberam: gaze congelada com solução salina (n=17), gelo (n=18) ou gaze úmida (n=18). Coreia do Sul	O grupo que recebeu gaze congelada com solução salina apresentou diminuição significativa na intensidade da sede, de 7,88 (DP=1,22) para 2,41 (DP=1) p <0,001
Hur, Shin, Lee, Lee, Im, Kim (2009) <sup>(22)</sup>	Experimental; comparar o efeito hidratante da aplicação de gargarejos de água gelada, aplicação de gaze úmida e umidificação na redução da sede e	57 pacientes fizeram gargarejos com água gelada e aplicação de gaze molhada; o grupo controle recebeu	Em três aplicações, a intensidade da sede do grupo que realizou gargarejos com água gelada foi de 7,63 (DP=1,12) e a final de 4,79 (DP=0,79 – p.000), tendo sido mais eficaz

	secura da boca após cirurgias nasais.	umidificação da cavidade oral. Coreia do Sul	do que as outras estratégias.
--	---------------------------------------	---	-------------------------------

Quadro 1 - Resumo dos estudos que apresentaram métodos de alívio da sede durante o pós-operatório imediato – Londrina-PR, Brasil, 2014

De acordo com os resultados dos estudos mencionados no quadro 1, as estratégias que empregam métodos com baixa temperatura apresentam maior eficácia no alívio da sede.

A saciedade da sede ocorre por dois mecanismos: saciedade pré-absorção e saciedade pós-absorção. Ocorrem, respectivamente, pela estimulação de receptores da orofaringe e pela diminuição da osmolaridade sanguínea. A ativação dos receptores da orofaringe produz um efeito psicológico prazeroso por causa da baixa temperatura e do alívio da sede<sup>(9,16, 23)</sup>.

O mecanismo de ação envolvido se dá pela estimulação de receptores orofaríngeos denominados *Transient Receptor Potential Melastatin 8* (TRPM8), que são sensíveis a baixas temperaturas e também a substâncias mentoladas. Desencadeiam sensação de refrescância e saciedade, aliviando o desconforto sem necessidade de ingestão de grandes volumes<sup>(1,17,23)</sup>. O risco de broncoaspiração é reduzido em volume gástrico menor que 50 mililitros, o que demonstra a viabilidade do uso de gelo e água até esse limite<sup>(24)</sup>.

Essas duas estratégias, gelo e mentol em diversos formatos de utilização, abrem um novo patamar de possibilidades para a abordagem da sede no paciente cirúrgico, tanto no pré como no pós-operatório, mesmo necessitando de estudos mais aprofundados.

Apesar de as evidências indicarem a eficácia de estratégias de baixa temperatura no alívio da sede, estas ainda não são utilizadas na prática clínica no pré e no pós-operatório, prolongando, muitas vezes desnecessariamente, o sofrimento do paciente.

Definir a melhor estratégia de alívio da sede não é o único desafio para seu manejo no POI. Aspectos sobre a segurança na administração dos métodos ainda são incipientes na literatura. Uma das pesquisas desenvolvidas pelo GPS resultou na validação de um Protocolo de Segurança no Manejo da Sede (PSMS), cuja confiabilidade se testou com o objetivo de propiciar à equipe subsídios

para avaliar a segurança na administração de métodos de alívio da sede. Agruparam-se os critérios selecionados (Nível de consciência, Proteção de vias aéreas e Ausência de náuseas e vômitos) em um algoritmo gráfico e, juntamente com os Procedimentos Operacionais e o Manual Operacional, avaliam de forma sistemática, padronizada e intencional a segurança para a administração do método de alívio da sede<sup>(25)</sup>.

### **3. Repercussões do sintoma**

Oito fatores compõem a dimensão repercussões do sintoma na Teoria de Manejo de Sintomas: estado funcional, estado emocional, mortalidade, morbidade e comorbidade, qualidade de vida, custo, autocuidado e estado do sintoma (Figura 1)<sup>(3)</sup>.

O manejo da sede (avaliação, mensuração e adoção de estratégias de alívio) repercute positivamente no estado funcional do paciente no perioperatório. Estudos apontam que o distresse causado pela sede no perioperatório causa alterações emocionais consideráveis, levando o paciente ao desespero. Por outro lado, observamos que, após a administração de estratégias de manejo – especialmente o gelo –, ele relata conforto e alívio quase imediato, passando de um estado de excitação, irritabilidade e ansiedade a um profundo relaxamento, chegando a dormir após o alívio.

Quanto à avaliação do impacto das estratégias sobre os outros fatores que compõem a dimensão das repercussões do sintoma nesta teoria, ainda é necessário conduzir estudos, entre eles, a correlação da intensidade e duração da sede com o período de recuperação pós-operatória e sua repercussão nos custos hospitalares e na qualidade de vida do paciente. Semelhantemente ainda não existem evidências que correlacionem sinais fisiológicos de estresse – como sudorese, alterações de pulso e pressão – com as estratégias utilizadas para o manejo da sede que causem impacto no estado funcional do paciente.

As inúmeras lacunas ainda existentes com relação à abordagem do sintoma sede e suas repercussões indicam a necessidade da utilização de protocolos de avaliação e manejo desse sintoma para que ele se torne reconhecido e valorizado na prática clínica dos serviços de saúde que atendem o paciente cirúrgico.

## Considerações finais

O paciente cirúrgico pertence a um grupo com grande risco de desenvolver sede. A Teoria de Manejo de Sintomas nos leva a considerar a sede perioperatória nos seus aspectos multifatoriais, evidenciando a inter-relação dos domínios pessoa, ambiente, estado de saúde/doença e das dimensões experiência do sintoma, estratégias do manejo de sintomas e repercussões do sintoma.

Espera-se que essas reflexões nos estimulem a olhar com intencionalidade o sintoma sede do paciente cirúrgico na prática clínica e a pesquisar as inúmeras lacunas ainda existentes sobre o tema. Trata-se aqui de atender uma necessidade humana imperiosa e vital.

Justifica-se, portanto, a importância do desenvolvimento de estratégias de reconhecimento, mensuração, alívio e registro desse sintoma que sejam pautadas em evidências científicas. Esse movimento busca valorizar a sede como sintoma relevante para o cuidado do paciente cirúrgico, fomentando sua introdução nos instrumentos de registro das instituições para atender com maior qualidade e humanização a gama representativa de pacientes que se encontrem no período perioperatório.

## Referências

1. Aroni P, Nascimento LA, Fonseca LF. Assessment strategies for the management of thirst in the post-anesthetic recovery room. *Acta Paul Enferm* [Internet]. 2012 [cited 20 nov 2013];25(4):530-6. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/ape/v25n4/08.pdf>
2. Humphreys J, Lee KA, Carrieri-Kohlman V, Puntillo K, Faucett J, Janson S, et al. Theory of Symptom Management. In: Smith MJ, Liehr PR, editors. *Middle Range Theory for Nursing*. 2nd ed. New York (NY): Springer Publishing Company; 2008. p.145-58.
3. Dodd M, Janson S, Facione N, Faucett J, Froelicher ES, Humphreys J, et al. Advancing the science of symptom management. *J AdvNurs*. 2001;33(5):668-76.
4. Millard-Stafford M, Wendland DM, O'Dea NK. Thirst and hydration status in everyday life. *Nutr Rev*. 2012;70Suppl 2:S147-51.
5. Kenney WL, Chiu P. Influence of age on thirst and fluid intake. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(9):1524-32.

6. Arai SR, Butzlaff A, Stotts NA, Puntillo KA. Quench the thirst: lessons from clinical thirst trials. *Biol Res Nurs* [Internet]. 2013 [cited 10 mar 2014]. Available from: <http://brn.sagepub.com/content/early/2013/10/11/1099800413505900.long>
7. Szinnai G, Schachinger H, Arnaud MJ, Linder L, Keller U. Effect of water deprivation on cognitive-motor performance in healthy men and women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2005;289(1):275-80.
8. Medeiros VCC, Peniche ACG. The influence of anxiety in coping strategies used during the pre-operative period. *Rev Esc Enferm USP* [Internet]. Mar 2006 [cited 2014 Feb 20]; 40(1):86-92. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/reeusp/v40n1/a11v40n1.pdf>
9. Arai S, Stotts N, Puntillo K. Thirst in critically ill patients: from physiology to sensation. *Am J Crit Care*. 2013;22(4): 328-35.
10. Bourque CW. Central mechanisms of osmosensation and systemic osmoregulation. *Nat Rev Neurosci*. 2008;9(7):519-31.
11. Leiper J. Thirst. In: Caballero B, Allen L, Prentice A. *Encyclopedia of human nutrition*. 2nd ed. University of Aberdeen, UK: Elsevier Academic Press, 2005. p. 278-86.
12. Aguilar-Nascimento JE, Dock-Nascimento DB. Reducing preoperative fasting time: A trend based on evidence. *World J Gastrointest Surg*. 2010;2(3):57-60.
13. Andrew-Romit JJ, Van de Mortel TF. Ritualistic preoperative fasting: is it still occurring and what can we do about it? *ACORN: J Perioperative Nurs Australia*. 2011;24(1):14-9.
14. Rolls BJ, Wood RJ, Rolls ET, Lind H, Lind W, Ledingham JG. Thirst following water deprivation in humans. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol*. 1980; 239:476-82.
15. Welch JL. Development of the thirst distress scale. *Nephrol Nurs J*. 2002;29(4):337-41.
16. Saker P, Farrell MJ, Adib FRM, Egan GF, McKinley MJ, Denton DA. Regional brain responses associated with drinking water during thirst and after its satiation. *Proc Natl Acad Sci*. 2014;111(14):5379-84.
17. Cho EA, Kim KH, Park JY. Effects of frozen gauze with normal saline and ice on thirst and oral condition of laparoscopic cholecystectomy patients: pilot study. *J Korean Acad Nurs*. 2010;40(5):714-23.

18. Woodtli AO. Thirst: a critical care nursing challenge. *Dimens Crit Care Nurs.* 1990;9(1):6-15.
19. Landström M, Rehn IM, Frisman GH. Perceptions of registered and enrolled nurses on thirst in mechanically ventilated adult patients in intensive care units- a phenomenographic study. *Intensive Crit Care Nurs.* 2009;25(3):133-9.
20. Lisboa Gois FC, Aguillar OM, Santos V, Llapa Rodríguez OE. Fatores estressantes para o paciente submetido a cirurgia cardíaca. *Invest Educ Enferm.* 2012; 30(3):312-9.
21. Yoon SY, Min HS. The effects of cold water gargling on thirst, oral cavity condition, and sore throat in orthopedics surgery patients. *Korean J Rehabil Nurs.* 2011;14(2):136-44.
22. Hur YS, Shin KA, Lee WJ, Lee JO, Im HJ, Kim YM. The comparison of moisturizing effect of cold water gargling, wet gauze application and humidification in reducing thirst and mouth dryness after nasal surgery. *J Korean Clin Nurs Res.* 2009;15(1):43-53.
23. Eccles R, Du-Plessis L, Dommels Y, Wilkinson JE. Cold pleasure. Why we like ice drinks, ice-lollies and ice cream. *Appetite.* 2013;71:357-60.
24. Perlas A, Davis L, Khan M, Mitsakakis N, Chan VW, et al. Gastric sonography in the fasted surgical patient: a prospective descriptive study. *Anesth Analg.* 2011;113(1):93-7.
25. Nascimento LA, Fonseca LF, Rossetto EG. Development of a safety protocol for thirst management in the immediate postoperative period. *Rev Esc Enferm USP.* 2014; 48(5):834-843.

## **Eficácia do picolé de gelo no manejo da sede no pós-operatório imediato: ensaio clínico randomizado**

### **Resumo**

**Objetivo:** Avaliar a eficácia do picolé de gelo comparado com a água em temperatura ambiente para alívio da sede no Pós-Operatório Imediato (POI) quanto à variação da intensidade da sede inicial em relação à final e à saciedade alcançada após uma hora de avaliação e intervenção. **Método:** Ensaio clínico randomizado, paralelo, com 208 pacientes em POI. Durante uma hora, fez-se, a cada quinze minutos, avaliação da intensidade da sede e subsequente intervenção conforme o grupo: grupo controle, GC, 10 ml de água em temperatura ambiente; grupo experimental, GE, picolé de gelo de 10 ml. **Resultados:** O picolé de gelo foi 37,8% ( $p < 0,01$ ) mais eficaz que a água quanto à variação da intensidade da sede inicial em relação à final. A intensidade de sede e o número de intervenções foram diferentes para os dois grupos a partir do segundo momento ( $p < 0,01$ ). Com relação ao não alcance da saciedade após uma hora de avaliação e intervenção, o Risco Relativo foi de 41%, a Redução Relativa do Risco foi de 59%, a Redução Absoluta do Risco foi 31% e o Número Necessário a Tratar foi 3,2. **Conclusão:** O picolé de gelo é mais eficaz que a água em temperatura ambiente no manejo da sede no POI. NCT: 02149394

**Descritores:** Sede; Gelo; Água; Enfermagem Perioperatória; Sala de Recuperação.

**Descriptors:** Thirst; Ice; Water; Perioperative Nursing; Recovery Room.

### **Introdução**

As sensações que trazem repercussões de ordem emocional – como dor, sono, fome, sede – agem como um sinal do corpo diante de um desequilíbrio, motivando o ser humano a adotar um determinado comportamento a fim de refazer o equilíbrio<sup>(1)</sup>. A sede, portanto, induz o comportamento de busca por água e é uma das sensações mais pungentes experienciadas pelo ser humano, podendo sobrepujar até mesmo a dor e a fome.

Embora a inter-relação entre as funções anatômicas e fisiológicas demonstre o quão complexa e importante é a regulação da sede para a manutenção dos sistemas orgânicos, ela ainda é subvalorizada e subtratada na prática clínica, particularmente no período perioperatório.

A equipe cirúrgica estuda, identifica e trata amplamente as complicações comuns no Pós-Operatório Imediato (POI), como dor, náuseas e

vômitos pós-operatórios<sup>(2)</sup>. Entretanto ainda não avalia com intencionalidade a sede no POI e, conseqüentemente, não a identifica, não a registra nem domina estratégias para seu manejo. Orientações para que o paciente tolere a sede para evitar complicações cirúrgicas configuram-se como um mito insistentemente praticado.

No período perioperatório, o paciente cirúrgico fica exposto à etiologia multifatorial da sede, com raízes nas alterações fisiológicas, como hiperosmolaridade e hipovolemia. Associa-se a isso o prolongado tempo de jejum para líquidos e sólidos no pré e pós-operatório, o uso de medicamentos anestésicos e a permanência da abertura da cavidade oral para entubação<sup>(3)</sup>, que contribuem para desencadear a sede com alta intensidade<sup>(4)</sup> e incidência<sup>(5)</sup>.

A sede osmótica é caracterizada pelo déficit hídrico intracelular e a hipovolêmica, pela oscilação de volume e pressão intravascular. A integração entre a ativação e desativação de regiões cerebrais específicas – hipotálamo lateral, prosencéfalo, córtex cingulado anterior e posterior, lâmina terminal, núcleo pré-óptico mediano e cerebelo<sup>(6)</sup> – desencadeia simultaneamente a sensação de sede e a motivação por ingestão hídrica na busca pela saciedade<sup>(1)</sup>.

A saciedade pós-absortiva ocorre quando os receptores gástricos detectam um volume de líquido ingerido, e ela se inicia com uma diminuição da secreção do hormônio antidiurético cerca de cinco minutos após a ingestão hídrica. Já a saciedade pré-absortiva, se dá antes mesmo da restauração da osmolaridade sanguínea e desencadeia-se pelo estímulo de temperatura fria detectado pelos receptores denominados de *Transient Receptor Potential Melastatin 8* (TRPM8), que são terminações nervosas livres localizadas na região orofaríngea<sup>(7)</sup>.

Esses receptores são responsáveis pela transdução dos estímulos frios que se propagam em impulsos elétricos através de fibras viscerais e sensoriais aferentes dos nervos trigêmeo e glossofaríngeo até o córtex somatossensorial, especificamente nas áreas 1, 2 e 3 de Brodman. Neste processo a temperatura fria do líquido ingerido é transformada tanto em reflexos inibitórios da sede quanto em efeito de prazer, também denominado de aliestesia, o que levará à saciedade pré-absortiva<sup>(7-9)</sup>.

Visando diminuir o desconforto da sede, é comum, na prática clínica, utilizar estratégias de baixa eficácia, como o uso de algodão ou gaze molhada para umedecer a cavidade oral, ou a liberação de pequenas quantidades, não

padronizadas, de água em temperatura ambiente. Já existem evidências preliminares de estratégias para alívio da sede com gargarejos com água fria, *sprays* de água estéril gelada, *swabs* orais com água estéril gelada e uso de lascas de gelo, que, pelo emprego da temperatura fria, podem apresentar efeito positivo no alívio da sede e nas condições orais<sup>(5,10-13)</sup>.

Entretanto tais estudos sobre a temperatura fria para o alívio da sede não possuem desenho experimental, tem um número reduzido de participantes, utilizam volume diminuto de lascas de gelo, e não investigam a eficácia do gelo sobre a sede com pacientes cirúrgicos em recuperação anestésica, ocasião em que a sede é altamente incidente e intensa.

O estudo de estratégias que sejam ao mesmo tempo eficazes e seguras para saciar a sede do paciente cirúrgico é, um passo decisivo para abordar esse problema no POI. Considerando a superioridade do frio para minorar a sede, propõe-se a utilização do picolé de gelo na recuperação anestésica, visando a uma ação eficaz com pequenos volumes para alívio desse desconforto e possibilitando o autocuidado no POI.

### **Objetivo**

Avaliar a eficácia do picolé de gelo em comparação com a água em temperatura ambiente no alívio da sede no POI quanto à variação da intensidade da sede inicial em relação à final e à saciedade alcançada após uma hora de avaliação e intervenção.

### **Método**

Ensaio clínico randomizado, em paralelo, com dois grupos: controle GC (água em temperatura ambiente) e experimental GE (picolé de gelo), seguindo os passos preconizados pelo *Consolidated Standards of Reporting Trials (CONSORT)*<sup>(14)</sup>.

A população de estudo compôs-se de pacientes de ambos os sexos, submetidos a cirurgias eletivas ou de urgência/emergência que estavam no POI. Foram critérios de inclusão: idade entre 18 e 65 anos; estar em jejum por mais de oito horas; verbalizar sede de forma espontânea ou estimulada com intensidade maior ou igual a três na escala numérica visual analógica de zero a dez pontos<sup>(15)</sup> que possui validade aparente e de conteúdo<sup>(13,15)</sup>; ter recebido opioides ou anticolinérgicos no transoperatório; ter recebido anestesia com duração maior que uma hora, e ter sido aprovado na avaliação do Protocolo de Segurança no Manejo

da Sede (PSMS)<sup>(16)</sup> no POI. Excluíram-se pacientes que apresentaram restrições à ingestão ou deglutição.

A referência para o cálculo amostral foi um estudo sul-coreano<sup>(12)</sup>, com base em teste de hipótese bicaudal, desvio padrão de 1,50, que considerou uma diferença na variação de intensidade de sede entre os grupos de estudo de 2,89 pontos em uma escala visual analógica, com poder do teste de 90% e nível de significância de 0,05, resultando em 104 participantes para cada grupo.

Realizou-se esta pesquisa no centro cirúrgico de um hospital público de ensino, de nível terciário, referência para o Sistema Único de Saúde, localizado no Sul do Brasil. A instituição possui 313 leitos, centro cirúrgico com sete salas operatórias e uma sala de recuperação anestésica (SRA); com estimativa de incidência de sede de 75% em adultos no POI<sup>(5)</sup>.

O desfecho clínico primário de interesse foi a variação da intensidade da sede inicial em relação à final. Já os desfechos clínicos secundários foram o alcance da saciedade ao longo de uma hora de avaliação e intervenção apresentados pelo GC e GE, e o número de intervenções necessárias em cada momento de avaliação e intervenção para cada grupo.

Aplicou-se teste piloto com dez pacientes, tendo sido realizados ajustes no instrumento no que se refere à categorização das técnicas anestésicas para posterior início da coleta de dados, a qual ocorreu no período de julho a dezembro de 2013 de acordo com os seguintes procedimentos:

1. No pré-operatório, na sala pré-anestésica, todos os pacientes que atenderam aos critérios de seleção idade e tempo de jejum foram convidados a participar da pesquisa. Os concordantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.
2. No POI, os participantes que se adequaram aos demais critérios de inclusão, foram alocados randomicamente no GC e GE. A randomização simples, balanceada, foi gerada pelo programa *GraphPad Software online*, com alocação oculta dos participantes por meio de envelopes individuais opacos, lacrados, numerados sequencialmente, por um pesquisador que não participou da coleta de dados.
3. Os participantes foram avaliados de acordo com o PSMS<sup>(16)</sup>, nos seguintes critérios de segurança: nível de consciência, capacidade de proteção de vias aéreas e ausência de náuseas e vômitos.

4. Mensurou-se a intensidade da sede pelo intervalo de 0 a 10 com a escala numérica visual analógica<sup>(15)</sup>, com subsequente abertura do envelope para alocação do participante no GC ou GE.
5. Para o GC manteve-se a conduta usual da equipe de enfermagem da instituição: ofereceram-se 10 mililitros (ml) de água mineral fluoretada hipotermal em temperatura ambiente por meio de seringa descartável.
6. Para o GE, ofereceu-se picolé de gelo de 10 ml da mesma água utilizada no GC.
7. A fim de evitar influências na avaliação da intensidade da sede, tomou-se o cuidado metodológico de um pesquisador realizar a avaliação da intensidade da sede e a aplicação do PSMS<sup>(16)</sup>, e um outro administrar a intervenção propriamente dita.
8. Cada momento de avaliação e intervenção consistia em: anotação do horário; aplicação do PSMS<sup>(16)</sup>; mensuração da intensidade da sede por escala numérica visual analógica<sup>(15)</sup> e intervenção. Esses procedimentos se repetiam a cada 15 minutos, e a coleta de dados ocorria na primeira hora de recuperação anestésica.

Em cumprimento à Resolução nº 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, da Universidade Estadual de Londrina, aprovou a pesquisa sob o parecer CAAE 16707313.5.0000.5231. Este ensaio está registrado no ClinicalTrials.gov da U. S. National Institutes of Health, com o número identificador NCT02149394.

Na análise dos dados, considerou-se a intensidade de sede como uma variável quantitativa discreta. Para a análise da correlação entre as variáveis quantitativas (demográficas e clínicas) com a intensidade da sede no momento M1, utilizou-se o coeficiente de correlação de Pearson ( $r$ ), com intervalo de confiança (IC) de 95%<sup>(17)</sup>..

Com o teste de Mann-Whitney, comparou-se a intensidade da sede no momento M1 com as variáveis qualitativas (demográficas e clínicas). Nos casos de variáveis agrupadas em mais de duas categorias, utilizou-se o teste de Kruskal-Wallis<sup>(17)</sup>.

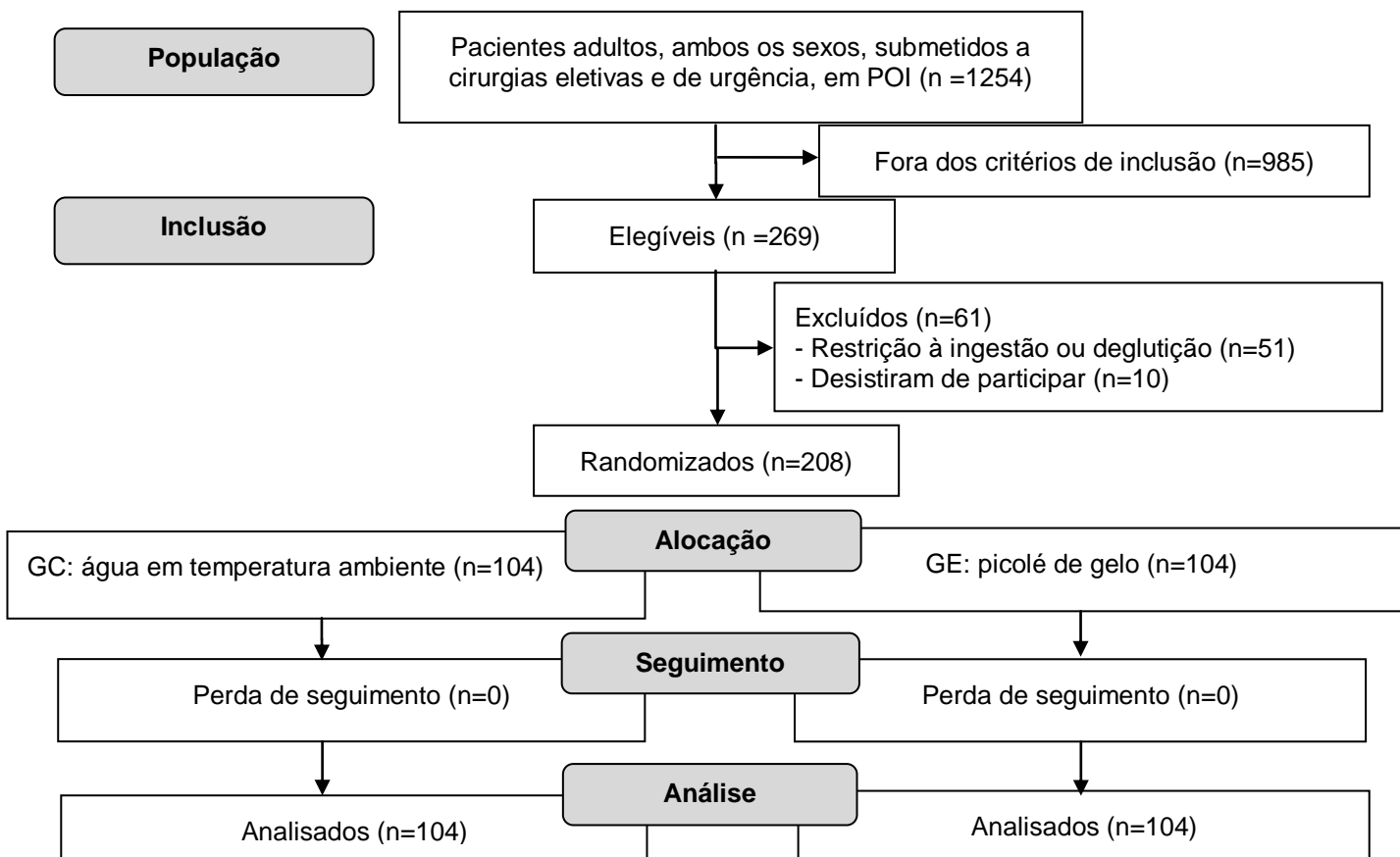
Para comparar, ao longo do tempo, a intensidade de sede entre GC e GE, utilizou-se o modelo de regressão linear com efeitos mistos (aleatórios e fixos)<sup>(17)</sup>. Os grupos GC e GE também foram comparados quanto à variação na

intensidade de sede (M5 menos M1), por meio do teste t-Student<sup>(17)</sup>. Para comparar a saciedade de sede entre GC e GE e estimar o Odds Ratio, utilizou-se o método de regressão logística simples<sup>(17)</sup>.

Para avaliar a magnitude da eficácia do picolé de gelo em saciar a sede ao longo de uma hora de avaliação e intervenção, calculou-se o risco relativo (RR), a redução relativa do risco (RRR), a redução absoluta do risco (RAR) e sua magnitude por meio do número necessário para tratar (NNT), com intervalo de confiança de 95%<sup>(18)</sup>.

## Resultados

Dos 1254 pacientes adultos submetidos a cirurgias eletivas e de urgência que se encontravam em POI, selecionaram-se 269 pelos critérios de inclusão. Destes, excluíram-se 61, resultando uma amostra final de 208 participantes, randomizados em grupo controle (GC), água em temperatura ambiente (n=104), e grupo experimental (GE), picolé de gelo (n=104) (Figura 1).



**Figura 1** - Diagrama de amostragem e aleatorização. Londrina-PR, Brasil, 2014

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos com relação às variáveis demográficas e clínicas, portanto são homogêneos e comparáveis (Tabela 1).

**Tabela 1** - Correlação das variáveis demográficas e clínicas, com intensidade de sede inicial, de acordo com os grupos picolé de gelo e água. Londrina-PR, Brasil, 2014

Variáveis n = 104	Picolé de gelo GE (média ± desvio padrão)	Água em temperatura ambiente GC (média ± desvio padrão)	Média de intensidade de sede GE e GC	p-valor
Idade	39,3± 13,9	36,4± 12,6		0,02*
Sexo	n (%)	n (%)		
Feminino	60 (57,7)	67(64,4)	6,8	0,09**
Masculino	44 (42,3)	37(35,6)	6,0	
ASA	n (%)	n (%)		
I	54 (51,9)	57 (54,8)	6,5	
II	43 (41,3)	38 (36,5)	6,4	0,13***
III	7 (6,7)	9 (8,7)	7,6	
Anestesia (min)	134,8± 69,2	122,1± 70,2		0,56*
Técnica Anestésica	n (%)	n (%)		
Geral balanceada	24(23,2)	27 (25,9)	6,6	
Geral combinada	19 (18,2)	10 (9,7)	6,4	0,88***
Sedação	10 (9,6)	11 (10,6)	6,3	
Bloqueios	51 (49,0)	56 (53,8)	6,5	
Entubação (min)	68,5 ± 93,8	56,8 ± 92,2		0,64*
Opioides				
<i>Fentanil</i>	n (%)	n (%)		
Sim	66 (63,5)	61 (58,7)	6,5	0,81**
Não	38 (36,5)	43 (41,3)	6,5	
<i>Morfina</i>	n (%)	n (%)		
Sim	65 (62,5)	63 (60,6)	6,6	0,68**
Não	39 (37,5)	41 (39,4)	6,4	
Anticolinérgicos				
<i>Atropina</i>	n (%)	n (%)		
Sim	25 (24,0)	23 (22,1)	6,3	0,57**
Não	79 (76,0)	81 (77,9)	6,6	
Procedimento (min)	103,2 ± 60,4	93,1 ± 62,2		0,83*
Recuperação (min)	129,9 ± 51,8	141,3 ± 66,6		0,06*
Jejum de líquidos (min)	956,1 ± 220,2	1008,2 ± 394,9		0,53*
Jejum de sólidos (min)	1012,1 ± 260,9	1075,4 ± 459,6		0,69*
Queixa espontânea sede	n (%)	n (%)		
Sim	14 (13,5)	19 (18,3)	7,3	
Não	90 (86,5)	85 (81,7)	6,4	0,08**
Início da sede	n (%)	n (%)		
Pré-operatório	59 (56,7)	62 (59,6)	6,8	
Pós-operatório	45 (43,3)	42 (40,4)	6,1	0,09**

\* Coeficiente de correlação de Pearson (r)

\*\*Mann-Whitney

\*\*\*Kruskal-Wallis

Considerando-se a média de variabilidade da intensidade de sede (M1-M5) o GE apresentou maior variabilidade (5,44) comparado ao GC (3,95) e observou-se que o picolé de gelo foi mais eficaz que a água em temperatura ambiente em 37,8% sendo a diferença entre os grupos estatisticamente significativa (p valor <0,01 - Teste t-Student), confirmando a hipótese de estudo. A variabilidade da média de intensidade de sede do grupo água foi considerada como base para esse cálculo (100%), e a diferença de variabilidade entre os dois grupos (1,49) conferiu a porcentagem de eficácia do GE sobre o GC.

O picolé de gelo foi, portanto, mais eficaz que a água em temperatura ambiente no que se refere à capacidade de reduzir a intensidade da sede após uma hora de avaliação e intervenção quando comparada à intensidade inicial que o participante apresentava ao adentrar a SRA.

A média da intensidade de sede dos participantes do grupo picolé de gelo foi significativamente menor que do grupo água em todos os momentos de avaliação, a partir do segundo momento de avaliação e intervenção (após 15 minutos) (p<0,01) (Tabela 2).

**Tabela 2** - Média de intensidade de sede nos grupos água e picolé de gelo de acordo com momentos de avaliação e intervenção. Londrina, PR, Brasil, 2014

Intensidade de sede	Água		Picolé de gelo		p-valor*	p-valor**
	Média	Desvio padrão	Média	Desvio padrão		
M1	6,70	2,29	6,30	2,09	0,25	-
M2	5,01	3,07	3,26	2,69	<0,01 ***	-<0,01 ***
M3	3,78	3,32	1,98	2,52	<0,01 ***	-<0,01 ***
M4	3,27	3,27	1,40	2,17	<0,01 ***	-<0,01 ***
M5	2,76	3,28	0,87	2,01	<0,01 ***	-<0,01 ***

\* Teste bilateral de Mann-Whitney (H1: Água≠Gelo)

\*\*Teste unilateral de Mann-Whitney (H1: Água>Gelo)

\*\*\*Diferença significativa (p<0,05)

Com relação à saciedade da sede, o número de participantes que se consideraram saciados, ou seja, aqueles que não mais precisavam de intervenção, foi maior no GE já a partir do segundo momento de avaliação e intervenção (M2 – após 15 minutos). Os participantes do GE demonstraram saciedade de forma mais precoce que os participantes do grupo água, e essa diferença foi estatisticamente significativa (Tabela 3).

**Tabela 3** - Saciedade da sede nos grupos água e picolé de gelo de acordo com momentos de avaliação e intervenção. Londrina, PR, Brasil, 2014

Grupo	Cessação no M2		OR (ref=0) *	IC(95%)**		p-valor***
	Sim N(%)	Não N(%)				
Água	14 (13,5)	90 (86,5)	1,00	-	-	-
Picolé gelo	26 (25,0)	78 (75,0)	2,14	1,05	4,39	0,04
	Cessação no M3					
	Sim N(%)	Não N(%)				
Água	31 (29,8)	73 (70,2)	1,00	-	-	-
Picolé gelo	50 (48,1)	54 (51,9)	2,18	1,23	3,85	<0,01
	Cessação no M4					
	Sim N(%)	Não N(%)				
Água	37 (35,6)	67 (64,4)	1,00	-	-	-
Picolé gelo	62 (59,6)	42 (40,4)	2,67	1,53	4,68	<0,01
	Cessação no M5					
	Sim N(%)	Não N(%)				
Água	48 (46,2)	56 (53,8)	1,00	-	-	-
Picolé gelo	81 (77,9)	23 (22,1)	4,11	2,15	7,51	<0,01

\*OR: Odds Ratio

\*\*IC: Intervalo de Confiança

\*\*\*Regressão logística simples

Para avaliar a eficácia das duas estratégias em proporcionar a saciedade da sede, calculou-se o risco de cada grupo não atingi-la e a razão entre os riscos para a obtenção do Risco Relativo (RR) que resultou em 41% (0,28 – 0,60, IC 95%). A Redução Relativa do Risco (RRR) foi de 59% (0,40 – 0,72, IC 95%), a Redução Absoluta do Risco (RAR) foi de 31% (0,18 – 0,45, IC 95%) e o Número Necessário a Tratar (NNT) de 3,2 (2,2 – 5,5, IC 95%).

O número de intervenções necessárias para o alívio da sede foi diferente para os dois grupos, sendo que os participantes do GE, quando comparados ao GC, necessitaram de menor número de intervenções a partir do segundo momento de avaliação e intervenção (após 15 minutos) (Tabela 4).

**Tabela 4** - Distribuição dos participantes segundo a necessidade de intervenção nos momentos de avaliação e intervenção. Londrina-PR, Brasil, 2014

Momentos	Água		Picolé de gelo		p-valor*	p-valor**
	Sim N(%)	Não N(%)	Sim N(%)	Não N(%)		
M1	104(100,0)	0 (0,0)	104(100,0)	0 (0,0)	-	-
M2	87 (83,7)	17 (16,3)	68 (65,4)	36 (34,6)	<0,01 ***	<0,01 ***
M3	73 (70,2)	31 (29,8)	44 (42,3)	60 (57,7)	<0,01 ***	<0,01 ***
M4	63 (60,6)	41 (39,4)	42 (40,4)	62 (59,6)	<0,01 ***	<0,01 ***
M5	52 (50,0)	52 (50,0)	23 (22,1)	81 (77,9)	<0,01 ***	<0,01 ***

\*Teste bilateral de Mann-Whitney (H1: Água≠Gelo)

\*\*Teste unilateral de Mann-Whitney (H1: Água&gt;Gelo)

\*\*\*Diferença significativa (p&lt;0,05)

## Discussão

Sabe-se que o paciente cirúrgico apresenta sede com alta incidência, chegando a 75%<sup>(5)</sup>, e média elevada de intensidade no POI: 6,1<sup>(5)</sup> e 8,17<sup>(12)</sup> em escala numérica visual analógica. Encontrar estratégia de intervenção eficaz e segura para o seu manejo foi a grande contribuição deste estudo.

O picolé de gelo teve eficácia 37,8% maior em relação à variação da média de intensidade da sede quando comparado à água em temperatura ambiente. Em outras palavras, a intervenção diminuiu em média, 5 pontos da intensidade de sede na escala numérica visual analógica ao final de uma hora de avaliação e intervenção enquanto no GC essa diminuição foi em média de 3 pontos na mesma escala.

Partindo-se do pressuposto que a sede é um sintoma multifatorial na perspectiva da Teoria de Manejo dos Sintomas, a avaliação da percepção da redução de sede, considera a subjetividade do sintoma e a importância de ser autorreferido. Respeita-se assim a individualidade da própria percepção e o julgamento do indivíduo sobre sua sede, bem como sobre a eficácia da intervenção<sup>(19)</sup>.

O GE necessitou de um menor número de intervenções para atingir a saciedade da sede quando comparado ao GC. Esse efeito é favorável ao paciente cirúrgico, sobretudo no POI, já que leva a saciedade do sintoma sede com pequenos volumes de líquido, aumentando a segurança em sua administração.

Comprovou-se também o efeito positivo do picolé de gelo quanto ao tempo necessário para o alcance da saciedade da sede (intensidade de sede igual a 0), além de se dar de forma mais precoce se comparada à saciedade proporcionada pela água em temperatura ambiente. Ao final de uma hora, 48 pacientes (46,2%) do GC haviam alcançado a saciedade da sede; no GE, a maioria dos participantes, 81 (77,9%), alcançou a saciedade.

No quinto e último momento de avaliação e intervenção (após uma hora), o GC apresentou 53% de risco de não atingir a saciedade de sede, o que significa aproximadamente o dobro do risco apresentado pelo GE, que foi de 22%. O GC apresentou risco de 59% (mais da metade) de não proporcionar a saciedade de sede após uma hora de avaliação e intervenção e o picolé de gelo reduziu em mais da metade o risco do participante não estar saciado após uma hora de avaliação e intervenção.

Excluindo-se o risco inerente à água em temperatura ambiente, o picolé de gelo apresenta benefício absoluto de 31% em promover a saciedade da sede, sendo que para cada participante que teve a sede saciada com picolé de gelo após uma hora de avaliação e intervenção, houve três pacientes cuja sede não foi saciada com água em temperatura ambiente. Este NNT < 4 indica a boa relação de custo e benefício apresentado pelo picolé de gelo.

O paciente no POI pode, dessa maneira, ser beneficiado pelos efeitos positivos do picolé de gelo, o qual atua tanto na redução da média de intensidade, como no alcance mais precoce da saciedade da sede com um número menor de intervenções.

Pode-se atribuir a superioridade do picolé de gelo à ação dos receptores orofaríngeos (TRPM8): sensíveis à temperatura fria, respondem pela saciedade pré-absortiva<sup>(7,20-21)</sup>. Por esses receptores terem ligação direta com áreas de controle cerebral da sede localizadas no córtex cingulado, a saciedade pré-absortiva se dá mais precocemente que a pós-absortiva, pois não necessita alcançar equilíbrio osmótico para ser efetiva.

O picolé de gelo concentra algumas vantagens da temperatura fria: ao ser detectada na cavidade oral, ela produz sensações de prazer, agradabilidade e recompensa, também denominadas de processo hedônico ou aliestesia<sup>(7)</sup>, hidrata a região orofaríngea e permite a saciedade com pequenos volumes de líquido, sem causar distensão gástrica e diminuindo o risco de broncoaspiração, comum ao paciente em período perioperatório<sup>(22)</sup>.

Outros estudos que avaliam estratégias de alívio da sede, além de apresentarem delineamentos de pesquisa quasi-experimentais com amostras pequenas, não permitem a realização de estimativas de efeito precisas e conseqüentemente apresentam menor poder em detectar um real efeito positivo da temperatura fria em promover a saciedade da sede, quando ele existe. Essas evidências preliminares não permitem generalizações para os pacientes em POI, não abordam características importantes do gelo, como o tamanho ideal da pedra, e também não propõe alternativas para aumentar a autonomia e conforto do paciente cirúrgico, ao contrário do que ocorre com o picolé de gelo<sup>(5,10-13)</sup>.

Desta maneira, além da comprovada eficácia em proporcionar de forma segura a saciedade da sede, a estratégia picolé de gelo contempla os pressupostos da Teoria de Manejo de Sintomas, uma vez que permite a redução do

sintoma e seus sinais – como boca seca e lábios ressecados –, minorando consequentes resultados negativos, entre os quais ansiedade, angústia e distresse<sup>(19)</sup>.

Manejar eficazmente o sintoma sede requer identificação, mensuração, avaliação e tratamento seguros. Este estudo apresenta uma alternativa simples e viável, com efeito positivo no cuidado do paciente cirúrgico em fase de recuperação anestésica.

Considerando os indícios de que substâncias mentoladas tem ação satisfatória nos processos fisiológicos de saciedade da sede<sup>(7)</sup>, sugere-se novas pesquisas que verifiquem a associação dessas substâncias com a possibilidade de aumentar a eficácia e reduzir o tempo de alcance da saciedade de sede.

Entendemos que a inviabilidade de controlar e analisar a interferência da temperatura e umidade do ambiente na presença de sede possa ser considerada uma limitação deste estudo, já que se especula sobre uma oscilação da intensidade de sede de acordo com as variações climáticas.

Além de comprovadamente eficaz em promover a saciedade da sede, o picolé de gelo também é efetivo por apresentar benefício absoluto de 31% em promover a saciedade de sede, NNT de 3,2 e eficiente em diminuir os impactos negativos e inesperados como broncoaspiração, por se tratar de uma estratégia em que se administram pequenos volumes.

A inovação apresentada pelo picolé de gelo – simples e de fácil utilização prática- configura-se ainda como eficiente no POI ao apresentar boa aceitação, já que possibilita ao paciente controle sobre o frio e autonomia para dosar o momento em que deseja o gelo, obtendo refrescância, alívio, melhora das condições orais e maior conforto durante seu período de recuperação anestésica.

### **Conclusão**

O picolé de gelo demonstrou eficácia de 37,8% ( $p < 0,01$  - Teste t-Student) em relação à variação na média de intensidade da sede quando comparado à água em temperatura ambiente. Teve também sua eficácia comprovada por diminuir a intensidade da sede e a necessidade de intervenções para proporcionar saciedade mais rapidamente que a água em temperatura ambiente, com menores volumes, acrescentando segurança ao paciente cirúrgico por reduzir o risco de broncoaspiração.

Os resultados encontrados dão sustentação clínica e científica por

apresentar forte nível de evidência para uma estratégia inovadora de manejo da sede no POI que propicia conforto e segurança ao paciente cirúrgico e lhe possibilita autonomia e controle em seu próprio cuidado durante o período de recuperação anestésica.

A avaliação intencional da sede no POI e a utilização de estratégias de alívio simples e eficazes podem diminuir o sofrimento dos pacientes com esse sintoma. Apesar de altamente incidente e desconfortável, a sede é tida erroneamente como um preço necessário a ser pago no processo de manutenção da vida no perioperatório. Este estudo propõe uma alternativa a esse sofrimento prolongado e desnecessário.

### **Referências**

1. Craig AD. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. *Annu Rev Neurosci.* 2003; 26:1-30.
2. Lasaponari EF, Peniche ACG, Turrini RNT, Grazziano ES. Eficácia da Calatonia sobre os parâmetros clínicos no período pós-operatório imediato: estudo clínico. *Rev. Latino-Am. Enfermagem.* 2013; 21(5):[08 telas].
3. Arai SR, Butzlaff A, Stotts NA, Puntillo KA, et al. Quench the thirst: lessons from clinical thirst trials. *Biol Res Nurs.* 2013; 00(0):1-11.
4. Puntillo KA, Arai SR, Cohen NH, Gropper MA, Neuhaus J, Paul SM, et al. Symptoms experienced by intensive care unit patients at high risk of dying. *Critical Care Medicine.* 2010; 38(11): 2155–2160.
5. Aroni P, Nascimento LA, Fonseca LF. Assessment strategies for the management of thirst in the post-anesthetic recovery room. *Acta paul. Enferm.* 2012; 25(4): 530-536.
6. Saker P, Farrell MJ, Adib FRM, Egan GF, McKinley MJ, Denton DA. Regional brain responses associated with drinking water during thirst and after its satiation. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2014; 111(14):5379-5384.
7. Eccles R, Du-Plessis L, Dommels Y, Wilkinson JE. Cold pleasure. Why we like ice drinks, ice-lollies and ice cream. *Appetite.* 2013; 71:357-360.
8. Latorre R, Brauchi S, Madrid R, Orio P. A cool channel in cold transduction. *Physiology (Bethesda).* 2011 Aug; 26(4):273-85.
9. Peier AM, Moqrich A, Hergarden AC, Reeve AJ, Andersson DA, Story GM, et al. A TRP channel that senses cold stimuli and menthol. *Cell, Cambridge, v.* 108, p. 705- 715, 2002.

10. Dodd M, Janson S, Facione N, Faucett J, Froelicher ES, Humphreys J, et al. Advancing the science of symptom management. *J Adv Nurs*. 2001;33(5):668-76.
11. Hur YS, Shin KA, Lee WJ, Lee JO, Im HJ, Him YM. The comparison of moisturizing effect of cold water gargling, wet gauze application and humidification in reducing thirst and mouth dryness after nasal surgery. *Journal of Korean Clinical Nursing Research*. 2009; 15(1): 43-53.
12. Yoon SY, Min HS. The effects of cold water gargling on thirst, oral cavity condition, and sore throat in orthopedics surgery patients. *Korean J Rehabil Nurs*. 2011; 14(2): 136-144.
13. Cho EA, Kim KH, Park JY. Effects of frozen gauze with normal saline and ice on thirst and oral condition of laparoscopic cholecystectomy patients: pilot study. *J Korean Acad Nurs*. 2010; 40(5):714-23.
14. Puntillo KA, Arai SR, Cooper BA, Stotts NA, Nelson JE. A randomized clinical trial of an intervention to relieve thirst and dry mouth in intensive care unit patients. *Intensive Care Med*. 2014; 4. In press.
15. Boutron I, Moher D, Altman DG, Vandenbroucke JP, Cugni G, Lau J, et al; CONSORT Group. Extending the CONSORT statement to randomized trials of nonpharmacologic treatment: explanation and elaboration. *Ann Intern Med*. 2008; 148(4):295-309
16. Belgüzar K. Validity and reliability of the turkish version of the thirst distress scale in patients on hemodialysis. *Asian Nursing Research*. 2013; 7:212-218.
17. Nascimento LA, Fonseca LF, Rossetto EG. Development of a Safety Protocol for Thirst Management in the immediate postoperative period. *Rev Esc Enferm USP*. 2014; 48(5): 834-843
18. Pagano M, Gauvreau K. *Princípios de Bioestatística*. São Paulo: Thomson. 2004.
19. Coutinho ESF, Cunha GM. Conceitos básicos de epidemiologia e estatística para a leitura de ensaios clínicos controlados. *Rev Bras Psiquiatr*. 2005; 27(2):146 – 151.
20. Gavva NR, Davis C, Lehto SG, Rao S, Wang W, Zhu DXD. Transient receptor potential melastatin 8 (TRPM8) channels are involved in body temperature regulation. *Molecular Pain*. 2012; 36(8):1-9.

21. McCoy DD, Knowlton WM, Mckemy DD. Scraping through the ice: uncovering the role of TRPM8 in cold transduction. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2011 Jun; 300(6):1278-1287.
22. Perlas A, Davis L, Khan M, Mitsakakis N, Chan VWS. Gastric sonography in the fasted surgical patient: a prospective descriptive study. *Anesth Analg.* 2011;113(1):93-97.

*Aquele que tem sede venha, e quem quiser receba de graça a água da vida.  
Apocalipse 22.17*

## ***6 CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS***

---

A pesquisa experimental de campo indicou que o picolé de gelo foi significativamente mais eficaz para saciar a sede do paciente cirúrgico em 37,8%, quando comparado à água em temperatura ambiente no que se refere à variação da intensidade final verbalizada pelo participante em relação à inicial, comprovando a hipótese de estudo.

A partir do segundo momento de avaliação e intervenção o picolé de gelo proporcionou maior saciedade do que a água em temperatura ambiente. Ainda demonstrando a superioridade da intervenção em saciar a sede, quando comparada ao controle, o Risco Relativo (RR) de 41% e a Redução do Risco Relativo (RRR) de 59% representam que o picolé de gelo reduziu em mais da metade o risco do paciente não ter sua sede saciada após uma hora de avaliação e intervenção.

Excluindo-se o risco inerente à água em temperatura ambiente, o picolé de gelo apresenta um benefício absoluto de 31% em promover a saciedade da sede. Logo, para cada paciente que teve sua sede saciada com picolé de gelo após uma hora de avaliação e intervenção, existiram três pacientes que não foram saciados com água em temperatura ambiente, representando o Número Necessário a Tratar (NNT) 3,2. Um NNT <4 é um indicador de terapêutica com ótima relação de custo e benefício representativo da efetividade do picolé de gelo.

O número de intervenções necessárias para alívio da sede foi reduzido gradativamente de acordo com o passar dos momentos de avaliação e intervenção em ambos os grupos, porém os participantes alocados no GE necessitaram de menor número de intervenções quando comparados ao GC, em todos os momentos.

Os participantes de ambos os grupos comportaram-se da mesma forma, ou seja, não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre si com relação às variáveis demográficas e clínicas o que os configurou como grupos homogêneos e permitiu a comparabilidade entre os comportamentos apresentados por ambos.

Houve um equilíbrio entre a distribuição de sexo entre os dois grupos sendo que a média de idade dos participantes foi entre 36 e 39 anos. Predominaram participantes classificados como ASA 1 e 2, submetidos à anestesia de bloqueio. A maior parte da amostra de estudo (90 participantes -86,5%- do grupo picolé de gelo e 85 participantes - 81,7%- do grupo água) não apresentou queixa

espontânea de sede apesar de relatarem intensidade média de sede 6 (moderada) na escala numérica analógica logo no primeiro momento de avaliação e intervenção.

A maioria dos pacientes (59 participantes -56,7%- do grupo picolé de gelo e 62 participantes – 59,6%- do grupo água) referiu o início do sintoma sede no período pré-operatório e apresentou um elevado e alarmante tempo de jejum de variou em média entre 8:00h e 46:00 horas para líquidos e entre 8:00h e 66:50 horas para sólidos.

Com o tempo de jejum observado em ambos os grupos, ficou evidente a questão cultural de que o jejum não pode ser quebrado de maneira nenhuma, mesmo no pós-operatório sendo que alguns pacientes apresentaram-se surpresos e felizes ao saberem que poderiam receber uma estratégia que lhes causaria conforto e diminuição do sofrimento, sem lhes acarretar riscos.

Apesar de ter o foco voltado para a dimensão de componentes das estratégias do manejo de sintomas na pesquisa de campo, a análise do sintoma sede sob a ótica geral da Teoria de Manejo de Sintomas se mostrou relevante e necessária ao longo de todo o estudo. Esta análise direcionada para a Teoria de Manejo de Sintomas permitiu a comparação entre as evidências disponíveis na literatura nacional e internacional que se associam ao tema e possibilitam o entendimento da multifatorialidade e complexidade desse sintoma que é insuficientemente valorizado na prática clínica.

A compreensão das dimensões propostas pela Teoria associada ao sintoma sede permite à equipe cirúrgica desenvolver um planejamento na gestão e manejo da sede perioperatória. Já os domínios da Enfermagem, permitem a avaliação da influência de múltiplos aspectos tanto na percepção do sintoma como nas estratégias de manejo e nos resultados frente à sede.

Com relação às estratégias de manejo, especificamente o picolé de gelo, certos pontos chamam a atenção. Alguns participantes do estudo fizeram sugestões que variavam desde a flavorização dos picolés com sabores adocicados e ácidos, até mesmo no aumento do tamanho do gelo. Esses relatos evidenciam a importância da realização de novos estudos que avaliem diversos tamanhos de picolés de gelo e que associem os benefícios da temperatura fria conferida pelo picolé de gelo com a flavorização. Estudos que avaliem essas características devem ser encorajados para que em um futuro próximo o paciente cirúrgico possa ter

opções de escolha entre qual estratégia para alívio de sua sede se adapte melhor ao seu paladar.

Observou-se, de forma não sistematizada, no presente estudo a oscilação da presença de sede no POI de acordo com as variações climáticas. A existência de relação entre variáveis ambientais e climáticas e a sede perioperatória ainda é desconhecida, sendo que se faz necessário descobrir a real interferência da temperatura e umidade do ambiente sobre a sede e suas estratégias de manejo, bem como se esses fatores influenciam na saciedade, variável esta não controlada neste estudo.

Algumas lacunas ainda necessitam ser desveladas com relação à sede perioperatória, como o desenvolvimento de novas escalas específicas para a avaliação da sede do paciente cirúrgico, identificação dos fatores que diferenciam a percepção de sede para grupos específicos como crianças e idosos a fim de que as intervenções sejam focadas para as reais necessidades desses grupos, além de pesquisas que avancem com o manejo da sede para o pré-operatório, respeitando-se o tempo de jejum recomendado, com o intuito de reduzir a incidência e o desconforto proporcionado pela sede que estende-se ao POI.

Os resultados encontrados no presente estudo, abrem caminho para a adoção de uma estratégia de manejo da sede simples e inovadora que além de proporcionar saciedade da sede do paciente cirúrgico com pequenos volumes de ingesta, possibilita conforto ao mesmo ao permitir o controle sobre o gelo por meio do palito que o sustenta.

O picolé de gelo se configurou como estratégia segura para alívio da sede dos participantes do estudo. Na percepção dos pacientes essa estratégia simples é capaz de minorar além da sede, também os sintomas como boca seca, lábio ressecado, garganta seca, língua grossa e gosto ruim na boca que também são comumente relatados em associação à sede.

Por se tratar de uma intervenção de baixo custo e fácil aplicabilidade prática, torna-se opção viável e comprovadamente eficaz, eficiente e efetiva no manejo da sede do paciente cirúrgico e por esta razão, uma estratégia recomendada para utilização em os serviços que atendem ao paciente em período perioperatório.

Quando associado à avaliação padronizada e sistematizada proposta pelo Protocolo de Segurança para o Manejo da Sede, o uso do picolé de

gelo torna-se estratégia factível para manejo da sede no POI e possibilita à equipe de enfermagem uma tomada de conduta segura e independente.

Para que a implementação dessa estratégia na realidade das instituições de saúde seja bem sucedida, além do interesse da enfermagem, é necessário também que se envolvam os anestesiólogos e cirurgiões no processo. A ação multidisciplinar é essencial em se tratando de gestão e manejo da sede por envolver mudança de paradigmas, quebra de mitos relacionados ao jejum e principalmente mudança de tradições e culturas institucionais arraigadas.

*Os aflitos e necessitados buscam as águas, e não as há, e a sua língua se seca de sede; mas eu, o Senhor, os ouvirei, eu, o Deus de Israel, não os desampararei.*  
*Isaiás 41.17*

## **REFERÊNCIAS**

---

ADACHI, A. Thermosensitive and osmoreceptive afferent fibers in the hepatic branch of the vagus nerve. **Journal of the Autonomic Nervous System**, Amsterdam, v. 10, n. 3/4. p. 269-273, 1984.

ADACHI, A.; NIIJIMA, A; JACOBS, H. L. An hepatic osmoreceptor mechanism in the rat: electrophysiological and behavioral studies. **The American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 231, n. 4, p. 1043-1049, 1976.

AGRAWAL, V. et al. Hyponatremia and hypernatremia: disorders of water balance. **The Journal of the Association of Physicians of India**, Bombay, v. 56, p. 956-964, 2008.

AGUILAR-NASCIMENTO, J. E. Como otimizar o preparo pré-operatório com terapia nutricional. **Boletim SBNPE**, Rio de Janeiro, v. 12, n. 32, p. 2-5, 2010.

AGUILAR-NASCIMENTO, J. E. et al. Ingestão pré-operatória de carboidratos diminui a ocorrência de sintomas gastrointestinais pós-operatórios em pacientes submetidos à colecistectomia. **ABCD Arquivos Brasileiros Cirurgia Digestiva**, São Paulo, v. 20, n. 2, p. 77-80, 2007.

ANDERSEN, L. J. et al. Gastrointestinal osmoreceptors and renal sodium excretion in humans. **American Journal of Physiology, Regulatory Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, v. 278, n. 2, R287-R294, 2000.

ANDREW-ROMIT, J. J.; VAN DE MORTEL, T. F. 'Ritualistic preoperative fasting: is it still occurring and what can we do about it?'. **ACORN: The Journal of Perioperative Nursing in Australia**, v. 24, n. 1, p. 14-19, 2011.

ANTUNES-RODRIGUES, J. Neuroendocrine control of body fluid metabolism. **Physiological Reviews**, Bethesda, v. 84, n. 1, p. 169-208, 2004.

ARAI, S. R. et al. Quench the thirst: lessons from clinical thirst trials. **Biological Research for Nursing**, Thousand Oaks, 2013. Disponível em: <<http://brn.sagepub.com/content/early/2013/10/11/1099800413505900.long>>. Acesso em: 15 jul. 2014.

ARAI, S. R.; STOTTS, N; PUNTILLO, K. Thirst in critically ill patients: from physiology to sensation. **American Journal of Critical Care**, Aliso Viejo, v. 22, n. 4, p. 328-335, 2013.

ARONI, P.; NASCIMENTO, L. A.; FONSECA, L. F. Assessment strategies for the management of thirst in the post-anesthetic recovery room. **Acta Paulista de Enfermagem**, São Paulo, v. 25, n. 4, p. 530-536, 2012. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/ape/v25n4/en\\_08.pdf](http://www.scielo.br/pdf/ape/v25n4/en_08.pdf). Acesso em: 20 Jun. 2013.

ATLAS, S. A. The renin–angiotensin aldosterone system: pathophysiological role and pharmacologic inhibition. **Journal of Managed Care Pharmacy**, Alexandria, v. 13, n. 8, p. 9-20, 2007. Suplemento.

BAERTSCHI, A. J.; VALLET, P. G. Osmosensitivity of the hepatic portal vein area and vasopressin release in rats. **The Journal of Physiology**, London, v. 315, p. 217-230, 1981.

BELGÜZAR K. Validity and reliability of the turkish version of the thirst distress scale in patients on hemodialysis. **Asian Nursing Research**, v.7, p.212-218, 2013.

BOULZE, D.; MONTASTRUC, P.; CABANAC, M. Water intake, pleasure and water temperature in humans. **Physiology Behavior**, Oxford, v. 30, n. 1, p. 97-102, 1983.

BOURQUE, C. W. Central mechanisms of osmosensation and systemic osmoregulation. **Nature Reviews Neuroscience**, London, v. 9, n. 7, p. 519-531, 2008.

BOURQUE, C. W.; OLIET, S. H.; RICHARD, D. Osmoreceptors, osmoreception, and osmoregulation. **Frontiers Neuroendocrinology**, New York, v. 15, n. 3, p. 231-274, 1994.

BOUTRON, I. et al. Extending the CONSORT statement to randomized trials of nonpharmacologic treatment: explanation and elaboration. **Annals Internal Medicine**, Philadelphia, v. 148, n. 4, p. 295-309, 2008.

BRUNSTROM, J. M. Effects of mouth dryness on drinking behavior and beverage acceptability. **Physiology Behavior**, Oxford, v. 76, n. 3, p. 423-429, 2002.

BRUNSTROM, J. M.; MACRAE, A. W. Effects of temperature and volume on measures of mouth dryness, thirst and stomach fullness in males and females. **Appetite**, London, v. 29, n. 1, p. 31-42, 1997.

BRUNSTROM, J. M.; TRIBBECK, P. M.; MACRAE, A. W. The role of mouth state in the termination of drinking behavior in humans. **Physiology Behavior**, Oxford, v. 68, n. 4, p. 579-583, 2000.

CABANAC, M. Physiological role of pleasure. **Science**, New York, v. 173, n. 4002, p. 1103-1107, 1971.

CABANAC, M. Sensory pleasure. **The Quarterly Review of Biology**, Baltimore, v. 54, n. 1, p. 1-29, 1979.

CARLSON, S. H.; BEITZ, A.; OSBORN, J. W. Intra-gastric hypertonic saline increases vasopressin and central Fos immuno reactivity in conscious rats. **The American of Journal Physiology**, Bethesda, v. 272, n. 3, pt. 2, p. R750-758, 1997.

CHANQUES, G. et al. Discomfort associated with under humidified highflow oxygen therapy in critically ill patients. **Intensive Care Medicine**, New York, v. 35, n. 6, p. 996-1003, 2009.

CHO, E. A.; KIM, K. H.; PARK, J. Y. Effects of frozen gauze with normal saline and ice on thirst and oral condition of laparoscopic cholecystectomy patients: pilot study. **Journal of Korean Academy of Nursing**, Seoul, v. 40, n. 5, p. 714-723, 2010.

CHODON, D, Estrogen regulation of TRPM8 expression in breast cancer cells. **BMC Cancer**, London, v. 10, 2010. Disponível em:  
<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2407-10-212.pdf>. Acesso 10 jul. 2014.

CHOI-KWON, S.; BAERTSCHI, A. J. Splanchnic osmosensation and vasopressin: mechanisms and neural pathways. **The American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 261, n. 1, pt. 1, p. e18-e25, 1991.

COLA, P. C. et al. Reabilitação em disfagia orofaríngea neurogênica: sabor azedo e temperatura fria. **Revista CEFAC**, São Paulo, v. 10, n. 2, p. 200-205, 2008.

COSTA, V. A. S. F.; SILVA, S. C. F.; LIMA, V. C. P. O pré-operatório e a ansiedade do paciente: a aliança entre o enfermeiro e o psicólogo. **Revista SBPH**, Rio de Janeiro, v. 13, n. 2, p. 282-298, 2010.

COUTINHO, E.S.F.; CUNHA, G.M. Conceitos básicos de epidemiologia e estatística para a leitura de ensaios clínicos controlados. **Rev Bras Psiquiatr.** São Paulo, v. 27, n.2, p;146-151, 2005.

CRAIG, A. D. Pain mechanisms: labeled lines versus convergence in central processing. **Annual Review of Neuroscience**, Palo Alto, v. 26, p. 1-30, 2003.

DE ARAUJO, I. E. et al. Human cortical responses to water in the mouth, and the effects of thirst. **Journal of Neurophysiology**, Washington, v. 90, n. 3, p. 1865-1876, 2003.

DE BLAS, G. A. TRPM8, a versatile channel in human sperm. **PLoS One**, San Francisco, v. 4, n. 6, p. e6095, 2009. Disponível em: <http://www.plosone.org/article/fetchObject.action?uri=info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0006095&representation=PDF>. Acesso em: 30 jun. 2014.

DENTON, D. et al. Correlation of regional cerebral blood flow and change of plasma sodium concentration during genesis and satiation of thirst. **Proceedings of the National Academy of Science USA**, Washington, v. 96, n. 5, p. 2532- 2537, 1999a.

DENTON, D. et al. Neuroimaging of genesis and satiation of thirst and an interoceptor-driven theory of origins of primary consciousness. **Proceedings of the National Academy of Science USA**, Washington, v. 96, n. 9, p. 5304-5309, 1999b.

DHAKA, A; VISWANATH, V; PATAPOUTIAN, A. TRP ion channels and temperature sensation. **Annual Review of Neuroscience**, Palo Alto, v. 29, p. 135-161.

DODD, M. et al. Advancing the science of symptom management. **Journal Advanced of Nursing**, Oxford, v. 33, n. 5, p. 668-676, 2001.

DOOLEY, C. P.; VALENZUELA, J. E. Duodenal volume and osmoreceptors in the stimulation of human pancreatic secretion. **Gastroenterology**, Baltimore, v. 86, n. 1, p. 23-27, 1984.

DRAIN, C.B.; SHIPLEY, B. S. Enfermagem na sala de recuperação. Rio de Janeiro: Interamericana, 1981. cap. 14.

ECCLES, R. et al. Cold pleasure. Why we like ice drinks, ice-lollies and ice cream. **Appetite**, London, v. 71, p. 357-360, 2013.

EGAN, G. et al. Neural correlates of the emergence of consciousness of thirst. **Proceedings National Academy of Science USA**, Washington, v. 100, n. 25, p. 5241-15246, 2003.

EL KARIM, I. A. et al. Human dental pulp fibroblasts express the "cold-sensing" transient receptor potential channels TRPA1 and TRPM8. **Journal of Endodontics**, Baltimore, v. 37, n. 4, p. 473-478, 2011.

EL KARIM, I. A. et al. Human odontoblasts express functional thermo-sensitive TRP channels: implications for dentin sensitivity. **Pain**, Amsterdam, v. 152, n. 10, p. 2211-2223, 2011.

FIGARO, M. K.; MACK, G. W. Regulation of fluid intake in dehydrated humans: role of oropharyngeal stimulation. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 272, n. 6, p.1740-1746, 1997.

FIGHERA, J.; VIERO, E. V. Vivências do paciente com relação ao procedimento cirúrgico: fantasias e sentimentos mais presentes. **Revista SBPH**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 2, p. 51-63, 2005. Disponível em: <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/rsbph/v8n2/v8n2a05.pdf>. Acesso em: 10 jun. 2014.

FIGUEREDO, E; SÁNCHEZ G; PÉREZ J. Thirst is the most common minor complication in the immediate postoperative period. **Revista Española de Anestesiología y Reanimación**, Barcelona, v. 43, n. 2, p. 74, 1996.

FISHER, J. T. TRPM8 and dyspnea: From the frigid and fascinating past to the cool future? **Current Opinion in Pharmacology**, Oxford, v. 11, n. 3, p. 218-223, 2011.

FITZSIMONS, J. T. Angiotensin, thirst, and sodium appetite. **Physiological Reviews**, Bethesda, v. 78, p. 583-686, 1998.

GAVVA, N. R. et al. Transient receptor potential melastatin 8 (TRPM8) channels are involved in body temperature regulation. **Molecular Pain**, London, v. 8, n. 1, p. 36, 2012.

GERHARDT, R. T. et al. Diagnostic and predictive values of thirst, angiotensin II, and vasopressin during trauma resuscitation. **Prehospital Emergency Care**, Philadelphia, v. 14, n. 3, p. 317-323, 2010.

GLARE, P.; WALSH, D.; SHEEHAN, D. The adverse effects of morphine: a prospective survey of common symptoms during repeated dosing for chronic cancer pain. **American Journal of Hospice & Palliative Medicine**, Weston, v. 23, n. 3, 2006.

GOIS, C. F. L. et al. Fatores estressantes para o paciente submetido a cirurgia cardíaca. **Investigación y Educación em Enfermería**, Medelin, v. 30, n. 3, p. 312-319, 2012. Disponível em: <<http://www.scielo.org.co/pdf/iee/v30n3/v30n3a03.pdf>>. Acesso em: 05 abr. 2014

GOIS, C. F. L.; DANTAS, R. A. S. Estressores em uma unidade pós-operatória de cirurgia torácica: avaliação da enfermagem. **Revista Latino-Americana de**

**Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 12, n. 1, 2004 . Disponível em:

<<http://www.scielo.br/pdf/rlae/v12n1/v12n1a04.pdf> >. Acesso em: 09 abr. 2014.

GOLD, R. M.; PROWSE, J. Water temperature preference shifts during hydration. **Physiology and Behavior**, Elmsford, v. 13, n. 2, p. 291-296, 1974.

GUGGENHEIMER, J.; MOORE, P. A. Xerostomia: etiology, recognition and treatment. **Journal of the American Dental Association**, Chicago, v. 134, n. 1, p. 61-69, 2003.

GUYTON, A. C; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

HOSMER, D.W.; LEMESHOW, S. Applied Logistic Regression, 2ed., New York: John Willey & Sons, 2000.

HUMPHREYS, J. et al. Theory of symptom management. In: SMITH, M. J.; LIEHR, P. R. (Ed.). **Middle range theory for nursing**. 2. ed. New York (NY): Springer Publishing Company, 2008. p.145-158.

HUR, Y. S. et al. The comparison of moisturizing effect of cold water gargling, wet gauze application and humidification in reducing thirst and mouth dryness after nasal surgery. **Journal of Korean Clinical Nursing Research**, Korea, v. 15, n. 1, p.43-53, 2009.

JOHNSON, A. K. The sensory psychobiology of thirst and salt appetite. **Medicine and Science in Sports Exercise**, Madison, v. 39, n. 8, p. 1388-1400, 2007.

JOHNSON, C. D. et al. Transient receptor potential melastatin 8 channel involvement in the regulation of vascular tone. **American Journal of Physiology, Heart and Circulatory Physiology**, Bethesda, v. 296, n. 6, p. H1868-1877, 2009.

KAPATOS, G; GOLD, R. M. Tongue cooling during drinking: a regulator of water intake in rats. **Science**, New York, v. 176, n. 4035, p. 685-686, 1972.

KURAMOCHI, G.; KOBAYASHI, I. Regulation of the urine concentration mechanism by the oropharyngeal afferent pathway in man. **American Journal of Nephrology**, Basel, v. 20, n. 1, p. 42-47, 2000.

LANDSTRÖM, M.; REHN, I. M.; FRISMAN, G. H. Perceptions of registered and enrolled nurses on thirst in mechanically ventilated adult patients in intensive care units- a phenomenographic study. **Intensive and Critical Care Nursing**, Edinburgh, v. 25, n. 3, 133-139, 2009.

LATORRE, R. et al. A cool channel in cold transduction. **Physiology (Bethesda)**, v. 26, n. 4, p. 273-285, 2011.

LASAPONARI, E.F; PENICHE, A.C.G.; TURRINI, R.N.T, et al. Eficácia da Calatonia sobre os parâmetros clínicos no período pós-operatório imediato: estudo clínico. **Rev. Latino-Am. Enfermagem**, v.21, n.5, 8 telas, 2013.

LISBOA GOIS FC, AGUILLAR OM, SANTOS V, LLAPA RODRÍGUEZ OE. Fatores estressantes para o paciente submetido a cirurgia cardíaca. **Invest Educ Enferm**, v. 30, n.3, p.312-319,2012.

LEIPER, J. B. Thirst. In: CABALLERO, B.; ALLEN, L.; PRENTICE, A. (Ed.). **Encyclopedia of Human Nutrition**. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford; England: Elsevier, 2005. v. 4, p. 278.

MADSEN, M.; BROSNAN, J.; NAGY, V. T. Perioperative thirst: a patient perspective. **Journal of Perianesthesia Nursing**, Philadelphia, v. 13, n. 4, p. 225-228, 1988.

MCCOY, D. D.; KNOWLTON, W. M.; MCKEMY, D. D. Scraping through the ice: uncovering the role of TRPM8 in cold transduction. *American Journal of Physiology Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, Bethesda, v. 300, n. 6, p. R1278-1287, 2011.

MCKEMY, D. D. How cold is it? TRPM8 and TRPA1 in the molecular logic of cold sensation. **Molecular Pain**, 2005. Disponível em: <http://www.molecularpain.com/content/pdf/1744-8069-1-16.pdf>>. Acesso em: 5 jul. 2014.

MCKEMY, D. D.; NEUHAUSSER, W. M.; JULIUS, D. Identification of a cold receptor reveals a general role for TRP channels in thermosensation. **Nature**, London, v. 416, n.6876, p. 52–58, 2002.

MCKINLEY, M. J.; JOHNSON, A. K. The physiological regulation of thirst and fluid intake. **News in Physiological Science**, Bethesda, v. 19, p. 1-6, 2004.

MILLARD-STAFFORD, M; WENDLAND, D.M.; O'DEA, N.K. Thirst and hydration status in everyday life. **Nutr Rev**. v.70 S(Suppl 2), p.147-151, 2012.

MEDEIROS, V.C.C.; PENICHE, A.C.G. The influence of anxiety in coping strategies used during the pre-operative period. **Rev Esc Enferm USP**.v. 40, n.1, p.86-92, 2006.

MILLER, M.; KEARNEY, N. Oral care for patients with cancer: a review of the literature. **Cancer Nursing**, New York, v. 24, p. 241-254, 2001.

MOHER, D. et .al. CONSORT 2010 explanation and elaboration: Updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. **International Journal of Surgery**, v. 10, p. 28-55, 2012.

MONTELL, C.; CATERINA, M. J. Thermoregulation: channels that are cool to the core. **Current Biology**, London, v. 17, n. 20, p. R885-887, 2007.

MONTELL, C. The history of TRP channels, a commentary and reflection. **Pflugers Archiv: European Journal of Physiology**, Berlin, v. 461, n. 5, 499-506, 2011.

MORITA, T. et al. Contributing factors to physical symptoms in terminally-ill cancer patients. **Journal of Pain and Symptom Manage**, Madison, v. 18, n.5, p. 338-346, 1999.

NASCIMENTO, L.A.; FONSECA, L.F.; ROSSETTO, E.G. Development of a Safety Protocol for Thirst Management in the immediate postoperative period. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, São Paulo, v. 48, n.5, p. 834-843, 2014.

OBIKA, L. F. O. et al. Thirst perception and drinking in euhydrate and dehydrate human subjects. **Nigerian Journal of Physiological Sciences**, Benin, v. 24, n. 1, p. 25-32, 2009.

OLIVEIRA, K. G. B. et al. A abreviação do jejum pré-operatório para duas horas com carboidratos aumenta o risco anestésico? **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Campinas, v. 59, n. 5, p. 577-584, 2009.

ORTENZI, A. V. Medicação pré-anestésica. In: CANGIANI, L. M, et al. **Tratado de Anestesiologia**: SAESP. 6 ed. São Paulo: Atheneu, 2006. v. 2, p.1044.

PAGANO, M.; GAUVREAU, K. Princípios de Bioestatística. São Paulo: Thomson. 2004.

PARSONS, K. K, COFFMAN, T. M. The renin-angiotensin system: it's all in your head. **Journal Clinical of Investigation**, New York, v. 117, n. 4, p. 873-876, 2007.

PARSONS, L. M. et al. Neuroimaging evidence implicating cerebellum in support of sensorycognitive processes associated with thirst. **Procedings of National Academy Sciences USA**, Washington, v. 97, n. 5, p. 2332-2336, 2000.

PATEL, T.; ISHIUJI, Y.; YOSIPOVITCH, G. Menthol: A refreshing look at this ancient compound. **Journal of the American Academy of Dermatology**, St. Louis, v. 57, n. 5, p. 873-878, 2007.

PEIER, A. M. et al. A TRP channel that senses cold stimuli and menthol. **Cell**, Cambridge, v. 108, p. 705- 715, 2002.

PERLAS, A. et al. Gastric sonography in the fasted surgical patient: a prospective descriptive study. **Anesthesia and Analgesia**, Cleveland, v. 113, n. 1, p. 93-97, 2011.

POWER, S. et al. Reducing preoperative fasting in elective adult surgical patients: a case-control study. **Irish Journal of Medical Science**, Dublin, v. 181, n. 1, p. 99-104, 2012.

PUNTILLO, K. A. et al. Symptoms experienced by intensive care unit patients at high risk of dying. **Critical Care Medicine**, New York, v. 38, n. 11, p. 2155-2160, 2010.

PUNTILLO, K. A. et al. A randomized clinical trial of an intervention to relieve thirst and dry mouth in intensive care unit patients. **Intensive Care Medicine**, Berlin,

2014. Disponível em: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00134-014-3339-z>. Acesso em: 10 jun. 2014.

PUNTILLO, K. A. et al. Challenge of assessing symptoms in seriously ill intensive care unit patients: can proxy reporters help? **Critical Care Medicine**, New York, v. 40, n. 10, p. 2760-2767, 2012.

ROBERTSON, G. L. Abnormality of thirst regulation. **Kidney International**, New York, v. 25, n. 2, p. 460-469, 1984.

RODRIGUES, L. A.; CHOUIN, L. M. **Complicações cirúrgicas: prevenção e tratamento**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

SABNIS, A. S. et al. Human lung epithelial cells express a functional cold sensing TRPM8 variant. **American Journal of Respiration Cellular Molecular Biology**, New York, v. 39, n.4, p. 466-474, 2008.

SAKER, P, et al. Regional brain responses associated with drinking water during thirst and after its satiation. **Proceedings National Academy of Sciences USA**, Washington, v. 111, n. 14, p. 5379-5384, 2014.

SALATA, R. A.; VERBALIS, J. G.; ROBINSON, A. G. Cold water stimulation of oropharyngeal receptors in man inhibits release of vasopressin. **The Journal Clinical Endocrinology and Metabolism**, Philadelphia, v. 65, n. 3, p. 561-567, 1987.

SAMPAIO, C. E. P. et al. Fatores determinantes da ansiedade e mecanismos de coping em procedimentos cirúrgicos gerais. **Revista de Pesquisa: cuidado é fundamental (Online)**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 4, p. 547-555, 2013. Disponível em: [http://www.seer.unirio.br/index.php/cuidadofundamental/article/view/3070/pdf\\_842](http://www.seer.unirio.br/index.php/cuidadofundamental/article/view/3070/pdf_842). Acesso em: 15 de jun. 2014.

SANTOS. A. F. et al. Estresse pré-operatório: comparação entre pacientes do SUS e conveniados. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, Porto Alegre, v. 22, n. 2, p. 269-276, 2009.

SANTOS, M. A. et al. Medida da ansiedade e depressão em pacientes no pré-operatório de cirurgias eletivas. **Revista Eletrônica de Enfermagem**, Goiania, v.14, n.4, p. 922-927, 2012. Disponível em: [http://www.fen.ufg.br/fen\\_revista/v14/n4/pdf/v14n4a21.pdf](http://www.fen.ufg.br/fen_revista/v14/n4/pdf/v14n4a21.pdf)>. Acesso em: 10 jun. 2014.

SATO, T. et al. The distribution of transient receptor potential melastatin-8 in the rat soft palate, epiglottis, and pharynx. **Cellular and Molecular Neurobiology**, New York, v. 33, n. 2, p. 161-165, 2013.

SCHAFER, K.; BRAUN, H. A.; ISENBERG, C. Effect of menthol on cold receptor activity. Analysis of Receptor Processes. **The Journal of General Physiology**, New York, v. 88, n. 6, p. 757-761, 1986.

SCHALL, R. Estimation in generalized linear models with random effects, **Biometrika**, v. 78, n.4, p. 719-727, 1991.

SCHULZ, K. F.; ALTMAN, D.G.; MOHER, D. CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomized trial. **Trials**, v.11, n.32, 2010.

SHIP, J. A. et al. Safety and effectiveness of topical dry mouth products containing olive oil, betaine, and xylitol in reducing xerostomia for polypharmacy-induced dry mouth. **Journal Oral Rehabilitation**, Oxford, v. 34, n. 10, p. 724-732, 2007.

SOLER, R. R. S. et al. Estudio del grado de satisfacción del paciente quirúrgico crítico y sus familiares atendido en una unidad de reanimación post-quirúrgica. **Control de Calidad Asistencial**, Barcelona, v. 8, n. 2-3, p. 35-39,1993.

STEIN, R. J. et al. Cool (TRPM8) and hot (TRPV1) receptors in the bladder and male genital tract. **Journal of Urology**, Baltimore, v. 172, n. 3, p. 1175-1178, 2004.

STRICKER, E. Thirst. In: STRICKER, E.; WOODS, S. (Ed.). **Neurobiology of food and fluid intake**. 2<sup>nd</sup>. New York, NY: PlenumPublishers, 2004. p. 507-545.

STRICKER, E. M.; HOFFMANN, M. L. Presystemic signals in the control of thirst, salt appetite, and vasopressin secretion. **Physiology Behavior**, Elmsford, v. 91, n. 4, p. 404-412, 2007.

SUTHERLAND, A. D. et al. The effect of preoperative oral fluid and rantidine on gastric fluid volume and pH. **Canadian Journal of Anaesthesia**, Ontario, v. 34, n. 2, p.117-121, 1987.

SZINNAI, G.; SCHACHINGER, H.; ARNAUD, M.J., et al. Effect of water deprivation on cognitive-motor performance in healthy men and women. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**. V.289, n.1, p.275-280, 2005.

SZLYK, P. C. et al. Effects of water temperature and flavoring on voluntary dehydration in men. **Physiology Behavior**, Elmsford, v. 45, n. 3, p. 639-647, 1989.

THEBAULT, S. et al. Novel role of cold/menthol-sensitive transient receptor potential melastatine family member 8 (TRPM8) in the activation of toreoperated channels in LNCaP human prostate cancer epithelial cells. **Journal of Biological Chemistry**, Baltimore, v. 280, n. 47, p. 39423-39435, 2005.

THORNTON, S. N. Thirst and hydration: physiology and consequences of dysfunction. **Physiology & Behavior**, Elmsford, v. 100, n. 1, p.15-21, 2010.

TILLVITZ, L. R. **Dimensionamento de pessoal de enfermagem do centro cirúrgico de um hospital no norte do Paraná**. 2013. 203f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) - Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2013.

TORREGROSSA, A. M. et al. Water restriction and fluid temperature alter preference for water and sucrose solutions. **Chemical Senses**, Oxford, v. 37, n. 3, p. 279-292, 2012.

TORTORA, G. J; DERRICKSON, B. **Princípios de anatomia e fisiologia**. 12. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2013. Cap. 14, p. 517-527.

TSAVALER, L. et al. Trp-p8, a novel prostate-specific gene, is up-regulated in prostate cancer and other malignancies and shares high homology with transient receptor potential calcium channel proteins. **Cancer Research**, Baltimore, v. 61, n. 9, p. 3760-3769, 2001.

VAN DRIMMELEN, J.; ROLLINS, H. F. Evaluation of a commonly used oral hygiene agent. **Nursing Research**, New York, v. 18, p. 327-332, 1969.

VOISIN, D. L, BOURQUE, C. W. Integration of sodium and osmosensory signals in vasopressin neurons. **Trends in Neuroscience**, Cambridge, v. 25, p. 199-205.

WOODTLI, A. O. Thirst: a critical care nursing challenge. **Dimensions of Critical Care Nursing**, Lakewood, v. 9, n. 1, p. 6-15, 1990.

YAMAMURA, H. et al. TRPM8 activation suppresses cellular viability in human melanoma. **American Journal of Physiology Cell Physiology**, Bethesda, v. 295, n. 2, p. C296-C301, 2008.

YEE, N. S.; ZHOU, W.; LEE, M. Transient receptor potential channel TRPM8 is over-expressed and required for cellular proliferation in pancreatic adenocarcinoma. **Cancer Letters**, Virginia, v. 297, n. 1, p. 49-55, 2010.

YOON, S. Y.; MIN, H. S. The effects of cold water gargling on thirst, oral cavity condition, and sore throat in orthopedics surgery patients. **Korean Journal Rehabilitation Nursing**, Korea, v. 14, n. 2, p. 136-144.

*... Jesus exclamou: Se alguém tem sede, venha a mim e beba.  
João 7.37*

***APÊNDICES***

---

## APÊNDICE A

### Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título da pesquisa:

**“Gelo como estratégia para manejo da sede no pós-operatório imediato: ensaio clínico randomizado”**

Prezado (a) Senhor(a):

Gostaríamos de convidá-lo (a) a participar da pesquisa **“Gelo como estratégia para manejo da sede no pós-operatório imediato: ensaio clínico randomizado”**, realizada no **“Hospital Universitário de Londrina”**. O objetivo da pesquisa é **“Avaliar a eficácia do gelo em comparação com a água em temperatura ambiente no alívio da sede no pós-operatório imediato”**.

A sua participação é muito importante e ela se daria da seguinte forma: depois de sua cirurgia, será perguntado há quanto tempo está em jejum, se está sentindo sede, quando se iniciou a sede, qual a intensidade da sede, na presença de sede e se aprovado nos critérios de segurança, será oferecido gelo ou água e novamente questionado sobre a intensidade da sede. Este procedimento se repetirá por 5 momentos ou até que sua sede esteja saciada.

Gostaríamos de esclarecer que sua participação é totalmente voluntária, podendo você: recusar-se a participar, ou mesmo desistir a qualquer momento sem que isto acarrete qualquer ônus ou prejuízo à sua pessoa. Informamos ainda que as informações serão utilizadas somente para os fins desta pesquisa e serão tratadas com o mais absoluto sigilo e confidencialidade, de modo a preservar a sua identidade.

O benefício esperado será contribuir para o alívio de sua sede após sua cirurgia. Não haverá nenhum risco a você relacionado à sua participação na pesquisa, pois antes de ser administrado água ou gelo, será realizada uma avaliação de suas condições físicas, garantindo assim a segurança na administração do método de alívio da sede.

Informamos que o (a) senhor (a) não pagará nem será remunerado por sua participação. Garantimos, no entanto, que todas as despesas decorrentes da pesquisa serão ressarcidas, quando devidas e decorrentes especificamente de sua participação na pesquisa.

Caso você tenha dúvidas ou necessite de maiores esclarecimentos pode nos contactar: (Enfermeira Mestranda Marília Ferrari Conchon, fone (43) 9961-4435,

residente na Rua Conrado Scheller, n 128 Parque Sella, Cambé-Pr, e-mail: lili\_conchon@hotmail.com; ou Enfermeira Dr. Ligia Fahl Fonseca fone (43) 9982-6666, residente na Rua Takabuim Murata, 555, Jardim Gleba Palhano, Londrina-PR, e-mail: ligiafahl@gmail.com) ou procurar o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Londrina, na Avenida Robert Kock, nº 60, ou no telefone 33712490. Este termo deverá ser preenchido em duas vias de igual teor, sendo uma delas, devidamente preenchida e assinada entregue a você.

Londrina, \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2013.

Marília Ferrari Conchon  
**Pesquisador Responsável**  
RG: 8.260.234-8

Eu, \_\_\_\_\_, tendo sido devidamente esclarecido sobre os procedimentos da pesquisa, concordo em participar **voluntariamente** da pesquisa descrita acima.

Assinatura (ou impressão dactiloscópica): \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_\_

## APÊNDICE B

Instrumento de coleta de dados          Grupo: \_\_\_\_\_

<b>GELO COMO ESTRATÉGIA PARA MANEJO DA SEDE NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO</b>				N°:
Local: Sala de Recuperação Anestésica do Hospital Universitário de Londrina			Data: / /	
<b>DADOS DE IDENTIFICAÇÃO - PRONTUÁRIO</b>				
<b>Iniciais:</b>	<b>Idade:</b>	<b>Sexo:</b> (1) Feminino    (2) Masculino		<b>Registro:</b>
<b>Clínica Cirúrgica:</b>				
(1) Aparelho Digestivo	(7) Odontologia	(13) Torácica		
(2) Cabeça e Pescoço	(8) Oftalmologia	(14) Urologia		
(3) Cardíaca	(9) Ortopedia	(15) Vascular		
(4) Ginecologia e Obstetrícia	(10) Otorrinolaringologia	(16) Bucomaxilo		
(5) Labiopalatal	(11) Plástica			
(6) Neurocirurgia	(12) Emergência Cirúrgica			
<b>Procedimento cirúrgico:</b>				
<b>ASA:</b>	(1) I	(2) II	(3) III	(4) IV
<b>Anestesia:</b>	(1) Início:	(2) Término:	(3) Duração:	
<b>Técnica Anestésica:</b>				
(1) Geral Venosa	(7) Geral+ local	(13) Raquidiana		
(2) Geral Inalatória	(8) Sedação	(14) Peridural		
(3) Geral Balanceada (EV+IN)	(9) Sedação + raquidiana	(15) Raqui +bloqueio nervo ciático		
(4) Geral + raquidiana	(10) Sedação + peridural	(16) Bloqueio de plexo braquial		
(5) Geral+ peridural	(11) Sedação + bloqueio de plexo	(17) Sedação + Bier		
(6) Geral+ bloqueio de plexo	(12) Sedação + local			
<b>Entubação orotraqueal:</b> (1) Sim    (2) Não				
<b>Entubação:</b>		(1) Início:	(2) Término:	(3) Duração:
<b>Cânula de guedel no trans:</b>		(1) Sim	(2) Não	<b>Cânula de guedel no pós:</b> (1) Sim    (2) Não
<b>Opióides:</b>	<b>Recebeu no transoperatório:</b>	<b>Anticolinérgicos</b>	<b>Recebeu no transoperatório:</b>	
Alfentanil	(1) Sim    (2) Não	Atropina	(1) Sim	(2) Não
Fentanil	(1) Sim    (2) Não	Escopolamina	(1) Sim	(2) Não
Morfina	(1) Sim    (2) Não	Atrovent (Brometo de ipratrópio)	(1) Sim	(2) Não
Sulfentanil	(1) Sim    (2) Não			
Tramadol	(1) Sim    (2) Não			
<b>Recebeu NaCl no transoperatório:</b> (1) Sim    (2) Não    Se sim, dosagem _____				
<b>Procedimento:</b>		(1) Início:	(2) Término:	(3) Total:
<b>Recuperação:</b>		(1) Entrada:	(2) Saída:	(3) Total:
<b>PACIENTE</b>				
<b>Jejum</b>	(1) Início Líquidos: _____	Data: / /	(2) Início Sólidos: _____	Data: / /
(3) Entrevista: _____	Data: / /	(4) Total Líquidos: _____	(5) Total Sólidos: _____	
<b>Queixa espontânea de sede:</b> (1) Sim    (2) Não		<b>Início da sede:</b> (1) Pré    (2) Pós    (3) Trans		
<b>INTERVENÇÃO</b>				
<b>Grupo Controle – água( 1 )</b>			<b>Grupo Experimental – gelo( 2 )</b>	
<b>M1</b>	Horário : ____ : ____	Intensidade : ( )	PMSS* : ( ) se não__	Intervenção : (S) (N)
<b>M2</b>	Horário : ____ : ____	Intensidade : ( )	PMSS* : ( ) se não__	Intervenção : (S) (N)
<b>M3</b>	Horário : ____ : ____	Intensidade : ( )	PMSS* : ( ) se não__	Intervenção : (S) (N)
<b>M4</b>	Horário : ____ : ____	Intensidade : ( )	PMSS* : ( ) se não__	Intervenção : (S) (N)
<b>M5</b>	Horário : ____ : ____	Intensidade : ( )	PMSS* : ( ) se não__	Intervenção : (S) (N)
<b>Alta</b>	Horário : ____ : ____	Intens. final : ( )		
<b>Sangramento :</b> (1) Pequeno    (2) Médio    (3) Grande				
*Legenda : 1- Nível de consciência; 2- Tosse; 3- Deglutição; 4- Náuseas; 5- Vômitos				
<b>Observações :</b>				



*Entrega o teu caminho ao Senhor, confia nele, e o mais ele fará.  
Salmos 37.5*

**ANEXOS**

---

## ANEXO A

### Protocolo de Segurança no Manejo da Sede no Pós-Operatório Imediato (PSMS)

#### Protocolo de Segurança para o Manejo da Sede no Pós-Operatório Imediato (PSMS)

Em presença de sede, realizar avaliação clínica seguindo os itens abaixo:

<b>NÍVEL DE CONSCIÊNCIA</b>
<input type="checkbox"/> Consciente, alerta: Conversa, verbaliza sede, tem respostas coerentes e está orientado.
<input type="checkbox"/> Sonolento: Acorda após comando verbal, faz contato visual e resposta verbal compreensível, voltando a dormir após o término do estímulo.
<b>PROTEÇÃO DE VIAS AÉREAS</b>
<input type="checkbox"/> Apresenta tosse ao comando verbal; inspira e utiliza os músculos torácicos e abdominais, com expulsão de alto fluxo de ar.
<input type="checkbox"/> Não apresenta tosse ao comando verbal.
<input type="checkbox"/> Apresenta deglutição voluntária ou ao comando verbal.
<input type="checkbox"/> Não apresenta deglutição ao comando verbal.
<b>NÁUSEAS E VÔMITOS</b>
<input type="checkbox"/> Não apresenta queixas de náuseas.
<input type="checkbox"/> Apresenta queixas de náuseas.
<input type="checkbox"/> Não apresenta vômitos.
<input type="checkbox"/> Apresenta vômitos.

#### Procedimentos Operacionais

Procedimentos a serem realizados para avaliar cada item do PSMS

<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Observar se o paciente está acordado.</li> <li>2. Questionar se ele apresenta sede.</li> <li>3. Perguntar:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Qual é seu nome?</li> <li>- Onde você está?</li> </ul> </li> <li>4. Aguardar 15 segundos sem estimular o paciente, observando se não volta a dormir.</li> </ol>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Posicionar as mãos no abdome e tórax do paciente.</li> <li>2. Solicitar que o paciente tussa.</li> <li>3. Avaliar utilização dos músculos abdominais e torácicos durante a tosse.</li> <li>4. Observar a expulsão de alto fluxo de ar.</li> </ol>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Solicitar que o paciente degluta.</li> <li>2. Verificar se ele consegue obedecer ao comando.</li> <li>3. Observar a elevação da laringe durante a deglutição.</li> </ol>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Questionar o paciente sobre a presença de náusea.</li> </ol>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Questionar o paciente e observar a presença de vômito.</li> </ol>
<p><b>ADMINISTRAR MÉTODO DE ALÍVIO DA SEDE</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Elevar a cabeça do paciente.</li> <li>2. Administrar o método de alívio da sede.</li> </ol>

## ANEXO B

## Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE LONDRINA



**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS**  
Universidade Estadual de Londrina  
Registro CONEP 5231

<b>Parecer CEP/UEL:</b>	125/2013
<b>CAAE:</b>	16707313.5.0000.5231
<b>Data da Relatoria:</b>	22/07/2013
<b>Pesquisador(a):</b>	Marília Ferrari Conchon
<b>Unidade/Órgão:</b>	CCS - Departamento de Enfermagem - Mestrado em Enfermagem

Prezado(a) Senhor(a):

O "Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Londrina" (Registro CONEP 5231) – de acordo com as orientações da Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde/MS e Resoluções Complementares, avaliou o projeto:

**"Gelo como estratégia para manejo da sede no pós-operatório imediato: ensaio clínico randomizado".**

Situação do Projeto: **APROVADO**

Informamos que deverá ser comunicada, por escrito, qualquer modificação que ocorra no desenvolvimento da pesquisa, bem como deverá ser encaminhado ao CEP/UEL relatório final da pesquisa, conforme prevê a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde/MS e Resoluções Complementares.

Londrina, 22 de julho de 2013.

**Prof. Dra. Alexandrina Aparecida Maciel Cardelli**  
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos  
Universidade Estadual de Londrina

