

# Correlação Entre Cálcio e Quetamina nas Variações do Estado Contrátil do Miocárdio ‡

## Estudo em Preparação Coração-Pulmão

Otoni Moreira Gomes ¶, Luiz Alberto Oliveira Dallan §, Délio Ledoux §, Dora Ducceschi Fontes Sales §, José Alvarez Blas §, Haroldo Cássia F Calonge §, Alfredo I Fiorelli §, Ruy Vaz Gomide do Amaral §, Delmont Bittencourt §, Radi Macruz §, Fúlvio Pillegi ¶, Egas Armelin § & Euriclides de Jesus Zerbini ¶

Gomes O M, Dallan L A O, Ledoux D, Sales D D F, Blas J A, Calonge H C F, Fiorelli A I, Amaral R V G, Bittencourt D, Macruz R, Pillegi F, Armelin E, Zerbini E J – Correlação entre cálcio e quetamina nas variações do estado contrátil do miocárdio - Estudo em preparação coração-pulmão. Rev Bras Anest 31: 4: 279 - 287, 1981.

A correlação entre as concentrações de cálcio sérico e de quetamina nas variações do estado contrátil do miocárdio foi investigada experimentalmente.

Empregou-se preparação coração-pulmão isolada, de cães, com técnica que permitiu avaliação da dinâmica ventricular esquerda; tendo-se registrado as modificações pressóricas intraventriculares, a força de contração e o débito cardíaco.

Constatou-se depressão miocárdica acentuada induzida pela quetamina, administrada diretamente no átrio direito, em dose correspondente a 15 mg/kg de peso corpóreo, enquanto a concentração sérica de cálcio manteve-se entre 6,5 e 11,0 mg%. A administração de 0,5 g de gluconato de cálcio possibilitou completa recuperação funcional cardíaca.

Pode-se também constatar que mediante concentrações séricas de cálcio superiores a 15 mg%, todos os corações suportavam indenes, doses de quetamina superiores a 20 mg/kg de peso corpóreo.

**Unitermos:** ANESTÉSICO: venoso, quetamina; CORAÇÃO: contratilidade, preparação coração-pulmão; IONS: cálcio.

‡ Trabalho realizado na Divisão de Experimentação do Instituto do Coração do HC da F M U S P. Laureado com o 1.º lugar do Prêmio Parke-Davis, 1980.

¶ Diretor do Serviço de Pesquisas Médicas da Divisão de Experimentação do INCOR

§ Assistente da Divisão de Cirurgia do INCOR

§ Estagiários do INCOR

§ Chefe do Serviço de Anestesiologia do INCOR

§ Diretor da Divisão de Cirurgia do INCOR

§ Chefe de Divisão Clínica do INCOR

¶ Chefe de Área Clínica do INCOR

§ Diretor da Divisão de Experimentação do INCOR

¶ Diretor Geral do INCOR

Correspondência para Otoni M Gomes  
Alameda Tietê, 588 - apto 12 - Jardim América  
05017 - São Paulo, SP

Recebido em 14 de abril de 1981

Aceito para publicação em 14 de abril de 1981

© 1981, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

FARMACOLOGICAMENTE, a quetamina ocupa posição ímpar entre os agentes anestésicos, tendo em vista seu rápido início de ação e seu potente efeito analgésico, sem a depressão do sistema nervoso central encontrada em outras drogas<sup>1</sup>.

Basicamente, a quetamina atua no sistema nervoso central, produzindo analgesia mais importante para dores somáticas que viscerais, mesmo em doses insuficientes (0,3 - 0,5 mg/kg) para produzir sono ou inconsciência<sup>2</sup>. Doses maiores (1 a 4 mg/kg) induzem estado cataléptico, aumento do tônus muscular, amnésia e inconsciência.

Seu efeito, quando injetada por via muscular, é apenas levemente retardado (2 a 4 minutos).

Essas propriedades possibilitam sua indicação para indução venosa de anestesia e para obtenção rápida de analgesia, em condições cirúrgicas onde a anestesia geral seja inconveniente.

A quetamina parece estimular o sistema cardiovascular<sup>3,4</sup>, razão porque tem sido recomendada com alguma preferência, em doentes com riscos aumentados de depressão hemodinâmica, situação que inclui os portadores de cardiopatias.

Embora se postule que o efeito cardiovascular da quetamina esteja relacionado com estimulação simpática<sup>5,6</sup>, seu mecanismo íntimo de ação encontra-se pouco elucidado, o que predispõe a efeitos desagradáveis, principalmente quando difunde-se o emprego terapêutico, pré, per ou pós-operatório, de medicamentos interferindo na contratilidade miocárdica, passíveis de efeitos potencializados.

O presente estudo analisa, em corações isolados, os efeitos da quetamina na contratilidade cardíaca, bem como investiga as relações existentes entre esses efeitos e as concentrações séricas de cálcio.

## MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados seis cães mestiços, com pesos variáveis entre 17 e 19 kg.

Os animais foram anestesiados com tiopental sódico (33,3 mg/kg) mantidos com ventilação controlada por respirador 660 Takaoka e submetidos a toracotomia mediana longitudinal.

A veia ázigos foi ligada, próxima à desembocadura na veia cava anterior; o pericárdio foi aberto e suas bordas fixadas aos planos externos da incisão.

Um cateter tipo Sones foi introduzido no ventrículo esquerdo e fixado por sutura em bolsa na ponta do coração.

Um sensor de força ("strain-gauge")<sup>7</sup> foi fixado na superfície ântero-lateral do ventrículo esquerdo. Eletro-

dos para controle eletrocardiográfico foram fixados nas patas do animal.

Empregou-se técnica de preparação coração-pulmão isolados, "in situ", conforme técnica anteriormente proposta<sup>8</sup>, cujos principais tempos operatórios incluíram: dissecação e isolamento das veias cavas anterior e posterior, da aorta (ascendente, transversa e descendentes), da artéria subclávia esquerda e do tronco braquiocefálico. Heparinização do animal (3 mg/kg) e canulação da artéria subclávia esquerda, para controle de pressão, sangria e colheita de amostras sanguíneas quando necessárias. Oclusão da aorta torácica, por pinçamento abaixo da segunda artéria intercostal, com estabilização da pressão intraventricular pela sangria da subclávia esquerda para o reservatório artificial. União da saída do reservatório com o átrio direito, mediante introdução nesta câmara de tubo de plástico atóxico com 6,5 mm de diâmetro; a hemostasia sendo assegurada por sutura em bolsa. Secção da aorta torácica descendente, entre pinças hemostáticas e introdução de cânula plástica (6,5 mm de diâmetro) no seu coto proximal, até o ponto de emergência do tronco braquiocefálico. Conexão desta cânula com tubo plástico atóxico (9,5 mm de diâmetro), medindo 1,5 m de comprimento e apresentando no seu terço médio sensor de fluxo ("probe") tipo Statham; sua extremidade superior uniu-se a um dos ramos superiores de "Y" cujo ramo inferior estendeu-se por meio de tubo plástico até entrada própria na parte superior do reservatório especial, contendo permutador térmico\*. Seguiram-se as ligaduras da veia cava posterior, do tronco braquiocefálico e da veia cava anterior, com introdução de cateter no átrio direito, para infusão de drogas (Fig 1, 2 e 3).

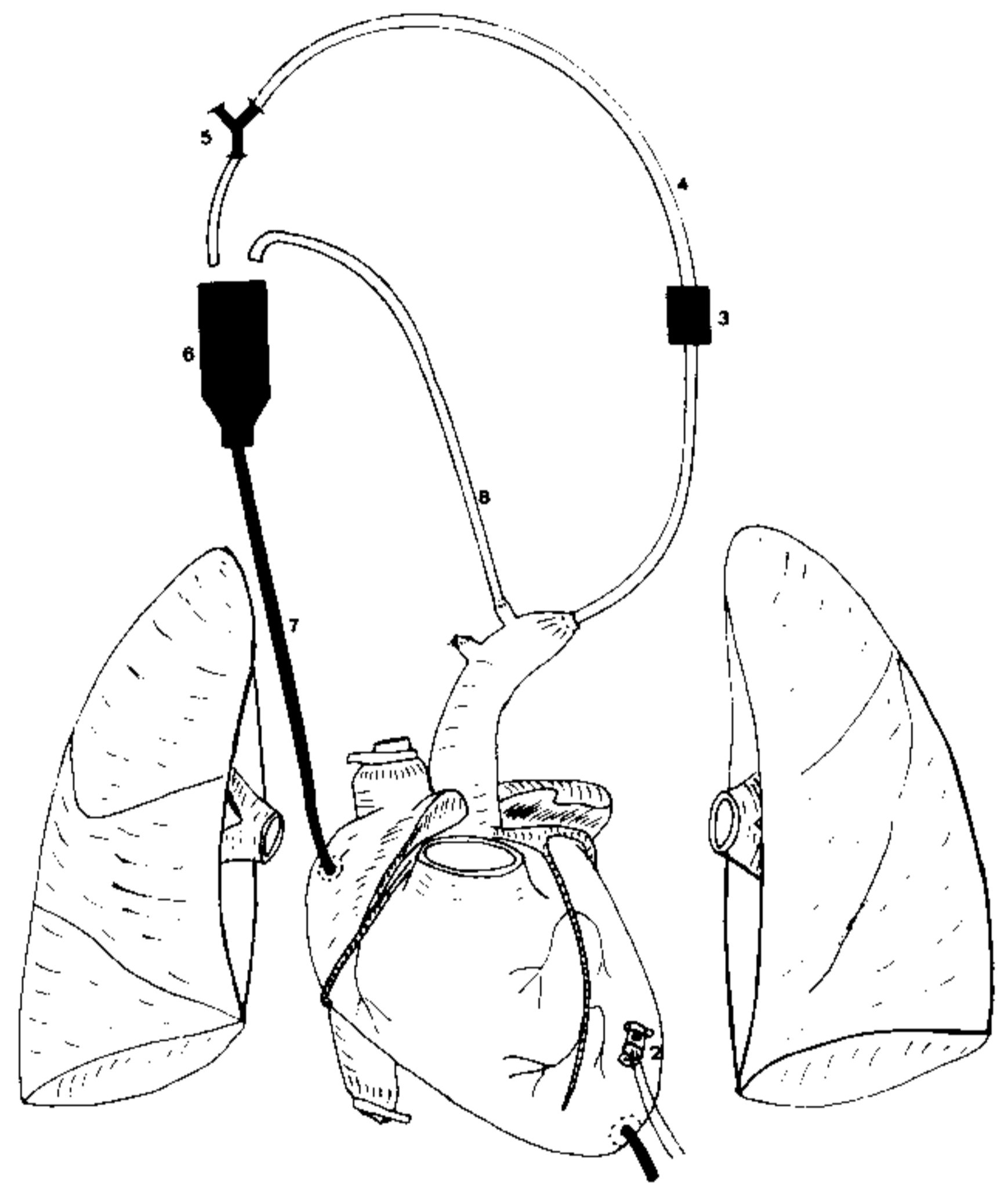
Na preparação assim obtida (Fig 4), o sangue impulsionado pelo ventrículo esquerdo (VE) fluiu para o tubo contendo "Y", cuja altura regulava a resistência periférica e determinava a pressão intraventricular ajustada para 76 - 18,22 kPa (120 - 140 mm Hg). Do ramo inferior do "Y" o sangue atingia o reservatório, onde era aquecido, descendo para o átrio direito e completando o circuito. Como o termo-reservatório possui altura variável, seu deslocamento determina o estado de enchimento atrial direito e, conseqüentemente, a carga diastólica do ventrículo direito: sua posição foi ajustada para manter pressão atrial em torno de 0,5 kPa (5 cm de água).

Foram controladas laboratorialmente as variações de pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>, "BE", Na e K, em amostras colhidas a intervalos de 20 minutos, sendo as variações ocorridas imediatamente corrigidas, mediante modificação do padrão de ventilação pulmonar ou da administração de bicarbonato de sódio e solução de cloreto de potássio.

As variações das pressões em ventrículo esquerdo (VE) e da força de contração foram registradas em polígrafo especial tipo Hewlett-Packard. Estes parâmetros, juntamente com o débito cardíaco e análise do cálcio sérico, foram especialmente registrados nos seguintes períodos:

t<sub>1</sub> - imediatamente após a toracotomia e implante dos sensores de pressão e força. Neste período, excepcionalmente, não foi controlado o débito cardíaco.

- t<sub>2</sub> - trinta minutos após o estabelecimento da preparação coração-pulmão.
- t<sub>3</sub> - dois minutos após a administração de quetamina\*, pelo cateter atrial direito, em dose correspondente a 7,5 mg/kg de peso corpóreo.
- t<sub>4</sub> - um minuto após injeção de outra dose igual de quetamina no átrio direito.
- t<sub>5</sub> - cinco minutos após injeção de 0,5 g de gluconato de cálcio.
- t<sub>6</sub> - dois minutos após injeção de nova dose (3.<sup>a</sup>) de 7,5 mg/kg de quetamina, no átrio direito.



ESQUEMA DE PREPARAÇÃO CORAÇÃO-PULMÃO

- Fig 4 - 1. Cateter intraventricular  
2. Sensor de força ("strain-gauge")  
3. Sensor de fluxo  
4. Linha arterial (aórtica)  
5. "Y" para controle da resistência sistêmica  
6. Termoreservatório  
7. Linha venosa (átrio direito)  
8. Cateter arterial (subclávia) para sangria

\* Especialmente construído por Flvmen Produtos Médicos Ltda.

\* Ketalar, Laboratório Parke-Davis.

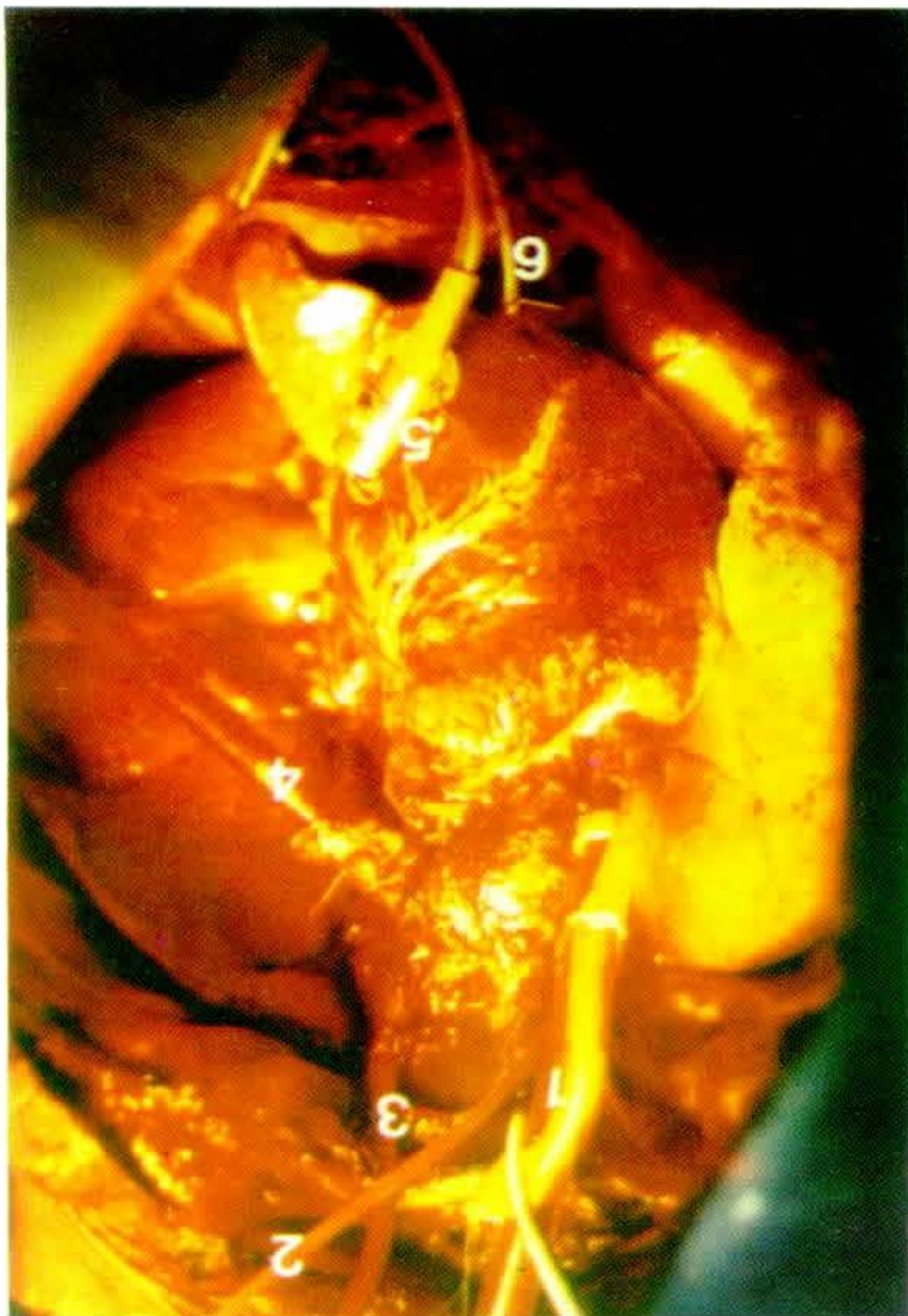


Fig 1 Preparação Coração-Pulmão, isolada, "in situ".  
 1 - Cânula atrial de retorno venoso  
 2 - Cateter atrial para medicamentos  
 3 - Cateter arterial (subclávia esquerda) para sangria  
 4 - Cânula arterial (aórtica)  
 5 - Sensor de força ("strain gauge")  
 6 - Cateter ventricular esquerdo



Fig 2 Termo - reservatório especial

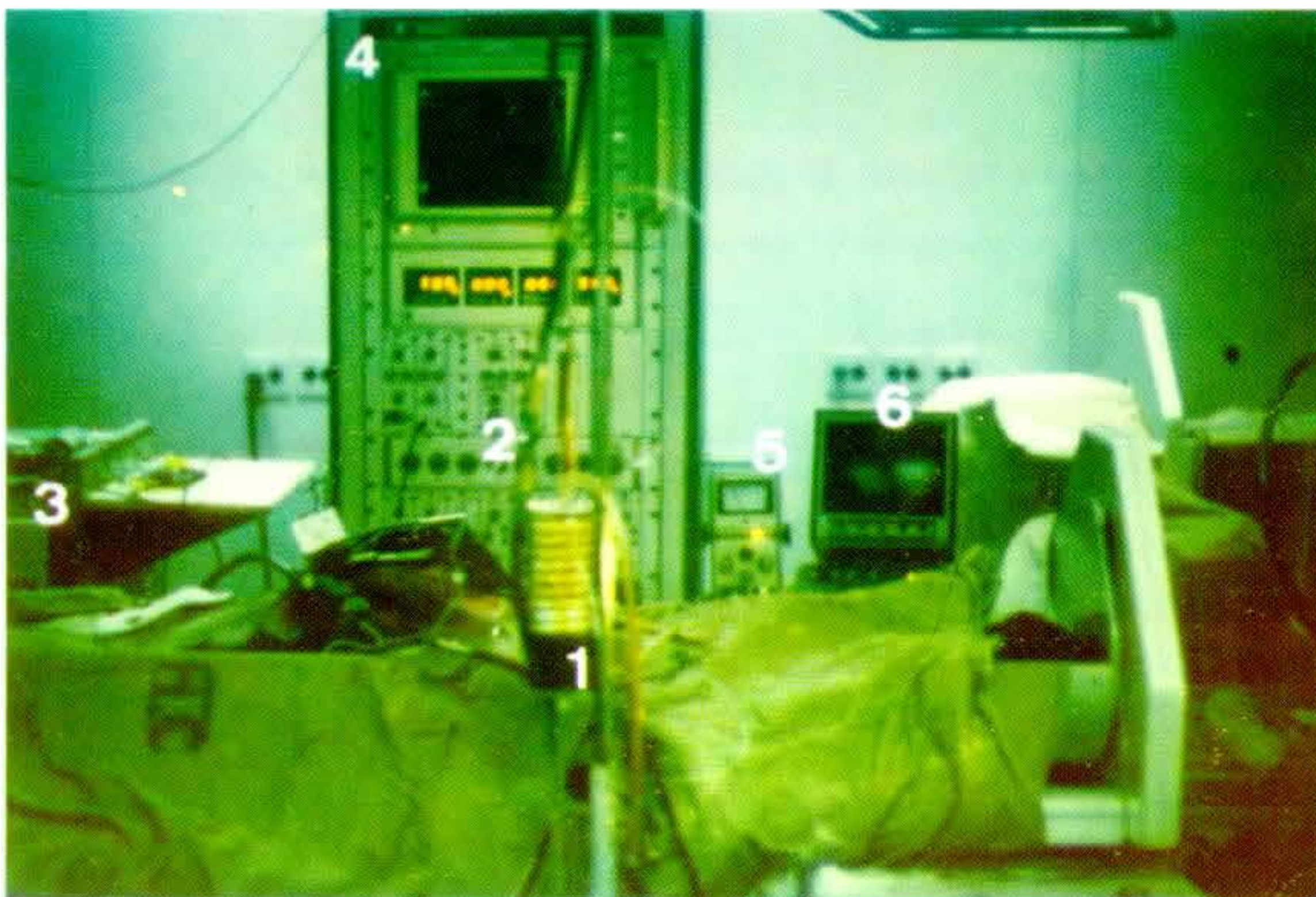


Fig 3 Aspécto externo do circuito, mostrando os seguintes dispositivos:  
 1 - Termo-reservatório móvel  
 2 - Sensor de fluxo ("probe") na linha arterial de controle de resistência  
 3 - Disfibrilador  
 4 - Polígrafo  
 5 - Fluxômetro  
 6 - Terminal de computador

### RESULTADOS

Todos os animais suportaram os procedimentos cirúrgicos realizados, sendo possível a obtenção da preparação coração-pulmão, com valores funcionais cardíacos adequados e estáveis.

O Quadro I apresenta os resultados, em médias, correspondentes aos períodos  $t_1$  (após toracotomia) e  $t_2$  (controle-preparação coração-pulmão isolada), notando-se que a pressão arterial declinou de 18,6 kPa (140 mm Hg) para 16,6 kPa (125 mm Hg) correspondendo ao padrão de resistência sistêmica estabelecido na preparação. A  $pd_2$  manteve-se inalterada e a força de contração declinou de 81,5 para 65,5 g. As concentrações médias de cálcio sérico foram respectivamente 9,3 e 8,0 mg% nos períodos considerados. O débito cardíaco do coração isolado correspondeu, em média, a 1.283 ml/min.

A administração de quetamina, em dose correspon-

dente a 7,5 mg/kg de peso corpóreo ( $t_3$ ) não alterou o desempenho cardíaco, mantendo-se o equilíbrio hemodinâmico da preparação coração-pulmão. A repetição da dose de quetamina determinou as seguintes alterações, em médias (Quadro II -  $t_4$ ): redução da pressão sistólica do ventrículo esquerdo para 5 kPa (37,8 mm Hg), elevação da pressão diastólica final para 1,6 kPa (12 mm Hg), redução da força contrátil para 24,5 g e diminuição do débito cardíaco para cifras inferiores a 200 ml/min. Neste período, a concentração média de cálcio sérico era de 8,0 mg%. Essas alterações coincidiram sempre com bradicardia acentuada, excetuando-se o experimento de n.º 5 que apresentou assistolia ventricular, exigindo massagem cardíaca e duas descargas elétricas de 30 Watts (fig 5) além da administração de cálcio para sua recuperação.

Após administração de 0,5 g de gluconato de cálcio todos os corações recuperaram-se hemodinamicamente.

QUADRO I – Resultados obtidos imediatamente antes ( $t_1$ ) e após ( $t_2$ ) (30 min) estabelecimento da preparação coração-pulmão. Dados em medidas.

PERÍODO	Ps VE kPa (mm Hg)	Pd <sub>2</sub> VE kPa (mm Hg)	FORÇA g	DÉBITO CARDÍACO ml/min	CÁLCIO SÉRICO mg%
$t_1$	18,6 (140.)	1,06 (8)	81,5	—	9,3
$t_2$	16,6 (125.)	1,06 (8)	65,5	1.283	8,0

Ps VE -- pressão sistólica em ventrículo esquerdo

Pd<sub>2</sub> VE -- pressão diastólica final em ventrículo esquerdo

g -- grama

QUADRO II – Correlação entre cálcio sérico, quetamina e variação do estado contrátil do miocárdio - Resultados em médias.

PERÍODO	Ps VE kPa (mm Hg)	Pd <sub>2</sub> VE kPa (mm Hg)	FORÇA g	DÉBITO CARDÍACO ml/min	CÁLCIO SÉRICO mg%
$t_2$	16,6 (125,0)	1,06 (8,0)	65,5	1.283	8,0
$t_3$	16,6 (125,0)	0,99 (7,5)	65,0	1.280	8,0
$t_4$	5,02 (37,8)	1,6 (12,0)	24,5	< 200	8,0
$t_5$	18,16 (136,6)	0,99 (7,5)	76,1	1.292	> 15,0
$t_6$	17,9 (135,0)	0,93 (7,0)	75,0	1.300	> 15,0

Ps VE -- Pressão sistólica em ventrículo esquerdo

Pd<sub>2</sub> VE -- Pressão diastólica final em ventrículo esquerdo

g -- grama

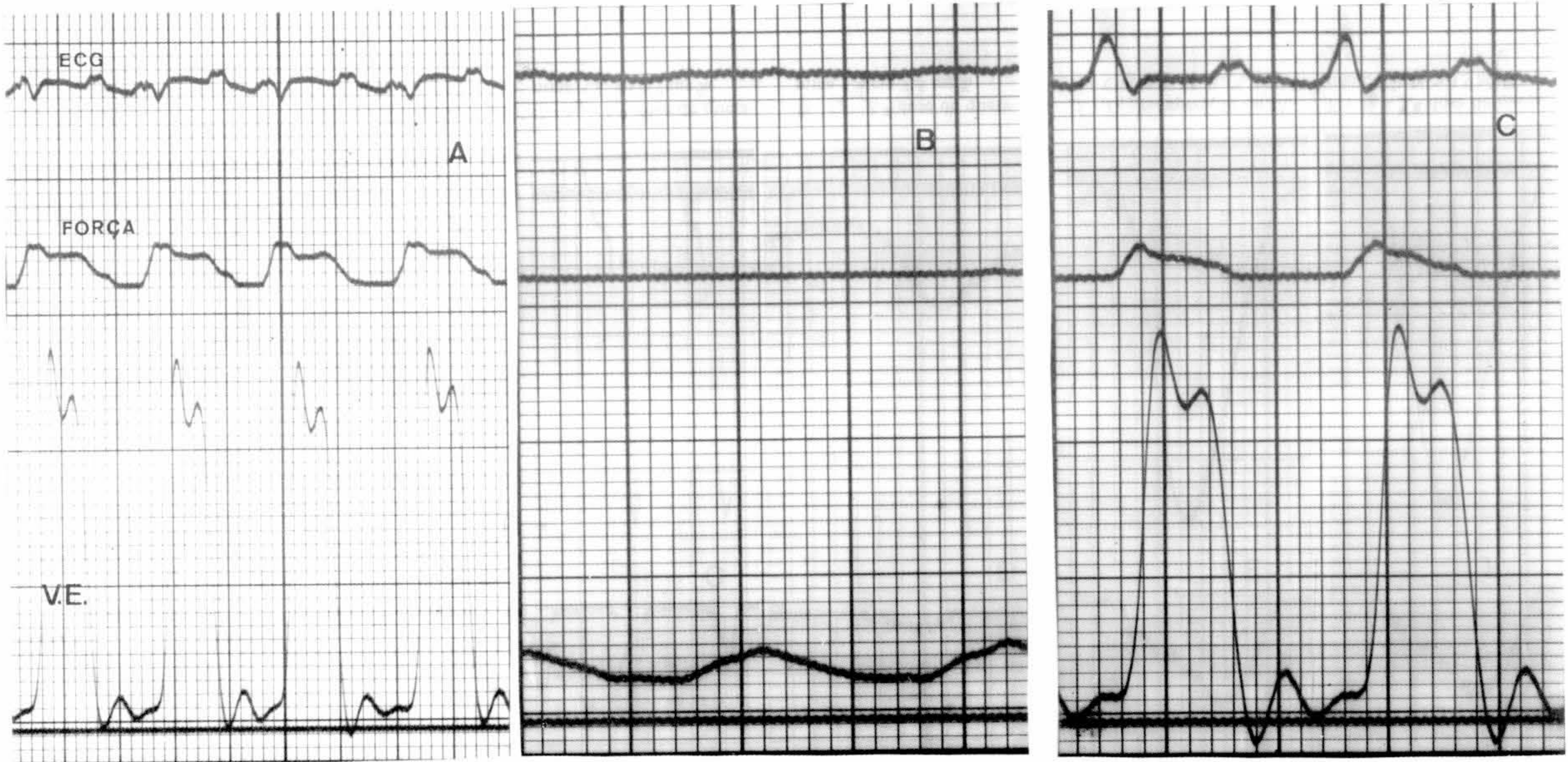


Fig 5 - Obs n.º 5  
A - Controle (t<sub>2</sub>) Ca<sup>++</sup> 9,2 mg%

B - (t<sub>4</sub>) - parada cardíaca após 2.<sup>a</sup> dose de quetamina (total = 15/mg/kg) Ca<sup>++</sup> 9,2 mg%

C - (t<sub>6</sub>) - Condições do coração recuperado, após injeção da 3.<sup>a</sup> dose de quetamina (total 22,5 mg/kg) Ca<sup>++</sup> = > 15 mg% ver texto.

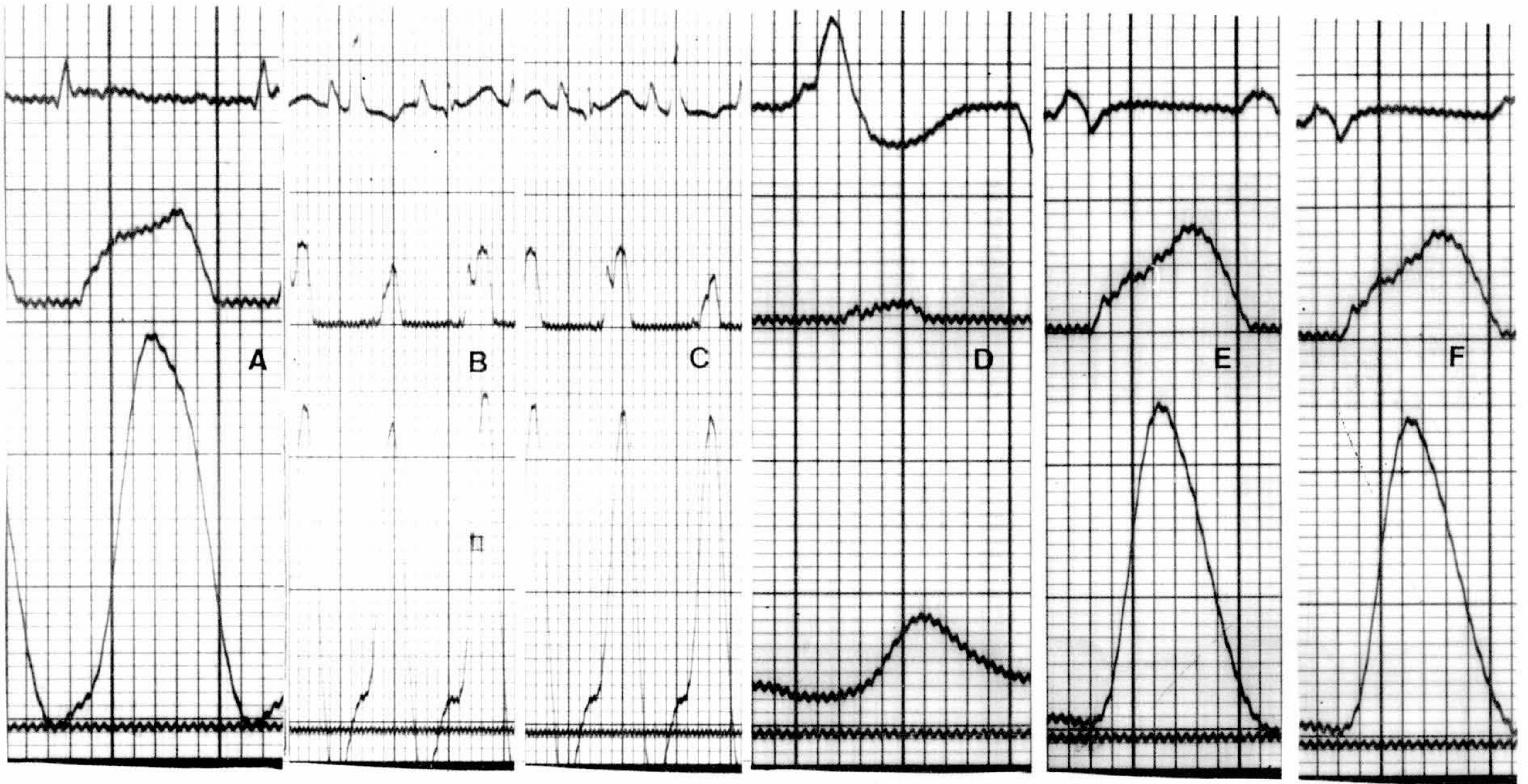


Fig 6 - Obs n.º 1

A - t<sub>1</sub> - após toracotomia  
Cálcio 8,5 mg%

B - t<sub>2</sub> - coração-pulmão isolados.  
Cálcio 7,7 mg%

C - t<sub>3</sub> - 1.<sup>a</sup> dose de quetamina.  
Cálcio 7,7 mg%

D - t<sub>4</sub> - 2.<sup>a</sup> dose de quetamina.  
Cálcio 7,5 mg%

E - t<sub>5</sub> - recuperação cardíaca.  
Cálcio > 15 mg%

F - t<sub>6</sub> - 3.<sup>a</sup> dose de quetamina.  
Cálcio > 15 mg%

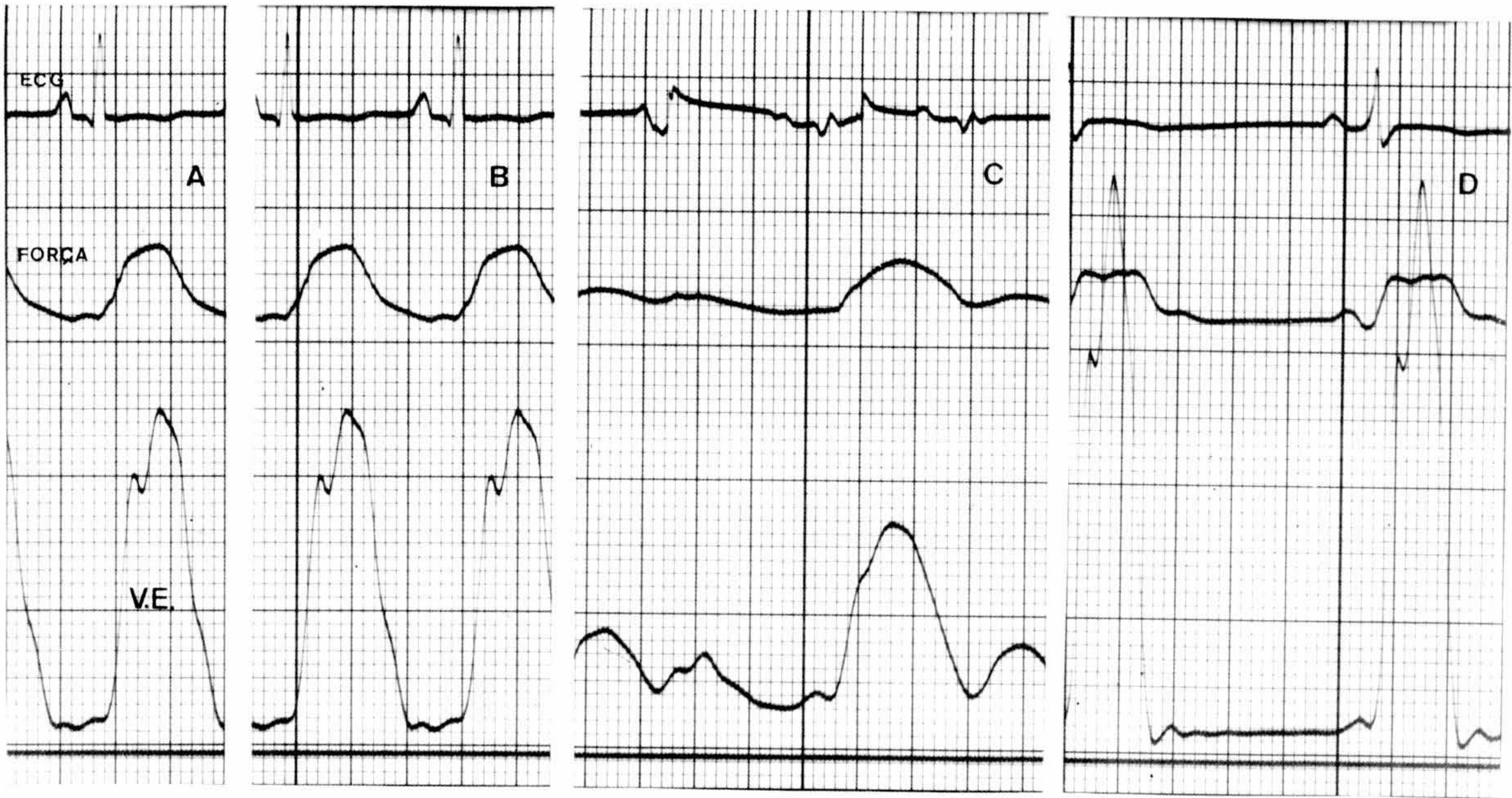


Fig 7 - Obs n.º6 - ver texto  
A - t<sub>2</sub> - Ca<sup>++</sup> 8,3 mg%

B - t<sub>3</sub> - Ca<sup>++</sup> 8,3 mg%

C - t<sub>4</sub> - Ca<sup>++</sup> 8,3 mg%

D - t<sub>6</sub> - Ca<sup>++</sup> > 15 mg%

Estando aumentada a concentração de cálcio (> 15 mg%), a 3.<sup>a</sup> dose de quetamina, perfazendo total de 22,5 mg/kg, não interferiu significativamente com a contratilidade cardíaca, tendo-se obtido os seguintes valores, em médias (Quadro II - t<sub>6</sub>): pressão sistólica em VE, 18 kPa (135 mm Hg) pd<sub>2</sub> VE, 0,93 kPa (7,0 mm Hg); força contrátil de 75 g e débito cardíaco de 1300 ml/min.

As figuras 6 e 7 mostram aspectos dos registros obtidos nos diferentes períodos estudados.

## DISCUSSÃO

Kreuscher e Gauch, em 1967<sup>9</sup> e Tweed e col, em 1972<sup>5</sup> demonstraram que a quetamina estimula o sistema cardiovascular, produzindo aumento da frequência cardíaca, elevação da pressão arterial e aumento do débito cardíaco.

Traber e Wilson<sup>10</sup>, Chodoff<sup>11</sup> e Dowdy e Kaya<sup>12</sup> correlacionaram esses efeitos cardiovasculares com a estimulação simpática, principalmente ao nível do sistema nervoso central.

Takki e col<sup>13</sup> demonstraram aumento de catecolaminas circulantes após injeção de quetamina.

Por outro lado, inúmeras investigações<sup>9, 14, 15</sup> mostram atenuação ou completa inibição desse efeito durante anestesia geral, bloqueio ganglionar com hexametônio ou bloqueio de receptores adrenérgicos pela fentolamina. A administração de beta-bloqueadores não interfere com os efeitos cardiovasculares da quetamina, a julgar pelos estudos de Bovill e Dundee<sup>16</sup> e de Traber e col<sup>17</sup>.

O bloqueio da resposta adrenérgica à quetamina pareceria inconveniente, visto tornar evidente sua ação direta no músculo cardíaco. Tal raciocínio tem comprovação no estudo de Stanley<sup>18</sup>, em 1973, durante administração de quetamina em anestesia com halotano, observando comprometimento funcional do coração. Goldberg e col<sup>19</sup> anos antes, comprovaram essa depressão miocárdica pela quetamina, durante investigações em corações isolados.

A presente investigação reafirma esses dados, apenas quando empregadas doses muito altas de quetamina. A dose de 7,5 mg/kg de peso corpóreo, não interferiu com o desempenho funcional do coração, mas a concentração de 15 mg/kg determinou importantes sinais de depressão miocárdica com redução da pressão sistólica de VE de 16,6 para 5,02 kPa (125,0 para 37,8 mm Hg), elevação da pressão diastólica final de 0,99 para 1,6 kPa (7,5 para 12,0 mm Hg), redução da força de contração de 65,0 para 24,5 g e do débito cardíaco de 1280 ml/min para cifras inferiores a 200 ml/min (valores em médias). Além disto, em todos os casos determinou bradicardia acentuada que evoluiu para assistolia em um dos experimentos (Obs n.º 5).

A correlação das variações do estado contrátil do miocárdio com os níveis séricos de cálcio pareceu nítida. Notou-se que a administração de 0,5 g de gluconato de cálcio possibilitava completa restauração do desempenho ventricular, sendo ainda que a elevação da concentração de cálcio aumentou a resistência do órgão para a droga, passando a tolerar até concentração de 22,5 mg/kg sem modificação significativa dos parâmetros controlados. Pode-se mesmo notar aumento da força contrátil, com relação aos valores basais, provavelmente pela mesma ação inotrópica do cálcio.

A correlação entre íon cálcio e mecanismo de ação da quetamina no miocárdio, ressalta implicações de ordem clínica, face ao uso corrente, em cardiopatas, de medicamentos antagonistas do cálcio. Incluem-se nessa condição de risco aumentado também os pacientes politransfundidos, onde a delonga na neutralização de quelantes inibidores da coagulação poderia propiciar períodos de resposta mais acentuada às doses convencionais de quetamina.

A técnica de preparação coração-pulmão empregada mostrou-se muito funcional, visto reproduzir as condições hemodinâmicas normais do coração e possibilitar inclusive a completa reanimação cardíaca, na vigência de episódio de assistolia (obs n.º 5).

Gomes O M , Dallan L A O , Ledoux D , Sales D D F , Blas J A , Calonge H C F , Fiorelli A I , Amaral R V G , Bittencourt D , Macruz R , Pillegi F , Armelin E , Zerbini E J – Calcium and ketamine correlations with the contractile state of myocardium. *Rev Bras Anest* 31: 4: 279 - 287, 1981.

The correlation between calcium serum concentrations and ketamine and their influence in the contractile state of the myocardium were experimentally investigated.

A heart-lung isolated preparation of dogs was employed, with technics permitting dynamic avaliation of the left ventricle. The intraventricular pressoric variations, the contractile force and the cardiac output were registered.

The ketamine produced accentuated myocardial depression when administrated in the right atrium in a 15 mg/kg body weight dose, while the serum calcium varied from 6,5 to 11,0 mg%. The administration of 0,5 g of calcium gluconate let complete cardiac recovery.

It was also concluded that when serum calcium concentration was greater than 15 mg%, the heart lug preparations resisted to dosis of ketamine greater than 20 mg/kg body weight.

**Key - Words:** ANESTHETIC: intravenous, ketamine; HEART: myocardial contractility, heart-lung preparations; IONS serum calcium.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wilson R D – Current status of ketamine. In Hershey S G (ed) *Regional Refresher Courses in Anesthesiology*. Am Soc Anesthesiologists, 1973.



2. Sadove M S , Shulman M , Hatano S et al – Analgesia effects of ketamine administered in sub-dissociative doses. *Anesth Analg* 50:452, 1971.
3. Virtue R W , Alanis J M – An anesthetic agent: 2-ortho-chlorophenyl, 2-methylamino cyclohexanone HCL (CI 581), *Anesthesiology* 28: 823, 1967.
4. Dundee J W , Wyant G M – Intravenous Anesthesia. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1974.
5. Tweed W A , Minuck M , Mymim D – Circulatory responses to ketamine anesthesia. *Anesthesiology*, 37: 613, 1972.
6. Tweed W A , Mymim D – Myocardial force-velocity relations during ketamine anesthesia at constant heart rate. *Anesthesiology* 41: 49, 1974.
7. Newman W H , Walton R P – Strain gauge recordings from an acutely ischemic area of the left ventricle. *J Appl. Physiol* 23: 398, 1967.
8. Gomes O M , Encarnação G J , Ensinas J R et al – Técnicas para preservação da preparação coração-pulmão e do coração isolado. *Ciência e Cultura* 24: 835, 1972.
9. Kreuzer H , Gauch H – Die wirkung des Phencyclidinderivates ketamine (CI - 581) auf das kardiavasculare System des Menschen. *Anaesthetist* 16: 229, 1967.
10. Traber D L , Wilson R D – Involvement of the sympathetic nervous system in the pressor response to ketamine. *Anesth Analg* 48: 248, 1969.
11. Chodoff P – Evidence for central adrenergic action of ketamine: Report of a case. *Anesth Analg* 51: 247, 1972.
12. Dowdy E G , Kaya K – Studies of the mechanism of cardiovascular responses to CI-581. *Anesthesiology* 29: 931, 1968.
13. Takki S , Bikki P , Jaattela A – Ketamine and plasma catecholamines. *Br J Anaesth* 44: 1318, 1972.
14. Traber D L , Wilson R D , Priano L L – Blockade of the hypertensive response to ketamine. *Anesth* 49: 420, 1970.
15. Traber, D L , Wilson R D , Priano L L – The effect of alpha-adrenergic blockade on the cardiopulmonary response to ketamine. *Anesth Analg* 50: 737, 1971.
16. Bovill K G , Dundee J W – Attempts to control the cardiostimulatory effect of ketamine in man. *Anesthesia*, 27: 309, 1972.
17. Traber D L , Wilson R D , Priano L L – The effect of beta-adrenergic blockade on the cardiopulmonary response to ketamine. *Anesth Analg* 49: 604, 1970.
18. Stanley T H – Blood-pressure and pulse-rate responses to ketamine during general anesthesia. *Anesthesiology* 39: 648, 1973.
19. Goldberg A H , Keane P W , Phear W P C – Effects of ketamine on contractile performance and excitability of isolated heart muscle. *J. Pharmacol Exp Ther* 175: 388, 1970.

## Resumo de Literatura

### ANESTESIA GERAL PARA OBESIDADE MÓRBIDA: COMPARAÇÃO ENTRE TÉCNICAS

*Foram observados 67 pacientes com obesidade mórbida submetidos a cirurgia gástrica eletiva sob anestesia geral com três técnicas. As três incluíram óxido nitroso/oxigênio, combinados a fentanil, enflurano ou halotano.*

*O tempo de despertar médio nos pacientes que receberam fentanil em pequenas doses, foi menor do que o observado naqueles que receberam enflurano ou halotano. Entretanto, não houve diferenças entre os tempos médios decorridos entre o término da cirurgia e a extubação traqueal, nos três grupos. Estes tempos variaram entre 15 e 21 minutos.*

*A temperatura média durante admissão à Sala de Recuperação foi também similar nos três grupos, oscilando entre 35,7 e 36,1° C.*

*Os tempos médios para liberação da Sala de Recuperação foram similares nos três grupos, variando entre 108 e 112 minutos. Não se registraram também diferenças entre as necessidades de narcóticos analgésicos (meperidina) durante as 24 horas de pós-operatório nos três grupos.*

*Estes dados sugerem que a maior solubilidade lipídica de anestésicos voláteis como halotano e enflurano em pacientes obesos, não prolonga os tempos de despertar e de recuperação pós-anestésica. Os autores não se sentem encorajados a recomendar uma técnica de preferência a outra, nesta categoria de paciente.*

*(Cork R G, Vaughan R W, Bentley J B – General anesthesia for morbidly obese patients - an examination of postoperative outcomes. *Anesthesiology* 54: 310 - 313, 1981).*

*COMENTÁRIO: A inclusão do óxido nitroso nas três técnicas anestésicas permite menor consumo de agentes voláteis e de fentanil em doses fracionadas, razão provável dos resultados similares obtidos nos três grupos de pacientes quanto às características da recuperação pós-anestésica. (Nocite J R).*

### PRESSÃO INTRACRANIANA DURANTE A HIPOTENSÃO ARTERIAL INDUZIDA POR NITROGLICERINA

*A nitroglicerina é um método de hipotensão induzida que vem se tornando popular nos últimos tempos, pelo controle fácil e ausência de metabólitos tóxicos. Os seus efeitos sobre a pressão intracraniana são controvertidos.*

*Os autores estudaram o efeito da hipotensão induzida pela nitroglicerina (0,015%, em infusão com velocidade suficiente para reduzir o PA de 2/3) em 5 doentes. Todos eles foram anestesiados com tiopental sódico, N<sub>2</sub>O/O<sub>2</sub> 60/40% e fentanil (0,05 mg IU). Nesses pacientes foram analisados a pressão intracraniana, pressão arterial média, pressão central, pressão das vias aéreas e pressão na artéria pulmonar, antes e durante o uso de nitroglicerina.*

*A pressão de perfusão cerebral foi medida pela diferença entre pressão arterial média e pressão intracraniana.*

*Os resultados mostraram que a infusão de nitroglicerina induziu queda de pressão arterial média e aumento da pressão intracraniana. A pressão cerebral diminuiu, sem modificação significativa da pressão venosa central ou da pressão da artéria pulmonar.*

*Esse efeito da nitroglicerina sobre a pressão intracraniana foi atribuído à dilatação dos nervos de capacitância com aumento subsequente do volume cerebral em uma cavidade praticamente inextensível. A posição em céfalo-proclive usada nesses doentes, não foi suficiente para impedir esse efeito.*

*(Cottrell G E, Gupta B, Rappaport H, Turndorf H, Ransohoff G, Flamm E S - Intracranial pressure during nitroglycerin - induced hypotension. J Neurosurg, 53: 309 - 311, 1980).*

*COMENTÁRIO: O trabalho mostra que, apesar de várias vantagens sobre o nitroprussiato de sódio, a nitroglicerina deve ser usada com cautela em neurocirurgia, sempre acompanhada de outras medidas, como hiperventilação, agentes desidratantes, etc.*

*A redução da pressão de perfusão cerebral decorre de modificações (aumento) do volume sanguíneo cerebral, e apenas secundariamente de variações da pressão intracraniana. (Cremonesi E).*