

Efeitos da Quetamina na Reabsorção Tubular Máxima de Glicose (T_m gli). Estudo Experimental no Cão ‡

Lim Cheong Yong, EA ¶, Pedro Thadeu Galvão Vianna, EA § & José Reinaldo Cerqueira Braz †

Yong L C, Vianna P T G, Braz J R C – Efeitos da quetamina na reabsorção tubular máxima de glicose (T_m gli). Estudo experimental no cão. Rev Bras Anest 32: 1: 3 - 8, 1982.

Os autores estudaram os efeitos da quetamina (6 mg. kg^{-1} como dose inicial e a seguir 0,3 mg. kg^{-1} min^{-1}) sobre a função tubular em 10 cães; a investigação foi complementada com determinação do ritmo de filtração glomerular (RFG), da glicemia, da glicosúria, do volume urinário, da carga filtrada e excretada de glicose e do transporte tubular máximo de glicose (T_m de glicose).

Os estudos foram feitos em três fases:

I - controle (antes do uso de quetamina);

II - 60 minutos após o início da anestesia com quetamina e

III - 15 minutos após a fase II (75 minutos após o início da anestesia com quetamina).

Os resultados mostraram: a quetamina provocou queda do volume urinário (46,88% na II e 53,13% na III), aumentos da glicemia (14,80% na II e 24,58% na III) e da glicosúria (127,12% na II e 242,37% na III); não provocou variações na ritmo de filtração glomerular, da carga filtrada e excretada de glicose e da reabsorção tubular máxima de glicose (T_m gli).

Demonstrou-se que o uso de quetamina em cães não altera o mecanismo de transporte tubular máximo de glicose.

Unitermos: ANESTÉSICO: venoso, quetamina, ANIMAL: cão. RIM: função tubular.

‡ Trabalho realizado no Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu. Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (UNESP), Botucatu, SP e laureado em 1.º lugar com o Prêmio SBA/Parke-Davis/Warner, 1981.

¶ Professor Assistente-Doutor.

§ Professor titular, Vice-Diretor da FM e Responsável pelo CET-SBA da Faculdade de Medicina de Botucatu.

† Professor Adjuntos e Chefe do Departamento

Correspondência para Lim Cheony Yong
Departamento de Anestesiologia da Faculdade de medicina de Botucatu - UNESP.
18.600 Botucatu, S.P.

Recebido em 20 de setembro de 1981.

Aceito para publicação em 12 de novembro de 1981.

©, 1982 Sociedade Brasileira de Anestesiologia.

A PREOCUPAÇÃO dos anestesiólogos esteve sempre ligada na ação dos anestésicos sobre o sistema nervoso central e autônomo, aparelhos cardiocirculatório e respiratório. Ultimamente, atenção especial tem sido dada ao aparelho renal. Compreende-se que assim seja, pois os rins são responsáveis pela excreção de anestésicos e drogas auxiliares, como por exemplo os relaxantes musculares; esse órgão podendo ser também alvo de efeitos tóxicos dos anestésicos, como é o caso do metoxiflurano^{5,7,11,14}, de analgésicos como a fenazina e amidopirinal^{3,15} e de inúmeras outras drogas usadas na terapêutica clínica¹⁷. Além disso, todos os anestésicos de efeito geral e o bloqueio espinhal produzem, maior ou menor, grau de alterações na função renal.

Certas complicações observadas após a anestesia, tais como edema, hipocloremia, diminuição da motilidade gastrointestinal, oligúria, podem resultar de anormalidades hidreletrolíticas e do balanço oncótico, fenômenos estes com os quais os rins estão intimamente relacionados.

É perfeitamente concebível pois, que alterações na função renal possam contribuir para a produção de anormalidades pós-operatórias decorrentes da anestesia¹.

Vianna²¹ verificou, em cães, um aumento da excreção de sódio sob a ação da quetamina. Uma das hipóteses aventada para explicar este achado, seria a inibição do transporte de sódio. Pretendeu-se, na presente investigação, testar esta hipótese. O estudo foi feito empregando-se a T_m glicose, que é a prova funcional destinada a estudar a reabsorção tubular máxima do rim¹⁸.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados dez cães machos, sem raça definida, cujos pesos variaram entre 9 e 16 kg. Os animais foram submetidos a treinos especiais com o objetivo de reduzir ao mínimo possível a intensidade de estresse durante a fase da experimentação realizada com o cão acordado (fase I). O treino visou condicionar os cães a permanecerem sobre uma mesa durante um período de 30 minutos. Uma hora antes da experiência, todos os animais receberam, através da sonda gástrica um volume de água equivalente a 5% do seu peso ou seja 50 mg. kg^{-1} . Foram dissecadas as veias cefálicas esquerda e direita para colheita de sangue e administração do "prime" de creatinina, constituído por solução de creatinina a 1,5% em solução glicosada a 10% (2 ml de solução por quilograma de peso do animal) e infusão contínua de uma solução de creatinina de 0,3 g% em solução glicosada a 10% (0,2 ml. kg^{-1} min^{-1}). Para isso, foi empregada uma bomba de infusão contínua (Peristaltic Pump) da marca Gilson-módulo HP4. Trinta minutos após a injeção do "prime", foi realizado o primeiro período da depuração (fase I). A se-

guir, todos os animais receberam por via venosa 6 mg. kg⁻¹ de quetamina como dose inicial a seguir 0,3 mg. kg⁻¹ min⁻¹. Uma hora após a anestesia com quetamina, foi realizado segundo período da depuração (fase II); o terceiro período da depuração foi 15 minutos após a fase II (75 minutos após o início da anestesia com quetamina). Em todos os animais foram determinados: volume urinário, depuração de creatinina (ritmo de filtração glomerular), glicemia, glicosúria, carga filtrada e excretada de glicose e Tm de glicose (reabsorção tubular máxima glicose).

A depuração de creatinina foi obtido por métodos descritos^{9,10,19}. A glicemia e glicosúria foram obtidas segundo o método de Kit⁶. O Tm de glicose foi obtido através de métodos usados^{10,18}, segundo a fórmula abaixo:

$$Tm\ gli = C_{FG} - U_{GV}$$

onde Tm gli = reabsorção tubular máxima de glicose;

C_{FG} = ritmo de filtração glomerular x glicemia (corresponde a carga filtrada de glicose).

U_{GV} = glicosúria x volume urinário minuto (corresponde a carga excretada de glicose).

Estudaram-se os dados referentes às depurações e dosagens bioquímicas em três fases:

- Fase I - Antes do uso da quetamina (controle);
 Fase II - Uma hora após o início da anestesia com quetamina;
 Fase III - 15 minutos após a fase II (75 minutos após o início da anestesia com quetamina).

Os resultados obtidos foram analisados pelo teste "t" de Student para populações correlatas²⁰, sendo comparados os valores de fase II com a fase I e os da fase III com os da fase I do estudo. Estes valores foram representados na tabela e nas figuras graficamente através de cálculo das médias, desvio padrão e probabilidade (p). Os níveis de significância obedeceram à convenção clássica de * para p < 0,05; ** para p < 0,01 e *** para p < 0,005. α = 0,05.

RESULTADOS

Os valores (média, desvio padrão e probabilidade) do volume urinário (ml.kg⁻¹ min.⁻¹) nas três fases do experimento encontram-se na tabela I e figura 1. Os resultados demonstraram uma queda de 46,88% do volume urinário, uma hora após o início da anestesia com quetamina (fase II) quando comparado com o controle (fase I) que foi estatisticamente significativa (p < 0,005). Os resultados após 15 minutos da fase II (corresponde a fase III) quando comparado com a fase I evidenciou uma queda de 53,13% que foi também estatisticamente significativa (p < 0,005). Entretanto não se observou diferença significativa entre a fase II e III (tabela I).

Tabela I - Valores (média, desvio padrão e probabilidade) do volume urinário (V), do ritmo de filtração glomerular (RFG), da glicemia, da glicosúria, da carga filtrada de glicose (C_{FG}), da carga excretada de glicose (U_{GV}) e da reabsorção tubular máxima de glicose (Tm gli) nas fases: I (Controle), II (60 minutos após o início da anestesia com quetamina) e III (75 minutos após o início da anestesia com quetamina), com a dose inicial 6 mg.kg⁻¹ e 0,3 mg.kg⁻¹ min.⁻¹ a seguir. A comparação dos valores se fez com as fases I a II e I a III.

Atributos Estudados	Fase I (Controle)	Fase II (Observado)	p	Fase III (Observado)	p
V (ml.kg ⁻¹ min. ⁻¹)	0,32 ± 0,07	0,17 ± 0,06	***	0,15 ± 0,04	***
RFG (ml.kg ⁻¹ min. ⁻¹)	5,46 ± 0,48	5,31 ± 0,54	n.s.	5,02 ± 0,69	n.s.
Glicemia (mg.ml ⁻¹)	3,58 ± 0,28	4,11 ± 0,24	**	4,46 ± 0,58	***
Glicosúria (mg.kg ⁻¹ min. ⁻¹)	0,59 ± 0,17	1,34 ± 0,54	***	2,02 ± 0,91	***
C _{FG} (mg.kg ⁻¹ min. ⁻¹)	21,32 ± 2,01	21,78 ± 2,33	n.s.	22,17 ± 2,49	n.s.
U _{GV} (mg.kg ⁻¹ min. ⁻¹)	0,19 ± 0,07	0,22 ± 0,08	n.s.	0,29 ± 0,13	n.s.
Tm gli (mg.kg ⁻¹ min. ⁻¹)	21,13 ± 1,97	22,30 ± 2,27	n.s.	21,88 ± 2,39	n.s.

n.s. p > 0,05 * p < 0,05 ** p < 0,01 *** p < 0,005

Os valores da depuração de creatinina (ritmo de filtração gomerular) encontram-se na tabela I. Não houve alterações significante do ritmo de filtração glomerular. No período de controle (fase I) a média foi 5,46 ± 0,48 ml.kg⁻¹ min.⁻¹. Após o animal ter sido submetido à que-

tamina verificou-se uma queda ligeira que permaneceu praticamente constante entre os períodos compreendidos entre 60 e 75 minutos após o início da anestesia (figura 2).

Os resultados da glicemia (mg.ml⁻¹) encontraram-se

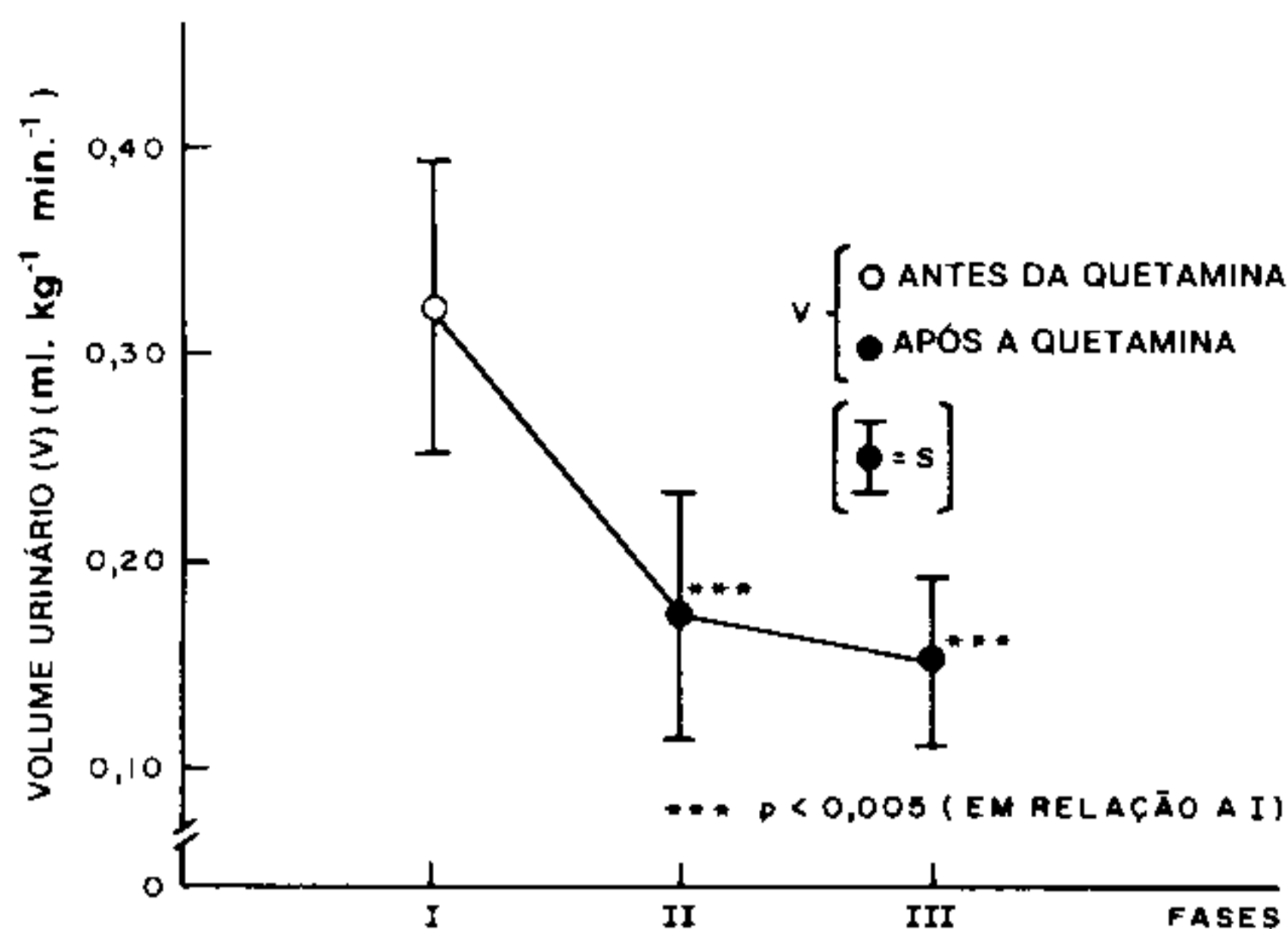


Fig. 1 Os valores do volume urinário (V) obtidos nas fases I (controle), II (60 minutos após o início da anestesia com quetamina) e III (75 minutos após o início da anestesia com quetamina), com a dose inicial 6 mg.kg^{-1} e $0,3 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ a seguir.

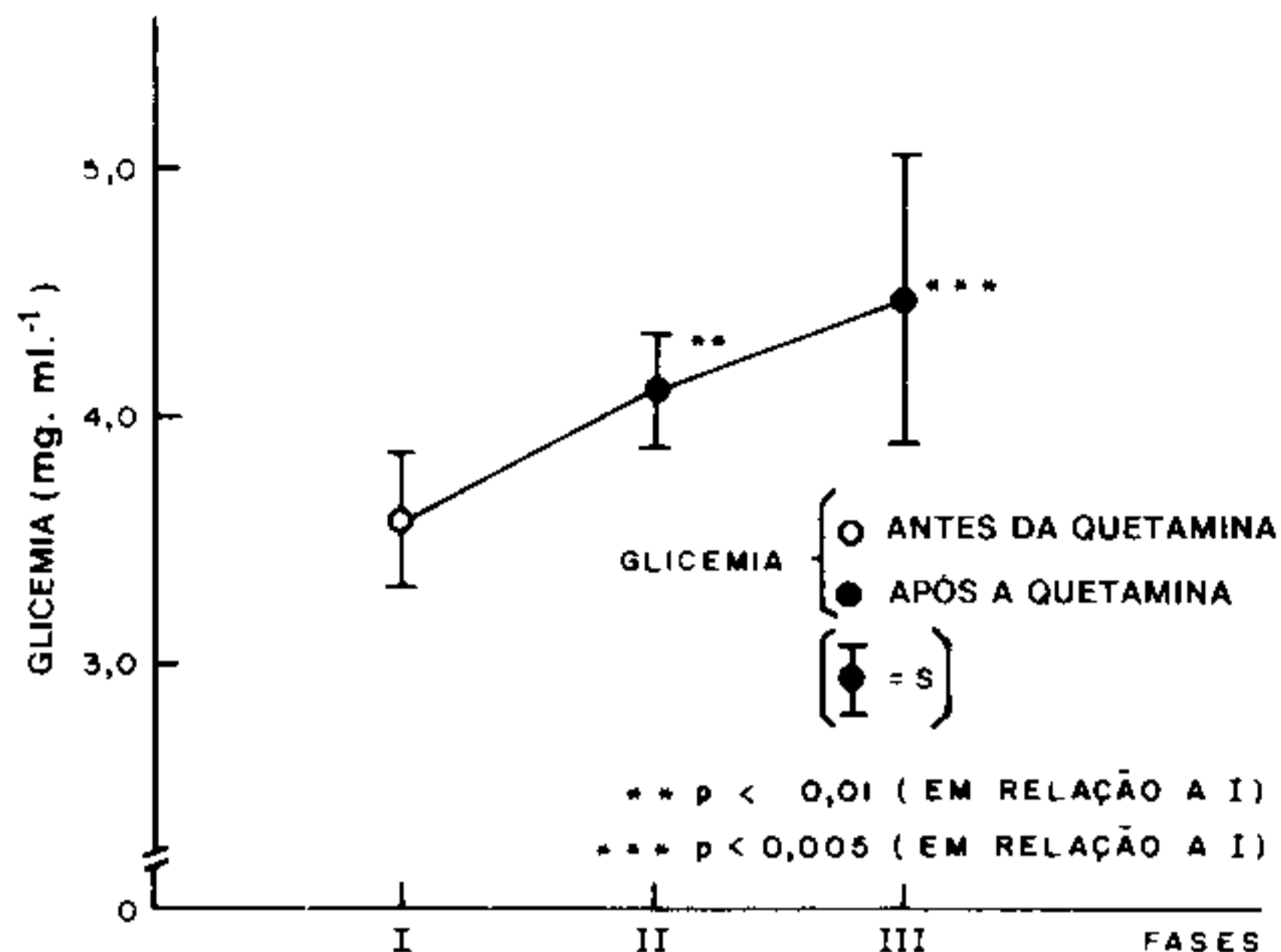


Fig. 3 Os valores da glicemia obtidos nas fases I (Controle), II (60 minutos após o início da anestesia com quetamina) e III (75 minutos após o início da anestesia com quetamina), com a dose inicial 6 mg.kg^{-1} e $0,3 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ a seguir.

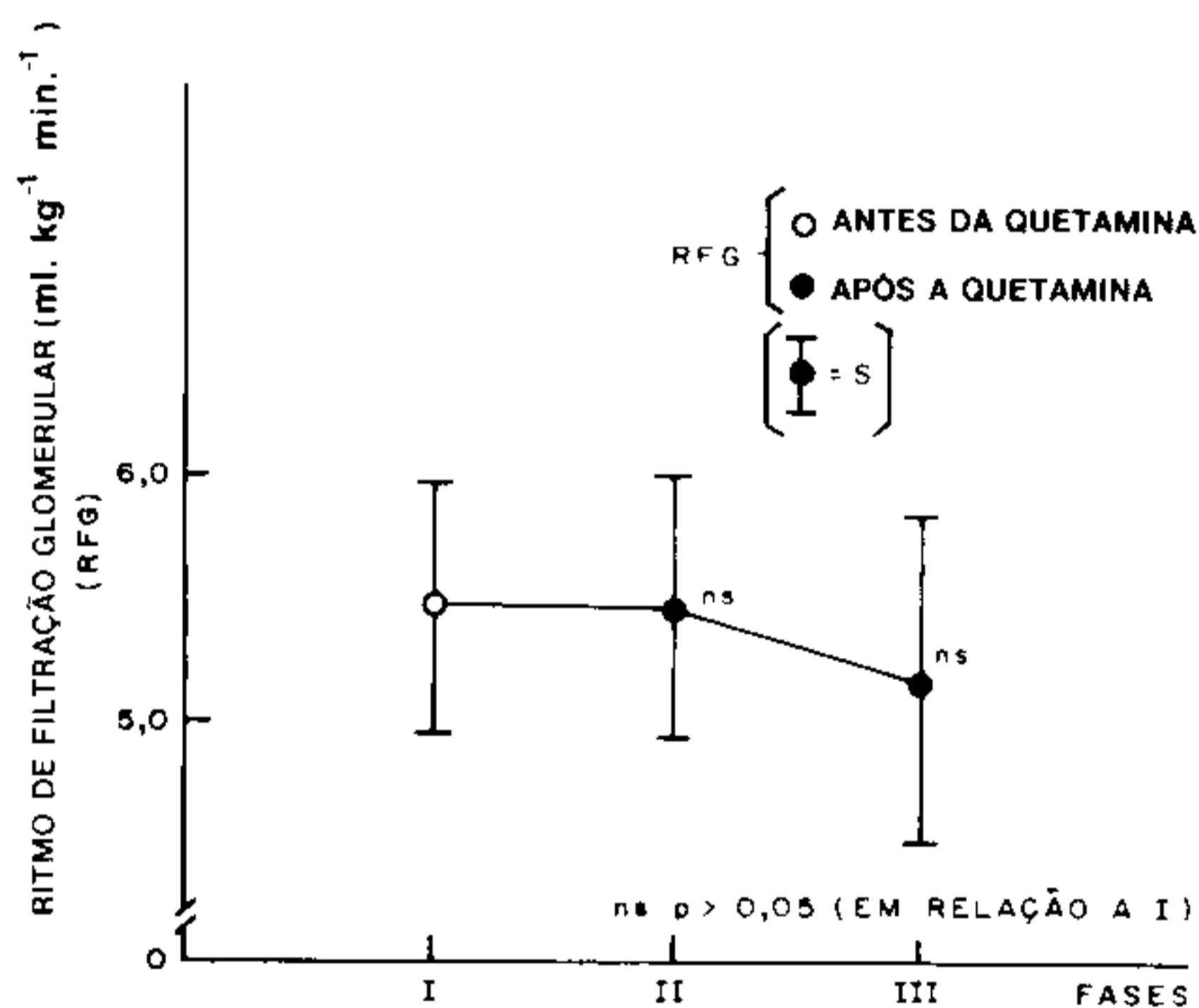


Fig. 2 Os valores do ritmo de filtração glomerular (RFG) obtidos nas fases I (Controle), II (60 minutos após o início da anestesia com quetamina) e III (75 minutos após o início da anestesia com quetamina), com a dose inicial de 6 mg.kg^{-1} e $0,3 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ a seguir.

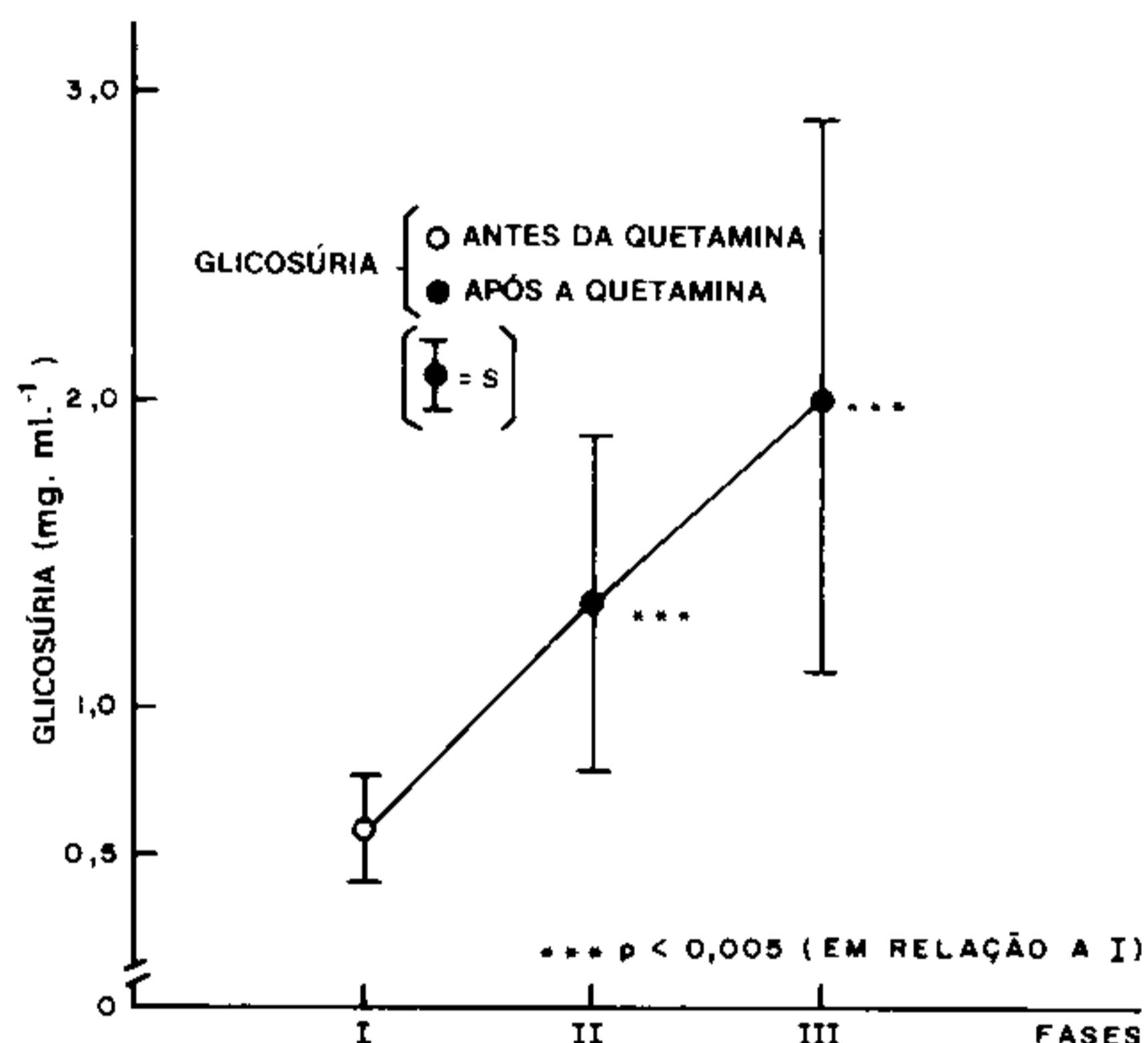


Fig. 4 Os valores da glicosúria obtidos nas fases I (Controle), II (60 minutos após o início da anestesia com quetamina), e III (75 minutos após o início da anestesia com quetamina), com a dose inicial $6 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$ a seguir.

na tabela I, da fase I (controle) para a fase II houve aumento de 14,80% caracterizando uma diferença significativa ($p < 0,01$) e na fase III evidenciou um aumento de 24,58%, comparado com a fase I, que foi estatisticamente significativa ($p < 0,005$). Entretanto, não se observou diferença significativa entre a fase II e III (figura 3).

Os valores de glicosúria ($\text{mg.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$) encontram-se na tabela I; de fase I para a fase II houve um aumento de 127,12% que estatisticamente é significativa ($p < 0,005$); de fase para III houve aumento de 242,37% que foi significativa ($p < 0,005$); entretanto, não se verificou diferença significativa entre a fase II e III (figura 4).

Os resultados da carga filtrada de glicose (CFG) ($\text{mg.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$) encontram-se na tabela I; não se verificou

alteração antes e após o uso de quetamina (figura 6). Do mesmo modo, não se verificou alteração significativa da reabsorção tubular máxima de glicose ($T_m \text{ glicose}$) ($\text{mg.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$) (figura 6). Os valores da carga excretada de glicose (U_{GV}) ($\text{mg.kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$) encontram-se na tabela I e figura 5; da fase I para a fase II houve um aumento de 15,79% e na fase III evidenciou um aumento de 52,63%, porém os valores não foram significantes quando comparados com os da fase I.

DISCUSSÃO

Em nossos casos a quetamina, nas doses administradas, determinou alterações significantes do volume urinário. O estado emocional constitui importante fator ao

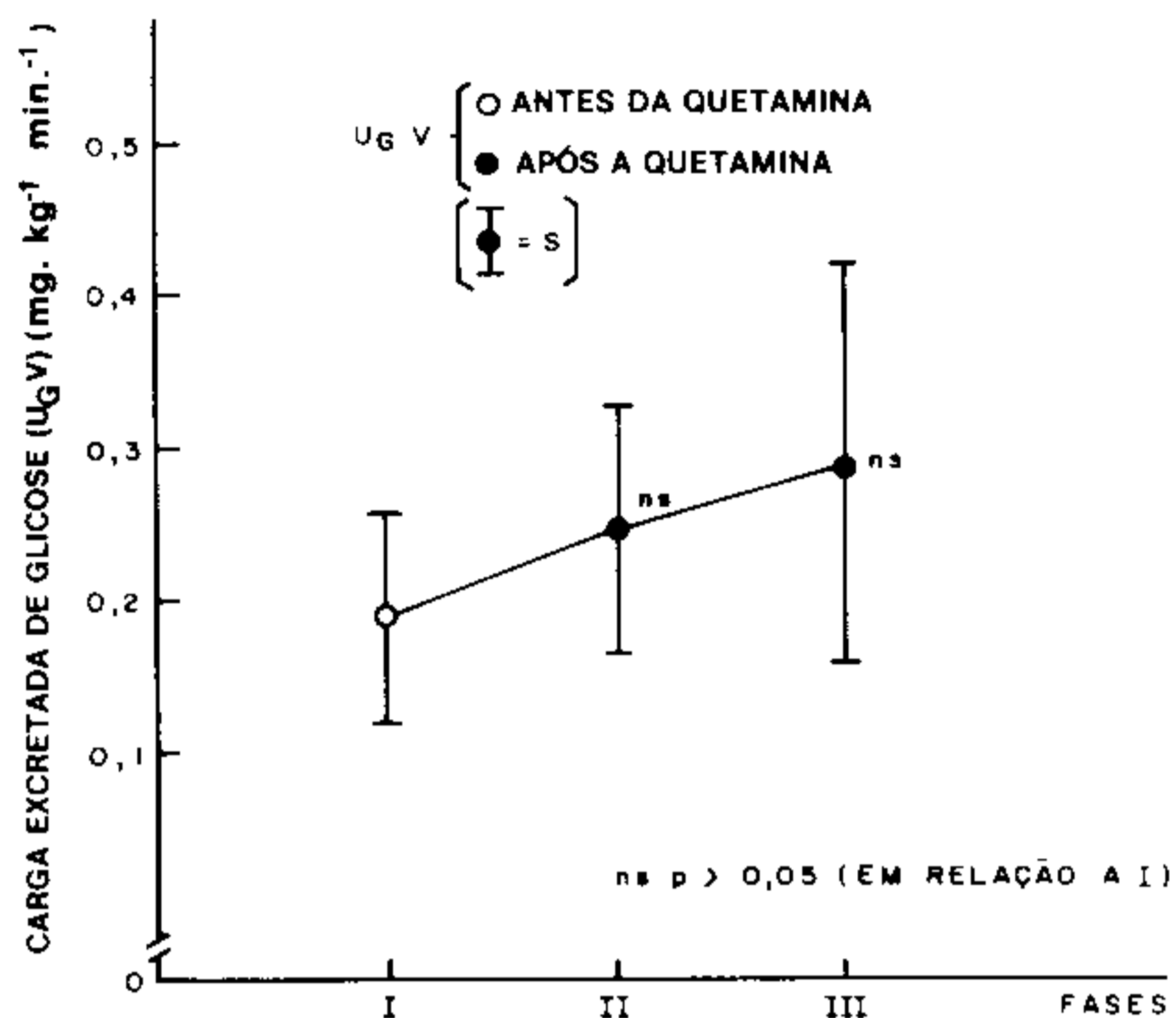


Fig. 5 Os valores da carga excretada de glicose (UGV) obtidos nas fases I (Controle), II (60 minutos após o início da anestesia com quetamina), e III (75 minutos após o início da anestesia com quetamina), com a dose inicial 6mg.kg^{-1} e $0,3\text{mg.kg}^{-1}\text{min}^{-1}$ a seguir.

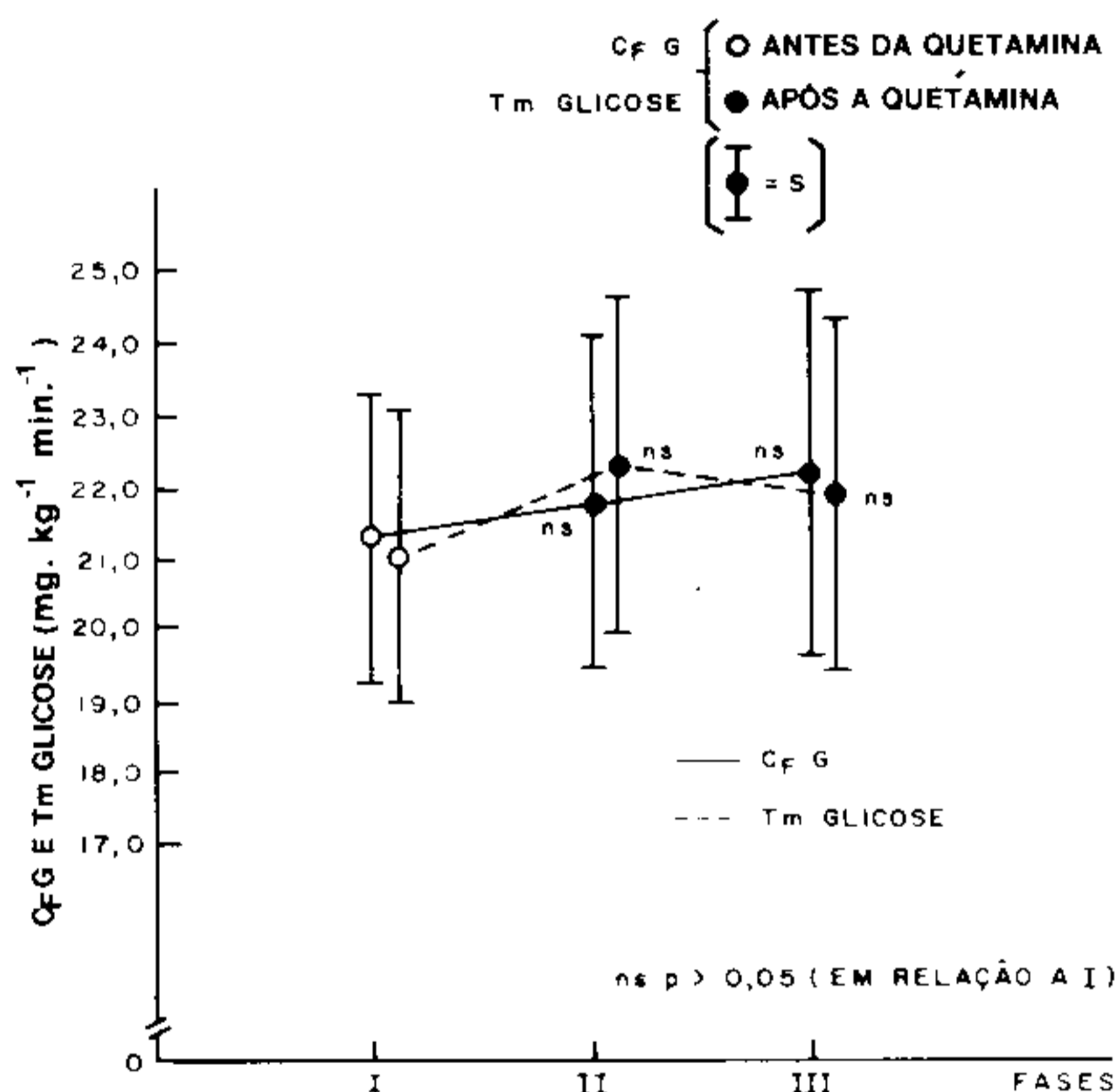


Fig. 6 Os valores da carga filtrada de glicose (CFG, representado por —) e da reabsorção tubular máxima de glicose (Tm glicose, representado por ---) obtidos nas fases I (Controle), II (60 minutos após o início da anestesia com quetamina) e III (75 minutos após o início da anestesia com quetamina), com a dose inicial 6mg.kg^{-1} e $0,3\text{mg.kg}^{-1}\text{min}^{-1}$ a seguir.

desencadeamento do aumento da produção do hormônio anti-diurético (HAD), acarretando redução do volume urinário¹⁶. Acreditamos que esta hipótese pode ser afastada em nosso estudo, pois os cães foram submetidos a treinos especiais antes dos experimentos. Outra causa da redução do volume urinário poderia ser a desidratação dos cães durante as experiências. Bonjour & Malvin², dosando o HAD plasmático em cães despertos, verifica-

ram diferença significativa entre os cães hidratados e os submetidos à privação de água durante 24 horas. Afastamos, também, esta hipótese, pois os cães receberam água, por sonda gástrica, uma hora antes de serem iniciadas as experiências, e continuaram a ser hidratados, por via parenteral, com soro glicosado. A queda da diurese poderia ser devida a vasoconstrição renal produzida pela quetamina, resultando como consequência em queda do fluxo sanguíneo renal e do ritmo de filtração glomerular. Não foram encontradas alterações do fluxo sanguíneo renal após o uso da quetamina²². Hirosawa e Yomezawa⁸ usando o método da fluxometria termoeletrica tiveram condições de observar o comportamento do fluxo sanguíneo renal cortical (FSRC) e medular (FSRM) após o uso da quetamina (4mg.kg^{-1}). Eles chegaram à conclusão de que 3 minutos após o uso deste anestésico ocorre uma discreta queda do fluxo sanguíneo renal tanto cortical (FSRC) como medular (FSRM), e que estas alterações eram mais acentuadas aos 15 minutos após a injeção da quetamina. Estes últimos resultados foram estatisticamente significantes. Assim, estes autores demonstraram haver alterações da redistribuições do FSR sob uso da quetamina. As catecolaminas plasmáticas são elevadas após o uso da quetamina¹³. Entre as catecolaminas, a noradrenalina livre se acha elevada durante a indução de anestesia com quetamina venosa ($2,0\text{mg.kg}^{-1}$) em pacientes²⁴. A queda da diurese não é devida a vasoconstrição renal provocada pela noradrenalina, pois Vianna e col.²² não demonstraram alterações significantes da resistência vascular renal após o uso da quetamina. A principal explicação da queda da diurese sob o uso da quetamina seria a sua capacidade de determinar alterações da redistribuição do FSR⁸ e aumentar a produção do HAD.

Estudo realizados por Virtue e col.²³ em voluntários submetidos à ação de quetamina, mostraram a inalterabilidade de dosagens bioquímicas (uréia, glicose e enzimas) no período pós-anestésico e dois dias após o uso da droga. Tais achados não invalidaram os nossos porque ou foram realizados após uma curta ação da quetamina ou então depois de decorridos alguns dias de experiência. A quetamina tem a capacidade de liberar catecolaminas⁴ e as concentrações médias de noradrenalina livre no plasma aumentam significativamente durante a indução da anestesia²⁴. Estes fatos poderiam ser a causa da hiperglicemia constatada por nós. O aumento da glicemia em nosso estudo foi proposital, pois foi infundida solução glicosada a 10% durante todo o período de experiência, requisito principal para o estudo de funções tubulares. Acreditamos que o aumento da glicemia se deva à ação direta (sobrecarga de glicose) e ao acúmulo motivado por diminuição do consumo periférico de glicose que ocorreria sob a ação da quetamina¹² e que o aumento da glicemia é proporcional à duração da anestesia.

O aumento da glicemia se acompanhou, de uma maneira análoga, o da glicosúria, o que pode ser explicado pelo fato de existir um limite celular na reabsorção tubular renal de glicose. Os túbulos renais, mais especificamente da porção proximal, reabsorvem a glicose até um limite celular máximo e o excesso de glicose filtrada é excretado.

Não encontramos alterações significantes de carga filtrada (glicose total filtrada por unidade de tempo), carga

excretada (glicose total excretada por unidade de tempo) e T_m glicose (reabsorção tubular máxima de glicose). Shannon e col.¹⁸, em estudos realizados em cães anestesiados, concluíram ser o T_m glicose uma prova funcional quantitativa dos túbulos renais. Verificamos através dos nossos dados que o T_m glicose oscilou ao redor de $22 \text{ mg.kg}^{-1}\text{min.}^{-1}$ ou seja de 300 mg min^{-1} . Isso é uma prova concreta de que o sistema de transporte tubular não se altera sob a ação da quetamina.

CONCLUSÕES

Em cães, com base nos resultados, podemos concluir que a quetamina:

1. reduz o volume urinário;
2. não se altera o ritmo de filtração glomerular, carga filtrada e excretada de glicose e T_m glicose (reabsorção tubular máxima de glicose).

Portanto, concluímos que a quetamina não interfere no mecanismo de transporte tubular máximo de glicose.

Yong L C, Vianna P T G, Braz J R C – Ketamine effects on maximal tubular reabsorption of glucose. Experimental study in the dog. Rev Bras Anest 32: 1: 3 - 8, 1982.

The effects of ketamine on the renal tubule function were studied in 10 dogs, which were anesthetized with ketamine (6 mg.kg^{-1} initially, IV and followed by $0,3 \text{ mg.kg}^{-1}\text{min.}^{-1}$ using the method of T_m glu (the maximal tubule glucose reabsorption).

The investigation was completed with the determinations of the urine flow, the glomerulus filtration rate, the glucose plasma and urine concentrations, the quantities of glucose filtered and excreted.

The studies were undertaken in three phases: I - Control (before the ketamine use); II- An hour after anesthesia with ketamine; and III- 15 minutes after the phase II. The results showed: ketamine produced a fall in urine flow (46,88% in phase II and 53,13% in phase III); a rise in glucose plasma concentration (14,80% in phase II and 24,58% in phase III) and in glucose urine concentration (127,12% in phase II and 242,37% in phase III); no alteration occurred: the glomerulus filtration rate, the quantities of glucose filtered and excreted and the maximal tubule glucose reabsorption.

It is demonstrated that ketamine does not alter the mechanism of the maximal tubule glucose transport.

Key-words: ANESTHETIC; intravenous, ketamine, TUBULE FUNCTION; T_m glucose (the maximal tubule reabsorption). ANIMAL; dog.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ariel, I M , Kremen, A J – Compartmental distribution of sodium chloride in surgical patients pre and postoperatively. *Ann Surg*, 132:1009-26, 1950.
2. Bonjour, J P , Malvin, R L – Plasma concentration of HAD in conscious and anesthetized dogs. *Amer J Physiol*, 218:1128 - 32, 1970.
3. Brown, D M , Hardy, T L – Short-term study of the effect of phenacetin, phenazone and aminopyrine on the rat kidney. *Brit J Pharmacol Chemother*, 32: 17-24, 1968.
4. Chang, P , Chan, K E , Ganendran, A – Cardiovascular effects of 2- (0-Chlorophenyl)-2-Methylaminocyclohexanone (CI-581) in rats. *Brit J Anaesth*, 41: 391-5, 1969.
5. Crandell, W B , Pappas, S G , MacDonald, A – Nephrotoxicity associated with methoxyflurane anesthesia. *Anesthesiology*, 27: 591-607, 1966.
6. Dubowski, K M - *Clin Chem*, 8: 215-592, 1962.
7. Elkington, S G , Goffinet, J A , Conn, H C – Renal and hepatic injury associated with methoxyflurane anesthesia. *Ann Intern Med*, 69:1229-26, 1968.
8. Hirasawa, H , Yonezawa, T – The effects of ketamine and innovar on the renal cortical and medullary blood flow of the dog. *Anesthesist*, 34: 349-53, 1975.
9. Malnic, G – Contribuição ao estudo do mecanismo da excreção renal de tiamina no cão. São Paulo, 1959, 99p. (Tese - Doutorado - Faculdade de Medicina da USP).
10. Malnic, G , Marcondes, M – Fisiologia renal: transporte através de membranas, fisiopatologia do nefron. São Paulo, Edart, 1969, 236p.
11. Mignault, G , Labrecque, B , Hamel, S – Methoxyflurane and nephrotoxicity study of the renal function in 22 patients anesthetized with methoxyflurane. *Canad Anaesth Soc J*, 17: 331-40, 1970.
12. Mostert, J W , Moore, R H , Evans, J L , Hobika, G.H. , Murphy, G P – Similar hemodynamic and metabolic responses to ketamine and glucagon. *J Med*, 3: 326-32, 1972.
13. Nocite, J R, Vichi, F L, Magaldi, A J B – Influência das adrenais sobre as respostas cardiovasculares da quetamina. *Rev. Bras. Anes*, 28(3): 263 - 73, 1978.
14. Pezzi, P J , Frobese, A S , Greenberg, S R – Methoxyflurane and renal toxicity. *Lancet*, 1: 823, 1966.
15. Prescott, L F – Renal effects of acetylsalicylic acid, phenacetin, acetaminophen, and caffeine. *Anesth Analg*, 45: 303-10, 1966.
16. Ryden, H , Verney, E B – The inhibition of water-diuresis by emotional stress and by muscular exercise. *Quart J Exp. Physiol*, 27: 343-75, 1938.
17. Schreiner, G E , Maher, J F – Drugs and the kidney. *Ann Ny Acad Sci*, 123: 326-32, 1965.
18. Shannon, J A , Farber, S , Troast, L – The measurement of glucose T_m in the normal dog. *Amer J Physiol*, 133: 725-65, 1941.
19. Shoch, H K , Camara, A A – Endogenous creatinine clearance. "Methods in Med Research" - (Chicago), 5: 214-9, 1952.
20. Snedecor, G.W , Cochran, W G – Métodos estatísticos 3a. Edição. Companhia Editorial Continental S.A., 1971.
21. Vianna, P T G – Efeitos da ketamina sobre função renal e eletrólitos (sódio e potássio). Estudo experimental no cão. Botucatu, 1971. 83p. (Tese - Doutorado - Faculdade de Ciências Médicas e Biológicas de Botucatu).

22. Vianna, P T G , Braz, J R C , Colognesi, J R, Yong, L C – Efeitos da quetamina sobre o fluxo sanguíneo renal. Rev. Bras. Anest., 28(3): 293-301, 1978.
23. Virtue, R W , Alanis, J M , Mori, M , Lafargue, R T , Vorgel, J H K , Mecalf, D R – An anesthetic agent 2-ortho-chlorophenyl, 2-methylamino cyclohexanone HCl (C1-581). Anesthesiology, 28: 823-33, 1967.
24. Zsigmond, E K , Kelsch, R C , Kothary, S P , Vandnay, L – Concentrações de nor-adrenalina livre no plasma durante a indução com a quetamina. Rev. Bras. Anest., 22(4) 443-51, 1972.

Resumo de Literatura

INCIDÊNCIA DE ESPASMO DO ESFÍNCTER COLEDOCODUODENAL DURANTE ANESTESIA SUPLEMENTADA COM FENTANIL

Estudo prospectivo realizado em cem pacientes submetidos a cirurgias do trato biliar, no sentido de avaliar a incidência de espasmo do esfíncter coledocoduodenal associada ao emprego de doses fracionadas de fentanil como suplemento em técnica anestésica balanceada.

A incidência de espasmo foi da ordem de 3% e nos três casos em que o meio de contraste não fluiu livremente para o duodeno, a administração venosa de 2 mg de glucagônio resolveu o problema.

Os autores concluem que o espasmo do esfíncter coledocoduodenal é uma ocorrência rara durante anestesia suplementada por fentanil, sendo este método anestésico adequado para cirurgias do trato biliar.

(Jones R M , Detmer M , Hill A B , Bjoraker D G & Pandit U -- Incidence of choledochoduodenal sphincter spasm during fentanyl-supplemented anesthesia. Anesth Analg 60: 638-640, 1981.).

COMENTÁRIO: *Um dos pontos questionáveis quanto ao emprego de morfina e análogos na anestesia para cirurgias do trato biliar, sempre foi a possibilidade de ocorrência de espasmo biliar com elevação da pressão no colédoco, mais evidente com a morfina mas também observada com a meperidina, a fenopiridina e a pentazocina. O fentanil tem sido utilizado quase universalmente como suplemento em anestesia geral e os relatos de problemas ligados a espasmo nas vias biliares decorrentes desta prática têm sido raros. O trabalho em questão, prospectivo, parece confirmar esta impressão clínica. Curiosamente, nos casos em que ocorreu espasmo do esfíncter coledocoduodenal, a administração de glucagônio (agente estimulador da síntese de AMP-cíclico) reverteu o espasmo. (Nocite, JR).*