

1488

ALTERAÇÕES DA GLICEMIA INDUZIDAS PELA ANESTESIA COM KETAMINA (*)

DR. JOSÉ ROBERTO NOCITE, E.A.))**

DR. SÉRGIO NEVES ZUCCOLOTTO, E.A. ()**

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

DR. JOÃO CARLOS GALHARDO (*)**

AP 1958

Foram observados dez pacientes adultos não-diabéticos submetidos a cirurgias eletivas comprometendo estruturas superficiais, as quais normalmente não se acompanham de elevação da glicemia. A ketamina foi empregada como agente anestésico único por via venosa em todos eles. A dose inicial foi de 2 mg/kg e manteve-se infusão venosa gota-a-gota durante toda a cirurgia de uma solução a 0,6% de ketamina em soro fisiológico. Foram retiradas amostras de sangue venoso para determinação da glicemia em quatro ocasiões: antes da indução, aos quinze, aos trinta e aos sessenta minutos após o início da cirurgia. Nenhuma outra droga foi empregada durante os procedimentos.

Os valores médios obtidos para a glicemia foram: pré-indução = 75 mg%; aos 15 minutos = 85 mg%; aos 30 minutos = 87 mg%; aos 60 minutos = 89 mg%. Estas diferenças foram estatisticamente significantes (testes "t" de Student), concluindo-se que a anestesia venosa pela ketamina como agente único provoca aumento dos níveis sanguíneos de glicose.

Entre os fatores relacionados com o ato anestésico-cirúrgico que tendem a produzir hiperglicemia, a liberação de corticóides e de catecolaminas desempenha papel fundamental. Os glicocorticóides aumentam a conversão de proteínas endógenas em carboidratos e promovem acúmulo de glicogênio no fígado. Por outro lado, as catecolaminas e em especial a adrenalina, requerem a presença de cortisol para libe-

(*) Trabalho realizado no Serviço de Anestesia da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto (CET-SBA) e apresentado ao XXII.º Congresso Brasileiro de Anestesiologia, Salvador, Outubro de 1975.

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

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

rar na circulação quantidades apreciáveis de glicose a partir do glicogênio hepático (5).

Entre os agentes anestésicos, o éter etílico é o que provoca maior estimulação da córtex adrenal, o que é atestado pelos níveis de corticóides no sangue periférico (5). O mesmo agente produz também elevação dos níveis plasmáticos de catecolaminas, principalmente durante anestesia profunda. Do ponto de vista prático, sabe-se que o éter etílico apresenta efeito hiperglicemiante comprovado, ao passo que outros agentes anestésicos como tiopental sódico, tricloroetileno, metoxifluorano, halotano, enflurano e óxido nitroso pouco ou nada alteram a glicemia (3,4,6).

A ketamina, anestésico venoso não-barbitúrico de introdução relativamente recente na prática clínica, produz estimulação significativa da atividade adrenocortical, antes mesmo do início do ato cirúrgico. Esta estimulação acentua-se durante a cirurgia e no período pós-operatório imediato (5). Por outro lado, a ketamina provoca elevação da concentração de noradrenalina livre no plasma subsequente a aumento da atividade simpática (7). São já bastante conhecidas as alterações circulatórias durante anestesia pela ketamina, traduzidas principalmente por elevação da pressão arterial sistólica e da frequência de pulso. A finalidade do presente trabalho é detectar possíveis alterações da glicemia durante anestesia pela ketamina, um anestésico que, como o éter etílico, estimula significativamente a atividade adrenocortical e é capaz de liberar catecolaminas.

MATERIAL E MÉTODO

Foram observados dez pacientes adultos com idades compreendidas entre 17 e 58 anos (média etária 36 anos), sendo quatro do sexo masculino e seis do sexo feminino. A média ponderal foi 64 kg. Todos os pacientes apresentavam estado físico I (classificação da ASA), não havendo entre eles nenhum diabético. Foram submetidos a cirurgias eletivas "de pequeno stress", relacionadas com estrutura superficiais, as quais não determinam elas próprias modificações da glicemia (1,6).

Todos os pacientes permaneceram em jejum no mínimo dez horas antes do início da cirurgia. A medicação pré-anestésica consistiu na associação petidina (100 mg) — diazepam (10 mg) — atropina (0,6 mg) em cinco casos e na associação diazepam (10 mg) — atropina (0,5 mg) nos outros cinco casos, sendo administrada por via muscular 45 minutos antes do início da cirurgia.

A indução da anestesia foi obtida com ketamina por via venosa na dose de 2 a 3 mg/kg de peso. A manutenção foi garantida por uma solução a 0,06% de ketamina em soro fisiológico, administrada gota-a-gota por via venosa, em velocidade determinada pelas necessidades do paciente no decorrer da cirurgia. Esta solução era preparada adicionando 300 mg de ketamina a 500 ml de soro fisiológico, proporcionando assim a concentração de 0,06% da droga ativa, considerada satisfatória para a manutenção da anestesia com este único agente por outros autores (2).

As amostras de sangue venoso para determinação da glicemia foram colhidas antes da injeção inicial de ketamina (1ª), e aos quinze, aos trinta e aos sessenta minutos após o início da administração do anestésico (respectivamente 2ª, 3ª e 4ª amostras). A glicemia foi determinada pelo micro-método da ortotoluidina com leitura fotocolorimétrica.

Nos casos em que o ato anestésico-cirúrgico durou menos de uma hora (três casos da série), a infusão venosa da solução de ketamina foi prolongada até se completar este período. Assim, a última amostra para determinação da glicemia foi colhida na vigência da administração do anestésico, em todos os pacientes estudados.

Foram efetuadas medidas de pressão arterial e da frequência de pulso nas quatro oportunidades da colheita de amostras de sangue.

Em todos os casos manteve-se respiração espontânea. Nenhuma outra droga foi administrada no decorrer da cirurgia além da ketamina. Não houve acidentes ou complicações da técnica anestésica e nenhum dos pacientes recebeu transfusão de sangue ou soro glicosado durante o procedimento.

Foi realizada a análise estatística das variações da glicemia através do teste "t" de Student, estabelecendo-se a significância ao nível de 5%

RESULTADOS

Na tabela I, estão registrados os valores da glicemia observados nos dez pacientes. Nesta tabela, estão expressos também os tipos de cirurgia e a sua duração, bem como o gasto total de ketamina em cada caso. Nota-se que houve elevação da glicemia durante a administração da ketamina, em relação aos valores iniciais, em todos os casos. Os valores médios de glicemia foram progressivamente maiores à medida que decorreu o ato anestésico-cirúrgico. A análise estatística das variações per-operatórias da glicemia em relação aos valores iniciais mostrou que as diferenças são significa-

TABELA I

VALORES DA GLICEMIA (mg%) ANTES E DURANTE ANESTESIA COM KETAMINA PARA CIRURGIAS «DE PEQUENO STRESS»

(Valores normais = 60 a 105 mg%)

Caso N.º	Tipo de cirurgia	Duração da cirurgia (min)	Gasto de ketamina (mg)	AMOSTRAS			
				1.ª	2.ª	3.ª	4.ª
01	Fistulectomia perianal	75	370	73	95	76	90
02	Exérese cisto pilonidal	45	300	67	72	70	72
03	Exérese cisto pilonidal	60	400	70	73	76	73
04	Enxerto cutâneo pé D	65	400	85	90	101	104
05	Exérese lipoma dorsal	40	350	75	81	83	85
06	Exérese cisto pilonidal	45	400	64	75	59	81
07	Plástica 1.º quirodálico D	90	500	56	56	81	89
08	Exérese nódulo mama D	60	400	87	95	118	109
09	Hemorroidectomia	60	550	95	98	98	98
10	Exérese cisto sinovial	60	500	78	119	112	95
	MÉDIAS	60	417	75	85	87	89

tivas. Os valores de "t" encontrados na análise das diferenças entre as glicemias da 2ª, 3ª, da 4ª amostras (per-operatórias) e as glicemias pré-indução foram, respectivamente, 10, 14 e 28, todos significativos ao nível de 5%.

Houve aumento de 20% na pressão arterial sistólica quinze minutos após a administração de ketamina (valor médio = 155 mmHg) em relação à pressão arterial sistólica antes da indução anestésica (valor médio = 130 mmHg). Da mesma maneira, houve aumento de 23% na frequência de pulso, quinze minutos após a administração de ketamina (valor médio = 105/min) em relação à frequência de pulso pré-indução (valor médio = 85/min).

DISCUSSÃO

A liberação de catecolaminas e de hormônios corticóides desempenha papel preponderante na gênese de hiperglicemia per-operatória. Esta liberação pode ser causada pelo agente anestésico e pelo tipo de cirurgia. Assim, cirurgia "de grande stress", como as do andar superior do abdome, determinam maior liberação dos fatores acima e portanto níveis mais altos de glicemia, independentemente do tipo de anestésico empregado.

Por outro lado, anestésicos como o éter etílico, que elevam comprovadamente os níveis de catecolaminas e de corticóides no sangue periférico, provocam aumento dos níveis de glicemia, independentemente do tipo de cirurgia em que são utilizados.

Na série de pacientes por nós observados, a anestesia com ketamina determinou invariavelmente elevação dos níveis de glicemia. Ressalte-se que todos eles foram submetidos a cirurgia "de pequeno stress", as quais não provocam normalmente alterações da glicemia. Além disso, não houve no decorrer das observações a ocorrência de depressão respiratória capaz de levar a hipóxia e hipercapnia, nem de transfusão de sangue citratado, fatores capazes também de alterar a glicemia.

Assim, a elevação constante da glicemia observada deve correr por conta do agente anestésico. Isto vem de encontro aos estudos que atribuem à ketamina estimulação da atividade adrenocortical (5) e aumento da atividade simpática traduzida por elevação da concentração de noradrenalina livre no plasma (7).

Achamos que a ketamina deve ser evitada ou usada com muito cuidado em pacientes diabéticos, especialmente quando estes são submetidos a cirurgia "de grande stress". Neste último caso, teríamos a superposição de dois fatores capazes de aumentar a liberação de catecolaminas e de hormônios corticóides (o anestésico e a cirurgia em si), o que poderia levar a alterações sérias da glicemia durante o ato anestésico-cirúrgico.

SUMMARY

CHANGES IN BLOOD GLUCOSE LEVELS DURING KETAMINE ANESTHESIA

Blood glucose levels were determined during ketamine anesthesia in 10 healthy patients submitted to surgeries «of minor stress». No other drug but ketamine was used. Spontaneous respiration was maintained and respiratory depression did not occur in any patient. Significant increases of the blood glucose levels were observed during ketamine anaesthesia in all patients and this fact seems to be related with stimulation of adrenocortical and sympathetic activities by this drug. Caution is recommended in the use of ketamine in diabetic patients.

REFERÊNCIAS

1. Griffiths J A — The effects of general anaesthesia and hexamethonium on the blood sugar in non-diabetic and diabetic surgical patients. *Quart J Med* 22:405, 1953.
2. Guimarães D F F — Ketamina venosa gota-a-gota. *Rev Bras Anest* 21:476-480, 1971.
3. Nicoletti R L, Soares P M, Costa Pereira M S, Mele R R & Biaggioni A C — Variações da glicemia durante a anestesia em pacientes não-diabéticos. *Rev Bras Anest* 15:217-231, 1965.

4. Nicoletti R L, Soares P M, Ferraz A L M, Oliveira M P R — Variações da glicemia no período per-operatório em pacientes não-diabéticos anestesiados com etrano. Rev Bras Anest 23:600-603, 1973.
 5. Oyama T — Anesthetic Management of Endocrine Disease, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 1973.
 6. Wylie W D & Churchill-Davidson H C — Anestesiologia(3.ª ed, Guanabara Koogan S A, Rio de Janeiro, 1974.
 7. Zsigmond E K, Kelsch R C, Kothary S P & Vandnay L — Concentrações de noradrenalina livre no plasma durante a indução com a ketamina. Rev Bras Anest 22:443-451, 1972.
- ..