

## Alterações Circulatórias Induzidas pela Intubação Traqueal em Coronariopatas: Efeito de Bloqueadores Adrenérgicos‡

J. R. Nocite, TSA¶, A. M. M. Nunes, TSA§, R. L. Nicoletti Filhoξ & O. Alves Netoξ

Nocite J R, Nunes A M M, Nicoletti Filho R L, Alves Neto D — Effect of adrenergic blocking agents on circulatory responses to endotracheal intubation in patients who have coronary artery disease. Rev Bras Anest 1983; 33: 4: 243 - 246.

The authors studied the influence of little doses of an alpha (chlorpromazine) and/or a beta (propranolol) adrenergic blocking agent, on the increase of rate-pressure product (RPP) related to endotracheal intubation, in 24 patients with coronary artery disease, submitted to surgeries of myocardial revascularisation under general anesthesia with diazepam — thiopental/enflurane and muscle paralysis with pancuronium. It was observed that neither chlorpromazine or propranolol solely, were capable of preventing post-intubation rise of RPP. The combination of both drugs blocked significantly the elevation of RPP and ulterior administration of enflurane 1,5 - 2,0% reduced the product to values even inferior to pre-induction levels. It is concluded that the combination of little doses of an alpha and of a beta adrenergic blocking agent may be of value in the maintenance of RPP closely to basal levels, during endotracheal intubation in patients with coronary artery disease submitted to myocardial revascularisation.

**Key - Words:** HEART: product of cardiac rate by systolic arterial pressure, pathology, coronary arterial disease; SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM: α adrenergic blockers; β-adrenergic blockers; TRACHEAL INTUBATION.

Nocite J R, Nunes A M M, Nicoletti Filho R L, Alves Neto D — Alterações circulatórias induzidas pela intubação traqueal em coronariopatas: Efeito de bloqueadores adrenérgicos. Rev Bras Anest 1983; 33: 4: 243 - 246.

Os autores estudaram a influência da administração de pequenas doses de um bloqueador adrenérgico α (clorpromazina) e/ou de um bloqueador adrenérgico β (propranolol) sobre a elevação do produto FC x PAS subsequente à intubação orotraqueal, em 24 coronariopatas submetidos a cirurgias de revascularização do miocárdio sob anestesia geral com diazepam — tiopental — enflurano e relaxamento muscular com pancurônio. A clorpromazina e o propranolol foram administrados nas doses de 0,1 mg. kg<sup>-1</sup> e 0,01 mg. kg<sup>-1</sup> respectivamente, por via venosa, três a quatro minutos antes da intubação orotraqueal. Os resultados mostraram que nem a clorpromazina nem o propranolol, isoladamente, foram capazes de prevenir a elevação do produto FC x PAS pós-intubação. A combinação das duas drogas bloqueou significativamente esta elevação. Nos pacientes que a receberam, a ulterior administração de enflurano a 1,5 - 2,0% levou o produto FC x PAS a valores ligeiramente inferiores aos

pré-indução. Conclui-se que a combinação de bloqueadores α e β adrenérgicos em pequenas doses pode ser útil para a manutenção do produto FC x PAS próximo aos seus valores basais, na fase de intubação traqueal em coronariopatas submetidos a revascularização do miocárdio.

**Unitermos:** CORAÇÃO: produto da frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica, patologia, coronariopatia; INTUBAÇÃO TRAQUEAL; SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO: bloqueador α adrenérgico, bloqueador β adrenérgico.

A INTUBAÇÃO traqueal associa-se a distúrbios cardiovasculares, representados por aumento de pressão arterial, elevação da frequência cardíaca e batimentos ventriculares prematuros<sup>3,5,7,11</sup>. O problema é particularmente importante no coronariopata, onde existe um frágil equilíbrio entre suprimento e consumo de oxigênio pelo miocárdio (MVO<sub>2</sub>). Neste caso, as alterações cardiovasculares provocadas pela intubação traqueal podem desencadear aumento perigoso do MVO<sub>2</sub>, rompendo o equilíbrio acima e criando situações de isquemia do miocárdio. O produto da frequência cardíaca em batimentos/minuto pela pressão arterial sistólica em mm Hg (produto FC x PAS) tem sido utilizado por diversos autores como estimativa do MVO<sub>2</sub> durante anestesia no coronariopata, procurando-se relacionar sua variação com a ocorrência de fenômenos isquêmicos<sup>1,4,6</sup>.

O mecanismo das alterações circulatórias induzidas pela intubação traqueal ainda é discutido, parecendo envolver o sistema nervoso simpático, uma vez que o bloqueio ganglionar simpático previne seu aparecimento<sup>9</sup>.

Neste trabalho, procuramos avaliar a influência da administração de pequenas doses de um bloqueador adrenérgico α (clorpromazina) e/ou de um bloqueador adrenérgico β (propranolol) sobre a elevação do produto FC x PAS subsequente à intubação orotraqueal em coronariopatas.

‡ Trabalho realizado no Serviço de Anestesia (CET-SBA) da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto

¶ Chefe do Serviço de Anestesia e Responsável pelo CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto. Assistente do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Medicina de Catanduva, SP

§ Membro do Corpo Clínico do Serviço de Anestesia da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto

ξ Médico Estagiário do CET-SBA da Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto em 1981-1982

Correspondência para José Roberto Nocite  
Caixa Postal 707

14100 - Ribeirão Preto, SP

Recebido em 26 de outubro de 1982

Aceito para publicação em 25 de novembro de 1982

© 1983, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

## METODOLOGIA

Foram observados 24 pacientes com coronariopatias, submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio sob anestesia geral com diazepam – tiopental – enflurano, relaxamento muscular com pancurônio e ventilação controlada mecânica em sistema sem reinalação.

Foram constituídos quatro grupos de seis pacientes, de acordo com as drogas administradas:

Grupo A (controle) = nenhuma droga

Grupo B = propranolol 0,01 mg. kg<sup>-1</sup>

Grupo C = clorpromazina 0,1 mg. kg<sup>-1</sup>

Grupo D = propranolol + clorpromazina nas mesmas doses.

As características gerais dos pacientes podem ser analisadas na Tabela I.

A medicação pré-anestésica constou de 10 mg de diazepam e meperidina na dose de 1,0 mg. kg<sup>-1</sup>, por via muscular, uma hora antes da cirurgia. Todos os pacientes se achavam em uso pré-operatório de medicação vasodilatadora coronariana.

Logo que o paciente foi admitido à sala cirúrgica, foram canuladas sob anestesia local a artéria radial e a veia cefálica ou basílica, para medida das pressões arterial média e venosa, respectivamente. Ao mesmo tempo, foram colocados eletrodos torácicos para captação elétrica e traçado eletrocardiográfico na derivação V<sub>5</sub>.

Após a canulação arterial e venosa, a anestesia foi induzida com injeção venosa lenta de diazepam (0,15

Tabela I – Características gerais dos pacientes

	G R U P O S			
	A (n = 6)	B (n = 6)	C (n = 6)	D (n = 6)
Média de Idade (Extremos)	52,6 (43-59)	57,0 (41-66)	54,6 (42-60)	55,5 (35-70)
Média de Peso (Extremos)	77,5 (68-95)	62,3 (49-78)	67,1 (53-87)	67,6 (50-81)
Sexo				
Masculino	6	4	4	2
Feminino	0	2	2	4

mg. kg<sup>-1</sup>) e tiopental sódico (4,0 mg. kg<sup>-1</sup>). Em seguida, administrou-se brometo de pancurônio na dose de 0,1 mg. kg<sup>-1</sup> por via venosa, aguardando-se 3 a 4 minutos para praticar a intubação orotraqueal. Durante este período, o paciente foi ventilado com oxigênio a 100%, sob máscara e balão. Logo após a intubação orotraqueal, instalava-se ventilação controlada mecânica (Ventilador Modelo 850 de Takaoka), com mistura ar/oxigênio, FiO<sub>2</sub> = 60%. Imediatamente era iniciada a administração de enflurano em concentrações de 1,5 a 2,0%.

Os bloqueadores adrenérgicos foram administrados sempre por via venosa, nas doses já indicadas, logo após a injeção de pancurônio. Os pacientes do grupo A (controle) nada receberam nesta ocasião.

Foi determinado o produto FC x PAS em quatro ocasiões:

1. após a canulação venosa e arterial, antes da indução.
2. após a indução com diazepam / tiopental e antes do pancurônio.
3. 30 segundos após a intubação orotraqueal (I.O.T.).
4. 4 minutos após a intubação orotraqueal (I.O.T.), já com enflurano.

A PAS foi medida em mm Hg, com o auxílio de um esfigmomanômetro, pelo método auscultatório. A FC foi obtida diretamente no monitor cardíaco.

Foram confeccionadas tabelas com as médias dos valores encontrados nos quatro grupos, bem como os respectivos desvios-padrão. Os resultados foram analisados pelo teste "t" de Student para populações correlatas, comparando-se dentro de cada grupo a média antes da indução com as médias obtidas nas outras três oportunidades, adotando-se como nível de significância  $p > 0,05$ .

Tabela II – Valores médios de FC x PAS nos pacientes do Grupo A (controle)

FASES	MÉDIA (n = 6)	DESVIO PADRÃO
Antes da Indução	10700	2077
Após a Indução	10160	998
30 seg. após I.O.T.	21880*	1457
4 min. após I.O.T.	14150	3074

\* Diferença significativa ( $p < 0,05$ )

Tabela III – Valores médios de FC x PAS nos pacientes do Grupo B (propranolol)

FASES	MÉDIA (n = 6)	DESVIO PADRÃO
Antes da Indução	11430	3204
Após a Indução	11710	1586
30 seg. após I.O.T.	18750*	2948
4 min. após I.O.T.	11225	3228

\* Diferença significativa ( $p < 0,05$ )**RESULTADOS**

Nas Tabelas II, III, IV e V acham-se expressos os valores médios do produto FC x PAS obtidos nas quatro oportunidades, nos pacientes dos quatro grupos.

Os mesmos valores são apresentados sob forma gráfica na Figura 1.

**DISCUSSÃO**

O aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca secundário à intubação traqueal deve decorrer de algum mecanismo reflexo, uma vez que estas respostas são atenuadas pela anestesia tópica<sup>10,11</sup>. Por outro lado, o envolvimento do sistema nervoso simpático parece in-

Tabela IV – Valores médios de FC x PAS nos pacientes do Grupo C (clorpromazina)

FASES	MÉDIA (n = 6)	DESVIO PADRÃO
Antes da Indução	10715	3157
Após a Indução	9080	1698
30 seg. após I.O.T.	21710*	3692
4 min. após I.O.T.	13040	1414

\* Diferença significativa ( $p < 0,05$ )

questionável, tendo Russel e col<sup>7</sup> demonstrado elevação significativa do nível plasmático de noradrenalina, paralela ao aumento da pressão arterial, em pacientes submetidos a intubação traqueal. Stoelting<sup>12</sup> observou atenuação significativa da resposta pressora, com o emprego de microdoses de nitroprussiato de sódio imediatamente antes do procedimento.

Todos estes dados levam à suposição de que bloqueadores adrenérgicos podem minimizar as alterações circulatórias produzidas pela intubação traqueal. O emprego isolado de bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos parece uma solução incompleta, tendo estas drogas apresentado bons resultados em algumas observações<sup>8</sup> e falhado em outras<sup>2</sup>.

Por outro lado, quando se trata de pacientes com baixa reserva cardíaca, como os do presente trabalho, as doses de agentes farmacológicos potentes como os bloqueadores adrenérgicos utilizados, devem ser reduzidas a fim de não colocarem em risco o precário equilíbrio hemodinâmico existente. Por esta razão, optamos por baixas doses de clorpromazina e propranolol nas nossas observações.

Os resultados mostraram que nem o propranolol nem a clorpromazina, isoladamente, foram capazes de prevenir a elevação do produto FC x PAS provocada pela intubação orotraqueal em coronariopatas programados para cirurgia de revascularização do miocárdio. Já a combinação das duas drogas atenuou bastante esta elevação,

Tabela V – Valores médios de FC x PAS nos pacientes do Grupo D (propranolol + clorpromazina)

FASES	MÉDIA (n = 6)	DESVIO PADRÃO
Antes da Indução	12650	2931
Após a Indução	13100	1160
30 seg. após I.O.T.	15360	2539
4 min. após I.O.T.	9680	2315

\* Diferença significativa ( $p < 0,05$ )

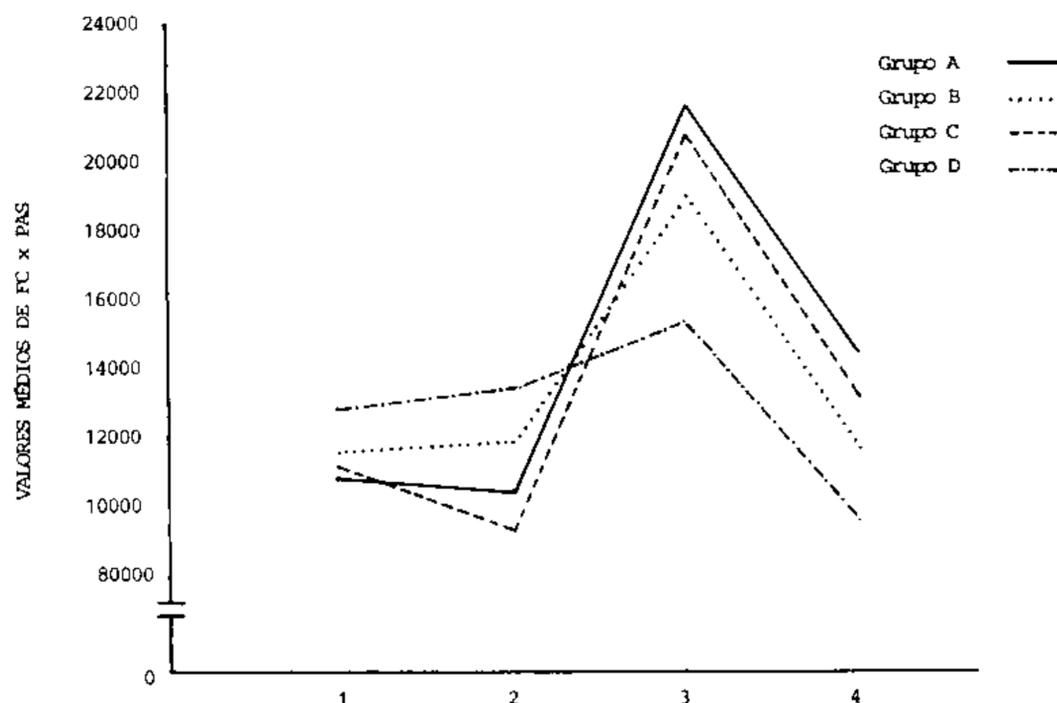


Figura 1 — Valores médios de FC x PAS:  
 1) Antes da Indução;  
 2) Após a Indução;  
 3) Trinta segundos após I.O.T.;  
 4) Quatro minutos após I.O.T.

o que foi atestado pela ausência de diferenças significativas entre os valores obtidos para o produto FC x PAS ao longo das observações nos pacientes do grupo D. Estes achados permitem supor que, embora a elevação dos níveis plasmáticos de noradrenalina contribua para as alterações circulatórias durante intubação orotraqueal, este não deve ser o único fator, uma vez que a administração isolada de um bloqueador  $\alpha$ -adrenérgico, ainda que em baixas doses, em nada contribuiu para a atenuação desta resposta.

Observa-se no presente trabalho que, trinta segundos após a intubação traqueal, o produto FC x PAS tem seu valor bastante aumentado, sendo esta portanto uma fase crítica da anestesia no coronariopata, na qual o  $M\dot{V}O_2$  está seguramente aumentado e as necessidades de oxigênio do músculo cardíaco podem eventualmente não ser supridas pela oferta. Por outro lado, os valores médios do produto FC x PAS encontrados quatro minutos após

a intubação orotraqueal, portanto já na vigência de anestesia pelo enflurano, tendem a voltar aos valores pré-indução, o que parece confirmar a importância de planos profundos de anestesia para a atenuação destas respostas circulatórias<sup>3</sup>. Nos pacientes que receberam combinação dos dois bloqueadores adrenérgicos, os valores do produto nesta oportunidade tornaram-se inclusive inferiores aos valores pré-indução.

Concluindo, consideramos plenamente justificável a adoção de medidas que visem impedir o aumento do valor do produto FC x PAS durante intubação traqueal em pacientes portadores de cardiopatia isquêmica. Entre estas medidas, o emprego combinado de bloqueadores  $\alpha$  e  $\beta$ -adrenérgicos em pequenas doses parece-nos uma boa opção, contribuindo para manter o valor do produto próximo aos níveis pré-indução, sem provocar alterações hemodinâmicas secundárias.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Auler Jr. JOC; Pereira MHC; Amaral RVG — Produto de frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica como índice de prevenção de isquemia miocárdica. Estudo comparativo entre duas técnicas de indução anestésica. *Rev. Bras Anest* 1981; 31: 195 - 201.
2. Cammon R L; Hilgenberg J C, Stoelting R K — Effecto of propranolol on circulatory responses to induction of diazepam - nitrous oxide anesthesia and to endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1981; 60: 579 - 583.
3. Duarte DF; Pederneiras SG; Linhares S; Collaço J — Alterações circulatórias provocadas pela intubação orotraqueal. Influência de várias técnicas de indução. *Rev. Bras Anest* 1981; 31: 349 - 354.
4. Kaplan JA; King SB — The precordial electro-cardiographic lead (V<sub>5</sub>) in patients who have coronary artery disease. *Anesthesiology* 1976; 45: 570 - 574.
5. Prys-Roberts C; Greene LT; Meloche R — Studies of anesthesia in relation to hypertension. II — Haemodynamic consequence of induction and endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 1971; 43: 531 - 546.
6. Roy WL; Edelist G; Gilbert B — Myocardial ischemia during noncardiac surgical procedures in patients with coronary-artery disease. *Anesthesiology* 1979; 51: 393 - 397.
7. Russell WJ; Morris RG; Frewin DB; Drew SE — Changes in plasma catecholamine concentrations during endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 1981; 53: 837 - 839.
8. Safwat AM; Reitan JA; Misle GA; Hurley EJ — Use of propranolol to control rate-pressure product during cardiac anesthesia. *Anesth Analg* 1981; 60: 732 - 735.
9. Siedlecki J — Disturbances in the function of cardiovascular system in patients following endotracheal intubation and attempts of their prevention by pharmacological blockade of sympathetic system. *Anaesth Resusc Intens Ther* 1975; 3: 107 - 110.
10. Stoelting RK; Peterson C — Circulatory changes during anesthetic induction — impact of d-tubocurarine pretreatment, thiamylal, succinylcholine, laryngoscopy, and tracheal lidocaine. *Anesth Analg* 1976; 55: 77 - 81.
11. Stoelting RK — Circulatory changes during direct laryngoscopy and tracheal intubation: Influence of laryngoscopy with or without lidocaine. *Anesthesiology* 1977; 47: 381 - 384.
12. Stoelting RK — Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and tracheal intubation with sodium nitroprusside. *Anesth Analg* 1979; 58: 116 - 119.