



ESTUDO CLÍNICO

Efeito da cetamina na agitação ao despertar após septoplastia: um estudo clínico randomizado

Süheyla Abitagaoglu, Ceren Köksal, Sevgi Alagöz, Ceren Sanlı Karip, Dilek Erdogan Arı

Universidade de Ciências da Saúde Fatih Sultan Mehmet, Centro de Aplicação e Pesquisa em Saúde, Departamento de Anestesiologia e Reanimação, Istanbul, Turquia.

Recebido em 22 de agosto de 2019; aceito em 12 de dezembro de 2020.

Disponível online em 21 de março de 2021

PALAVRAS-CHAVE:

Agitação ao despertar,
Anestesia geral,
Cetamina,
Septoplastia.

RESUMO:

Justificativa e objetivos: O risco de agitação ao despertar (EA) é alto em pacientes submetidos à cirurgia nasal. O objetivo do presente estudo foi investigar a incidência de EA em adultos submetidos à septoplastia e o efeito da cetamina na EA.

Metodologia: Neste estudo randomizado, um total de 102 pacientes ASA I - II submetidos à septoplastia entre julho de 2018 e abril de 2019 foram divididos em dois grupos: cetamina (Grupo-K, n = 52) e solução salina (Grupo-S, n = 50) grupos. Após a indução da anestesia, o Grupo K recebeu 20 mL de solução salina contendo 1 mg.kg⁻¹ de cetamina por via venosa, enquanto o Grupo S recebeu 20 mL de solução salina. Os escores de sedação e agitação ao despertar da anestesia, incidência de tosse, tempo de despertar e tempo de resposta aos estímulos verbais foram registrados. Os níveis de sedação / agitação e dor foram registrados por 30 minutos na unidade de recuperação. **Resultados:** Não houve diferença significativa entre os grupos quanto à incidência de EA (Grupo-K: 15,4%, Grupo-S: 24%). A incidência de tosse durante a emergência foi maior no Grupo-S do que no Grupo-K, mas o tempo de resposta aos estímulos verbais e o tempo de despertar foram menores no Grupo-S. Os escores de sedação e agitação foram semelhantes após a cirurgia. Os escores de dor foram maiores no Grupo-S no momento da admissão na unidade de recuperação e foram semelhantes entre os grupos nos outros momentos.

Conclusão: A administração de 1 mg.kg⁻¹ de cetamina após a indução da anestesia não afeta a incidência de EA em pacientes submetidos à septoplastia, mas prolonga o surgimento e o tempo de resposta aos estímulos verbais e reduz a incidência de tosse.

Autor correspondente: Süheyla Abitağaoğlu.
E-mail: suheylaatay81@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.bjane.2020.12.027>

© 2021 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND licence (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

Introdução

A agitação ao despertar após a anestesia (EA) é um problema clínico importante que ocorre durante o período inicial de recuperação da anestesia e causa problemas como autoextubação, remoção do cateter, sangramento e lesões em pacientes e profissionais de saúde e prolongada estadia hospitalar.^{1,2} Embora a EA seja comumente observada em crianças após anestesia inalatória, relatou-se que sua incidência é alta em adultos após certas cirurgias, especialmente cirurgias de ouvido, nariz e garganta. A fisiopatologia da EA ainda não está clara, mas uma sensação de sufocamento pode ser a causa do aumento da incidência de agitação ao despertar após cirurgias nasais.²

Vários anestésicos e analgésicos são usados no tratamento da EA. No entanto, o efeito potencial de depressão respiratória de tais drogas pode representar um risco para os pacientes durante o período de recuperação. Portanto, a prevenção da EA é mais segura e de maior prioridade do que seu tratamento.³

Embora vários estudos tenham mostrado que a cetamina, um antagonista do receptor NMDA frequentemente usado para anestesia, pode reduzir a incidência de EA em crianças, os estudos que investigam o efeito da cetamina na EA em adultos são limitados.^{4,5} Portanto, os objetivos do presente estudo foram avaliar a incidência de EA em adultos submetidos à septoplastia e investigar o efeito da administração de cetamina na EA.

Metodologia

Após a aprovação do estudo pelo comitê de ética do hospital (FSM EAH-KAEK 2018/35) e o consentimento informado obtido dos pacientes, um total de 102 adultos ASA I – II submetidos à septoplastia entre julho de 2018 e abril de 2019 foram incluídos no estudo.

Pacientes com histórico de alergia à cetamina, hipertensão, doença arterial coronariana, arritmia, convulsão, apneia obstrutiva do sono, glaucoma, doença renal ou doença hepática, bem como aqueles com índice de massa corporal > 30 kg.m² ou disfunção cognitiva foram excluídos do estudo.

A técnica de envelope lacrado foi utilizada para a randomização, e cada resultado da randomização foi escrito em papel e guardado em envelope lacrado opaco e etiquetado com um número de série. O envelope lacrado foi aberto assim que o paciente consentiu em participar do estudo. Portanto, os pacientes foram divididos aleatoriamente em dois grupos: grupos cetamina (Grupo-K) e solução salina (Grupo-S). Os pacientes não foram informados sobre o grupo ao qual foram designados. Seus dados demográficos foram registrados. Os pacientes foram levados à sala de cirurgia sem pré-medicação. Após monitorar o nível de saturação de oxigênio capilar periférico, pressão arterial não invasiva, frequência cardíaca (FC) e índice bispectral (BIS), a anestesia foi induzida com 2,5 mg.kg⁻¹ de propofol, 2 mcg.kg⁻¹ de fentanil e 0,6 mg de rocurônio kg⁻¹ e os pacientes foram intubados. A anestesia

foi mantida com a administração de uma mistura de 50% de oxigênio e 5–7% de desflurano no ar a uma taxa de fluxo de 2 L.min⁻¹ com infusão de remifentanil 0,05–0,5 mcg.kg⁻¹.min⁻¹ de modo que o BIS permanecesse entre 40 e 60. Os parâmetros do ventilador foram ajustados para um volume corrente de 7–8 mL.kg⁻¹ e uma frequência respiratória de 10–12 respirações.min⁻¹, de modo que o nível de CO₂ expirado final permanecesse entre 30 e 35. Imediatamente após a indução da anestesia, 20 mL de solução salina normal contendo 1 mg.kg⁻¹ de cetamina foram administrados por via intravenosa ao Grupo-K em 10 minutos, enquanto 20 mL de solução salina normal foram administrados por via intravenosa ao Grupo-S em 10 minutos. As soluções foram preparadas de acordo com o envelope correspondente contendo o resultado da randomização para cada paciente, fornecido por um médico especialista que participou do processo de randomização do estudo, mas não estava envolvido no acompanhamento. O acompanhamento perioperatório dos pacientes foi realizado por anestesiológista cego para o medicamento administrado. O nível de saturação de oxigênio (SpO₂), a pressão arterial média (PAM) e a FC foram registrados a cada 15 minutos enquanto o paciente estava sob anestesia. Aos 20 minutos antes do término da cirurgia, 1000 mg de paracetamol e 1 mg.kg⁻¹ de tramadol foram administrados por via venosa. A duração cirúrgica total foi registrada após a colocação do tampão nasal integral das vias aéreas no final da cirurgia e a suspensão da anestesia inalatória. Os pacientes foram ventilados com 80% de oxigênio a uma taxa de fluxo de 6 L.min⁻¹, e 0,03-0,05 mg.kg⁻¹ de neostigmina e 0,02 mg.kg⁻¹ de atropina por via intravenosa para reverter o bloqueio neuromuscular. Os pacientes que atenderam aos critérios de extubação foram extubados. O período entre a suspensão da anestesia inalatória e 3 minutos após a extubação foi considerado o período de despertar e esse tempo foi registrado. O nível de agitação / sedação durante o período de despertar foi avaliado e registrado por meio da Escala de Sedação / Agitação de Riker (SAS) (Tabela 1), e os pacientes com escore SAS ≥ 5 foram considerados agitados. Pacientes com uma pontuação de agitação de 7 receberam propofol 0,4 mg.kg⁻¹ por via intravenosa. A incidência de tosse durante o despertar foi pontuada da seguinte forma: 0, sem tosse; 1, uma única tosse; 2, tosse não persistente com duração ≤ 5 s; e 3, tosse persistente com duração > 5 s. O tempo de resposta aos estímulos verbais (resposta à pergunta “como vai você?”) Também foi registrado.

Na sala de recuperação pós-anestésica (SRPA), os níveis de sedação / agitação foram avaliados com o SAS, enquanto os escores de dor foram avaliados com a escala visual analógica (EVA) em 0, 10, 20 e 30 minutos. SpO₂, PAM e FC foram registrados nos mesmos momentos. Os pacientes também foram avaliados quanto a náuseas e outros efeitos colaterais. Pacientes com náuseas e / ou vômitos durante o acompanhamento na SRPA receberam 0,1 mg.kg⁻¹ de ondansetrona por via venosa. Os pacientes com um escore de Aldrete modificado ≥ 9 30 minutos após o despertar foram transferidos para enfermarias.

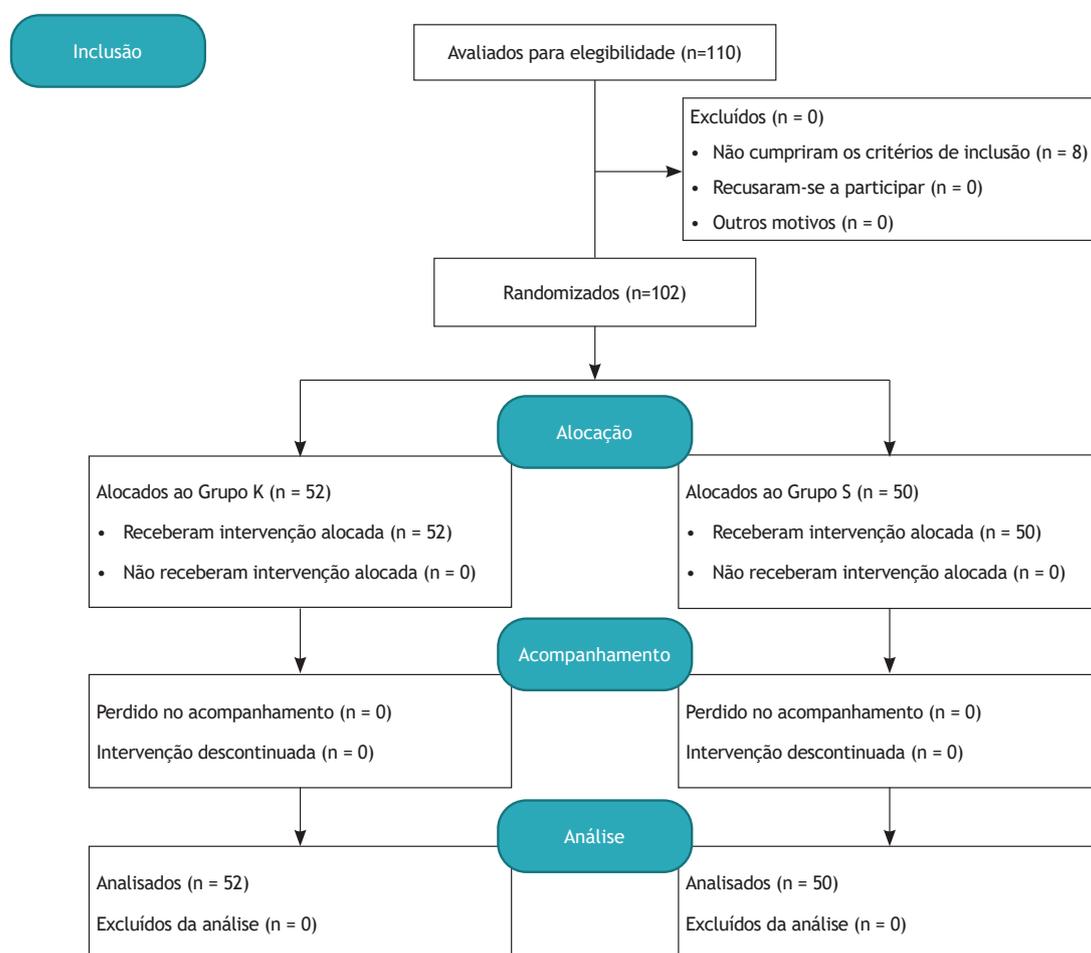


Figura 1 Diagrama de fluxo CONSORT

Tabela 1 Escala de Sedação / Agitação de Riker (SAS)

| Escore | Termo | Descrição |
|--------|-------------------------|--|
| 7 | Severamente agitado | Remove os tubos endotraqueais, tenta remover os cateteres, sobe a grade da cama, ataque a equipe, bate para os lados |
| 6 | Muito agitado | Não se acalma, apesar dos frequentes avisos verbais de limites, exige restrições físicas, morde os tubos endotraqueais |
| 5 | Agitado | Mostra ansiedade ou leve agitação, tenta sentar-se, acalma-se com as instruções verbais |
| 4 | Calmo, cooperativo | Calmo, facilmente excitante, siga as instruções verbais |
| 3 | Sedado | Difícil de despertar, despertar para estímulos verbais ou tremor suave, mas adormece novamente, segue instruções verbais simples |
| 2 | Altamente sedado | Desperta para estímulos físicos, mas não se comunica ou segue instruções verbais, pode mover-se espontaneamente |
| 1 | Não pode ser despertado | Resposta mínima ou nenhuma resposta a estímulos dolorosos, não se comunica ou segue as instruções verbais |

Valores estão apresentados em Média \pm desvio padrão (DP) ou número de pacientes

Análise estatística

As variáveis contínuas são apresentadas como média \pm desvio padrão ou mediana (mínimo-máximo) e as variáveis categóricas são apresentadas como frequência e porcentagem. O teste de Shapiro-Wilk foi usado para testar a normalidade

dos dados. Variáveis contínuas foram comparadas usando o teste t de Student quando os dados eram normalmente distribuídos e o teste U de Mann-Whitney quando os dados não eram normalmente distribuídos. Para os tempos de resposta a estímulos verbais nos diferentes pontos de tempo, os valores percentuais de mudança foram calculados de

Tabela 2 Comparação dos dados demográficos do paciente e duração cirúrgica

| | Grupo K (n = 52) | Grupo S (n = 50) | P |
|--|------------------|------------------|--------------------|
| Idade, anos (média ± DP) | 33,54 ± 10,71 | 32,80 ± 10,35 | 0,724 ¹ |
| Sexo feminino, n (%) | 15 (28,8%) | 18 (36,0%) | 0,440 ² |
| IMC, kg / m ² (média ± DP) | 24,33 ± 3,30 | 24,08 ± 3,58 | 0,717 ¹ |
| ASA, n (%) | | | 0,422 ² |
| I | 41 (78,8%) | 36 (72,0%) | |
| II | 11 (21,2%) | 14 (28,0%) | |
| Duração da cirurgia, minutos (média [min-máx]) | 64,00 (27-210) | 55,00 (20-121) | 0,136 ³ |

¹teste-t, ²teste qui-quadrado de Pearson, ³teste U de Mann-Whitney, p <0,05 foi considerado estatisticamente significativo

acordo com as medidas de linha de base. Esses valores de mudança percentual foram comparados usando o teste U de Mann-Whitney para os dois grupos. O teste de Friedman foi usado para avaliar a mudança geral nas variáveis. A análise post hoc com o teste dos postos sinalizados de Wilcoxon foi realizada com a correção de Bonferroni. Variáveis categóricas foram comparadas usando o teste qui-quadrado de Pearson e o teste exato de Fisher. O teste de McNemar foi usado para os dados categóricos dependentes. Todas as análises estatísticas foram realizadas usando IBM SPSS (versão 23.0; IBM Corp. Released 2015; IBM SPSS Statistics for Windows, Versão 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.).

O resultado primário do estudo foi a incidência de EA. Yu et al relataram que a incidência de EA era de 55,4% após cirurgias de ouvido, nariz e garganta.⁶ Em um estudo realizado com nefopam, outro antagonista de NMDA, os autores aceitaram uma redução significativa de 50% nesta incidência relatada anteriormente.⁷ Após a realização Em uma análise de poder, descobrimos que era necessário um tamanho de amostra de 49 pacientes em cada grupo para detectar uma redução de 50% na incidência de EA, com um poder de 80% e um valor alfa de 0,05. Inscrevemos 52 pacientes no Grupo K e 50 no Grupo S após considerarmos que os pacientes podem desistir do estudo.

Resultados

Um total de 102 pacientes (Grupo-K: 52, Grupo-S: 50) foram incluídos no presente estudo. Os dados demográficos do paciente e as durações cirúrgicas estão resumidos na Tabela 2.

Os valores de SpO₂ no intra e pós-operatório foram semelhantes entre os dois grupos. Em ambos os grupos, a PAM e a FC intraoperatórias foram significativamente menores do que as medidas basais. Aos 45 minutos, a diminuição da PAM em comparação com a medição basal foi significativamente maior no Grupo-K do que no Grupo-S (p = 0,024); os valores da PAM foram semelhantes entre os dois grupos nos outros momentos. A FC intraoperatória foi semelhante entre os dois grupos em todos os momentos.

A incidência de EA foi semelhante entre os dois grupos (Grupo-K: 15,4%, Grupo-S: 24%; p = 0,273). A idade dos pacientes, pontuação ASA e sexo não tiveram efeito na incidência de EA (p = 0,195, 1,000 e 0,064, respectivamente). A incidência de tosse durante o despertar foi maior no Gru-

po-S do que no Grupo-K, enquanto os tempos de despertar e resposta aos estímulos verbais foram maiores no Grupo-K (Tabela 3).

Durante o período de acompanhamento na SRPA, os pacientes tiveram incidência semelhante de agitação. Em comparação com o Grupo K, o Grupo S apresentou uma pontuação VAS mais alta no momento da admissão na SRPA (pós-operatório 0 min), mas o nível de dor foi semelhante nos outros momentos (Tabela 4). Os valores de PAM e FC foram semelhantes entre os grupos no seguimento pós-operatório.

Durante o período de acompanhamento pós-operatório, náusea foi observada em 2 pacientes (3,8%) no Grupo-K e 5 (10%) no Grupo-S (p = 0,265). Sangramento foi observado em 1 paciente (1,9%) do Grupo K, alucinação foi observada em 1 paciente (1,9%) do Grupo K e tosse foi observada em 3 pacientes (6%) do Grupo S. As taxas de complicações foram semelhantes entre os dois grupos (p = 0,145).

Discussão

Neste estudo, investigamos o efeito da cetamina na EA em adultos submetidos à septoplastia e descobrimos que a incidência de EA foi de 24% no Grupo S e que a cetamina não reduziu a incidência de EA. O Grupo K teve menor incidência de tosse durante a emergência, mas maior tempo de emergência e resposta aos estímulos verbais do que o Grupo S.

Embora o mecanismo subjacente à ocorrência de EA não tenha sido totalmente elucidado, vários fatores são conhecidos por desencadear sua ocorrência. Um desses fatores é a sensação de asfixia causada pelo tampão nasal colocado após cirurgia nasal.⁶ Práticas como aquelas que não envolvem o uso de tampão nasal ou o uso de tampão nasal integral para vias aéreas podem reduzir o risco de EA. Estudos relataram que a incidência de EA após cirurgia nasal pode ser > 50%.^{3,6} Em nosso estudo, a incidência de EA foi de 24%; essa discrepância pode ser decorrente do uso de tampão nasal integral para vias aéreas em nosso estudo, que reduziu a sensação de sufocamento dos pacientes. Além disso, até onde sabemos, o presente estudo é o primeiro a investigar o efeito da cetamina na EA em adultos submetidos à septoplastia. O fato de apenas os pacientes submetidos à septoplastia terem sido incluídos neste estudo,

Tabela 3 Pontuações da Escala de Sedação / Agitação de Riker (SAS) ao despertar da anestesia, incidência de tosse e tempo de resposta a estímulos verbais

| | | Grupo K (n = 52) | Grupo S (n = 50) | P |
|--|----------------|------------------|------------------|---------------------|
| | | n(%) | n(%) | |
| Despertar SAS | Agitado | 8 (15,4%) | 12 (24,0%) | 0,273 ¹ |
| | Calmo / Sedado | 44 (84,6%) | 38 (76,0%) | |
| Incidência de tosse | Nenhum | 41 (78,8%) | 26 (52,0%) | 0.036 ¹ |
| | Presente | 11 (21,2 %) | 24 (48,0%) | |
| Tempo para despertar (min) | Média (SD) | 11,79 (4,65) | 7,54 (3,21) | <0,001 ² |
| Tempo de resposta ao estímulo verbal (min) | Média (SD) | 13,48 (4,90) | 9,22(3,45) | <0,001 ² |

¹Teste do qui-quadrado de Pearson, ²t-teste, p <0,05 foi considerado estatisticamente significativo

Agitado: pontuação SAS de 5/6/7, Calmo / Sedado: pontuação SAS de 1/2/3/4

Classificação da tosse: (0) - nenhuma; (1 a 3) - presente

Tabela 4 Escores da Escala de Sedação / Agitação de Riker (SAS) e Escala Visual Analógica de Dor (VAS) após a cirurgia

| | | | Grupo K (n = 52) | Grupo S (n = 50) | P |
|-----|----|-------------------|------------------|------------------|--------------------|
| | | | n(%) | n(%) | |
| SAS | 0 | Agitado | 0 (0,0%) | 1 (2,0%) | 0,490 ¹ |
| | | Calmo / Sedado | 52 (100%) | 49 (98%) | |
| | 10 | Agitado | 0 (0,0%) | 0 (0,0%) | - |
| | | Calmo / Sedado | 52 (100%) | 50 (100,0%) | |
| | 20 | Agitado | 1 (1,9%) | 0 (0,0%) | 1,000 ¹ |
| | | Calmo / Sedado | 51 (98,1%) | 50 (100,0%) | |
| | 30 | Agitado | 1 (1,9%) | 0 (0,0%) | 1,000 ¹ |
| | | Calmo | 51 (98,1%) | 50 (100,0%) | |
| VAS | 0 | Mediana (mín-máx) | 0 (0-5) | 1 (0-8) | 0,001 ² |
| | 10 | Mediana (mín-máx) | 0 (-1-5) | 0 (-2-3) | 0,108 ² |
| | 20 | Mediana (mín-máx) | 0 (-2-6) | 0 (-2-5) | 0,213 ² |
| | 30 | Mediana (mín-máx) | 0 (-2-6) | 0 (-5-5) | 0,181 ² |

¹Teste do qui-quadrado de Pearson, ²t-teste, p <0,05 foi considerado estatisticamente significativo

Agitado: pontuação SAS de 5/6/7, Calmo / Sedado: pontuação SAS de 1/2/3/4

Classificação da tosse: (0) - nenhuma; (1 a 3) - presente

ao invés de todos os pacientes submetidos a qualquer tipo de cirurgia nasal, pode ter sido um fator que reduziu a sensação de sufocação experimentada pelos pacientes e levou a uma baixa incidência de EA porque este subgrupo de pacientes está mais acostumado ou familiarizado com a obstrução nasal crônica.

Embora a EA possa ocorrer após procedimentos indolores, a dor foi definida como um dos fatores mais importantes que causam a EA. Em seu estudo examinando EA após cirurgia nasal, Kim et al relataram que um NRS ≥ 5 foi um fator de risco independente para EA.⁸ Alguns estudos relataram que o uso de drogas com propriedades analgésicas, como nefopam, dexmedetomidina e opioides, reduz o risco de EA.^{4,7,9} Em um estudo que investigou rinoplastias, foi relatado que a dor intensa no pós-operatório foi um importante fator de risco para o desenvolvimento de EA e que o uso de cetamina em doses subanestésicas foi útil na redução da incidência de EA.³ Em outro estudo, foi relatado que nefopam, um antagonista de NMDA, reduziu EA após cirurgia nasal.⁷ Estudos pediátricos também relataram que a cetamina pode reduzir a incidência de EA.^{4,5}

Em um estudo anterior, foi relatado que a administração de cetamina não foi eficaz na prevenção da ocorrência de EA após anestesia inalatória em crianças submetidas a bloqueios caudais e que a dor é o principal fator no desenvolvimento de EA.¹⁰ Em nosso estudo, o escore de dor foi encontrado t o ser baixo em ambos os grupos. O escore VAS foi maior no Grupo S do que no Grupo K no momento da admissão na SRPA (pós-operatório 0 min). A meia-vida plasmática terminal da cetamina após a administração intravenosa é relatada de 186 minutos.¹¹ Um escore VAS baixo no momento da admissão na SRPA pode ser devido ao efeito analgésico da cetamina. No entanto, embora o escore VAS do Grupo-S fosse significativamente maior do que o do Grupo-K, o escore VAS mediano do Grupo-S foi 1 (0-8). Portanto, a ausência de diferença entre os grupos quanto à incidência de EA pode ser atribuída aos baixos níveis de dor pós-operatória em ambos os grupos. A idade jovem, o sexo masculino e um escore ASA alto foram relatados como fatores que aumentam a incidência de EA.⁸ Em nosso estudo, a idade dos pacientes, o escore ASA e o sexo não tiveram efeito na incidência de EA. Além disso,

as distribuições de idade e sexo foram semelhantes entre os dois grupos. Assim, conclui-se que a incidência de EA não foi afetada por fatores demográficos.

A dose e o tempo de administração tendem a diferir entre os estudos que investigam o efeito da cetamina na incidência de EA. Em alguns estudos, a cetamina foi administrada após a indução da anestesia ou antes do final da cirurgia.^{4,12} Em um estudo realizado em crianças, foi relatado que a cetamina foi administrada na dose de 0,25 mg.kg⁻¹ 10 minutos antes do final da cirurgia diminuiu a incidência de EA sem afetar o período de recuperação.⁹ Foi relatado que a administração de um bolus de 1 mg.kg⁻¹ e 1 mg.kg⁻¹.h⁻¹ de cetamina diminuiu a incidência de EA em crianças, mas demorou sua orientação mental.⁴ Demir et al administraram 0,5 mg.kg⁻¹ de cetamina 20 minutos antes do final da cirurgia em adultos submetidos a rino-plastia e relataram que a duração da anestesia foi maior nesse grupo do que no grupo controle.³ Em nosso estudo, a infusão de 1 mg.kg⁻¹ de cetamina por 10 minutos após a indução da anestesia foi preferida, e os tempos de despertar e resposta aos estímulos verbais foram mais longos no Grupo-K do que no Grupo-S. Este efeito pode não ter sido observado se doses mais baixas de cetamina tivessem sido administradas.

A incidência de EA durante a extubação na sala de cirurgia é supostamente maior do que a EA na SRPA.¹³ Em nosso estudo, todos os pacientes foram acompanhados por 30 minutos durante o período pós-operatório, e a EA foi avaliada durante a emergência e na SRPA. Após a cirurgia, a distribuição do escore SAS foi semelhante entre os dois grupos, e o número de pacientes agitados foi menor na SRPA em comparação com a saída da anestesia.

A redução da incidência de tosse durante o despertar após cirurgia nasal é importante para prevenir sangramento no local da cirurgia. Estudos relataram que a cetamina reduz a tosse induzida por fentanil.^{14,15} Em nosso estudo, a incidência de tosse durante o despertar foi menor no Grupo K do que no Grupo S. Acreditamos que a administração de uma dose baixa de cetamina é um bom método alternativo para prevenir complicações hemorrágicas em cirurgias em que a prevenção da tosse é importante, como a cirurgia nasal e endoscópica dos seios da face.

Em um estudo realizado em adultos, foi relatado que a cetamina não teve efeito sobre a incidência de náuseas e vômitos após a rinoplastia.³ Em outro estudo realizado em crianças, um placebo e diferentes doses de cetamina (0,2 e 0,5 mg.kg⁻¹) foram usados, e as taxas de náuseas e vômitos pós-operatórios foram semelhantes em todos os grupos.¹² Em nosso estudo, não foi encontrada diferença entre os grupos em termos de ocorrência de náuseas / vômitos e outras complicações durante o acompanhamento na SRPA período.

Na cirurgia nasal, o controle da hipotensão é importante para prevenir sangramentos, facilitar a aplicação de técnicas cirúrgicas e diminuir o tempo cirúrgico. A cetamina leva à ativação simpática central, impedindo a recaptção neuronal de catecolaminas e estimulando a liberação de norepinefrina, dopamina e serotonina dos neurônios

noradrenérgicos, o que por sua vez aumenta a pressão arterial e a FC do indivíduo.¹⁶ Em nosso estudo, a PAM e a FC intraoperatórias diminuíram em ambos os grupos comparados com as medições da linha de base. Os sinais vitais no pós-operatório foram semelhantes entre os dois grupos. Portanto, a administração de uma dose baixa de cetamina não teve efeitos hemodinâmicos negativos em pacientes submetidos à septoplastia.

O presente estudo tem algumas limitações. No pós-operatório, todos os pacientes foram acompanhados apenas até a alta da SRPA. Portanto, uma diferença significativa poderia ter sido observada nos escores de dor entre os grupos, se os pacientes fossem acompanhados por um período maior de tempo após a cirurgia. Além disso, 102 pacientes foram incluídos no estudo; embora o número de pacientes incluídos no estudo não tenha sido pequeno, um tamanho maior de amostra pode ter revelado uma diferença entre os grupos em termos de incidência de EA.

Conclusão

A administração intraoperatória de cetamina não reduz a incidência de EA após septoplastia, mas é eficaz na redução da incidência de tosse durante o despertar. Na cirurgia em que é realizada anestesia hipotensiva, a administração de 1 mg.kg⁻¹ de cetamina não tem efeitos negativos sobre a hemodinâmica.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Referências bibliográficas

1. Kim YS, Chae YK, Choi YS, et al. A comparative study of emergence agitation between sevoflurane and propofol anesthesia in adults after closed reduction of nasal bone fracture. *Korean J Anesthesiol.* 2012;63(1):48-53. <https://doi.org/10.4097/kjae.2012.63.1.48>.
2. Lee SJ, Choi SJ, In CB, Sung TY. Effects of tramadol on emergence agitation after general anesthesia for nasal surgery: A retrospective cohort study. *Medicine.* 2019;98(10):e14763. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014763>.
3. Demir CY, Yuzkat N. Prevention of emergence agitation with ketamine in rhinoplasty. *Aesthetic Plast Surg.* 2018;42(3):847-53. <https://doi.org/10.1007/s00266-018-1103-4>.
4. Chen JY, Jia JE, Liu TJ, Qin MJ, Li WX. Comparison of the effects of dexmedetomidine, ketamine, and placebo on emergence agitation after strabismus surgery in children. *Can J Anaesth.* 2013;60(4):385-92. <https://doi.org/10.1007/s12630-013-9886-x>.
5. Abu-Shahwan I, Chowdary K. Ketamine is effective in decreasing the incidence of emergence agitation in children undergoing dental repair under sevoflurane general anesthesia. *Paediatr Anaesth.* 2007;17(9):846-50. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9592.2007.02298.x>.
6. Yu D, Chai W, Sun X, Yao L. Emergence agitation in adults: risk factors in 2,000 patients. *Can J Anaesth.* 2010;57:843-8. <https://doi.org/10.1007/s12630-010-9338-9>.
7. ee YS, You HJ, Sung TY, Cho CK. Effects of nefopam on emergence agitation after general anesthesia for nasal surgery: A prospective, randomized, and controlled trial.

- Medicine. 2017;96(47):e8843. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000008843>.
8. Kim HJ, Kim DK, Kim HY, Kim JK, Choi SW. Risk Factors of Emergence Agitation In Adults Undergoing General Anesthesia For Nasal Surgery. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2015;8(1):46-51. <https://doi.org/10.3342/ceo.2015.8.1.46>.
 9. Polat R, Peker K, Baran I, Bumin Aydın G, Topçu Gülöksüz Ç, Dönmez A. Comparison between dexmedetomidine and remifentanyl infusion in emergence agitation during recovery after nasal surgery: A randomized double-blind trial. *Anaesthesist*. 2015;64(10):740-6. <https://doi.org/10.1007/s00101-015-0077-8>.
 10. Ozcan A, Kaya AG, Ozcan N, et al. Effects of ketamine and midazolam on emergence agitation after sevoflurane anaesthesia in children receiving caudal block: a randomized trial. *Rev Bras Anesthesiol*. 2014;64(6):377-81. <https://doi.org/10.1016/j.bjan.2014.01.004>.
 11. Zanos P, Moaddel R, Morris PJ, et al. Ketamine and Ketamine Metabolite Pharmacology: Insights into Therapeutic Mechanisms. *Pharmacol Rev*. 2018;70(3):621-60. <https://doi.org/10.1124/pr.117.015198>.
 12. Lee YS, Kim WY, Choi JH, Son JH, Kim JH, Park YC. The effect of ketamine on the incidence of emergence agitation in children undergoing tonsillectomy and adenoidectomy under sevoflurane general anesthesia. *Korean J Anesthesiol*. 2010;58(5):440-5. <https://doi.org/10.4097/kjae.2010.58.5.440>.
 13. Munk L, Andersen G, Møller AM. Post-anaesthetic emergence delirium in adults: incidence, predictors and consequences. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2016;60(8):1059-66. <https://doi.org/10.1111/aas.12717>.
 14. Saleh AJ, Zhang L, Hadi SM, Ouyang W. A priming dose of intravenous ketamine-dexmedetomidine suppresses fentanyl-induced coughing: a double-blind, randomized, controlled study. *Ups J Med Sci*. 2014;119(4):333-7. <https://doi.org/10.3109/03009734.2014.968270>.
 15. Guler G, Aksu R, Bicer C, Tosun Z, Boyacı A. Comparison of the effects of ketamine or lidocaine on fentanyl-induced cough in patients undergoing surgery: A prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Curr Ther Res Clin Exp*. 2010;71(5):289-97. <https://doi.org/10.1016/j.curtheres.2010.10.004>.
 16. Peltoniemi MA, Hagelberg NM, Olkkola KT, Saari TI. Ketamine: A Review of Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics in Anesthesia and Pain Therapy. *Clin Pharmacokinet*. 2016;55(9):1059-77. <https://doi.org/>