**INJÚRIA RENAL AGUDA SECUNDÁRIA À UTILIZAÇÃO DE CETAMINA E XILAZINA**

**Giovana Nunes Duarte1\* e Guilherme Guerra Alves2.**

*1Graduanda em Medicina Veterinária – Centro Universitário Una – Bom Despacho/MG – Brasil – \*Contato: giovananduarte@gmail.com*

 *²Professor de Medicina Veterinária – Centro Universitário Una – Bom Despacho/MG – Brasil*

**INTRODUÇÃO**

A capacidade funcional dos rins pode ser prejudicada por diversos fatores externos ou internos, de modo que suas funções excretoras e concentradoras são afetadas.1,2

Entende-se como injúria renal aguda (IRA) uma diminuição potencialmente reversível da função renal básica de filtração glomerular.9 Uma vez que os rins são altamente sensíveis à isquemia e substâncias tóxicas, estas são duas causas frequentes de injúria renal aguda e crônica.1,2,9

De forma geral, os anestésicos, pelos seus efeitos no sistema nervoso central, têm o potencial de diminuir o débito cardíaco ou a pressão arterial.5 A associação de cetamina e xilazina (CX), anestésicos dissociativos de utilização comum em procedimentos cirúrgicos, com potencial efeito de depressão cardiovascular.3,8

Esta revisão de literatura tem como objetivo reunir informações acerca das alterações hemodinâmicas passíveis de danos ao sistema renal causadas pela associação de cetamina e xilazina.

**MATERIAL E MÉTODOS**

Esta revisão foi elaborada a partir da pesquisa bibliográfica em livros referência na Medicina Veterinária, bem como de artigos pesquisados nas plataformas Scielo, Pubmed e Google Acadêmico. As palavras-chave utilizadas foram “xilazina, cetamina, hipotensão, bradicardia, renal e hemodinâmica”.

**REVISÃO DE LITERATURA**

Um experimento realizado em camundongos comparou os efeitos hemodinâmicos de diferentes anestésicos e apontou que esses foram maiores quando utilizada a combinação cetamina-xilazina. A queda da pressão arterial média foi de 51% ± 6%, e o índice cardíaco diminuiu em 37 a 63%.5

Alguns dados sugerem que a inibição do tônus ​​simpático mediada centralmente pelo agonista do receptor α2 adrenérgico, xilazina, em vez do antagonismo do N-metil-d-aspartato, devido à cetamina, é responsável por graves efeitos cardiodepressivos.5

A utilização de xilazina resulta, de início, em hipertensão devido ao efeito periférico do fármaco causador de resistência vascular periférica transitória. 3 Como consequência da resistência vascular sistêmica (RVS) e por meio da resposta vagal, estabelece-se bradicardia, sendo esta persistente mesmo após a normalização da RVS devido aos efeitos centrais do agonista α2 adrenérgico. 3 Em seguida, ocorre a fase de hipotensão, quando a pressão arterial pode ser reduzida em até 20 a 30%,3 momentos que pode prejudicar a perfusão sanguínea dos tecidos.6

Em outro experimento, realizado em animais de laboratório, foi utilizada a associação cetamina-xilazina como protocolo anestésico. Foi demonstrado que tanto a pressão arterial sistólica quanto a pressão arterial diastólica foram significativamente reduzidas 10 minutos após a injeção de CX. O pico de hipotensão ocorreu aos 150 min. A anestesia induziu um padrão de hipotensão prolongado, que não retornou aos níveis basais mesmo até o final do período de observação, de 210 minutos, tempo suficiente para a recuperação anestésica completa. A frequência cardíaca foi significativamente reduzida em 10 minutos após a administração de CX, e o pico de redução foi observado em 30 minutos. A bradicardia foi mantida até o final do tempo experimental.8

Um estudo realizado em humanos submetidos a cirurgias não cardíacas apontou que uma redução maior que 50% da pressão arterial sistólica durante o período operatório oferecia mais que o dobro de risco de ocorrência de injúria renal aguda.4

Devido aos benefícios clínicos como sangramento reduzido, menor necessidade de transfusão de sangue e cirurgias de menor duração, presume-se erroneamente que a hipotensão intraoperatória é isenta de consequências renais, hepáticas e neurológicas.7

O aporte sanguíneo inadequado em um tecido é denominado isquemia. Essa condição, mesmo que transitória, pode levar à disfunção dos tecidos e órgãos.6

A perfusão sanguínea dos rins pode ser afetada por fatores sistêmicos que interfiram no tônus vascular.6 Uma vez que recebem em média 25% do débito cardíaco,1,3 até mesmo uma isquemia renal por curtos períodos pode levar à injúria aguda.3

Em situações de hipotensão sistêmica grave, os rins sofrem vasoconstrição nas arteríolas aferentes dos néfrons,10 o que leva à redução no suprimento sanguíneo do órgão e, consecutivamente, diminuição da filtração glomerular.6,10 Esse é o mecanismo da necrose tubular aguda (Fig. 1), patologia degenerativa das células tubulares geralmente causada por isquemia ou insulto tóxico.1,2,9,10

O animal acometido por IRA pode não apresentar oligúria, o que ocorre em torno de 25 a 80% dos casos. 2 Além disso, os exames bioquímicos podem indicar um aumento da relação ureia-creatinina, de 10-15:1 em condições normais, podendo alcançar até 60:1 com a diminuição da depuração da ureia 2 e aparecimento de sinais clínicos de uremia.1 Em animais que não possuem comorbidades, espera-se que ocorra acidose gradual e lentamente, que pode ser agravada por outras doenças associadas à IRA. 2 Com o aumento dos níveis séricos de potássio devido à redução da função excretora, é possível que ocorra fraqueza ou paralisia muscular e distúrbios cardíacos, dentre outras alterações hidroeletrolíticas.2

A injúria renal aguda intraoperatória é comum,7 aumenta o risco de mortalidade, e pode ser evitada com monitoração e correção de eventos hipotensivos intraoperatórios.4



**Figura 1:** Corte histológico de rim canino apresentando necrose tubular. 10

**CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Diante do exposto, é imprescindível considerar a hipotensão intraoperatória como um fator de risco passível de comprometimento da sobrevida do paciente. Por isso, conhecer os efeitos hemodinâmicos dos protocolos anestésicos utilizados e monitorar os parâmetros fisiológicos do paciente anestesiado a fim de corrigir anormalidades, é necessário para a realização de um procedimento e pós-operatório bem-sucedidos.