



Ministério da Saúde



FIOCRUZ - BAHIA
Fundação Oswaldo Cruz
Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz



Escola Bahiana de
Medicina e Saúde Pública

Avaliação das Variações Hemodinâmicas em Pacientes Hipertensos Tratados Durante a Indução Anestésica

Dissertação de Mestrado

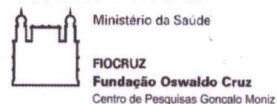
Walter Viterbo

616.12-
1



003046

Salvador - Bahia
2006



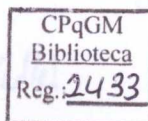
Avaliação das Variações Hemodinâmicas em Pacientes Hipertensos Tratados Durante a Indução Anestésica

Dissertação apresentada ao colegiado do curso de Pós-graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública para obtenção do título de Mestre em Medicina e Saúde Humana

Autor:
Walter Viterbo da Silva Neto

Orientadora:
Prof. Dra. Ana Marice Ladeia

Salvador – Bahia
Brasil
2006



Ficha Catalográfica elaborada pela
Biblioteca Central da EBMSP/FBDC

Silva Neto, Walter Viterbo da
S586 Avaliação das variações hemodinâmicas em pacientes hipertensos
Tratados durante a indução anestésico [manuscrito] / por
Walter Viterbo da Silva Neto. 2006.
60 f.

Datilografado (fotocópia)
Dissertação (mestrado) – Escola Bahiana de Medicina e Saúde
Pública. Fundação para Desenvolvimento das Ciências. 2006.
Orientação: Profa. Dra. Ana Marice Ladeira

1. Anestesia: indução anestésica 2. Doença: hipertensão arterial
3. Efeitos hemodinâmicos

I. Título

CDU: 612.887

F-11
MFN2433
003046

612.887: 616.12-002.331.1
S586a

612.887

Avaliação das Variações Hemodinâmicas em Pacientes Hipertensos Tratados Durante a Indução Anestésica

Walter Viterbo

Folha de Aprovação

Comissão Examinadora

Prof. Dr. Antônio Argôlo Sampaio
Universidade Federal da Bahia

Prof. Dr. Luis Cláudio Lemos Correia
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

Prof. Dr. Túlio César Azevedo Alves
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

Oração da paz de São Francisco de Assis

Senhor! Fazei de mim um instrumento da vossa paz.

Onde houver ódio, que eu leve o amor.

Onde houver ofensa, que eu leve o perdão.

Onde houver discórdia, que eu leve a união.

Onde houver dúvidas, que eu leve a fé.

Onde houver erro, que eu leve a verdade.

Onde houver desespero, que eu leve a esperança.

Onde houver tristeza, que eu leve a alegria.

Onde houver trevas, que eu leve a luz.

Ó Mestre, fazei que eu procure mais:

consolar, que ser consolado;

compreender, que ser compreendido;

amar, que ser amado.

Pois é dando que se recebe.

É perdoando que se é perdoado.

E é morrendo que se vive para a vida eterna.

“Ao final do jogo, o peão e o rei voltam para a mesma caixa.”

(Autor desconhecido)

À minha família.

A Juvêncio, meu pai, homem honrado, de trajetória irretocável, luz guia para os meus preceitos de profissionalismo, honestidade, lealdade, humildade e compaixão, uma bênção que Deus me deu, enfim um exemplo de pai a ser seguido.

A minha mãe Maria Aparecida (Cacita) pelos ensinamentos e pelo orgulho de ter uma mulher guerreira e carinhosa, pelo zelo e amor materno que jamais me deixou desprotegido em todos os meus passos.

A minha irmã Karina pelo companheirismo fiel e incondicional em qualquer estação.

Aos meus filhos Victor e Waltinho - estímulo maior, que me impulsiona diariamente na incessante busca do crescimento.

A minha avó Nedy pelo amor imbatível de primeiro neto.

Aos meus padrinhos Roberto e Angélica que me tornam real a dádiva de ter mais um pai e uma mãe.

aos meus tios pelo carinho de todas as horas

Aos meus primos e primas, irmãos que Deus me deu.

A minha amada Giselli, por me trazer de volta a magia do sorriso, o brilho no olhar, por me fazer crer na felicidade. Difícil resumir numa única palavra a sua contribuição neste trabalho, talvez inestimável, do Latim *inaestimabile*, que tem um valor enorme; que está acima de qualquer valor; inapreciável; incalculável..

AGRADECIMENTOS:

- A Deus, força maior que guia os meus passos
- Aos pacientes, objetivo diário dos nossos esforços na arte do aprendizado objetivando a cura.
- A minha orientadora prof. dr. Ana Marice por todos os conhecimentos que me foram transmitidos.
- Aos meus mestres, que desde a infância me proporcionaram conhecimentos para que eu pudesse chegar até aqui.
- Aos professores e funcionários da Pós-graduação, pelo amadurecimento científico que me proporcionaram.
- As colegas do mestrado e do doutorado, pela oportunidade de formar uma família e de resgatar a pureza dos tempos de faculdade.
- A colega Fernanda Coelho, às acadêmicas Rafaela Penalva e Niedja Gonçalves pelas suas relevantes contribuições .
- Ao dr. Eduardo Netto, um anjo enviado pelo senhor, que me trouxe a luz no momento mais obscuro desta jornada.
- A todos os colegas médicos, que sempre me estimularam na busca pelo objetivo final, em especial aos do Grupo GAPS.
- Aos profissionais de saúde dos Hospitais Agenor Paiva, Espanhol e Roberto Santos, pela colaboração.
- Às minhas colaboradoras do consultório, Daniela Leal, Laine Santos e Daniela Rebouças, pelo carinho, incentivo, paciência e disponibilidade.
- A todos os meus amigos que compreenderam a não citação neste texto, por limitação de espaço, porém com a certeza de que os seus nomes estão escritos no meu coração.

INSTITUIÇÕES ENVOLVIDAS

EBMSP - Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

FBDC - Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências

FIOCRUZ - Fundação Oswaldo Cruz

SUMÁRIO

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS	9
LISTA DE TABELAS	10
LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS	11
1. RESUMO	12
2. INTRODUÇÃO.....	14
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	16
3.1. Aspectos epidemiológicos e fisiopatológicos da hipertensão arterial sistêmica	16
3.2. Aspectos farmacológicos da indução anestésica	19
3.3. Fisiologia da resposta hemodinâmica durante a anestesia geral.....	22
4. OBJETIVO	27
4.1. OBJETIVO PRIMÁRIO	27
4.2. OBJETIVO SECUNDÁRIO	27
5. HIPÓTESES	28
5.1. HIPÓTESE NULA	28
5.2. HIPÓTESE ALTERNATIVA.....	28
6. CASUÍSTICA, MATERIAIS E MÉTODOS	29
6.1. DESENHO DO ESTUDO	29
6.2. POPULAÇÃO ESTUDADA.....	29
6.3. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	29
6.4. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	31
6.5. PROTOCOLO DE SEGUIMENTO.....	31
6.6. AVALIAÇÃO DA RESPOSTA HEMODINÂMICA	33
6.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	34
6.8. ASPECTOS ÉTICOS	35
7. RESULTADOS	37
8. DISCUSSÃO.....	45
8.1. PERSPECTIVAS E LIMITAÇÕES.....	52
9. CONCLUSÕES	54
10. SUMMARY	55
11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57
Anexo 1 – Comitê de Ética em Pesquisa.....	61
Anexo 2 – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	62
Anexo 3 – Ficha de consulta pré- anestésica.....	64
Anexo 4 – Ficha de seguimento	65

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

ASA - *American Society of Anesthesiology*

β -BQ - beta-bloqueador

DC - débito cardíaco

Diur - diurético

FC - frequência cardíaca

G_H - grupo de pacientes hipertensos

G_N - grupo de pacientes normotensos

HAS - hipertensão arterial sistêmica

IECA - inibidor da enzima conversora de angiotensina

IMC - índice de massa corpórea

MD - momento droga

ML - momento laringoscopia/intubação

ML5 - momento após cinco minutos da laringoscopia/intubação

MP - momento preparo

PA - pressão arterial

PAD - pressão arterial diastólica

PAS - pressão arterial sistólica

RVS - resistência vascular sistêmica

LISTA DE TABELAS

Tabela I – Classificação da pressão arterial (PA)

Tabela II – Estado físico, segundo *American Society of Anesthesiology* (ASA)

Tabela 3 – Dados demográficos e clínicos da amostra estudada

Tabela 4 – Drogas anti-hipertensivas em uso pelo grupo de pacientes hipertensos

Tabela 5 – Comportamento das variáveis hemodinâmicas nos diversos momentos estudados

Tabela 6 – Variação percentual dos níveis pressóricos dos pacientes normotensos e dos pacientes hipertensos tratados com drogas anti-hipertensivas em monoterapia nos diversos momentos estudados

LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS

Figura 1 – Índice de Mallampati

Gráfico 1 – Comportamento da pressão arterial diastólica

Gráfico 2 – Variação percentual da pressão arterial diastólica

Gráfico 3 – Comportamento da pressão arterial sistólica

Gráfico 4 – Variação percentual da pressão arterial sistólica

Gráfico 5 – Comportamento da frequência cardíaca

1. RESUMO

Introdução: Devido à alta prevalência da hipertensão arterial sistêmica, ao aumento da expectativa de vida e ao aprimoramento dos métodos diagnósticos e das técnicas cirúrgicas, esta co-morbidade tornou-se comum em pacientes submetidos à cirurgia sob anestesia geral. **Objetivos:** Os objetivos deste estudo foram, primariamente, avaliar o comportamento das variáveis hemodinâmicas dos pacientes hipertensos tratados durante a indução anestésica e, secundariamente, avaliar a influência das terapias anti-hipertensivas nestes pacientes. **Material e Métodos:** Estudo observacional comparando as variações hemodinâmicas ocorridas durante a indução anestésica entre pacientes hipertensos e normotensos, escalados para cirurgias eletivas independente do porte cirúrgico, submetidos à anestesia geral. A coleta das variáveis hemodinâmicas, pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e frequência cardíaca (FC) foi realizada em quatro momentos consecutivos: Momento preparo (MP - controle); momento droga (MD - 1 minuto após a administração de fármacos anestésicos); momento laringoscopia/intubação (ML - imediatamente após a laringoscopia e intubação orotraqueal); e momento laringoscopia/intubação 5 min (ML5 - 5 minutos após a laringoscopia e intubação orotraqueal). **Resultados:** A amostra foi composta por 128 pacientes, 64 no grupo de pacientes hipertensos (G_H) e 64 no grupo de pacientes normotensos (G_N). Os dados demográficos e clínicos foram semelhantes entre os grupos. Houve diminuição da PAD no momento MD em ambos os grupos, com menor redução percentual no G_H ($18,3 \pm 14,0\%$ versus $23,0 \pm 11,4\%$, $p=0,04$). Houve aumento das PAS e PAD no momento ML em ambos os grupos, com menores elevações percentuais no G_H ($8,2 \pm 16,3\%$ versus $18,2 \pm 21,2\%$, $p<0,01$; $8,6 \pm 20,2\%$ versus $25,0 \pm 27,9\%$, $p<0,01$; respectivamente para PAS e PAD). Quanto à PAS e PAD, após ML5, não houve diferença entre os grupos. Quanto à FC não houve diferença entre os grupos. Comparado ao G_N , o G_H em uso de beta-bloqueadores apresentou menores reduções percentuais das PAS e PAD após MD ($13,3\%$ versus $17,7\%$, $p=0,04$; $12,5\%$ versus $22,1\%$, $p<0,01$; respectivamente para PAS e PAD); menores elevações percentuais das PAD e FC após ML ($9,1\%$ versus $21,9\%$, $p=0,03$; $58,1\%$ versus $67,7\%$, $p=0,02$; respectivamente para PAD e FC). O G_H em uso de diuréticos apresentou reduções percentuais dos níveis pressóricos semelhantes ao G_N após MD ($26,5\%$ versus $17,7\%$, $p=0,12$; $26,3\%$ versus $22,1\%$, $p=0,44$; respectivamente para PAS e PAD); menores elevações percentuais dos níveis pressóricos após ML ($5,7\%$ versus $13,0\%$, $p=0,02$; $13,7\%$ versus $21,9\%$, $p=0,02$; respectivamente para PAS e PAD). O G_H em uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina apresentou maior redução percentual da PAS após MD ($30,1\%$ versus $17,7\%$, $p=0,04$); menores elevações percentuais da PAS e PAD após ML ($7,7\%$ versus $13,0\%$, $p=0,04$; $9,7\%$ versus $21,9\%$, $p=0,04$; respectivamente para PAS e PAD). **Conclusões:** Os pacientes hipertensos tratados

com níveis pressóricos controlados, especialmente em uso de beta-bloqueadores, apresentaram maior estabilidade hemodinâmica durante indução anestésica.

Palavras Chave: 1. ANESTESIA: indução anestésica; 2. DOENÇAS: hipertensão arterial; 3. SISTEMA CARDIOVASCULAR: efeitos hemodinâmicos; 4. MONITORIZAÇÃO.

2. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica é a doença mais prevalente do aparelho cardiovascular, afeta aproximadamente 1 bilhão de indivíduos em todo o mundo (VII JNC, 2003). No Brasil, estimativas apontam para uma prevalência, da ordem de 22,3 a 43,9% (IV DBHA, 2004).

Durante a anestesia, a maioria dos pacientes experimenta períodos de instabilidade circulatória, toleráveis em indivíduos hígidos, porém, geralmente, catastróficos em indivíduos hipertensos, em função de seu comportamento hemodinâmico mais pronunciado devido à hiperatividade simpática (FOX et al., 1977). A hipertensão arterial sistêmica, especialmente quando não tratada, aumenta o risco de alterações cardiovasculares durante o ato anestésico-cirúrgico. Por outro lado, o tratamento farmacológico dessa condição traz a possibilidade de interações com drogas anestésicas e coadjuvantes (NOCITE et al., 1988). Além disso, os indivíduos hipertensos constituem um desafio aos profissionais envolvidos com a medicina perioperatória, pois o comprometimento de órgãos-alvo (coração, cérebro e rins) com prejuízo funcional variável contribui para aumento do risco cardíaco (BALBINO, 1998).

Tendo em vista a grande prevalência de hipertensão arterial sistêmica, as definições mais rigorosas dos estágios de hipertensão arterial, a evolução do arsenal farmacêutico anestésico e anti-hipertensivo, associadas às conclusões contraditórias sobre a evolução perioperatória do paciente hipertenso, tratado e

não-tratado, o objetivo deste trabalho foi avaliar o comportamento das variáveis hemodinâmicas dos pacientes hipertensos tratados durante a indução anestésica.

3. REVISÃO DA LITERATURA

A grande prevalência de hipertensão arterial sistêmica, o aumento da expectativa de vida associados ao aprimoramento dos métodos diagnósticos e das técnicas cirúrgicas, seguramente, deverão vir, num futuro próximo, tornar esta patologia a principal co-morbidade dos pacientes cirúrgicos, entre 28 a 36% (ROCHA & ROCHA, 2000).

3.1. Aspectos epidemiológicos e fisiopatológicos da hipertensão arterial sistêmica

A hipertensão arterial sistêmica, doença mais comum do aparelho cardiovascular, é uma síndrome clínica multifatorial caracterizada por níveis pressóricos maiores ou iguais a 140 x 90 mmHg (Tabela 1) (RAMOS, 2000; VII JNC, 2003), sendo considerada pela Organização Mundial de Saúde como uma das dez principais causas de morte no mundo (MATHEWS & MILLER, 1990).

Tabela I – Classificação da pressão arterial (PA)

Classificação	PA sistólica (mmHg)		PA diastólica (mmHg)
Normal	<120	e	<80
Pré-hipertensão	120-139	ou	80-89
Hipertensão estágio 1	140-159	ou	90-99
Hipertensão estágio 2	≥160	ou	≥100

Modificado de: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Institutes of Health; 2003.

A hipertensão arterial sistêmica afeta aproximadamente 1 bilhão de indivíduos em todo o mundo (VII JNC, 2003). No Brasil, os estudos de prevalência são poucos e não representativos da população geral, devido às peculiaridades das características regionais. Contudo, estimativas apontam para uma elevada prevalência, da ordem de 22,3 a 43,9%, chegando a taxas maiores nas idades mais avançadas (IV DBHA, 2004). Além disso, vale ressaltar que, a prevalência da hipertensão arterial sistêmica, na população negra, independente da faixa etária, é sempre maior quando comparado à população não negra (WILLIAMS, 2002).

Em estudo de prevalência realizado no Rio de Janeiro, observou-se que 25% da população adulta eram de hipertensos, destes apenas 15% estavam em regime de tratamento e menos de 10% apresentavam níveis pressóricos adequadamente controlados (Klein et al., 1995). Nos Estados Unidos, 54% das pessoas consideradas hipertensas recebem tratamento e destas somente 28% conseguem o controle adequado da pressão arterial (LORENTZ & SANTOS, 2005).

O processo demográfico de envelhecimento da população brasileira, evidenciado através da Pesquisa Nacional por Amostragem Domiciliar de 1997 a 1999, implica em incremento futuro na incidência e na prevalência das doenças crônico-degenerativas, dentre elas, as doenças cardiovasculares (DATASUS, 1999).

De acordo com esse conceito, deve-se ter em mente as adaptações estruturais e funcionais promovidas pela hipertensão arterial sistêmica, a fim de compreender o estado hemodinâmico do paciente nesta situação.

A hipertrofia adaptativa da musculatura lisa das paredes das arteríolas e, posteriormente, do ventrículo esquerdo, desempenham papel relevante na amplificação dos estímulos pressores e inotrópicos. Sendo assim, a resposta hemodinâmica, representada por variações da resistência vascular sistêmica e, conseqüentemente, da pressão arterial, é influenciada por ações constrictoras ou dilatadoras é mais pronunciada no paciente hipertenso do que no normotenso. Da mesma forma, o estado inotrópico do ventrículo esquerdo em resposta ao estímulo de catecolaminas é MAIS acentuado no indivíduo hipertenso que no normotenso (FOLKOW, 1988).

O desempenho inotrópico é proporcional ao aumento da massa do ventrículo esquerdo, o que indica que o coração hipertrofiado pode manter determinado débito cardíaco a uma pressão mais elevada do que o coração normal. Fato esse, que eleva o consumo de oxigênio miocárdico. No paciente hipertenso com doença arterial coronariana associada, o aumento do consumo de oxigênio miocárdico pode precipitar isquemia e depressão de contratilidade

miocárdica, constituindo a principal causa de morbidade peri-operatória (PRYS-ROBERTS, 1984).

Nos primeiros estágios da hipertensão arterial sistêmica, tanto o aumento da resistência vascular sistêmica como o aumento do débito cardíaco podem contribuir para a elevação dos níveis pressóricos, de forma independente e por meio de diferentes mecanismos de amplificação das respostas hemodinâmicas. À medida que progride a hipertrofia da musculatura arteriolar eleva-se a sobrecarga imposta ao ventrículo esquerdo. Adicionalmente, a hipertrofia ventricular limita a complacência diastólica e o enchimento ventricular, de forma que a ejeção sistólica e o débito cardíaco podem diminuir, ou pelo menos deixar de aumentar em resposta a elevações transitórias da resistência vascular sistêmica. Essas adaptações são fundamentais, tendo em vista as grandes variações da resistência vascular sistêmica que podem ocorrer durante o ato anestésico-cirúrgico (NOCITE, 1988).

3.2. Aspectos farmacológicos da indução anestésica

Durante anestesia, a maioria dos pacientes experimenta três períodos de instabilidade circulatória: durante a administração das drogas anestésicas, durante a laringoscopia e a intubação traqueal e durante o despertar (PRYS-ROBERTS et al., 1971(II)).

A administração das drogas anestésicas pode acarretar hipotensão arterial por três mecanismos: inibição da atividade do sistema nervoso simpático, perda

dos reflexos mediados por barorreceptores e efeito direto dos anestésicos no miocárdio e nas arteríolas (ROCHA & ROCHA, 2000). Os indivíduos hipertensos, freqüentemente, têm hipotensão nesse período devido ao bloqueio do tônus simpático pelas drogas anestésicas (MILLER, 1994).

O fentanil, um potente opióide, tem sido utilizado como agente de indução anestésica devido à estabilidade cardiocirculatória que proporciona nas situações onde ocorre um estímulo simpático (SOUZA et al., 1991). Os opióides produzem bradicardia provavelmente por estímulo de núcleos vagais medulares altos, atenuados pela administração de atropina. Adicionalmente, especula-se uma ação inibitória desse fármaco sobre o neurotransmissor GABA com conseqüente estimulação da atividade parassimpática (GRINFFIOEN et al., 2004). Kovac (1996) em sua revisão sugeriu que doses intravenosas entre 5 e 6 mcg/kg em pacientes jovens hígidos e entre 1,5 e 3 mcg/kg em idosos são efetivas em atenuar as respostas circulatórias quando administrada 3 a 4 minutos antes da laringoscopia e intubação traqueal.

Outro fármaco utilizado na indução anestésica é a lidocaína, anestésico local do grupo amida, que administrado por via venosa, pode suprimir a ativação autonômica à laringoscopia e intubação traqueal. Esse efeito é dependente de sua ação nos reflexos laríngeos, pela atenuação da atividade das fibras aferentes C da laringe e secundariamente à sua ação depressora central, resultando em atenuação da taquicardia e hipertensão arterial (SOUZA et al., 1991). Imbeloni et al. (1986) utilizando uma dose de 1,5mg/kg obteve proteção efetiva contra arritmias cardíacas, hipertensão arterial e taquicardia no momento da intubação traqueal.

Contudo, os resultados obtidos por outros autores que utilizaram lidocaína venosa nessa mesma dose para atenuação da resposta simpática à laringoscopia e intubação traqueal têm-se mostrado controversos (DENLINGER, 1976; LIN et al., 2001).

O propofol é um anestésico venoso alcalifenol, com propriedades hipnóticas, que proporciona indução e recuperação anestésicas rápidas (NOCITE et al., 1990). Esse fármaco tem a possibilidade de acarretar as maiores variações hemodinâmicas, principalmente por causar diminuição das pressões arteriais sistólica, diastólica e média, tanto por diminuir a resistência vascular sistêmica quanto por reduzir a pré-carga e a contratilidade do miocárdio. Esse fato deve ser levado em consideração especialmente naqueles pacientes onde a redução da pressão arterial pode comprometer a perfusão miocárdica, como portadores de miocardiopatia isquêmica grave (MAGELLA & CHEIBUB, 1990; NOCITE et al., 1990). A hipotensão arterial verificada após o uso do propofol resulta da depressão miocárdica, inibição simpática, alteração na resposta barorreflexa e vasodilatação periférica. O efeito vasodilatador do propofol se deve à redução da atividade simpática e ao efeito direto sobre a mobilização intracelular de íons cálcio na musculatura lisa vascular, causando diminuição da resistência vascular periférica, da pré- e da pós-carga (OLIVEIRA FILHO et al., 2000). Além disso, o efeito depressor do aparelho cardiovascular promovido pelo propofol, dependendo da dose de indução, reduz de 15 a 30% as pressões arteriais sistólica, diastólica e média. Esse efeito é acentuado pela administração de analgésicos opiáceos, principalmente em pacientes idosos e hipovolêmicos, assim como

naqueles com a disfunção ventricular esquerda (MAGELLA & CHEIBUB, 1990). Segundo Oliveira Filho et al. (2000), independente da presença de doença cardiovascular, doses de 2 a 2,5 mg.kg⁻¹ reduzem de 25 a 40% as pressões arteriais sistólica, diastólica e média.

Sendo assim, o propofol, por si só, não parece controlar as respostas excitatórias hemodinâmicas à laringoscopia e à intubação traqueal. Como ocorre com outros agentes de indução, é aconselhável a administração prévia de pequenas doses de opiáceos, especialmente naqueles pacientes onde estas respostas podem estar exacerbadas, como os portadores de hipertensão arterial sistêmica (NOCITE et al., 1990).

O atracúrio, um bloqueador neuromuscular adespolarizante, utilizado durante a anestesia geral, não possui efeito em gânglios simpáticos ou receptores muscarínicos do coração. Portanto em dosagens inferiores a 0,6 mg/Kg utilizadas para a intubação não apresenta efeitos hemodinâmicos. Em doses mais elevadas pode haver a liberação de histamina com efeitos colaterais imprevisíveis. Reações anafilactóides são raras, mas podem evoluir para conseqüências mais sérias, incluindo o choque e a parada cardíaca (AULER, 1994).

3.3. Fisiologia da resposta hemodinâmica durante a anestesia geral

King et al. (1951) foram pioneiros na pesquisa das respostas hemodinâmicas à laringoscopia e intubação traqueal. Estes autores propuseram que arritmias cardíacas, hipertensão arterial e taquicardia relativas à

laringoscopia e intubação resultavam ou da diminuição do tônus vagal ou do aumento da atividade simpatoadrenal.

A laringoscopia e a intubação traqueal, manobras obrigatórias nos pacientes submetidos à anestesia geral, podem estar associadas a variações hemodinâmicas importantes. Essas respostas circulatórias são desencadeadas pela estimulação de estruturas orofaringolaríngeas, com os estímulos sendo conduzidos pelas vias eferentes das fibras cervicais simpáticas (LEE & LEE, 1984), através dos nervos laríngeo superior e recorrente, os quais atingem o sistema nervoso central (IMBELLONI et al., 1989), resultando em liberação de catecolaminas, que aumenta a pressão arterial e a frequência cardíaca, além de produzir alterações do ritmo cardíaco (PARK et al., 1991; KIM et al., 2002). Tomori & Widdicombe (1969) confirmaram esses achados em um estudo realizado em gatos anestesiados, após estimulação mecânica do trato respiratório superior destes animais.

Essas alterações cardiovasculares, resultantes da intensa descarga simpática, já estão bem documentadas durante a laringoscopia e a intubação traqueal em pacientes normotensos submetidos a diferentes técnicas anestésicas (PRYS-ROBERTS et al., 1971).

Sprague, em 1929, foi o primeiro a identificar uma associação entre hipertensão e risco cardíaco perioperatório, ao descrever uma série de 75 pacientes hipertensos, dos quais um terço morreu durante a cirurgia, 12 destes por complicações cardiovasculares. Forbes & Dally, em 1970, concluíram que a resposta hipertensiva à estimulação laringotraqueal é de curta duração e bem

tolerada pelos pacientes hígidos, por outro lado, nos pacientes hipertensos, a resposta vasopressora exacerbada, magnífica o risco de complicações como insuficiência ventricular esquerda, isquemia miocárdica, hipertensão intracraniana e hemorragia cerebral.

Prys-Roberts et al. em 1971 iniciaram uma série de estudos sobre as interações entre hipertensão e anestesia. O primeiro destes, concluiu que os pacientes hipertensos mal controlados geralmente apresentam alterações hemodinâmicas mais intensas durante a cirurgia; havendo diminuição pronunciada e relativamente maior da pressão arterial após a indução anestésica e, geralmente um aumento da resposta ao estresse de intubação. Paradoxalmente, os pacientes hipertensos controlados, se comportaram de forma similar aos normotensos durante a anestesia.

Goldman & Caldera (1979) avaliaram 676 pacientes submetidos à anestesia geral para cirurgias eletivas e não encontraram associação entre hipertensão à admissão hospitalar e complicações cardíacas perioperatórias. Neste estudo a maioria dos pacientes apresentava hipertensão nos estágios 1 e 2, sendo poucos os casos de hipertensão no estágio 3; uma vez que os piores resultados se correlacionam com os pacientes hipertensos neste estágio (PRYS-ROBERTS, 1979).

Low et al. (1986), observaram que durante a administração das drogas anestésicas, a pressão arterial e a concentração plasmática de noradrenalina diminuíram tanto em pacientes hipertensos quanto em normotensos e durante a laringoscopia, houve um aumento moderado na pressão arterial em ambos os

grupos. No grupo dos normotensos, a laringoscopia esteve associada a moderado aumento dos níveis plasmáticos de noradrenalina, não havendo mudanças nas concentrações de adrenalina. Em contraste, observou-se um aumento nas concentrações de noradrenalina, um aumento moderado nas concentrações de adrenalina e na pressão arterial dos hipertensos, sugerindo uma hiperatividade simpática transitória a estímulos nocivos em hipertensos.

Segundo o estudo de Nakayama et al. (2002), durante a intubação traqueal observou-se aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial em pacientes hipertensos e normotensos. Entretanto, o aumento da pressão arterial média foi maior nos hipertensos que nos normotensos, sendo a diferença nos valores da frequência cardíaca não significativa. Balbino (1998) observou taquicardia mais pronunciada no grupo de pacientes hipertensos. Além disso, é sabido que os pacientes hipertensos têm uma resposta mais exarcebada à laringoscopia e intubação que os normotensos, tendo sido demonstrado que o estreitamento na luz arteriolar e o barorreflexo são os fatores mais associados a estas respostas, com mais de 25% dos pacientes hipertensos podendo exibir hipertensão severa após a intubação traqueal (MORGAN et al., 2002).

Torna-se relevante citar que, especificamente, os pacientes hipertensos exigem cuidados especiais, considerando que a morbimortalidade destes pacientes está diretamente relacionada com lesões de órgãos-alvo (coração, cérebro e rins) e que as variações hemodinâmicas ocorridas durante a indução anestésica podem agravar estas lesões. A cuidadosa avaliação e o controle adequado dos níveis pressóricos durante os períodos pré-, peri- e pós-operatório

poderão reduzir significativamente, a chance de eventos mórbidos como acidentes cerebrovasculares, infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca.

4. OBJETIVO

4.1. OBJETIVO PRIMÁRIO

Avaliar o comportamento das variáveis hemodinâmicas dos pacientes hipertensos tratados durante a indução anestésica.

4.2. OBJETIVO SECUNDÁRIO

Avaliar a influência das terapias anti-hipertensivas no comportamento das variáveis hemodinâmicas dos pacientes hipertensos durante a indução anestésica.

5. HIPÓTESES

5.1. HIPÓTESE NULA

As variações hemodinâmicas ocorridas durante o ato anestésico são semelhantes entre os pacientes hipertensos tratados e normotensos submetidos à anestesia geral.

5.2. HIPÓTESE ALTERNATIVA

As variações hemodinâmicas ocorridas durante o ato anestésico são diferentes entre os pacientes hipertensos tratados e normotensos submetidos à anestesia geral.

6. CASUÍSTICA, MATERIAIS E MÉTODOS

6.1. DESENHO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo observacional comparando as variações hemodinâmicas ocorridas durante a indução anestésica entre pacientes hipertensos e normotensos, escalados para cirurgias eletivas, submetidos à anestesia geral.

6.2. POPULAÇÃO ESTUDADA

Foram arrolados, consecutivamente, os pacientes escalados para cirurgias eletivas, independente do porte cirúrgico, submetidos à anestesia geral realizadas nos hospitais Agenor Paiva, Roberto Santos e Espanhol, Salvador, Bahia, Brasil, no período de dezembro de 2004 a outubro de 2005, durante os turnos de plantão do autor, até ser alcançado o número de indivíduos estabelecido através do cálculo amostral.

6.3. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos neste estudo pacientes normotensos (definido como, indivíduos sem diagnóstico prévio de HAS e com pressão arterial menor que 140 x 90 mmHg) e hipertensos (definido como, indivíduos com diagnóstico prévio e

em uso de medicações anti-hipertensivas), com estado físico segundo a *American Society of Anesthesiology* (ASA) 1 e 2 (Tabela II) respectivamente, maiores de 18 anos, de ambos os sexos, com índice de Mallampati I ou II, que se trata de uma avaliação clínica da previsão do grau de dificuldade de intubação (Figura 1), e índice de massa corpórea (IMC) até 35 Kg/m².

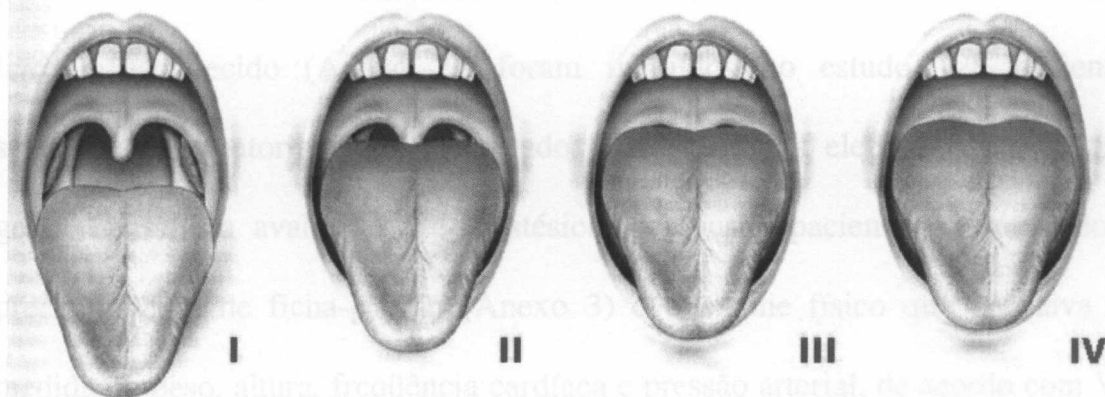
Tabela II – Estado físico, segundo *American Society of Anesthesiology* (ASA)

Classe 1	Paciente saudável
Classe 2	Paciente com doença sistêmica discreta
Classe 3	Paciente com doença sistêmica grave, com limitação da atividade, e não incapacitante
Classe 4	Paciente com doença sistêmica incapacitante, com ameaça à vida
Classe 5	Paciente moribundo, sem esperança de sobrevivida por mais de 24 horas, com ou sem cirurgia

Se o procedimento for realizado como emergência, acrescenta-se a letra E à classe

Modificado de: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Anestesia Clínica, 4ª Ed, São Paulo, Manole, 2004; 473-489

Figura 1 – Índice de Mallampati



Classificação de Mallampati/Samsoon-Young da vista orofaríngea, preditor de intubação difícil. Classe I: úvula, pilares, palato mole e duro visíveis; classe II: pilares, palato mole e duro visíveis; classe III: palato mole e duro visíveis; classe IV: visível somente o palato duro (acrescentada por Samsoon e Young). Modificado de: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Anestesia Clínica, 4ª Ed, São Paulo, Manole, 2004; 595-638.

6.4. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos deste estudo, pacientes com diagnóstico prévio de doença hepática, doença renal, diabetes mellitus, asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica; portador de doença mental de qualquer etiologia ou doença sistêmica com comprometimento cognitivo; analfabetos; indivíduos nos quais o tempo de intubação oro-traqueal foi superior a 30 (trinta) segundos ou procedeu-se mais de uma tentativa de intubação oro-traqueal; ou que se recusaram participar da pesquisa.

6.5. PROTOCOLO DE SEGUIMENTO

6.5.1. VISITA PRÉ-ANESTÉSICA

Após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Bahiana para o Desenvolvimento das Ciências (Anexo 1) e assinatura do consentimento livre e esclarecido (Anexo 2), foram incluídos no estudo 128 pacientes selecionados aleatoriamente e escalados para cirurgias eletivas sob anestesia geral. Durante a avaliação pré-anestésica, para cada paciente foi realizado o preenchimento de ficha-padrão (Anexo 3) e o exame físico que constava da medida do peso, altura, frequência cardíaca e pressão arterial, de acordo com VII JNC (2003). Além disso, os pacientes receberam instruções para permanecerem

em jejum por no mínimo 8h antes da cirurgia, para manterem as medicações anti-hipertensivas; e explicações dos procedimentos planejados para o ato anestésico.

6.5.2. PROTOCOLO DE ANESTESIA

No dia da cirurgia, cada paciente recebeu como medicação pré-anestésica midazolam ($0,1 \text{ mg.kg}^{-1}$) por via oral, 60 minutos antes do horário previsto para o início do procedimento anestésico-cirúrgico, até uma dose máxima de 15 mg. As medicações anti-hipertensivas de uso regular dos pacientes foram mantidas e todos referiram ter feito uso conforme prescrição habitual.

Na sala de cirurgia, os pacientes foram monitorizados com cardioscopia, oximetria de pulso e pressão arterial por método automático não invasivo, aferidos por monitor Dixtal®, modelo 2010, devidamente calibrado. Além disso, uma veia periférica em um dos membros superiores foi canulizada com cateter 20 Gauge para administração de fármacos e reposição hídrica com solução fisiológica a 0,9% (sendo infundido um volume inferior a 500 mL até o final da indução anestésica em todos os pacientes).

A indução anestésica foi obtida com a combinação de um anestésico local, a lidocaína (1 mg.kg^{-1}); um hipnótico, o propofol ($2,5 \text{ mg.kg}^{-1}$); um opióide, o fentanil (5 mcg.kg^{-1}); e um bloqueador neuromuscular, o atracúrio ($0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$).

Inicialmente, era colocada a máscara-balão para pré-oxigenação com O_2 a 100% por 3 minutos. Em seguida, injetado numa mesma seringa de 10 mL identificada pela agulha 30x8 mm, o fentanil e a lidocaína na velocidade de 1

mL/s. Após um minuto era iniciada a administração do propofol numa seringa de 20 mL com agulha 40x12 mm, na mesma velocidade. Posteriormente à perda de consciência, colocava-se uma cânula de Guedel número 3 nas pacientes femininas e número 4 nos pacientes masculinos; sendo a ventilação assistida iniciada, sob máscara-balão, com oxigênio a 100%, e então era injetada a última medicação, o atracúrio, numa seringa de 10 mL identificada pela agulha 30x7 mm, na velocidade de 1 mL/s. Após 2 minutos, confirmada adequação do plano anestésico através dos critérios de Bailey (globo ocular centralizado, miose e arreflexia pupilar ao estímulo luminoso), procedia-se a laringoscopia com lâmina curva número 3 para pacientes do gênero feminino e número 4 para pacientes do gênero masculino. Em seguida, a intubação era realizada dentro de até 30 segundos, em apenas uma tentativa, por um único anestesiológico, com cânula orotraqueal de diâmetro de 7,5 mm para as pacientes femininas e 8,0 mm para os pacientes masculinos.

6.6. AVALIAÇÃO DA RESPOSTA HEMODINÂMICA

A coleta das variáveis hemodinâmicas, pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e frequência cardíaca (FC), foi realizada, por um colaborador independente, que não participava da indução anestésica, em 4 momentos consecutivos:

- Momento Preparo (MP): Controle, representado pela média dos valores de entrada do paciente na sala cirúrgica e imediatamente antes do início da administração de fármacos anestésicos;
 - Momento Droga (MD): realizado um minuto após administração de todos os fármacos anestésicos;
 - Momento Laringoscopia/intubação (ML): realizado imediatamente após a laringoscopia/intubação orotraqueal;
 - Momento após cinco minutos da Laringoscopia/intubação (ML5): realizado cinco minutos após a laringoscopia/intubação orotraqueal (ML).
- Todas as variáveis foram registradas na Ficha de Seguimento (Anexo 4).

6.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

O cálculo amostral foi realizado considerando um erro tipo alfa de 5% e um poder do teste de 80%, aceitando até 10mmHg como variação normal. Para avaliar diferenças maiores que 15 mmHg foram necessários 63 indivíduos para cada grupo, totalizando uma amostra de 126 pacientes.

A análise estatística foi realizada com auxílio do software SPSS (Statistical Package of Social Sciences) versão 11.5.1. Inicialmente, foram realizadas a distribuição da frequência das variáveis e a descrição das medidas de tendência central (média, mediana, desvio padrão), amplitude dos dados (máximo, mínimo e amplitudes) e normalidade da distribuição. Após as

correções dos erros de entrada de dados, foram realizadas novamente medidas de tendência central, de amplitude dos dados e de normalidade da distribuição.

Os testes de comparação entre os subgrupos da população foram ajustados para as diferentes características das variáveis consideradas. Para as variáveis com distribuição próxima à normalidade foram considerados os testes estatísticos paramétricos: o teste t de Student para amostras independentes (p.ex.: idade, índice de massa corpórea e variação percentual), o teste t de Student para amostras pareadas (p.ex.: variáveis hemodinâmicas nos diversos momentos estudos), ambos para analisar associação entre uma variável categórica com apenas 2 classes e uma variável contínua e o teste χ -quadrado (p.ex.: gênero, raça e índice de Mallampati) para analisar associação entre duas variáveis categóricas. Para as variáveis com distribuição não normal foram considerados os testes estatísticos não-paramétricos: o teste U de Mann-Whitney, para comparação entre uma variável categórica com apenas 2 categorias e uma variável contínua (p.ex.: níveis pressóricos dos pacientes hipertensos tratados com drogas anti-hipertensivas em monoterapia).

Significância estatística foi definida como um valor de $p < 0,05$.

6.8. ASPECTOS ÉTICOS

Os aspectos éticos obedeceram aos seguintes critérios:

- Este projeto de dissertação de mestrado foi apreciado e aprovado (parecer nº 19/2004) pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Bahiana para

o Desenvolvimento das Ciências (Anexo 1), nos termos da Resolução 196/96 da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa do Ministério da Saúde;

- Os pacientes que fizeram parte da pesquisa concordaram em participar da mesma e deram o seu consentimento através da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 2);
- Foi assegurado aos participantes que sua identidade seria mantida em sigilo e que seriam omitidas todas as informações que permitissem identificá-los.
- Assegurou-se também que o pesquisador principal, o Dr. Walter Viterbo, estaria à disposição dos participantes, a qualquer momento, para esclarecer as dúvidas que porventura surgissem.
- Tratou-se de um estudo observacional, não sendo realizada nenhuma intervenção anestésica fora da rotina estabelecida, não implicando, portanto, em risco adicional à saúde aos participantes.

7. RESULTADOS

A amostra que compôs este estudo foi formada por 128 pacientes, distribuídos no grupo de pacientes hipertensos (N = 64) e de pacientes normotensos (N = 64). Quarenta e nove (38,3%) dos pacientes foram arrolados no hospital Agenor Paiva, 42 (32,8%) no hospital Espanhol e 37 (28,9%) no hospital geral Roberto Santos, sendo o grupo de pacientes hipertensos destas instituições composto, respectivamente, por 26 (40,6%), 18 (28,1%) e 20 (31,3%) pacientes.

Não houve diferença em relação aos dados demográficos e clínicos dos pacientes nos grupos estudados, conforme a Tabela 3. A média de idade dos pacientes do grupo de pacientes hipertensos foi $52,4 \pm 11,5$ anos (variando de 22 a 73 anos) e do grupo de pacientes normotensos foi $50,1 \pm 12,6$ anos (variando de 23 a 70 anos). O índice de massa corpórea (IMC) dos pacientes do grupo de hipertensos foi $25,1 \pm 2,56$ Kg/m², e do grupo de normotensos foi $25,3 \pm 2,2$ Kg/m². Quanto ao gênero, o grupo de pacientes hipertensos foi composto por 30 (46,9%) do masculino, sendo o grupo de pacientes normotensos composto por 37 (57,8%) do masculino. Quanto à raça, o grupo de pacientes hipertensos foi composto por 28 (43,7%) negros, sendo o grupo de pacientes normotensos composto por 29 (45,3%) negros. Em relação ao índice de Mallampati também não houve diferença entre os grupos (Tabela 3).

Tabela 3 - Dados demográficos e clínicos da amostra estudada

	Grupos		P
	Hipertenso (N = 64)	Normotenso (N = 64)	
Idade (anos)*	52,4 ± 11,5	50,1 ± 12,6	0,28
IMC (Kg/m ²)*	25,1 ± 2,6	25,3 ± 2,2	0,68
Gênero**			
Masculino	30 (46,9)	37 (57,8)	0,22
Raça**			
Negro	28 (43,7)	29 (45,3)	0,86
Mallampati**			
I	29 (45,3)	23 (35,9)	0,28
II	35 (54,7)	41 (64,1)	
Estágio da HAS**			
I	46 (71,8)	-	-
II	18 (28,2)	-	-

*Valores expressos em Média ± Desvio Padrão; ** n (%)

As drogas anti-hipertensivas em uso pelos pacientes pertencentes ao grupo de hipertensos foram dispostas na Tabela 4, predominando o uso dos diuréticos, dos beta-bloqueadores e dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina.

Tabela 4 - Drogas anti-hipertensivas em uso pelo grupo de pacientes hipertensos

Drogas anti-hipertensivas	N (%)
Diuréticos	16 (25)
Beta-bloqueadores	14 (21)
Inibidores da enzima conversora de angiotensina	11(17)
Antagonistas dos canais de cálcio	5 (8)
Diuréticos + Beta-bloqueadores	4 (6)
Diuréticos + Inibidores da enzima conversora de angiotensina	6 (9)
Antagonistas dos canais de cálcio + Beta-bloqueadores	5 (8)
Antagonistas dos canais de cálcio + Inibidores da enzima conversora de angiotensina	3 (5)
TOTAL	64 (100)

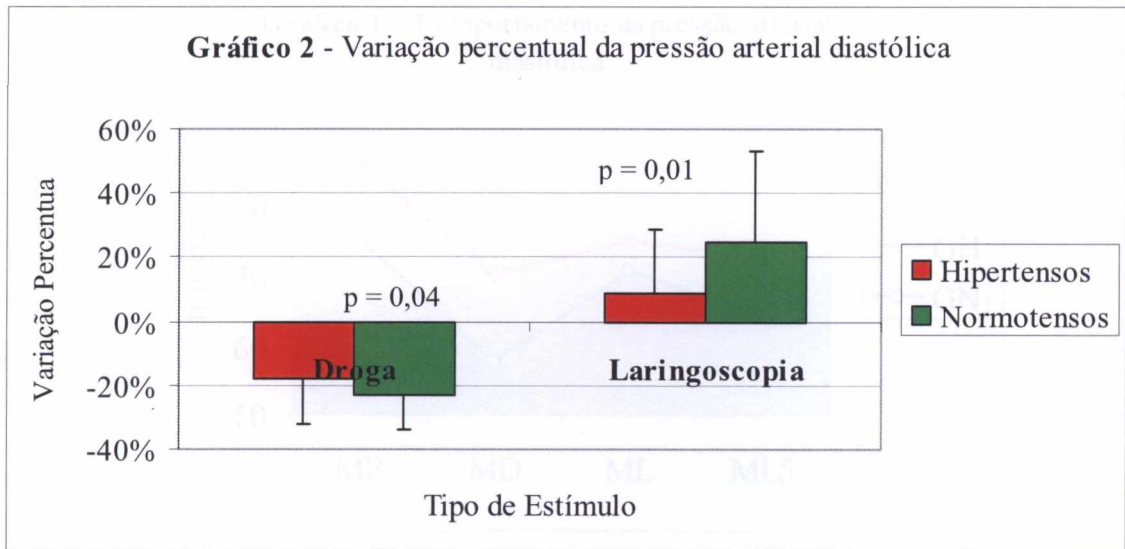
Quanto à avaliação das médias das variáveis hemodinâmicas (PAS, PAD e FC) estudados foi observado comportamento semelhante entre os grupos nos diversos momentos: redução após a administração dos fármacos anestésicos (MD), elevação imediatamente após a laringoscopia e intubação orotraqueal (ML) e redução cinco minutos após a laringoscopia e intubação orotraqueal (ML5) das PAS, PAD e FC (Tabela 5).

Tabela 5 - Comportamento das variáveis hemodinâmicas nos diversos momentos estudados

Parâmetros	MP		MD		ML		ML5	
	G _H	G _N	G _H	G _N	G _H	G _N	G _H	G _N
PAS* (mmHg)	143,3 ± 17,7	121,7 ± 14,0	114,5 ± 15,9	97,9 ± 12,9	122,6 ± 20,9	114,8 ± 19,2	119,0 ± 18,4	105,4 ± 15,4
PAD* (mmHg)	86,8 ± 10,4	75,5 ± 9,3	70,4 ± 2,4	57,8 ± 9,9	75,4 ± 15,1	71,1 ± 15,0	72,8 ± 14,2	64,3 ± 13,0
FC* (bpm)	76,1 ± 18,0	72,4 ± 12,3	65,7 ± 4,3	64,1 ± 11,0	69,8 ± 13,9	69,7 ± 12,9	72,0 ± 16,9	70,1 ± 13,9

*Valores expressos em Média ± Desvio Padrão; MP=Controle; MD = 1 minuto após a administração dos fármacos anestésicos; ML = Imediatamente após a laringoscopia/intubação; ML5 = 5 minutos após a laringoscopia/intubação; G_H = Grupo dos hipertensos; G_N = Grupo dos normotensos; PAS = Pressão arterial sistólica; PAD = Pressão arterial diastólica; FC = Frequência cardíaca

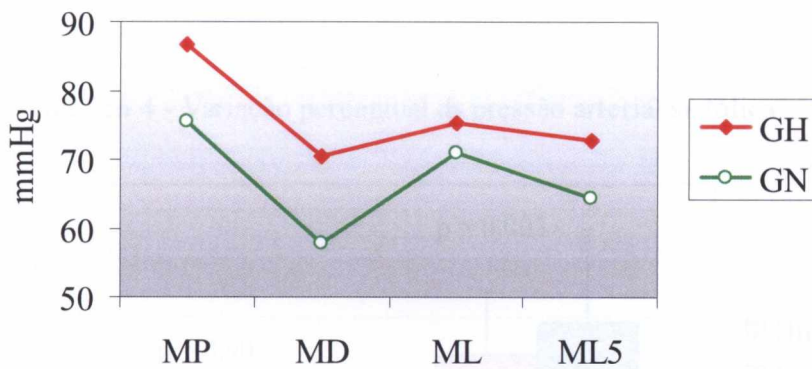
Segundo a avaliação das médias das variações percentuais nas diversas etapas da indução anestésica, observou-se diminuição da PAD após a administração dos fármacos anestésicos (MD) em ambos os grupos (Gráfico 1), com menor redução percentual no grupo de pacientes hipertensos (G_H) (18,3 ± 14,0% *versus* 23,0 ± 11,4%, p=0,04) (Gráfico 2). Quanto à PAS não houve diferença entre os grupos de pacientes hipertensos e normotensos (19,5 ± 12,7% *versus* 19,0 ± 10,1%, p=0,83) (Gráficos 3 e 4).



Foi observado aumento das PAS e PAD imediatamente após a laringoscopia e intubação orotraqueal (ML) em ambos os grupos (Gráficos 1 e 3), com menores elevações percentuais no grupo de pacientes hipertensos (G_H) ($8,2 \pm 16,3\%$ versus $18,2 \pm 21,2\%$, $p < 0,01$; $8,6 \pm 20,2\%$ versus $25,0 \pm 27,9\%$, $p < 0,01$; respectivamente para as PAS e PAD) (Gráficos 2 e 4).

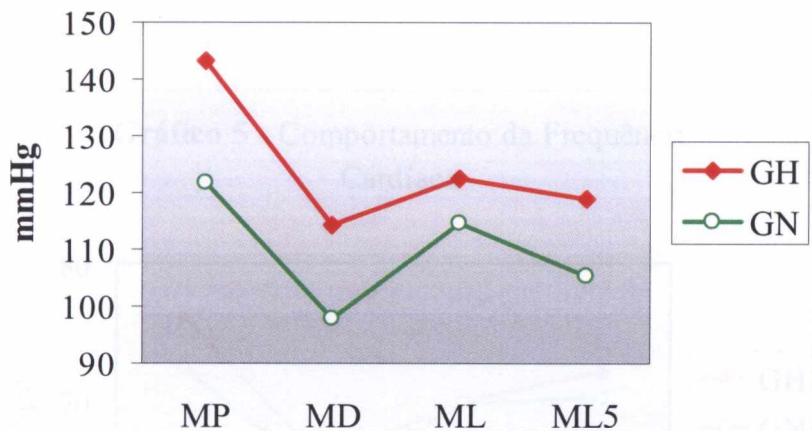
Não houve diferença em relação às PAS e PAD entre os grupos de pacientes hipertensos e normotensos, cinco minutos após a laringoscopia e intubação orotraqueal (ML5) ($0,4 \pm 23,5\%$ versus $7,0 \pm 13,0\%$, $p = 0,06$; $1,0 \pm 23,0\%$ versus $7,2 \pm 20,4\%$, $p = 0,11$; respectivamente para as PAS e PAD) (Gráficos 1 e 3).

Gráfico 1 - Comportamento da pressão arterial diastólica



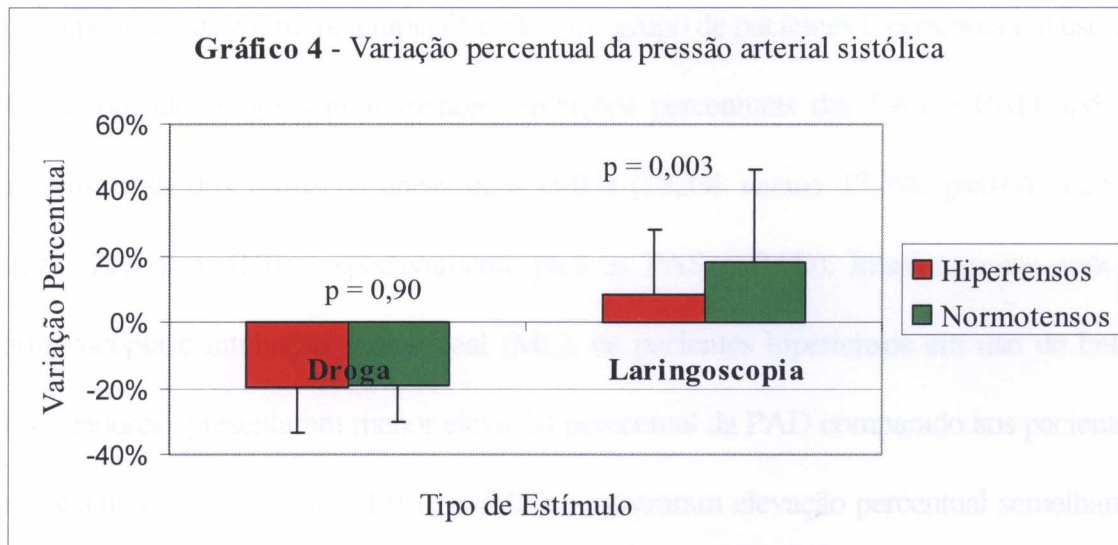
MP=Controle; MD = 1 minuto após a administração dos fármacos anestésicos; ML = Imediatamente após a laringoscopia/intubação; ML5 = 5 minutos após a laringoscopia/intubação; GH = Grupo dos hipertensos; GN = Grupo dos normotensos.

Gráfico 3 - Comportamento da pressão arterial sistólica



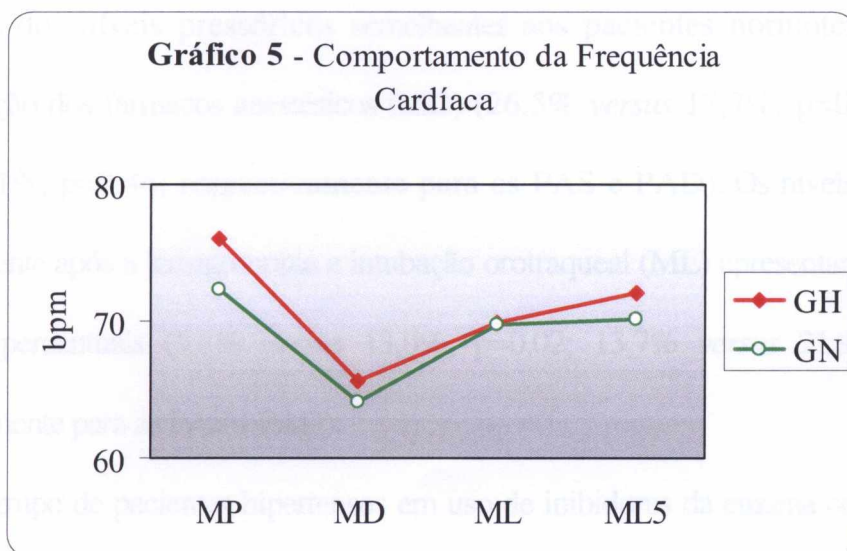
MP=Controle; MD = 1 minuto após a administração dos fármacos anestésicos; ML = Imediatamente após a laringoscopia/intubação; ML5 = 5 minutos após a laringoscopia/intubação; GH = Grupo dos hipertensos; GN = Grupo dos normotensos.

Gráfico 4 - Variação percentual da pressão arterial sistólica



Quanto à frequência cardíaca não houve diferença entre os grupos de pacientes hipertensos e normotensos nos diversos momentos estudados (Gráfico 5).

Gráfico 5 - Comportamento da Frequência Cardíaca



MP=Controle; MD = 1 minuto após a administração dos fármacos anestésicos; ML = Imediatamente após a laringoscopia/intubação; ML5 = 5 minutos após a laringoscopia/intubação; GH = Grupo dos hipertensos; GN = Grupo dos normotensos.

Quando se comparou as medianas das variações percentuais durante a indução anestésica entre os pacientes normotensos e os pacientes hipertensos tratados com drogas anti-hipertensivas em monoterapia (Tabela 6), o grupo de pacientes hipertensos em uso de beta-bloqueadores apresentou menores reduções percentuais das PAS e PAD após a administração dos fármacos anestésicos (MD) (13,3% *versus* 17,7%, $p=0,04$; 12,5% *versus* 22,1%, $p<0,01$; respectivamente para as PAS e PAD). Imediatamente após a laringoscopia e intubação orotraqueal (ML), os pacientes hipertensos em uso de beta-bloqueadores apresentaram menor elevação percentual da PAD comparado aos pacientes normotensos (9,1% *versus* 21,9%, $p=0,03$) e mostraram elevação percentual semelhante para a PAS (10,2% *versus* 13,0%, $p=0,32$). Para a frequência cardíaca, o grupo de hipertensos em uso de beta-bloqueadores apresentou menor elevação percentual, imediatamente após laringoscopia e intubação orotraqueal (ML) (58,1% *versus* 67,7 %, $p=0,02$).

O grupo de pacientes hipertensos em uso de diuréticos apresentou reduções percentuais dos níveis pressóricos semelhantes aos pacientes normotensos após a administração dos fármacos anestésicos (MD) (26,5% *versus* 17,7%, $p=0,12$; 26,3% *versus* 22,1%, $p=0,44$; respectivamente para as PAS e PAD). Os níveis pressóricos imediatamente após a laringoscopia e intubação orotraqueal (ML) apresentaram menores elevações percentuais (5,7% *versus* 13,0%, $p=0,02$; 13,7% *versus* 21,9%, $p=0,02$; respectivamente para as PAS e PAD).

O grupo de pacientes hipertensos em uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina apresentou maior redução percentual da PAS após a administração dos

fármacos anestésicos (MD) (30,1% versus 17,7%, p=0,04), com redução percentual semelhante para PAD (26,1% versus 22,1%, p=0,75). Foram observadas menores elevações percentuais das PAS e PAD comparado ao grupo de pacientes normotensos imediatamente após a laringoscopia e intubação orotraqueal (ML) (7,7% versus 13,0%, p=0,04; 9,7% versus 21,9%, p=0,04; respectivamente para as PAS e PAD).

Tabela 6 - Variação percentual dos níveis pressóricos dos pacientes normotensos e dos pacientes hipertensos tratados com drogas anti-hipertensivas em monoterapia nos diversos momentos estudados

Parâmetros	Momentos	G _N (n=64)	Diur (n=16)	IECA (n=14)	β-BQ (n=11)
PAS (mmHg)	MP – MD	17,7%	26,5%†	30,1%*	13,3%*
	MD – ML	13%	5,7%*	7,7%*	10,2%†
PAD (mmHg)	MP – MD	22,1%	26,3%†	26,1%†	12,5%*
	MD – ML	21,9%	13,7%*	9,7%*	9,1%*

G_N= Grupo dos normotensos; Diur= Diurético; β-BQ= Beta-bloqueador; IECA= Inibidor da enzima conversora de angiotensina; MP=Controle; MD= 1 minuto após a administração dos fármacos anestésicos; ML= Imediatamente após a laringoscopia/intubação; ML5= 5 minutos após a laringoscopia/intubação; PAS = Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica; *p < 0,05 e †NS em relação ao grupo de pacientes normotensos

8. DISCUSSÃO

Tendo em vista a grande prevalência de hipertensão arterial sistêmica na população, pode-se antever a frequência com que os profissionais envolvidos com a medicina perioperatória se deparam com este problema. Diversas questões podem ser aventadas frente ao paciente hipertenso em programação cirúrgica, dentre elas as conseqüências hemodinâmicas decorrentes de adaptações cardiovasculares promovidas pela hipertensão arterial sistêmica de qualquer etiologia.

Tratando-se de um estudo sobre variações hemodinâmicas durante a indução anestésica, onde diversos fatores poderiam comprometer os resultados, foram observados detalhes nos critérios de inclusão e exclusão objetivando a alta qualidade metodológica, com a finalidade de minimizar erros sistemáticos. A fim de evitar vieses de seleção, o tamanho da amostra foi estimado através de cálculo amostral e as perdas de seguimento foram insignificantes (apenas dois pacientes, devido ao tempo de intubação superior a 30 segundos). Além disso, os grupos comparados apresentaram equivalência das características demográficas e clínicas, principalmente, no que diz respeito ao índice de Mallampati e ao estado físico, segundo ASA. Com a finalidade de controlar vieses de aferição, os instrumentos de mensuração das variáveis hemodinâmicas foram devidamente calibrados e corretamente usados, e a coleta dos dados foi realizada por indivíduos treinados, não envolvidos com a pesquisa nem com a análise dos

dados. Além disso, o protocolo de anestesia foi aplicado rigorosamente a todos os participantes do estudo e a laringoscopia e a intubação traqueal foram realizadas por um único anestesiológico. O viés de confusão representado pela hipoxemia, causando elevação da pressão arterial e taquicardia (FORBES & DALLY, 1970) foi afastado pela medida da saturação de oxigênio da hemoglobina durante a indução anestésica, a qual permaneceu acima de 97% durante todos os momentos estudados.

A principal característica fisiopatológica da hipertensão arterial sistêmica essencial é o aumento da resistência vascular sistêmica, nos estágios iniciais devido à atividade neurogênica, posteriormente, à hipertrofia arteriolar secundário ao remodelamento vascular. Sendo assim, os efeitos vasodilatadores relacionados aos fármacos anestésicos exercem profundas alterações sobre os níveis pressóricos dos pacientes hipertensos (CARMONA et al., 2005).

Neste estudo, os agentes anestésicos utilizados foram o fentanil, a lidocaína, o propofol e o atracúrio. O fentanil e o atracúrio nas doses utilizadas de 5 mcg.Kg^{-1} e $0,5 \text{ mg.Kg}^{-1}$, respectivamente, mantêm a estabilidade hemodinâmica segundo dados da literatura (KOVAC, 1996; IMBELONI et al., 1986). No entanto, os estudos sobre a supressão ou atenuação da resposta hemodinâmica à laringoscopia e intubação traqueal promovida pela lidocaína mostraram-se divergentes, com alguns autores demonstrando proteção contra arritmias cardíacas, hipertensão arterial e taquicardia (IMBELONI et al., 1986), enquanto outros autores obtiveram acréscimo significativo dos atributos cardiovasculares (DENLINGER, 1976; LIN et al., 2001).

Dessa forma, entende-se ser o propofol, potente depressor cardiovascular, a droga anestésica de maior impacto sobre as alterações hemodinâmicas observadas neste estudo, uma vez que na dose de 2,5 mg.Kg⁻¹ foi observada diminuição da pressão arterial, em torno de 18 a 23%, semelhante aos resultados obtidos por outros autores (EL-BEHEIRY et al., 1995; NOCITE et al., 1990; WHITE, 1988; CLAEYS et al., 1988). Esse fármaco provoca hipotensão arterial por depressão miocárdica, vasodilatação periférica (arterial e venosa), inibição simpática e depressão do reflexo barorreceptor (EBERT et al., 1992).

Prys-Roberts et al. (1971) e Goldman & Caldera (1979), demonstraram diminuição equivalente dos níveis pressóricos em pacientes hipertensos e normotensos após a administração dos fármacos anestésicos, observação confirmada neste estudo para a PAS, mas não para a PAD. Na amostra estudada, não se observou maior redução percentual da PAD no grupo de pacientes hipertensos comparado ao grupo de pacientes normotensos, possivelmente pelo remodelamento vascular e pelo tônus simpático aumentado por mecanismos compensatórios provocados diretamente pela hipertensão arterial sistêmica, responsáveis pela manutenção de uma elevada resistência vascular sistêmica.

A laringoscopia e intubação traqueal, manobras freqüentes nos procedimentos anestésicos, podem estar associadas à elevação da freqüência cardíaca e da pressão arterial devido à estimulação simpática (ROCHA & ROCHA, 2000), alterações hemodinâmicas também observadas neste estudo. Dados da literatura apontam para uma resposta hemodinâmica mais pronunciada no paciente hipertenso do que no normotensos (PRYS-ROBERTS et al., 1971;

STONE et al., 1988; FUJII et al., 1995), decorrente das alterações cardiovasculares adaptativas e da hiperatividade simpática (NOCITE, 1988). Contrariamente, neste estudo não se observou maiores elevações percentuais dos níveis pressóricos no grupo de pacientes hipertensos comparado ao grupo de pacientes normotensos. Justificativas para esse fato seriam: uma amostra composta apenas por pacientes hipertensos estado físico ASA 2 (isto é, pacientes com doença de base controlada) e na maioria com diagnóstico de hipertensão arterial estágio 1 (71,8%) (isto é, PAS entre 140-159 mmHg ou PAD entre 90-99mmHg), uma vez que pressões arteriais sistólica maior que 180 mmHg e diastólica maior que 110 mmHg estão associadas a maior incidência de labilidade cardiovascular (FLEISHER, 2002; CARMONA et al., 2005). Além disso, os indivíduos incluídos no grupo de pacientes hipertensos vinham em uso prolongado de terapia anti-hipertensiva, excluindo o controle agudo da pressão arterial (inferior a 10 dias de tratamento) associado a maior oscilação pressórica perioperatória (CARMONA et al., 2005). Outro aspecto a ser considerado seria a inclusão apenas de pacientes com classificação de Mallampati I e II, uma vez que a dificuldade de intubação traqueal se correlaciona com um maior estímulo nocivo associado a uma resposta adrenérgica exacerbada.

Comparando este estudo à clássica série de Prys-Roberts et al. (1971) sobre anestesia e hipertensão, observou-se que os pacientes considerados normotensos naqueles estudos seriam atualmente classificados como hipertensos. Além disso, os pacientes considerados hipertensos (PAS variando de 150 a 235 mmHg e PAD de 90 a 130 mmHg), tanto tratados (incluindo aqueles

controlados) quanto não tratados, seriam classificados como hipertensos estágio 2 segundo o VII JNC, justificando a maior instabilidade hemodinâmica descrita por esses autores.

A hipertensão arterial sistêmica, especialmente quando não tratada, aumenta o risco de alterações cardiovasculares durante a anestesia. Por outro lado, o tratamento farmacológico dessa condição acarreta a possibilidade de diversas interações com as drogas anestésicas e coadjuvantes (NOCITE, 1988). Neste estudo, todos os pacientes pertencentes ao grupo de hipertensos encontravam-se em uso de algum esquema anti-hipertensivo, predominando o uso dos diuréticos, dos beta-bloqueadores e dos inibidores da enzima de conversão da angiotensina.

Neste trabalho, foi realizada uma análise preliminar da influência das terapias anti-hipertensivas em monoterapia sobre a resposta hemodinâmica. Após a administração dos fármacos anestésicos (MD), a vasodilatação promovida pelo propofol deveria ser pouco tolerada pelos pacientes hipertensos em uso de diuréticos, normalmente hipovolêmicos (WHITE, 1988), uma vez que esta classe de droga tem como principal mecanismo de ação anti-hipertensivo a redução da volemia. No entanto, esses pacientes se comportaram de maneira semelhante aos pacientes normotensos, provavelmente devido ao restabelecimento da volemia e do débito cardíaco após 30 a 60 dias de tratamento.

A vasodilatação anestésica determinou variações hemodinâmicas mais pronunciadas nos pacientes hipertensos usuários de inibidores da enzima de conversão da angiotensina (vasodilatadores arteriais e venosos devido à

promoção de redução dos níveis de angiotensina II, potente vasoconstrictor). Comportamento esse justificado pelo efeito sinérgico sobre a redução da resistência vascular sistêmica e ainda pelo efeito aditivo relacionado à redução do débito cardíaco secundária a venodilatação, com conseqüente redução do volume efetivo circulante, e à inibição da taquicardia reflexa promovida por esta classe de droga.

Os pacientes hipertensos em uso de beta-bloqueadores, antagonistas das catecolaminas endógenas nos receptores beta-adrenérgicos, apresentaram resposta hemodinâmica menos pronunciada do que os pacientes normotensos, possivelmente em função de sua ação proporcional aos níveis de catecolaminas circulantes e à atividade do sistema nervoso simpático, irrelevante durante esse período da indução anestésica.

Após a laringoscopia e intubação traqueal (ML), momento de estimulação simpática, os pacientes hipertensos em uso de inibidores da enzima de conversão da angiotensina, apresentaram resposta pressórica menos pronunciada do que os pacientes normotensos, possivelmente devido a importante vasodilatação dos leitos arterial e venoso, resultando em diminuição da resistência vascular sistêmica e do retorno venoso, respectivamente, com conseqüente redução do débito cardíaco por este último. Os usuários de diuréticos também demonstraram labilidade hemodinâmica menos pronunciada do que os pacientes normotensos, provavelmente pela redução da resistência vascular sistêmica a longo prazo, o que contraria evidências disponíveis na literatura sobre a não proteção promovida por esta classe à atividade simpática (STONE et al., 1988). Além disso, os

pacientes hipertensos em uso de beta-bloqueadores apresentaram menor elevação percentual da PAD comparado aos pacientes normotensos, possivelmente devido a maior elevação percentual dos pacientes normotensos determinada pela preservação da resposta simpática à laringoscopia e intubação traqueal ou ainda devido à redução da produção renal de renina pelo antagonismo dos receptores beta-adrenérgicos e, conseqüentemente, de angiotensina II, potente vasoconstrictor. Adicionalmente, os usuários de beta-bloqueadores demonstraram comportamento equivalente aos normotensos para a PAS e a frequência cardíaca devido ao bloqueio dos receptores beta-adrenérgicos, impedindo os efeitos das catecolaminas no coração e nas células musculares lisas dos vasos periféricos. Sendo assim, os resultados deste estudo demonstraram uma maior estabilidade cardiocirculatória promovida pelos beta-bloqueadores.

A avaliação de todas as etapas que compõem a indução anestésica trouxe novas evidências sobre um comportamento hemodinâmico dos pacientes hipertensos comparável ao dos normotensos, uma vez que quando avaliado apenas os momentos de controle (MP) e imediatamente após a laringoscopia e intubação traqueal (ML) observou-se maior variação percentual no grupo de pacientes hipertensos. Esse fato pode justificar as respostas hemodinâmicas exacerbadas dos pacientes hipertensos encontradas por alguns autores como Prys-Roberts et al. (1971), uma vez que estes enfatizaram apenas os momentos de controle e imediatamente após a laringoscopia e intubação traqueal, não deixando clara a inclusão do momento após a administração dos fármacos anestésicos em seu estudo.

Essas observações são de grande utilidade clínica, pois demonstram que pacientes hipertensos tratados modulam suas respostas hemodinâmicas durante a indução anestésica dentro da normalidade. Essa ausência de variação hemodinâmica excessiva em pacientes tratados pode se refletir numa menor incidência de complicações perioperatórias, como eventos cardíacos isquêmicos, acidentes vasculares encefálicos e arritmias cardíacas.

8.1. PERSPECTIVAS E LIMITAÇÕES

Algumas limitações deste estudo devem ser analisadas. Primeiramente, quanto à validade externa, os rigorosos critérios de seleção da amostra, a fim de evitar erros sistemáticos, limitaram a validade externa deste estudo, uma vez que não é possível a extrapolação de dados obtidos para qualquer amostra de pacientes hipertensos.

Outro aspecto que merece uma consideração particular se refere à análise preliminar da influência das terapias anti-hipertensivas sobre a resposta hemodinâmica dos pacientes hipertensos, uma vez que a existência de pelo menos cinco classes de anti-hipertensivos de primeira linha possibilita uma ampla variedade de combinações (acima de 100) prescritas para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica. Uma análise detalhada objetivando a distinção dos efeitos relacionados aos mecanismos de ação de cada classe de droga anti-hipertensiva e à resposta cardiovascular adaptativa aos períodos prolongados de elevação da pressão arterial exigiria uma grande amostra. No entanto, apesar do

exposto acima, ainda que com uma amostra relativamente pequena, foi possível observar a notória estabilidade hemodinâmica promovida pelo uso de beta-bloqueadores.

Estudos adicionais envolvendo uma amostra representativa da população serão necessários para proporcionar a generalização dos resultados. Além disso, este estudo aponta para a necessidade de avaliar a contribuição de cada classe de anti-hipertensivos sobre a resposta hemodinâmica durante a indução anestésica.

9. CONCLUSÕES

1. Os pacientes hipertensos tratados com níveis pressóricos controlados apresentaram maior estabilidade hemodinâmica durante indução anestésica do que os normotensos.
2. Os pacientes hipertensos em uso de beta-bloqueadores apresentaram maior estabilidade hemodinâmica durante a indução anestésica do que os hipertensos em uso de diuréticos e inibidores da enzima conversora de angiotensina.

10. SUMMARY

Background: Due to the high prevalence of high blood pressure, to the increase of the life expectation and the improvement of the diagnostic methods and of the surgical techniques, hypertension is a common comorbidity in patients submitted to surgery under general anesthesia. **Objectives:** The objectives of this study were to evaluate the hemodynamic variables in hypertensive patients treated submitted to the general anesthesia. **Material and Methods:** An observational study comparing the hemodynamic variations during the anesthetic induction between hypertensive and normotensive patients, submitted to elective surgeries, under general anesthesia. The collection of the hemodynamic variables, systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP) and heart rate (HR) was accomplished in four consecutive moments: Preparation moment (PM - it controls); Drugs moment (DM - 1 minute after the administration of anesthetic drugs); Laryngoscopy/intubation moment (ML - immediately after the laryngoscopy and intubation tracheal); and 5 min laryngoscopy/intubation moment (ML5 - 5 minutes after the laryngoscopy and intubation tracheal). **Results:** The sample was composed by 128 patients, 64 in the group of hypertensive patient (G_H) and 64 in the group of normotensive patient (G_N). The demographic and doctors data were similar among the groups. When MP was compared with MD there was decrease of DBP in both groups, with smaller variation in G_H ($18,3 \pm 14,0\%$ versus $23,0 \pm 11,4\%$, $p=0,04$). There was increase of the SBP, DBP and MBP in the moment ML in both groups, with smaller variation in G_H , in relation to MD ($8,2 \pm 16,3\%$ versus $18,2 \pm 21,2\%$, $p\sim 0,00$; $8,6 \pm 20,2\%$ versus $25,0 \pm 27,9\%$, $p\sim 0,00$; $8,2 \pm 17,0\%$ versus $21,5 \pm 22,8\%$, $p\sim 0,00$; respectively for SBP, DBP and MBP). With relationship to HR and SpO_2 there was no difference among the groups. Compared to G_N , G_H in use of beta-blocking presented smaller variation of the SBP, DBP and MBP after MD in relation to MP ($13,3\%$ versus $17,7\%$, $p=0,04$; $12,5\%$ versus $22,1\%$, $p\sim 0,00$; $12,2\%$ versus $19,4\%$, $p\sim 0,00$; respectively for SBP, DBP and MBP); smaller variation of DBP and HR after ML in relation to MD ($9,1\%$ versus $21,9\%$, $p = 0,03$; $58,1\%$ versus $67,7\%$, $p=0,02$) and variations of the levels pressure similar to G_N after ML in relation to MP ($4,2\%$ versus $3,1\%$, $p=0,99$; $3,4\%$ versus $2,3\%$, $p=0,64$; $3,8\%$ versus $3,1\%$, $p=0,75$; respectively for SBP, DBP and MBP). G_H in diuretics use presented variations of the levels pressure similar to G_N after MD in relation to MP ($26,5\%$ versus $17,7\%$, $p=0,12$; $26,3\%$ versus $22,1\%$, $p=0,44$; $26,0\%$ versus $19,4\%$, $p=0,28$; respectively for SBP, DBP and MBP); smaller variations of the levels pressure after ML in relation to MD ($5,7\%$ versus $13,0\%$, $p=0,02$; $13,7\%$ versus $21,9\%$, $p=0,02$; $11,3\%$ versus $18,4\%$, $p=0,02$; respectively for SBP, DBP MBP). G_H in use of angiotensin-converting enzyme inhibition presented larger variation of the SBP after MD in relation to MP ($30,1\%$ versus $17,7\%$, $p=0,04$); smaller variations of the SBP and DBP after ML in relation to MD ($7,7\%$ versus

13,0%, $p=0,04$; 9,7% *versus* 21,9%, $p=0,04$; respectively for SBP and DBP)

Conclusions: The hypertensive patients under treatment presented smaller variations of DBP after the administration of anesthetic drugs and of the SBP, DBP and MBP after the laryngoscopy/intubation than the normotensive patients. On the other hand, they presented larger variations, clinically irrelevant, when compared the preparation moment and immediately after laryngoscopy/intubation moment. There was no difference among the groups related to the variation of the heart rate and of the saturation of O₂ of the hemoglobin, especially considering hypertensive patients in use of beta-blocking, who presented larger hemodynamic stability during anesthetic induction than the normotensive patients.

Key words: 1. ANESTHESIA: anesthetic induction; 2. DISEASES: arterial hypertension; 3. CARDIOVASCULAR SYSTEM: effects hemodynamics; 4. MONITORIZATION.

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Auler JR. Anestesia para cardiopata para cirurgia não cardíaca. *Rev Bras Anesthesiol.* 1994; 44(6): 383-98.
- Balbino M. Anestesia e o paciente hipertenso. *Rev Bras Anesthesiol.* 1998; 48(4): 320-30.
- Carmona MJC, Piccioni MA, dos Santos LM. Avaliação pré-operatória do paciente cardiopata. In: Cavalcante IL. *Medicina Perioperatória.* Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA; 2005. p. 193-238.
- Claeys MA, Gepts E, Camus F. Haemodynamic changes during anaesthesia induced and maintained with propofol. *Br J Anaesth.* 1988; 60(1): 3-9.
- Denlinger JK. Effects of intravenous lidocaine on the circulatory responses to tracheal intubation. *Anesthesiology.* 1976; 31: 463-80.
- IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 82 suppl IV: 8-14.
- Ebert TJ, Muzi M, Berens R, Goff D, Kampine JP. Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. *Anesthesiology.* 1992; 76(5): 725-33.
- El-Beheiry H, Kim J, Milne B, Seegobin R. Prophylaxis against the systemic hypotension induced by propofol during rapid-sequence intubation. *Can J Anaesth.* 1995; 42(10): 875-8.
- Fleisher LA. Preoperative evaluation of the patient with hypertension. *JAMA.* 2002; 287(16): 2043-6.
- Fleisher LA. Avaliação pré-operatória. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Anestesia Clínica.* 4ª ed. São Paulo: Manole; 2004. p. 473-89.
- Forbes AM, Dally FG. Acute hypertension during induction of anaesthesia and endotracheal intubation in normotensive man. *Br J Anaesth.* 1970; 42: 618-24.
- Folkow B. Structure and function of the arteries in hypertension. *Am Heart J.* 1987; 114(4): 938-48.
- Fox EJ, Sklar GS, Hill CH, Villanueva R, King BD. Complication related to the pressor response to endotracheal intubation. *Anesthesiology.* 1977; 47(6): 524-5.
- Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology.* 1979, 50(4): 285-92.
- Griffioen KJ, Venkatesan P, Huang ZG, Wang X, Evguenia B, Evans C. Fentanyl inhibits GABAergic neurotransmission to cardiac vagal neurons in the nucleus ambiguus. *Brain Res.* 2004; 1007(1-2): 109-15.

- Imbelloni LE, Labrunie M, Pinto AL, Maia CP. Anestesia peridural toracolombar e a resposta cardiocirculatória à laringoscopia e à intubação traqueal. *Rev Bras Anesthesiol.* 1989; 39(3): 181-6.
- Imbelloni LE. Estudo comparativo entre fentanil e lidocaína venosa. *Rev Bras Anesthesiol.* 1991; 41(6): 381-5.
- Joint National Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Institutes of Health; 2003.
- Kim NS, Lee IO, Lee MK, Lim SH, Choi YS, Kong MH. The effects of [beta]2 adrenoceptor gene polymorphisms on pressor response during laryngoscopy and tracheal intubation. *Anaesthesia.* 2002; 57(3): 227-32.
- King BD, Harris LC, Greifenstein FE, Elder JD, Dripps RD. Reflex circulatory responses to direct laryngoscopy and tracheal intubation performed during general anesthesia. *Anesthesiology.* 1951; 12: 556-66.
- Klein CH, de Souza e Silva NA, Nogueira AR, Bloch KV, Campos LHS. Hipertensão arterial na Ilha do Governador, Brasil: II. Prevalência. *Cad Saúde Pública.* 1995; 11(3): 389-94.
- Kovac AL. Controlling the Hemodynamic Response to Laryngoscopy and Endotracheal Intubation. *J Clin Anesth.* 1996; 8: 63-79.
- Lee MA, Lee CH. The Effect of Sodium Nitroprusside on Responded of the Cardiovascular System during Endotracheal intubation. *Korean J Anesthesiol.* 1984; 17(4): 281-7.
- Lin PL, Wang YP, Chou YM. Lack of Intravenous Lidocaine Effects on HRV Changes of Tracheal Intubation during Induction of General Anesthesia. *Acta Anaesthesiol Sin.* 2001; 39: 77-82.
- Lorentz MN, Santos AX. Hipertensão arterial sistêmica e anestesia. *Rev Bras Anesthesiol.* 2005; 55(5): 586-94.
- Low JM, Harvey JT, Prys-Roberts C, Dagnini J. Studies of anaesthesia in relation to hypertensive. VII: adrenergic responses to laryngoscopy. *Br J Anaesth.* 1986; 58(5): 471-7.
- Magella HA, Cheibub ZB. Propofol. *Rev Bras Anesthesiol.* 1990; 40(4): 289-94.
- Mathews DM, Miller DE. Mechanisms and treatment of perioperative hypertension. In: Barash PG. *ASA Refresher Courses in Anesthesiology.* 1990; 18: 237-49.
- Miller ED. New developments in the management of perioperative hypertension. In: *ASA Refresher Courses in Anesthesiology Lectures.* San Francisco: American Society of Anesthesiologists/ASA, 1994: 522.
- Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Datasus. Informações de Saúde: Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios-PNAD, 1997-1999. Disponível em <http://www.datasus.gov.br>. Acesso em 12/06/05.

- Morgan Jr GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical Anesthesiology*. 3rd ed. United States of American: McGraw-Hill, 2002.
- Nakayama M, Ichinose H, Yamamoto S, Kanaya N, Namiki A. The bispectral index response to tracheal intubation is similar in normotensive and hypertensive patients. *Can J Anaesth*. 2002; 49(5): 458-60.
- Nocite JR. Fisiopatologia da hipertensão arterial e avaliação do paciente hipertenso. *Rev Bras Anesthesiol*. 1988; 38(4): 257-62.
- Nocite JR, Serzedo PSMM, Zuculotto EB, Leães LFB, Delbin AN. Características Clínicas da Indução Anestésica e da Intubação Traqueal com Propofol. *Rev Bras Anesthesiol*. 1990; 40(6): 385-90.
- Park YC, Ryu HH, Baik SW, Chung KS, Choi IC. The hemodynamic changes following tracheal intubation with special reference to age. *Korean J Anesthesiol*. 1991; 24(6):1138-46.
- Prys-Roberts C, Meloche R, Foex P. Studies of anesthesia in relation to hypertension. I: cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br. J. Anaesth*. 1971; 43(2): 122-37.
- Prys-Roberts C, Greene LT, Meloche R, Foëx P. Studies of anesthesia in relation to hypertension. II: haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. *Br J Anaesth*. 1971; 43(6): 531-47.
- Prys-Roberts C. Hypertension and anesthesia – fifty years on. *Anesthesiology*. 1979; 50(4): 281-4.
- Prys-Roberts C. Anesthesia and hypertension. *Br J Anaesth*. 1984; 56(7):711-24.
- Ramos G, Rassi Jr A, Rassi F, Godoy C, Castro V. Considerações clínicas na hipertensão arterial e o paciente hipertenso em cirurgia eletiva. *Rev Bras Anesthesiol*. 2000; 50(2): 134-40.
- Ribeiro AB, Marson O. Tratamento clínico da hipertensão arterial e hipertensão arterial secundária. In: *Atualização Terapêutica*. 18^a ed. São Paulo: Artes Médicas; 1997. p. 367-80.
- Rocha JC, Rocha AT. Abordagem pré-operatória do paciente hipertenso: riscos e orientações. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2000; 10(3): 311-6.
- Rosenblatt WH. Manuseio das vias aéreas. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Anestesia Clínica*. 4^a ed. São Paulo: Manole; 2004. p. 595-638.
- Souza ACD, Alvarez MAP, Menezes MS. Bloqueio das alterações cardiocirculatórias provocadas pela laringoscopia e intubação traqueal: estudo comparativo entre fentanil e lidocaína venosa. *Rev Bras Anesthesiol*. 1991; 41(6): 381-5.
- Sprague HB. The heart in surgery. An analysis of the results of surgery on cardiac patients during the past ten years at the Massachusetts General Hospital. *Surg Gynecol Obstet*. 1929; 49: 54-8.

Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL. Anesthesia and co-existing disease. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1988. p. 117-35.

Stone JG, Foëx P, Sear JW, Johnson LL, Khambatta HJ, Triner L. Risk of myocardial ischaemia during anaesthesia in treated and untreated hypertensive patients. *Br J Anaesth.* 1988; 61(6): 675-9.

Tomori Z, Widdicombe JG. Muscular, bronchomotor and cardiovascular reflexes elicited by mechanical stimulation of the respiratory tract. *J Physiol.* 1969; 200(1): 25-49.

White FP. Propofol: pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Semin Anesth.* 1988; 7(1 suppl.1): 1-4.

Williams GH. Doença vascular hipertensiva. In: Harrison TR, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL et al, editores. *Medicina Interna.* 15^a ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill; 2002. p. 1495-511.

Anexo 1 – Comitê de Ética em Pesquisa



FUNDAÇÃO BAHIANA PARA DESENVOLVIMENTO DAS CIÊNCIAS
ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA


Salvador, 15 de dezembro de 2004.

Senhor Mestrando,

Passo às suas mãos o teor do Parecer nº 19/2004 do CEP-FBDC, referente ao Protocolo de Pesquisa intitulado: "Avaliação das Variações Hemodinâmicas Pós-laringoscopia em Pacientes Hipertensos e Normotensos, submetidos à Anestesia Geral".

O supracitado Protocolo de Pesquisa foi julgado e **APROVADO**, com **RECOMENDAÇÕES**, na Reunião Plenária do CEP-FBDC, no dia 25.11.2004.

Atenciosamente,


Prof. Dr. Norival de Souza Sampaio
Coordenador do CEP/FBDC

Ilmo. Sr.
MESTRANDO WALTER VITERBO DA SILVA NETO
Avenida Anita Garibaldi, nº 2592 – Ap. 701 – Rio Vermelho
CEP.40.170-130 – Salvador-Bahia.

Av. D. João VI, 275 – Brotas / CEP 40.290-000 – Salvador-Ba
Fones: (071) 356-1000 / 356-1817 / 350-1069 - Email: fbdc@fbdc.edu.br - www.fbdc.edu.br

A qualquer momento você pode desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição. Os resultados poderão eventualmente ser publicados em revistas médicas, mas sua identidade será mantida no mais rigoroso sigilo. Serão omitidas

Anexo 2 – Termo de consentimento livre e esclarecido

Você está sendo convidado para participar da pesquisa intitulada: Avaliação das variações hemodinâmicas pós-laringoscopia em pacientes hipertensos e normotensos submetidos à anestesia geral. Você foi selecionado por necessitar de cirurgia eletiva indicada por seu médico assistente, na qual haverá necessidade da realização de anestesia geral, independente da sua inclusão nesta pesquisa. Durante o procedimento o pesquisador irá registrar, para posterior estudo, sua frequência cardíaca, pressão arterial, saturação de O₂, fração expirada de CO₂ e temperatura em diversos momentos. Os objetivos deste estudo são: avaliar as variações hemodinâmicas pós-laringoscopia em pacientes hipertensos e normotensos submetidos à anestesia geral e correlacionar às variações hemodinâmicas nos pacientes hipertensos em uso de IECA e o “momento droga”. Os riscos relacionados com a sua participação são aqueles inerentes aos procedimentos anestésico e cirúrgico aos quais será submetido, ressaltando que essa pesquisa não trará riscos adicionais à sua saúde. Mesmo não tendo benefícios diretos em participar, indiretamente você estará contribuindo para a compreensão do fenômeno estudado e para a produção de conhecimento científico. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Bahiana para Desenvolvimento das Ciências. Sua participação não é obrigatória. A qualquer momento você pode desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador ou com a instituição. Os resultados poderão eventualmente ser publicados em revistas médicas, mas sua identidade será mantida no mais rigoroso sigilo. Serão omitidas

todas as informações que permitam identificá-lo(a). Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação agora ou a qualquer momento.

Dr. Walter Viterbo da Silva Neto (CRM 11188) Telefone: 3331-4984/8123-3234

O paciente abaixo assinado ou seu responsável legal declara que: Leu todo o conteúdo deste consentimento informado, compreendeu e está de acordo com o que será efetuado, foram devidamente explicados a intervenção, os riscos e as possibilidades de fazer perguntas e questionar dúvidas. Não assinar esta folha antes de haver lido atentamente, compreendido e aceito. Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios da minha participação na pesquisa e concordo em participar.

Paciente/RG ou Responsável/RG

Salvador/BA, ____ de _____ de 20____.

Anexo 3 – Ficha de consulta pré- anestésica

FICHA DE ANESTESIA		NOME: _____	
		NC: _____	PRONTUÁRIO: _____
		CONVÊNIO: _____	IDADE: _____
		DATA: ____/____/____	QT.: _____ LEITO: _____
		PADRÃO CONVÊNIO: _____	
		SEXO: _____	MÉDICO: _____
		ACOMODAÇÃO: _____	
CONSULTA OU AVALIAÇÃO PRÉ -ANESTÉSICA (PREENCHER COM LETRA LEGÍVEL)			
IDADE		NATURALIDADE	
		PROFISSÃO	
CIRURGIA PROGRAMADA		DATA	HORA
CIRURGIÃO			
CIRURGIAS ANTERIORES			
ANESTESIAS PROGRAMADAS	TIPO		IMPRESSÃO
	COMPLICAÇÕES		
INTERROGATÓRIO SISTEMÁTICO		SIM	NÃO
OBSERVAÇÕES			
ALERGIAS			
CARDIOPATIAS			
DIABETE			
DOENÇAS AP. RESP.			
GASTRO INTESTINAIS			
HIPERTENSÃO			
PROBLEMA DE CÔLUNA			
RENAIS			
TABAGISMO			
PRESCRIÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA			
MEDICAÇÃO		DOSAGEM	VIA
OUTRAS PATOLOGIAS			
USO DE MEDICAMENTOS			
EXAMES	HT	HB	T. SANG.
	ECG		T. COAG.
			G. SANGÜINEO
			GLICEMIA
			OUTROS
PESO	PRESSÃO ARTERIAL	FREQ. CARD.	ESTADO FÍSICO – ASA
			1 2 3 4 5 E
CONDIÇÕES DENTÁRIAS		PREVISÃO DE ENTUBAÇÃO	
DIFICULDADES PREVISTAS		ESTADO EMOCIONAL	
ANESTESIA PROPOSTA			
ANESTESIOLOGISTA		CRM	DATA

Anexo 4 – Ficha de seguimento

Ficha de seguimento									
Nome									
Idade (anos)		Sexo (M/F)		Raça		ASA		Mallampati	
Hipertensão (S/N)		Anti-hipertensivos				Doses			
Estágio									
		FC (bpm)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	PAM (mmHg)	SpO ₂	EtCO ₂	TP (°C)	TS (°C)
M0 – Entrada na sala de cirurgia									
M1 – Preparo da anestesia									
M2 – injeção das drogas									
M3 – realização da Laringoscopia									
M4 – 5 min pós Laringoscopia									
M/F = Masculino ou Feminino; S/N= Sim ou Não; TP=Temperatura do paciente; TS = Temperatura da sala; MO-M6 = Momentos 0-6.									