

DEPRESSÃO RESPIRATÓRIA NA ANESTESIA GERAL COM PROPOFOL, LIDOCAÍNA, CETAMINA E DEXMEDETOMIDINA: RELATO DE CASO

GIOVANNI ORLANDI SUZIN¹; ERICA PANTOJO PEREIRA²; CAMILA MOURA DE LIMA²; GUSTAVO ANTÔNIO BOFF²; MARTIELO IVAN GERCKE²; MARCIA DE OLIVEIRA NOBRE³

¹Universidade Federal de Pelotas – giovanni.suzin@gmail.com

² Universidade Federal de Pelotas – erica.pantojo@hotmail.com

² Universidade Federal de Pelotas – camila.moura.lima@hotmail.com

² Universidade Federal de Pelotas – gustavo.boff@hotmail.com

² Universidade Federal de Pelotas – martielogehrcke@hotmail.com

³ Universidade Federal de Pelotas – marciaonobre@gmail.com

1. INTRODUÇÃO

A anestesia intravenosa total baseia-se em administrar fármacos na circulação sanguínea, com rápida distribuição até seu local de ação no sistema nervoso central (SNC) (MASSONE, 2017), e, na sua maioria, causam depressão dos sistemas cardiovascular e respiratório, sendo necessário realizar a intubação endotraqueal, com oferta de oxigênio concentrado e suporte ventilatório (GRUBB et al., 2020).

O propofol diminui o volume minuto e a frequência respiratória (FR) de maneira dose dependente, com aumento da pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) e diminuição da pressão arterial de oxigênio (PaO₂) (FANTONI et al., 1996). A lidocaína, por sua vez, pode ser utilizada por infusão contínua (IC), e, quando associada ao propofol, reduz em 18% o consumo, com mínimos efeitos sobre o sistema cardiovascular e respiratório (MANNARINO et al., 2012). No mesmo sentido, a cetamina tem sido utilizada devido sua ação antagonista nos receptores NMDA e, em doses baixas, contribui na analgesia, por suprimir a sensibilização do SNC (LAMONT & MATHEWS, 2007). Além desses, os agonistas α 2-adrenérgicos produzem sedação, analgesia e relaxamento muscular. Apesar dos efeitos cardiovasculares, a dexmedetomidina isolada tem pouco efeito sobre a função respiratória, contudo, potencializa o efeito depressor de outros fármacos (VALVERDE et al., 2019).

O objetivo deste trabalho é relatar o acúmulo de gás carbônico (CO₂) na anestesia com propofol associado a lidocaína, cetamina e dexmedetomidina sob IC em taxas constantes.

2. METODOLOGIA

Os procedimentos foram realizados nas dependências do Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Pelotas (HCV-UFPe). Foram realizadas ovário-histerectomias (OSH) de duas fêmeas, caninas, 01 e 02, com peso de 19 e 18 quilogramas, dois e três anos, respectivamente. Previamente ao procedimento cirúrgico, foram realizados: exame físico geral, eletrocardiograma, hemograma, perfil bioquímico renal e hepático.

Antes do procedimento, os cães foram submetidos a um jejum alimentar e hídrico de oito e duas horas, respectivamente. No dia da cirurgia, a paciente recebeu

medicação pré-anestésica (MPA) com acepromazina (0,03 mg/kg), por via intramuscular. Após 30 minutos, foi realizada a tricotomia e o acesso venoso e, já no centro cirúrgico, foram induzidas e mantidas sob anestesia geral com propofol (5 mg/kg seguido de 0,4 mg/kg/min), sendo realizada a intubação endotraqueal e suplementação com oxigênio 100% (200 mL/kg), em ventilação espontânea, por um circuito de Baraka. A paciente foi posicionada para o procedimento e foram colocados os sensores de eletrocardiograma, capnografia e saturação de oxigênio periférico.

Após, sendo realizado um acesso arterial e coletada amostra para a hemogasometria, avaliou-se a pressão arterial invasiva, sendo, então, realizada a administração de lidocaína (2 mg/kg e 3 mg/kg/h), cetamina (2 mg/kg e 0,6 mg/kg/h) e dexmedetomidina (2 mcg/kg e 1 mcg/kg/h). Ao término de 5 minutos, a cirurgia de OSH foi realizada. Os parâmetros: frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), pressão arterial média (PAM), pressão de dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO₂), saturação de oxigênio (SatO₂), potencial hidrogeniônico (pH), bicarbonato (HCO₃), pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) e pressão arterial de oxigênio (PaO₂) foram acompanhados de maneira contínua, durante todo o procedimento.

Quando a pressão arterial ultrapassou 20% da medição anterior, em plano anestésico adequado, foi considerado um sinal nociceptivo, sendo administrado fentanil (2 mcg/kg) por via intravenosa. Nos momentos em que a pressão de gás carbônico expirado (ETCO₂) ultrapassou 60 mmHg, foi instituída ventilação assistida com pressão máxima de 25 cm/H₂O, até que a ETCO₂ diminuísse para 45 mmHg. Ao final do procedimento cirúrgico, e antes de cessarem as infusões, foi coletada uma nova amostra de sangue arterial, para análise hemogasométrica. As pacientes voltaram a respirar espontaneamente e apresentaram reflexo de deglutição, cerca de 20 minutos após cessarem as infusões, sendo retirado o tubo endotraqueal.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nenhum dos pacientes apresentou alterações nos exames pré-operatórios, e, durante o procedimento cirúrgico, mantiveram-se em plano anestésico adequado, com os bulbos oculares rotacionados ou centralizados, sem reflexo palpebral. Apesar da estabilidade cardiovascular, a FR diminuiu (Tabela 1), provavelmente pelo sinergismo farmacológico dos medicamentos utilizados. Isso ocorreu porque a cetamina, quando associada com propofol, causa mais depressão respiratória do que quando administrado apenas o propofol (KENNEDY & SMITH, 2014). Além disso, a administração de fentanil diminui a FR de maneira dose dependente, e a dexmedetomidina potencializa os efeitos depressores sobre a respiração de opioides e anestésicos gerais (VALVERDE et al., 2019). A depressão respiratória foi verificada na segunda hemogasometria, apresentando baixo pH, acúmulo de CO₂ e aumento de bicarbonato compensatório (Tabela 1).

A FC, a PAM e a saturação de oxigênio (SatO₂) mantiveram-se estáveis durante a anestesia (Tabela 1). Os fármacos alfa-2 agonistas, nos cães, causam aumento da resistência vascular sistêmica com aumento da PAM, mediada pela

vasoconstricção periférica, que causa bradicardia compensatória (VALVERDE et al., 2019). Além disso, a cetamina aumenta o tônus adrenérgico do sistema nervoso autônomo (KENNEDY & SMITH, 2014). Semelhante com o que acontece nos humanos, a ETCO₂ reflete a concentração arterial desse gás, porém, na depressão respiratória, a ETCO₂ não reflete a PaCO₂ (NUNN & HILL 1959). A anestesia com propofol reduz o volume respiratório por minuto, o que aumenta a PaCO₂ e a ETCO₂, e diminui o pH sanguíneo (INTELISANO et al., 2008), então, ao ser associada com a cetamina e a dexmedetomidina, são potencializados os efeitos depressores respiratórios (KENNEDY & SMITH, 2014) (VALVERDE et al., 2019). Desse modo, a suplementação com oxigênio a 100% é fundamental, bem como o suporte ventilatório de maneira contínua (INTELISANO et al., 2008). Por outro lado, a diminuição na taxa de infusão de propofol pode ser outra manobra para diminuir a depressão respiratória e aumentar a extração de gás carbônico, mas não exclui a necessidade do suporte ventilatório.

Tabela – 01 Parâmetros clínicos e de hemogasometria de fêmeas caninas durante procedimento de OSH, anestesiadas com propofol, antes e depois da administração de lidocaína, cetamina e dexmedetomidina.

Cão	Tempo	FC	FR	PAM	ETCO ₂	SatO ₂	pH	HCO ₃	aCO ₂	aO ₂
01	Antes	112	9	76	48	100	7,28	24,4	52,6	396
	Depois	107	0	96	67	96	7,12	28,1	88,9	344
02	Antes	72	10	60	46	98	7,32	24	47,8	395
	Depois	60	0	82	63	98	7,18	27	74,4	432

FC= Frequência cardíaca; FR= Frequência respiratória; PAM= Pressão arterial média; ETCO₂= Pressão de gás carbônico expirada; SatO₂= Saturação periférica de oxigênio; pH= Potencial hidrogeniônico; HCO₃= Bicarbonato; aCO₂= Concentração de CO₂ arterial; e aO₂= Concentração de oxigênio arterial.

4. CONCLUSÕES

Conclui-se que a anestesia total intravenosa com propofol, sob taxa fixa, associado a lidocaína, cetamina e dexmedetomidina, causa depressão respiratória e consequente acúmulo de gás carbônico.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FANTONI, D.T. Anestésicos intravenosos e outros parenterais. In: SPINOSA, H.S. et al. **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 1996. Cap.11, p.114-124.

INTELISANO et al., 2008. Total intravenous anaesthesia with propofol-racemic ketamine and propofol-S-ketamine: A comparative study and haemodynamic

evaluation in dogs undergoing ovariohysterectomy. **Pesquisa Veterinária Brasileira.** 28(4): 216-222.

KENNEDY M.J. & SMITH L.J. 2014. A comparison of cardiopulmonary function, recovery quality, and total dosages required for induction and total intravenous anesthesia with propofol versus a propofol-ketamine combination in healthy Beagle dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia.** 42(4): 350-359.

LAMONT, L.A.; MATHEWS, K.A. Opioids, nonsteroidal Anti-inflammatories, and Analgesic Adjuvants. In: TRANQUILLI, J.T.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. (Eds) **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia.** 4.ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. p.241-271

MANNARINO et al., 2012. Minimum infusion rate and hemodynamic effects of propofol, propofol-lidocaine and propofol-lidocaine-ketamine in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia.** 39(2): 160-173.

MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas.** 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

NUNN & HILL. **Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO2 tension difference in anesthetized man.** Journal of Applied Physiology, [s. l.], 1 maio 1960. DOI <https://doi.org/10.1152/jappl.1960.15.3.383>. Disponível em: <https://journals.physiology.org/doi/pdf/10.1152/jappl.1960.15.3.383>. Acesso em: 13 set. 2020.

GRUBB et al. **AAHA Anesthesia and Monitoring Guidelines for Dogs and Cats*. VETERINARY PRACTICE GUIDELINES**, [s. l.], 2020. DOI 10.5326/JAAHA-MS-7055). Disponível em: https://www.aaha.org/globalassets/02-guidelines/2020-anesthesia/anesthesia_and_monitoring-guidelines_final.pdf. Acesso em: 13 set. 2020.

VALVERDE et al. **Alternatives to Opioid Analgesia in Small Animal Anesthesia: Alpha-2 Agonists.** Vet Clin Small Anim, [s. l.], 2019. DOI <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.07.010>. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/mdl-31481257>. Acesso em: 13 set. 2020.