

**SEDAÇÃO COM DIAZEPAM EM RAQUIANESTESIA:
Estudo dos Gases Sangüíneos (*)**

DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A. ()**

DR. MANOEL EMBOABA DA COSTA NETO, E.A. (*)**

DR. PEDRO NEVES DE CARVALHO (**)**

DR. ISSAO SADO (**)**

Foram determinadas a PaCO₂ e a PaO₂ em 14 pacientes submetidos a cirurgias eletivas sob raquianestesia, antes e após a administração por via venosa de 0,3 mg/kg de diazepam.

Verificou-se um aumento médio da ordem de 7,5% na PaCO₂, o qual porém não teve significação estatística nem clínica.

Três pacientes (21% dos casos) desenvolveram hipoxemia leve (PaO₂ entre 60 e 80 mm Hg) após a injeção de diazepam. Entretanto, cinco outros pacientes já apresentavam hipoxemia leve mesmo antes da administração de diazepam, relacionando-se a mesma provavelmente com a ação da meperidina da medicação pré-anestésica.

Não houve necessidade de oxigenioterapia em nenhum dos casos estudados.

Os benzodiazepínicos e, de modo especial o diazepam, têm sido cada vez mais utilizados na sedação de pacientes durante bloqueios anestésicos pois, a par de suas propriedades ansiolíticas (8), estas drogas proporcionam boa proteção contra convulsões induzidas por anestésicos locais (5,9). Neste último particular, o diazepam apresenta sobre os barbitúricos a vantagem de provocar menor depressão cardiorespira-

(*) Trabalho realizado no Serviço de Anestesia da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto (CET-SBA) e apresentado ao XXIII.º Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Belém-PA, Dezembro de 1976.

(**) Responsável pelo CET da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto e Assistente do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Catanduva — SP.

(***) Membro do Serviço de Anestesia da Santa Casa de Ribeirão Preto.

(****) Médico-residente (1976) do CET da Santa Casa de Ribeirão Preto.

1438

AP1814

tória e do SNC, considerando-se doses equiprotetoras destes fármacos (4,5).

O efeito do diazepam sobre a respiração tem dado origem a discussões. Cohen e col. (2) não encontraram depressão respiratória com o uso de doses de 0,26 mg/kg de diazepam por via venosa. Já Catchlove e Kafer (1) encontraram elevação da PaCO₂ de ordem de 19% com o uso de 0,14 mg/kg de diazepam e Fox e col. (7) observaram apnéia com duração média de meio minuto em 20% dos pacientes que receberam 0,33 mg/kg da droga. Entre nós, Duarte e col. (6), utilizando a droga como agente de indução por via venosa nas doses de 0,3 e 0,4 mg/kg, observaram evidente diminuição do volume-minuto respiratório, diminuição esta que se agravou com o aumento da dose.

Por outro lado, é bastante conhecido o fato de que níveis de bloqueio sensorial até T₂ em raquianestesia praticamente não afetam as trocas gasosas respiratórias (2,12). Isto porque um aumento compensatório da atividade muscular dos intercostais superiores e do diafragma praticamente mantém inalterados o volume corrente e a frequência respiratória. A depressão respiratória que ocorre durante raquianestesia é quase sempre central e secundária a hipotensão arterial grave com comprometimento do fluxo sanguíneo bulbar (8).

No presente trabalho, procuramos observar até que ponto a sedação com diazepam de pacientes sob raquianestesia pode afetar a função respiratória, utilizando para isso a gasometria de sangue arterial.

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 14 pacientes adultos com idades compreendidas entre 23 e 55 anos, sendo 7 do sexo masculino e 7 do sexo feminino. A média ponderal foi de 61 kg. Todos os pacientes apresentavam estado físico 1 (classificação da ASA) e foram submetidos a cirurgias eletivas com boa indicação de raquianestesia. Os pesos, sexos, idades e tipos de cirurgia a que foram submetidos os pacientes podem ser observados na Tabela I. A medicação pré-anestésica constou da associação meperidina (100 mg) — atropina (0,5 mg) administrada por via muscular 45 minutos antes do início da cirurgia, em todos os casos.

Logo que o paciente chegava à sala de operações, era instalada infusão venosa de solução glicosada a 5%. Em seguida, era praticada a punção subaracnoideana, sempre no espaço intervertebral L₃—L₄ e com o paciente sentado. A solução anestésica administrada foi a de prilocaína a 5% asso-

TABELA I
 IDADE, SEXO, PESO E TIPO DE CIRURGIA

Tipo de cirurgia	Caso n.º	Idade (anos)	Sexo	Peso (kg)
Herniorrafia inguinal	01	45	F	60
Hemorroidectomia	02	55	M	58
Colpoperineoplastia	03	46	F	60
Herniorrafia umbilical	04	27	M	63
Herniorrafia inguinal	05	36	F	50
Enxerto cutâneo membro inf.	06	51	F	57
Enxerto cutâneo membro inf.	07	36	F	60
Meniscectomia	08	23	M	62
Meniscectomia	09	25	M	70
Herniorrafia inguinal	10	34	F	60
Drenagem hematoma coxa	11	44	F	62
Meniscetomia	12	39	M	63
Amputação pododáctilos	13	40	M	65
Amputação pododáctilos	14	33	M	63
Retirada material de fêmur	MÉDIAS	38		61

ciada à adrenalina a 1:10.000. A dose de prilocaína variou de 75 a 100 mg. Eram pesquisados a instalação e o nível do bloqueio. Cinco minutos após a administração do anestésico, era colhida anaerobicamente em seringa heparinizada uma amostra (3 ml) de sangue arterial para gasometria, através de punção de uma artéria femural. Iniciava-se então o ato cirúrgico e concomitantemente era administrado por via venosa diazepam na dose de 0,3 mg/kg. Observava-se clinicamente o efeito da droga sobre a respiração e quinze minutos após a injeção de diazepam era colhida uma segunda amostra (3 ml) de sangue arterial para gasometria, através de punção da outra artéria femural.

Os pacientes respiraram ar da sala durante todo o procedimento. Foram efetuadas medidas de pressão arterial e da frequência de pulso antes e após o bloqueio raquiano, bem como após a injeção de diazepam.

Foram determinadas a PaCO₂ e a PaO₂ através de aparelho IL pH-blood gas Analyser modelo 313, imediatamente após a colheita de cada amostra de sangue. Os resultados foram submetidos à análise estatística pelo teste "t" de Student, estabelecendo-se a significância ao nível de 5%.

RESULTADOS

Os níveis de bloqueio sensorial pela raquianestesia foram T₁₀ em seis pacientes, T₈ em outros seis e T₆ nos dois restantes.

Todos os pacientes dormiram após a administração do diazepam. Em cinco casos houve ligeira queda da pressão arterial após a raquianestesia (sempre inferior a 20% do valor inicial de pressão sistólica) porém esta queda não se acentuou com a injeção de diazepam, razão pela qual em nenhum dos casos analisados houve necessidade de administração de vasopressor. Pelo menos um litro de fluídos (500 ml de solução fisiológica e 500 ml de solução glicosada a 5%) era administrada por via venosa até o final da primeira hora após o bloqueio.

Em um caso verificou-se bradicardia após a administração de diazepam (a frequência cardíaca variou de 80 para 48 b.p.m.), a qual foi prontamente abolida com a injeção venosa de 1,0 mg de atropina.

Em nenhum dos casos ocorreu apnéia nem cianose de extremidades após o diazepam. Alguns pacientes mostraram aumento transitório da frequência respiratória, logo em seguida à administração de diazepam, fato observado também por outros autores (6).

TABELA II
VALORES DE PaCO₂ ANTES E DEPOIS DE DIAZEPAM

Caso n.º	PaCO ₂ (mm Hg)	
	Antes de Diazepam	15 min. após Diazepam
01	44	47
02	40	41
03	36	38
04	48	49
05	34	34
06	30	35
07	29	38
08	48	50
09	43	49
10	42	45
11	39	41
12	44	49
13	45	46
14	38	46
MÉDIA	40,0	43,0
S (*)	60,5	5,54

(*) = Desvio-padrão

Na Tabela II estão registrados os valores de PaCO_2 obtidos antes e após a administração de diazepam, bem como as médias e os desvios-padrão destes valores. Observou-se uma tendência à elevação da PaCO_2 15 minutos após o diazepam em todos os casos exceto em um, onde ela permaneceu invariável. Comparando-se as médias obtidas, verifica-se que houve um aumento médio na PaCO_2 da ordem de 7,5%. Entretanto, as diferenças encontradas não foram estatisticamente significativas (teste "t" de Student).

TABELA III
VALORES DE PaO_2 ANTES E DEPOIS DE DIAZEPAM

Caso n.º	PaO_2 (mm Mg)	
	Antes de Diazepam	15 min. após Diazepam
01	72	78
02	71	71
03	84	84
04	95	95
05	87	90
06	82	69
07	84	88
08	68	72
09	68	70
10	92	80
11	88	85
12	81	74
13	76	76
14	80	63
MÉDIA	80,5	78,0
S (*)	8,63	9,18

(*) Desvio-padrão.

Na Tabela III estão registrados os valores de PaO_2 obtidos antes e após a administração de diazepam, assim como as médias e os desvios-padrão destes valores. Aqui, as variações foram muito amplas, Houve diminuição da PaO_2 em outros cinco e constância em quatro. As diferenças observadas não foram estatisticamente significativas (teste "t" de Student).

DISCUSSÃO

Nesta série de pacientes, observamos um aumento médio na PaCO_2 da ordem de 7,5% após administração de diazepam por via venosa na dose de 0,3 mg/kg para sedação durante raquianestesia.

Este aumento foi ligeiramente superior ao encontrado por Pearce (4,3%) com dose semelhante da droga num grupo de pacientes geriátricos⁽¹⁰⁾ porém foi nitidamente inferior ao relatado por Catchlove e Kafer⁽¹⁾. É possível que a administração de meperidina na medicação pré-anestésica tenha potenciado algo o efeito do diazepam sobre a respiração, porém, de qualquer maneira, as alterações da PaCO_2 não tiveram repercussão clínica. Os níveis de bloqueio sensorial obtidos bem como a ausência de hipotensão arterial grave descartam praticamente a influência da raquianestesia sobre as trocas respiratórias nos pacientes por nós estudados^(3,12).

Em relação à PaO_2 tivemos hipoxemia leve (PaO_2 inferior a 80 mm Hg e superior a 60 mm Hg) após o diazepam, conforme o critério proposto por Shapiro⁽¹¹⁾, em 8 dos 14 pacientes observados, ou seja, em 57% dos casos. Entretanto, esta hipoxemia leve já ocorria antes da administração do diazepam em 5 dos 8 pacientes, provavelmente causada pela medicação pré-anestésica. Isto reduz a 3 o número de pacientes em que a administração de diazepam pode ter efetivamente desviado a PaO_2 da faixa de normalidade para faixa de hipoxemia leve (22% dos casos). Não obstante, em nenhum dos casos observados registraram-se alterações clínicas alarmantes a ponto de demandar oxigenioterapia.

A escolha da dose de diazepam utilizada em nossos pacientes (0,3 mg/kg) foi feita com base nos achados de Duarte e col.⁽⁶⁾ segundo os quais a quase totalidade dos pacientes dorme ou apresenta completa indiferença ao ambiente com esta dose do fármaco. Na nossa experiência, esta é realmente uma dose hipnótica de diazepam quando administrada a pacientes pré-medicados com meperidina. É provável que doses menores da droga surtam bom efeito na sedação de pacientes sob raquianestesia. Isto, entretanto, não afasta a possibilidade de elevação da PaCO_2 após a administração do diazepam pois ela pode ocorrer até na dose de 0,14 mg/kg conforme a experiência de alguns autores⁽¹⁾.

Recomenda-se cuidado especial no uso da droga em pacientes com doença respiratória pré-existente e naqueles muito deprimidos pela medicação pré-anestésica.

SUMMARY

BLOOD GASES DURING USE OF DIAZEPAM IN CONJUNCTION
WITH SPINAL ANESTHESIA

PaCO_2 and PaO_2 were determined in 14 patients submitted to elective surgeries under subarachnoid block, before and after the intravenous injection of 0,3 mg/kg diazepam. There was a mean rise of 7,5% in PaCO_2 , without clinical or statistical signification. Three patients developed mild hypoxemia (PaO_2 60-80 mm HG) after injection of diazepam. Nevertheless, five other patients exhibited mild hypoxemia even prior to the administration of diazepam, probably as a result of the use of meperidine in preanesthetic medication. Oxygen therapy was not necessary in any case.

Caution is recommended when the drug is used in patients with previous respiratory pathology and in those severely depressed by reanesthetic medication.

REFERÊNCIAS

1. Catchlove R F H, Kafer E R — The effects of diazepam on the ventilatory response to carbon dioxide and on steady state gas exchange. *Anesthesiology* 34:9, 1971.
2. Cohen R, Finn H & Steen S N — Effect of diazepam and meperidine, alone and in combination, on respiratory response to carbon dioxide. *Anesth Analg (Cleve)* 48:353, 1969.
3. de Jong R H — Arterial carbon dioxide and oxygen tensions during spinal block. *J Am Med Ass* 191:698, 1965.
4. de Jong R H & Heavner J E — Local anesthetic seizure prevention: diazepam versus pentobarbital. *Anesthesiology* 36:449, 1972.
5. de Jong R H & Heavner J E — Diazepam prevents local anesthetic seizures. *Anesthesiology* 34:523, 1971.
6. Duarte D F, Oliveira A A M, Gesser N, Linhares S & Doi H K — Diazepam como agente de indução. *Rev Bras Anest* 24:81, 1974.
7. Fox G S, Wynands J E & Bhambhani M — A clinical comparison of diazepam and thiopentone as induction agents to general anesthesia. *Can Anaesth Soc J* 15:281, 1968.
8. Goodman L S & Gilman A — *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 5th ed, MacMillan Publ Co, Inc, New York, 1975.
9. Munson E S & Wagman I H — Diazepam treatment of local anesthetic-induced seizures. *Anesthesiology* 37:523, 1972.
10. Pearce C — The respiratory effects of diazepam supplementation of spinal anaesthesia in elderly males. *Br J Anaesth* 46:439, 1974.
11. Shapiro B A — *Clinical Application of Blood Gases*. Year Book Med Publ Inc, Chicago, p 96, 1973.
12. Ward R J, Bonica J J, Freund F G, Akamatsu T, Danziger F & Engleson S — Epidural and subarachnoid anesthesia: cardiovascular and respiratory effects. *J Am Med Ass* 191:275, 1965.