



ESTUDO CLÍNICO

Efeito da indução anestésica na saturação de oxigênio tissular cerebral em pacientes hipertensos: estudo observacional

Yasin Taşkaldiran ^{1*}, Özlem Şen ¹, Tuğba Aşkin ¹, Süheyla Ünver ¹

¹ Anesthesiology and Reanimation, Health Sciences University Dr. Abdurrahman Yurtaslan Oncology Health Application and Research Center, Ankara, Turquia

*Autor correspondente: Yasin Taşkaldiran (yasintaskaldiran@gmail.com)

Resumo

Objetivo: Em pacientes hipertensos, há o deslocamento para a direita da curva de autorregulação, o que os faz mais sensíveis à hipotensão em relação aos indivíduos normotensos. O efeito na oxigenação tissular cerebral causado pela hipotensão pós-indução anestésica foi estudado em pacientes normotensos, mas são poucos os estudos que examinaram o efeito da hipotensão na oxigenação cerebral em pacientes hipertensos. O objetivo deste estudo foi empregar a espectroscopia no infravermelho próximo para avaliar a saturação de oxigênio tissular cerebral pós-indução anestésica em pacientes hipertensos, que pode ter prejudicado a saturação de oxigênio tissular cerebral.

Métodos: Incluímos no estudo 200 pacientes com idade > 18 anos com estado físico ASA I-III. As medidas foram realizadas enquanto o paciente respirava ar ambiente, após a indução anestésica quando da abolição do reflexo ciliar, após intubação traqueal e no 5°, 10° e 15° minutos da cirurgia. Os pacientes foram divididos em dois grupos normotensos e hipertensos.

Resultados: Houve diferença significativa na idade entre os grupos ($p = 0,000$). Não foi encontrada correlação entre a saturação de oxigênio tissular cerebral e a idade ($r = 0,015$, $p = 0,596$). A indução anestésica diminuiu a pressão arterial média em ambos os grupos ($p = 0,000$). Após essa alteração, não houve diferença significativa na saturação de oxigênio tissular cerebral entre os grupos normotenso e hipertenso ($p > 0,05$).

Conclusão: Não houve diferença entre os grupos hipertenso e normotenso quanto à mudança nas taxas de cSO₂. No entanto, houve diferença entre os grupos quanto aos valores de cSO₂.

Descritores: Indução anestésica; Saturação de oxigênio tissular cerebral; Hipertensão.

Introdução

Hipotensão arterial ocorre durante a indução anestésica e o suprimento de sangue aos órgãos pode ser afetado¹. O mecanismo de autorregulação protege o suprimento sanguíneo cerebral durante hipotensão. Quando a pressão arterial média se situa entre 60 e 150 mmHg, o fluxo sanguíneo cerebral permanece constante². No entanto, quando essa autorregulação é comprometida, a hipotensão pode causar diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e redução da oxigenação cerebral³. A oxigenação cerebral pode ser medida por um método não invasivo, a espectroscopia no infravermelho próximo (NIRS, do inglês *near-infrared spectroscopy*). Pacientes hipertensos apresentam comprometimento da autorregulação cerebral, que desloca a curva de autorregulação cerebral para a direita⁴. A hipotensão pós-indução anestésica foi estudada em pacientes normotensos quanto ao efeito na oxigenação tissular cerebral, mas até onde sabemos, são poucos os estudos em hipertensos examinando o efeito da hipotensão na oxigenação cerebral. Este estudo teve como objetivo usar a NIRS para medir a saturação de oxigênio tissular cerebral pós-indução anestésica em pacientes hipertensos, que podem apresentar alteração na saturação de oxigênio tissular cerebral.

Métodos

Este estudo prospectivo incluiu 200 pacientes com idade superior a 18 anos, com classificação do estado físico I-III da *American Society of Anesthesiologists* (ASA) e programados para serem submetidos à anestesia geral eletiva, após a aprovação do estudo pelo comitê de ética (número do comitê de ética local: 2017-12/6, número de registro do estudo: ACTRN12618000506291) e a obtenção do termo de consentimento livre e esclarecido dos pacientes. Não foram incluídos no estudo pacientes: de emergência, gestantes, com estado hemodinâmico instável, com doença cerebrovascular, previamente submetidos a cirurgia craniana, com doença carotídea documentada ou cirurgia carotídea anterior, alérgicos aos medicamentos usados no presente estudo, ou que não aceitaram participar do estudo. Também foram excluídos os pacientes que apresentavam pressão arterial > 180/90 mmHg.

A ingestão oral foi interrompida 8 horas antes da cirurgia. Os pacientes receberam líquidos a 100 ml / h até a cirurgia. Antes da cirurgia, midazolam 0,01 mg.kg⁻¹ por via intravenosa (IV) foi administrado como medicação pré-anestésica. Na sala de cirurgia, instalamos monitorização padrão nos pacientes, que incluía ECG contínuo, pressão arterial não invasiva, capnografia e oximetria de pulso. Além disso, dois sensores NIRS foram colocados na região frontal dos pacientes. As medidas da saturação de oxigênio tissular cerebral (cSO₂) foram obtidas usando um oxímetro cerebral / somático INVOSTM 5100C (Medtronic, Minnesota, EUA). Antes da indução anestésica realizamos a pré-oxigenação dos participantes solicitando ao paciente a realização de três respirações profundas, enquanto era administrada FiO₂ de 100% (fluxo de O₂: 6 L.min⁻¹). A indução anestésica foi obtida usando 2 mg.kg⁻¹ de propofol, 0,7-0,9 mg.kg⁻¹ de rocurônio, 1 mg.kg⁻¹ de lidocaína e 1 µg.kg⁻¹ de fentanil, seguida da intubação traqueal. Não houve intervenções farmacológicas entre a indução anestésica e a intubação traqueal. A manutenção da anestesia foi obtida usando 1 CAM de sevoflurano combinado a O₂ e N₂O na razão 1:1. A ventilação mecânica foi ajustada com volume corrente: 6 ml.kg⁻¹, 12 ciclos.min⁻¹, aplicação de 5 mmHg de PEEP, relação I/E de 1/2 e FiO₂ de 0.4. Foram medidos em todos os pacientes os parâmetros: pressão arterial média (PAM), frequência cardíaca (FC), saturação periférica de oxigênio (SpO₂), CO₂ expirado final (EtCO₂) e cSO₂ bilateral. Os tempos de coleta dos parâmetros foram os seguintes: T1: Primeira medição em

ar ambiente; T2: Pós-indução anestésica; T3: após intubação traqueal; T4: 5 minutos após a indução anestésica; T5: 10 minutos após a indução anestésica; e T6: 15 minutos após a indução anestésica. Durante a indução anestésica e a coleta dos parâmetros, não foram aplicados estímulos nocivos aos pacientes, sendo realizados apenas os procedimentos de preparo cirúrgico de limpeza e desinfecção do paciente.

Os pacientes foram divididos em dois grupos. O grupo de hipertensos (HT) incluiu pacientes com diagnóstico pré-operatório de hipertensão arterial e que estavam sob terapia anti-hipertensiva. A hipertensão foi diagnosticada por médicos que acompanharam os pacientes; além disso, o diagnóstico foi verificado no prontuário médico. O grupo de normotensos incluiu pacientes sem diagnóstico de hipertensão arterial.

Para a análise dos dados foi empregado o *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 24.0 (SPSS Company, Chicago, IL, EUA). O teste de Kolmogorov-Smirnov foi usado para verificar a normalidade na distribuição dos dados. As diferenças entre os valores médios para variáveis normalmente distribuídas foram comparadas usando o teste t de Student. O teste U de Mann Whitney foi realizado para análise dos dados sem distribuição normal. Quando apropriado, o teste qui-quadrado e o teste exato de Fisher foram usados para a análise dos dados categóricos. As relações entre as variáveis foram analisadas com testes de correlação de Pearson. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo. Estimou-se que a inclusão de 200 pacientes (100 pacientes em cada grupo) proporcionaria um poder de 94% ($\alpha = 0,05$, $d = 0,5$).

Resultados

Um total de 200 pacientes foram avaliados. Em relação à idade, os pacientes do grupo de hipertensos eram mais idosos. Não encontramos correlação entre idade e cSO₂ (cSO₂ -Direita: $r = 0,015$, $p = 0,596$; cSO₂ -Esquerda: $r = 0,022$, $p = 0,448$). Não houve diferenças entre os grupos quanto ao gênero (Tabela I). O tempo médio de diagnóstico foi de 8,0 ($\pm 5,8$) anos. Para hipertensos, o tempo médio de uso de terapia anti-hipertensiva pré-operatória foi de 5,6 ($\pm 2,3$) horas. No grupo hipertensão, 42% dos pacientes estavam sob monoterapia e 58%, terapia dupla (Tabela II). Embora após a indução anestésica, a pressão arterial média tenha diminuído, houve aumento após a intubação traqueal ($p = 0,000$). Após a indução anestésica, os valores de SpO₂ dos pacientes aumentaram para mais de 98%. Os níveis de CO₂ expirado não diferiram entre os grupos ($p > 0,05$) (Figura 1). As diferenças nas medidas de PAM e cSO₂ em T2 e T1 foram avaliadas para todos os pacientes. Foi detectada correlação fraca entre a PAM e os valores de cSO₂ ($r = 0,287$, $p = 0,000$) (Figura 2). Após a indução anestésica, a PAM diminuiu de 113,1 ($\pm 14,5$) mmHg para 85,3 ($\pm 18,1$) mmHg no grupo hipertenso e de 109,6 ($\pm 15,3$) mmHg para 87,5 ($\pm 17,6$) mmHg no grupo normotenso. O percentual de queda da PAM nos dois grupos foi superior a 20%.

Os valores de cSO₂ foram menores nos pacientes hipertensos do que no grupo normotenso ($p < 0,05$) (Figura 1). No entanto, não houve diferenças entre os grupos quanto ao percentual de variação de cSO₂ ($p > 0,05$) (Tabela III).

Discussão

Embora nos indivíduos normais os limites da autorregulação cerebral sejam geralmente conhecidos, eles permanecem pouco compreendidos em pacientes com hipertensão. Estudos em animais mostraram que a curva de autorregulação se desloca para a direita na hipertensão. No entanto, nesses estudos, os intervalos entre os limites da autorregulação cerebral eram amplos e, portanto, não está claro o quanto a curva de autorregula-

ção se desloca para a direita⁵⁻⁷. Isso torna difícil a previsão do comprometimento da oferta de oxigênio para o cérebro após a hipotensão nos pacientes hipertensos. Portanto, métodos não invasivos imediatos que permitam a previsão intraoperatória da oferta cerebral de O₂ podem ser úteis no intraoperatório. Para tanto, acredita-se que o uso intraoperatório da NIRS na monitorização dos pacientes possa fornecer informação relativa à autorregulação cerebral⁸.

Entretanto, as quedas em pressão arterial frequentemente observadas após a indução anestésica causa incerteza quanto à oxigenação cerebral. Além disso, quedas na pressão arterial são mais comumente observadas nos pacientes hipertensos do que nos normotensos⁹. Em pacientes normotensos, quando avaliada a oxigenação cerebral durante hipotensão arterial, verificou-se que a oxigenação cerebral foi mantida^{10,11}. Mas o efeito da hipotensão sobre a oxigenação pós-indução anestésica em pacientes hipertensos não é conhecido.

O propofol causa diminuição do fluxo sanguíneo cerebral¹². Isso pode comprometer a oxigenação cerebral quando combinada com a hipotensão pós-indução anestésica³. No entanto, o propofol pode preservar a oxigenação cerebral devido à depressão da atividade eletroencefalográfica cerebral¹³ e diminuição da taxa metabólica cerebral¹⁴. Além disso, o propofol mantém eficientemente a autorregulação cerebral¹⁵ ou mascara a relação entre hipotensão e saturação cerebral de oxigênio¹⁰.

A reserva de oxigênio do corpo também influencia a oxigenação cerebral. Com a pré-oxigenação, os níveis de SpO₂ dos pacientes podem atingir valores acima de 97%¹⁶. Como pré-oxigenamos nossos pacientes para aumentar os níveis de SpO₂ de 93% para 98%, podemos ter contribuído para a manutenção da oxigenação cerebral, ao aumentarmos a reserva de oxigênio.

Um dos fatores que afeta a autorregulação cerebral é a tratamento anti-hipertensivo, havendo diferenças nas drogas utilizadas no tratamento. Por exemplo, verificou-se que os inibidores da enzima de conversão da angiotensina e os betabloqueadores têm pouco efeito no fluxo sanguíneo cerebral e na autorregulação cerebral¹⁷⁻¹⁹. Não há consenso suficiente quanto aos efeitos dos antagonistas dos canais de cálcio na autorregulação cerebral e no fluxo sanguíneo cerebral. Estudos em babuínos mostraram aumento do fluxo sanguíneo cerebral e nenhuma alteração na autorregulação cerebral²⁰, enquanto estudos realizados em ratos revelaram fluxo sanguíneo cerebral inalterado e com deslocamento da curva de autorregulação cerebral para a esquerda²¹. Devido às discrepâncias e incertezas quanto à eficácia dos anti-hipertensivos, não agrupamos os pacientes de acordo com a medicação anti-hipertensiva em uso. Entretanto sabe-se que, apesar das diferenças entre essas drogas, com a instalação do tratamento, a curva de autorregulação cerebral dos hipertensos aproxima-se da curva dos normotensos^{22,23}. Acreditamos que os percentuais de variação da oxigenação tissular cerebral serem semelhantes entre hipertensos e normotensos resulta desta melhora na autorregulação.

Os valores normais de cSO₂ situam-se dentro de uma ampla faixa de variação, ou seja, entre 55% e 80%. Assim, seria útil monitorar o percentual de variação nos valores de cSO₂ medidos ao invés de verificar se os níveis de cSO₂ medidos estão dentro da faixa normal. Nesse sentido, intervenção médica é recomendada se valor basal de cSO₂ cair de 20% ou 25% ou se os níveis medidos estiverem abaixo de 50%²⁴⁻²⁶. Em nosso estudo, notamos que ambos os grupos apresentaram alterações paralelas de cSO₂ e os percentuais de variação dos valores de cSO₂ foram semelhantes (Figura 1). Além disso, os gráficos mostraram que existe uma diferença entre os valores de cSO₂ dos dois grupos; no entanto, embora essa diferença não fosse clinicamente significativa, era evidente numericamente. Acreditamos que isso se deva à diferença no fluxo sanguíneo cerebral causado pela hipertensão. Em um estudo focando essa questão, o acompanhamento foi realizado em pacientes hipertensos tratados por

9 anos. Esse acompanhamento mostrou que o fluxo sanguíneo pré-frontal era menor nos hipertensos em tratamento do que nos normotensos. Parece que o tratamento da hipertensão é útil para a autorregulação cerebral, mas não é capaz de impedir o fluxo sanguíneo para diferentes áreas do cérebro²⁷.

Embora a pressão arterial seja um dos fatores importantes que afetam o fluxo sanguíneo cerebral, não é o único fator determinante do fluxo sanguíneo cerebral em pacientes cuja autorregulação cerebral é mantida. Em nosso estudo, observamos fraca correlação entre o percentual de variação da PAM e o percentual de variação de cSO₂. Conforme ilustrado na Figura 2, as mudanças nos níveis de cSO₂ não foram afetadas pela intensidade da diminuição da MAP. Pode ocorrer lesão de órgão-alvo quando a PAM diminui abaixo de 80 mmHg por mais de 10 minutos²⁸. Em nosso estudo, a PAM média não diminuiu abaixo de 80 mmHg pela indução. Isso pode ter gerado a fraca correlação entre MAP e cSO₂.

Outro fator que afeta o metabolismo cerebral é a idade. Embora o envelhecimento afete o metabolismo cerebral, seu efeito na autorregulação cerebral é incerto. A autorregulação cerebral demonstrou ser semelhante entre indivíduos entre 50 e 75 anos de idade e indivíduos mais jovens. Não há informações suficientes sobre a autorregulação cerebral em indivíduos com mais de 75 anos²⁹. Em nosso estudo, as alterações de cSO₂ observadas no grupo de hipertensos mais velhos e normotensos foram semelhantes. Além disso, foi detectada uma correlação fraca entre a idade e os níveis de cSO₂.

As limitações deste estudo incluem o caráter observacional do estudo e o recrutamento somente de pacientes a serem submetidos à cirurgia eletiva, o que impediu o exame do efeito da hipertensão não controlada. Outra limitação foi o uso de método não-invasivo para monitorar a pressão arterial. Como o valor médio da PAM em nosso estudo não diminuiu abaixo de 80 mmHg, essa foi uma limitação para avaliar os níveis de saturação de oxigênio tissular cerebral durante valores de pressão arterial mais baixa.

Conclusão

Em conclusão, os resultados deste estudo revelaram que a resposta hipotensiva à indução anestésica não afetou o percentual de variação dos valores de cSO₂ em pacientes recebendo terapia anti-hipertensiva em comparação com pacientes normotensos. No entanto, houve diferença entre os grupos de pacientes hipertensos e normotensos quanto aos valores de cSO₂.

Conflito de interesses

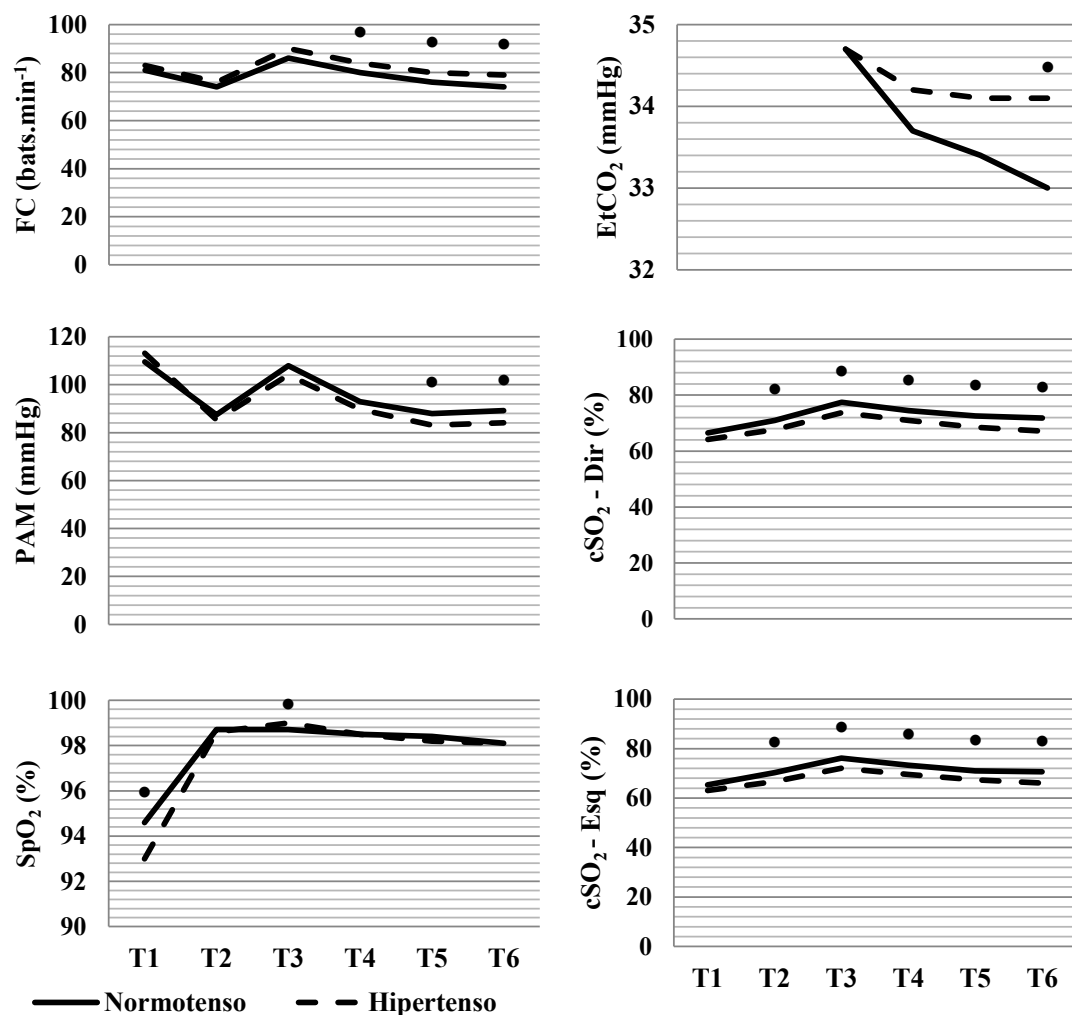
Os autores declaram não existir conflitos de interesses.

Referências

1. Stephan H, Sonntag H, Schenk H, et al. Effects of propofol on cardiovascular dynamics, myocardial blood flow and myocardial metabolism in patients with coronary artery disease. *Br J Anaesth*. 1986; 58: 969-75;
2. Lassen NA. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev*. 1959; 39: 183-238;
3. Jaeger M, Soehle M, Schuhmann M, et al. Correlation of continuously monitored regional cerebral blood flow and brain tissue oxygen. *Acta Neurochir*. 2005; 147: 51-6;
4. Strandgaard S, Olesen J, Skinhøj E, et al. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Br Med J*. 1973; 1: 507-10;
5. Strandgaard S, MacKenzie ET, Sengupta D, et al. Upper limit

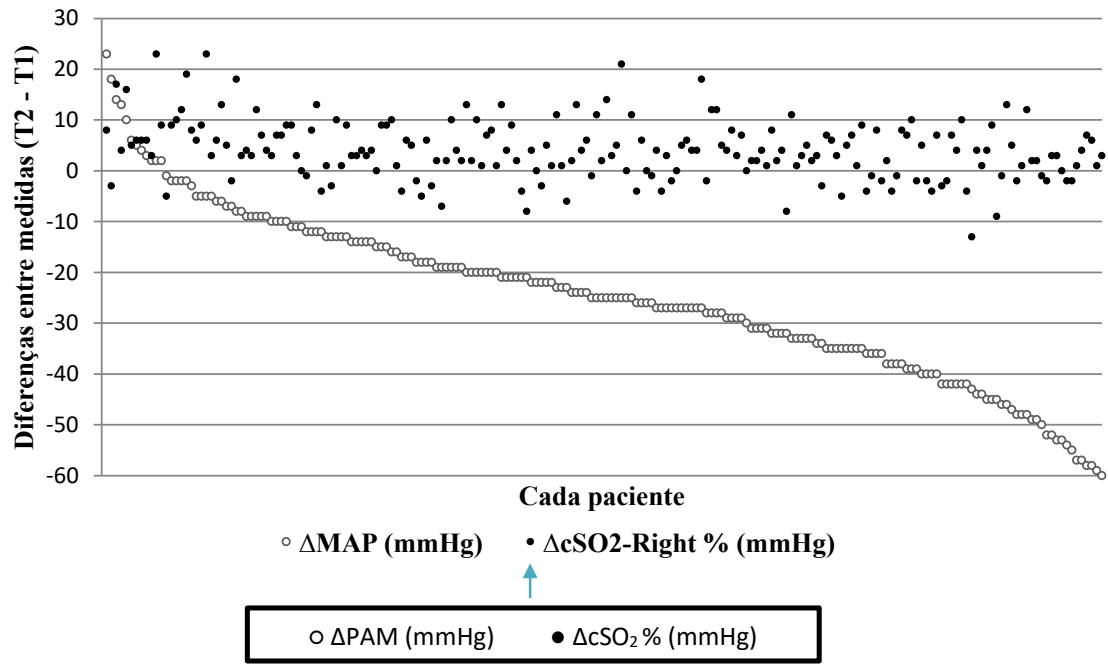
- of autoregulation of cerebral blood flow in the baboon. *Circ Res.* 1974; 34: 435-40;
6. Strandgaard S, Jones JV, MacKenzie ET, et al. Upper limit of cerebral blood flow autoregulation in experimental renovascular hypertension in the baboon. *Circ Res.* 1975; 37: 164-67;
 7. Jones JV, Fitch W, Mackenzie ET, et al. Lower limit of cerebral blood flow autoregulation in experimental renovascular hypertension in the baboon. *Circ Res.* 1976; 39: 555-57;
 8. Moerman A, De Hert S. Recent advances in cerebral oximetry. Assessment of cerebral autoregulation with near-infrared spectroscopy: myth or reality? *F1000Res.* 2017; 6: 1-9;
 9. Prys-Roberts C, Meloche R, Foex P, et al. Studies of anaesthesia in relation to hypertension I: cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br J Anaesth.* 1971; 43: 122-37;
 10. Meng L, Gelb A, McDonagh D. Changes in cerebral tissue oxygen saturation during anaesthetic - induced hypotension: an interpretation based on neurovascular coupling and cerebral autoregulation. *Anaesthesia.* 2013; 68: 736-41;
 11. Nissen P, Van Lieshout JJ, Nielsen HB, et al. Frontal lobe oxygenation is maintained during hypotension following propofol-fentanyl anesthesia. *AANA journal.* 2009; 77: 271-76;
 12. Ludbrook GL, Visco E, Lam AM, Ludbrook GL, Visco E, Lam AM. Propofol Relation between Brain Concentrations, Electroencephalogram, Middle Cerebral Artery Blood Flow Velocity, and Cerebral Oxygen Extraction during Induction of Anesthesia. *Anesthesiology.* 2002; 97: 1363-70;
 13. Kochs E, Hoffman WE, Werner C, et al. The effects of propofol on brain electrical activity, neurologic outcome, and neuronal damage following incomplete ischemia in rats. *Anesthesiology.* 1992; 76: 245-52;
 14. Alkire MT, Haier RJ, Barker SJ, et al. Cerebral metabolism during propofol anesthesia in humans studied with positron emission tomography. *Anesthesiology.* 1995; 82: 393-403;
 15. Ederberg S, Westerlind A, Houtz E, et al. The effects of propofol on cerebral blood flow velocity and cerebral oxygen extraction during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg.* 1998; 86: 1201-06;
 16. Nimmagadda U, Chiravuri SD, Salem MR, et al. Preoxygenation with tidal volume and deep breathing techniques: the impact of duration of breathing and fresh gas flow. *Anesth Analg.* 2001; 92: 1337-41;
 17. Waldemar G, Schmidt JF, Andersen AR, et al. Angiotensin converting enzyme inhibition and cerebral blood flow autoregulation in normotensive and hypertensive man. *J Hypertens.* 1989; 7: 229-35;
 18. Britton KE, Granowska M, Nimmon CC, et al. Cerebral blood flow in hypertensive patients with cerebrovascular disease: technique for measurement and effect of captopril. *Nucl Med Commun.* 1985; 6: 251-61;
 19. Globus M, Keren A, Eldad M, et al. The effect of chronic propranolol therapy on regional cerebral blood flow in hypertensive patients. *Stroke.* 1983; 14: 964-67;
 20. McCalden T, Nath R. Cerebrovascular autoregulation is resistant to calcium channel blockade with nimodipine. *Cell Mol Life Sci.* 1989; 45: 305-6;
 21. Cai H, Yao H, Ibayashi S, et al. Amlodipine, a Ca²⁺ channel antagonist, modifies cerebral blood flow autoregulation in hypertensive rats. *Eur J Pharmacol.* 1996; 313: 103-6;
 22. Strandgaard S. Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients. The modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute, drug-induced hypotension. *Circ Res.* 1976; 53: 720-27;
 23. Tryambake D, He J, Firbank MJ, et al. Intensive blood pressure lowering increases cerebral blood flow in older subjects with hypertension. *Hypertension.* 2013; 61: 1309-15;
 24. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, et al. Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth Analg.* 2007; 104: 51-8;
 25. Slater JP, Guarino T, Stack J, et al. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thor Surg.* 2009; 87: 36-45;
 26. Edmonds HL. Detection and treatment of cerebral hypoxia key to avoiding intraoperative brain injuries. *J Clin Monit Comput.* 2000; 16: 69-74;
 27. Beason-Held LL, Moghekar A, Zonderman AB, et al. Longitudinal changes in cerebral blood flow in the older hypertensive brain. *Stroke.* 2007; 38: 1766-73;
 28. Wesselink EM, Kappen TH, Torn HM et al. Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review. *Br J Anaesth.* 2018;121:706-721;
 29. Van Beek AH, Claassen JA, Rikkert MGO, et al. Cerebral autoregulation: an overview of current concepts and methodology with special focus on the elderly. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2008; 28:1071-85.

Figura 1. Parâmetros vitais: Comparação entre pacientes normotensos e hipertensos.



•: Comparação entre os pacientes dos grupos Normotenso e Hipertenso, $p < 0.05$; FC: Frequência Cardíaca; PAM: Pressão Arterial Média; SpO₂: Saturação Periférica de Oxigênio; EtCO₂: Pressão de CO₂ ao final da expiração; cSO₂: Saturação tissular cerebral de Oxigênio; T1: Primeira medida em ar ambiente; T2: após indução da anestésica; T3: Após intubação orotraqueal; T4: 5 minutos após indução anestésica; T5: 10 minutos após indução anestésica; T6: 15 minutos após indução anestésica

Figura 2. Diferença entre T2 e T1 para os 200 pacientes.



PMA: Pressão Arterial Média; cSO₂: Saturação Tissular Cerebral de Oxigênio

Tabela 1. Dados demográficos .

		Hipertenso (n = 100)	Normotenso (n = 100)	P*
Pacientes	Idade (anos)	62,5 ± 9,4	49,0 ± 11,1	0,000*
	Feminino:Masculino	76:24	73:27	0,626**
	ASA (II: III)	60:40	88:12	0,000**
Cirurgia	Abdominal	46	40	
	Mastectomia Radical Modificada	35	39	
	Tireoidectomia Total	11	11	
	Ortopédica	8	5	

*p < 0,05, *: Teste t para amostras independentes; **: Teste qui-quadrado, ASA: Classificação do estado físico do paciente segundo a American Society of Anesthesiologists

Tabela 2. Medicação Anti-hipertensiva

		Tipo de Drogas	Hipertensos (n = 100)
Monoterapia	42%	BCC	20
		Inibidor da ECA	12
		Beta Bloqueador	10
Terapia Dupla	58%	ARA + Diurético Tiazida	37
		Inibidor da ECA+ BCC	12
		Inibidor da ECA+ Diurético Tiazid	6
		ARA + Beta Bloqueador	3

ARA: Antagonista do Receptor de Angiotensina II; BCC: Bloqueador do Canal de Calcio.

Tabela 3. Comparação entre os grupos com relação ao percentual de variação da cSO₂

		Diferenças entre os tempos de medida	Hipertensos (n = 100)	Normotensos (n = 100)	P*
cSO₂, Dir (%)	T2 - T1		3,6 ± 6,5	4,5 ± 5,3	0,310
	T3 - T2		6,0 ± 5,5	6,5 ± 4,9	0,553
	T4 - T3		-2,8 ± 4,9	-2,9 ± 4,0	0,874
	T5 - T4		-2,4 ± 3,8	-2,0 ± 3,7	0,443
	T6 - T5		-1,5 ± 3,3	-0,7 ± 2,7	0,075
cSO₂, Esq (%)	T2 - T1		3,6 ± 5,7	4,9 ± 5,7	0,130
	T3 - T2		5,4 ± 5,3	5,9 ± 5,3	0,525
	T4 - T3		-2,5 ± 4,8	-2,9 ± 4,8	0,577
	T5 - T4		-2,2 ± 3,2	-2,3 ± 3,9	0,876
	T6 - T5		-1,3 ± 3,8	-0,3 ± 3,3	0,051

*p < 0,05; Teste t para amostras independentes; cSO₂: Saturação Tissular Cerebral de Oxigênio; T1: Primeira media em ar ambiente; T2: Após indução anestésica; T3: Após intubação orotraqueal; T4: 5 min após indução anestésica; T5: 10 min após indução anestésica; T6: 15 min após indução anestésica.