

Alterações Circulatórias Provocadas Pela Intubação Orotraqueal Influência das Várias Técnicas de Indução ‡

Danilo Freire Duarte, EA ¶, Sérgio Galuf Pederneiras, EA §, Saul Linhares, EA § & Jauro Collaço §

Duarte D F, Pederneiras S G, Linhares S, Collaço J – Alterações circulatórias provocadas pela intubação oro-traqueal. Influência das várias técnicas de indução. Rev Bras Anest 31: 5: 349 - 354, 1981.

As alterações circulatórias observadas durante a intubação oro-traqueal foram estudadas em 40 pacientes adultos divididos em 4 grupos. As drogas utilizadas para indução foram: tiopental sódico - succinilcolina; tiopental sódico - halotano - succinilcolina; tiopental sódico - enflurano - succinilcolina e alfatesin - succinilcolina, respectivamente.

Foi constatada elevação da pressão arterial sistólica e diastólica, e aumento da frequência cardíaca em todos os grupos.

Em 22,5% dos pacientes estudados alterações de ritmo ou da forma no registro eletrocardiográfico foram também detectadas. Procurou-se discutir as causas mais prováveis dessas alterações e correlacionar a frequência e a intensidade com que elas aparecem com o tipo de indução anestésica empregado.

Foi constatado que as alterações circulatórias, embora frequentes, não parecem aumentar o risco anestésico em pacientes normotensos nos quais não se fez necessária, como rotina, correção medicamentosa.

Unitermos: ANESTÉSICOS: venoso, alfatesin, tiopental; ANESTÉSICOS: volátil, enflurano, halotano; CORAÇÃO: disritmias, eletrocardiografia; frequência, pressão arterial; INTUBAÇÃO TRAQUEAL: complicações; RELAXANTES NEUROMUSCULARES: despolarizante, succinilcolina.

A INTUBAÇÃO oro-traqueal desencadeia alterações circulatórias, consubstanciadas em elevação de pressão arterial (PA), aumento da frequência do pulso e apa-

recimento de disritmias cardíacas 1, 4, 9, 10, 11, 12, 15, 16, 17. Anormalidades da forma do eletrocardiograma (ECG) também são apontadas, destacando-se aquelas que incidem sobre a onda T e o segmento S-T 10, 11, 16. Essas alterações, embora de curta duração, são observadas quer em pacientes normotensos, quer em pacientes hipertensos. Ainda que a elevação tensional, a taquicardia e as arritmias não tenham consequências sérias em pacientes sem anormalidades cardiovasculares, podem oferecer risco significativo em pacientes hipertensos, coronariopatas, ou portadores de doença cerebrovascular⁶. Nos hipertensos, o tratamento da hipertensão tem efeito desfavorável por condicionarem respostas hipertensivas mais intensas ao ato da intubação traqueal⁹.

Em busca de explicações para tais eventos, tem sido admitido um mecanismo reflexo, com envolvimento do sistema nervoso autônomo⁴, ou valores anormais da PaO₂ e/ou da PaCO₂, em consequência das alterações de ventilação pulmonar, que habitualmente acompanham a instrumentação laringotraqueal³.

Vários autores têm procurado atenuar as respostas circulatórias à intubação, seja aprofundando o plano da anestesia⁷, seja tentando bloquear eventual mecanismo reflexo através de anestesia tópica da orofaringe 1, 13, 17, seja administrando drogas como bloqueadores adrenérgicos alfa⁴, lidocaína², ou substâncias vasodilatadoras¹⁴.

O presente trabalho pretende avaliar o efeito de agentes anestésicos empregados na indução da anestesia sobre a intensidade da resposta hipertensiva, o aumento da frequência cardíaca e o aparecimento de alterações eletrocardiográficas durante a laringoscopia direta e/ou a intubação oro-traqueal.

METODOLOGIA

Foram selecionados 40 pacientes de ambos os sexos, com idades extremas de 17 e 54 anos, estado físico I e II ASA, que não apresentavam evidência clínica de doença cardiovascular ou pulmonar, não eram portadores de tireotoxicose e não estavam recebendo medicamentos que modificam as respostas adrenérgicas. Foram os mesmos subdivididos em 4 grupos, contando cada grupo com 10 representantes. A medicação pré-anestésica, para todos os pacientes, constou de 5 mg de nitrazepan, por via oral, na noite da véspera da cirurgia e meperidina, na dose de 1 mg/kg, acrescida de atropina, na dose total de 0,5 mg, por via muscular, 45 a 60 minutos antes do início da cirurgia.

Ao chegar o paciente à sala de operações (SO), após a verificação dos sinais vitais, era canulada uma veia de mão ou antebraço para permitir o gotejamento de solução glicosada a 5% e a administração de drogas. A seguir era feito o registro do ECG em D₁ D₂ e D₃. Constatada

‡ Trabalho realizado no CET - SBA do Hospital Governador Celso Ramos, Florianópolis, SC

¶ Professor titular da disciplina de anestesiologia - PDT. UFSC

§ Médico do CET-SBA do Hospital Governador Celso Ramos

§ Chefe do Serviço de Anestesia, médico do CET-SBA do Hospital Governador Celso Ramos

§ Professor assistente de cirurgia torácica - CLG UFSC

Correspondência para Danilo Freire Duarte
Rua Luiz Delfino, 15 - 88000 - Florianópolis, SC

Recebido em 15 de julho de 1981

Aceito para publicação em 24 de julho de 1981

© 1981, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

a ausência de anormalidades era iniciada a indução da anestesia obedecendo as seguintes variações de procedimento:

Grupo I: tiopental sódico (5 mg/kg) + succinilcolina (1 mg/kg);

Grupo II: tiopental sódico (5 mg/kg) seguido de N₂O/O₂ (50%) + halotano a 2%, durante 5 minutos + succinilcolina (1 mg/kg);

Grupo III: tiopental sódico (5 mg/kg) seguido de N₂O/O₂ (50%) + enflurano a 2%, durante 5 minutos + succinilcolina (1 mg/kg);

Grupo IV: alfatesin (0,08 ml/kg) + succinilcolina (1 mg/kg).

Nos grupos I e IV os pacientes receberam oxigênio a 100%, sob máscara, pelo menos durante 3 minutos, imediatamente antes da laringoscopia, e, nos grupos II e III, a administração da mistura N₂O/O₂ era substituída por O₂ a 100%, 60 segundos antes desse procedimento.

A determinação da pressão arterial sistólica e diastólica, pelo método auscultatório e o registro do ECG em D₂, com exceção de 6 pacientes nos quais esse registro foi obtido em D₁, obedeceu a seguinte periodicidade:

- I — ao término da administração do anestésico venoso;
- II — ao término da administração do anestésico halogenado (nos grupos II e III);
- III — após a administração da succinilcolina;
- IV — durante a laringoscopia;

V — 15 segundos pós-intubação (antes da insuflação do manguito);

VI — imediatamente após a insuflação do manguito;

VII — 2 minutos após a insuflação do manguito;

VIII — 5 minutos após a insuflação do manguito.

A frequência do pulso foi obtida, no traçado eletrocardiográfico, pela medida dos intervalos R/R.

Para análise estatística, a diferença entre as medidas foi analisada pelo teste "t" de Student.

RESULTADOS

Nas figuras 1, 2 e 3, são apresentadas as médias das PA sistólicas e diastólicas e a média da frequência cardíaca, em diversos momentos, nos grupos estudados, com a ressalva de que não constam dos gráficos os resultados obtidos ao término da administração dos anestésicos halogenados. Observa-se uma nítida elevação das PA sistólica e diastólica, que começa a se manifestar durante a laringoscopia e alcança seu ponto máximo 15 segundos após a intubação, ou imediatamente após a insuflação do manguito. No que concerne à frequência cardíaca, observa-se uma elevação, de certa forma, paralela às alterações tensionais.

Comparando-se o registro desses parâmetros, obtidos na véspera da cirurgia, com aqueles obtidos durante a laringoscopia, as diferenças alcançaram significância estatística ($P < 0,05$) para os grupos II e IV no que diz respeito à PA sistólica, para os grupos I e IV no que diz res-

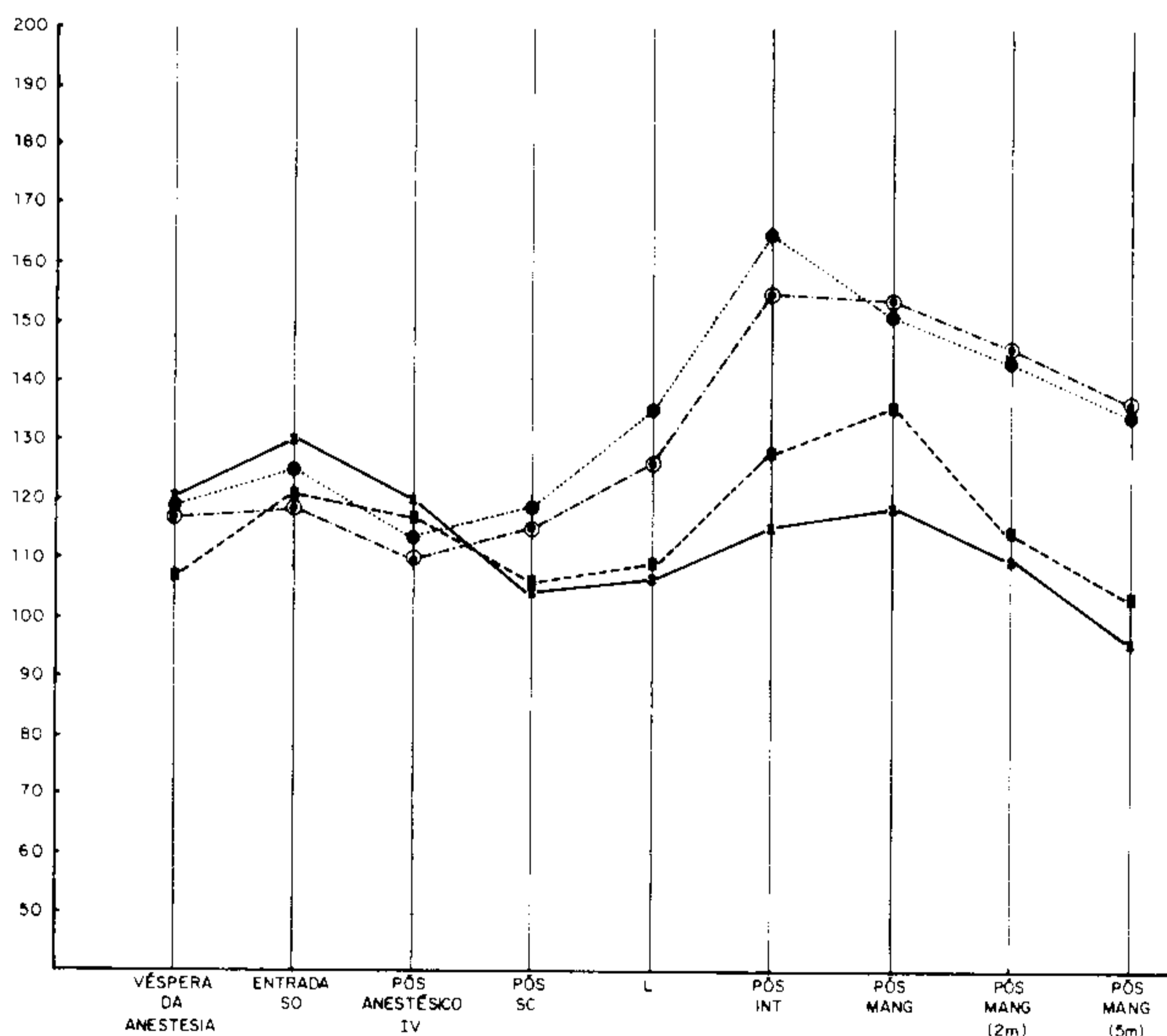


FIGURA 1 — PA SISTÓLICA

X — X Tiopental/Halotano (2% - 5 m)
 □ - - - - □ Tiopental/Enflurano (2% - 5 m)
 O - - - - O Tiopental
 ● ● Alfatesim

SO — Sala de Operações
 SC — Succinilcolina
 L — Laringoscopia
 INT — Intubação
 MANG — Manguito

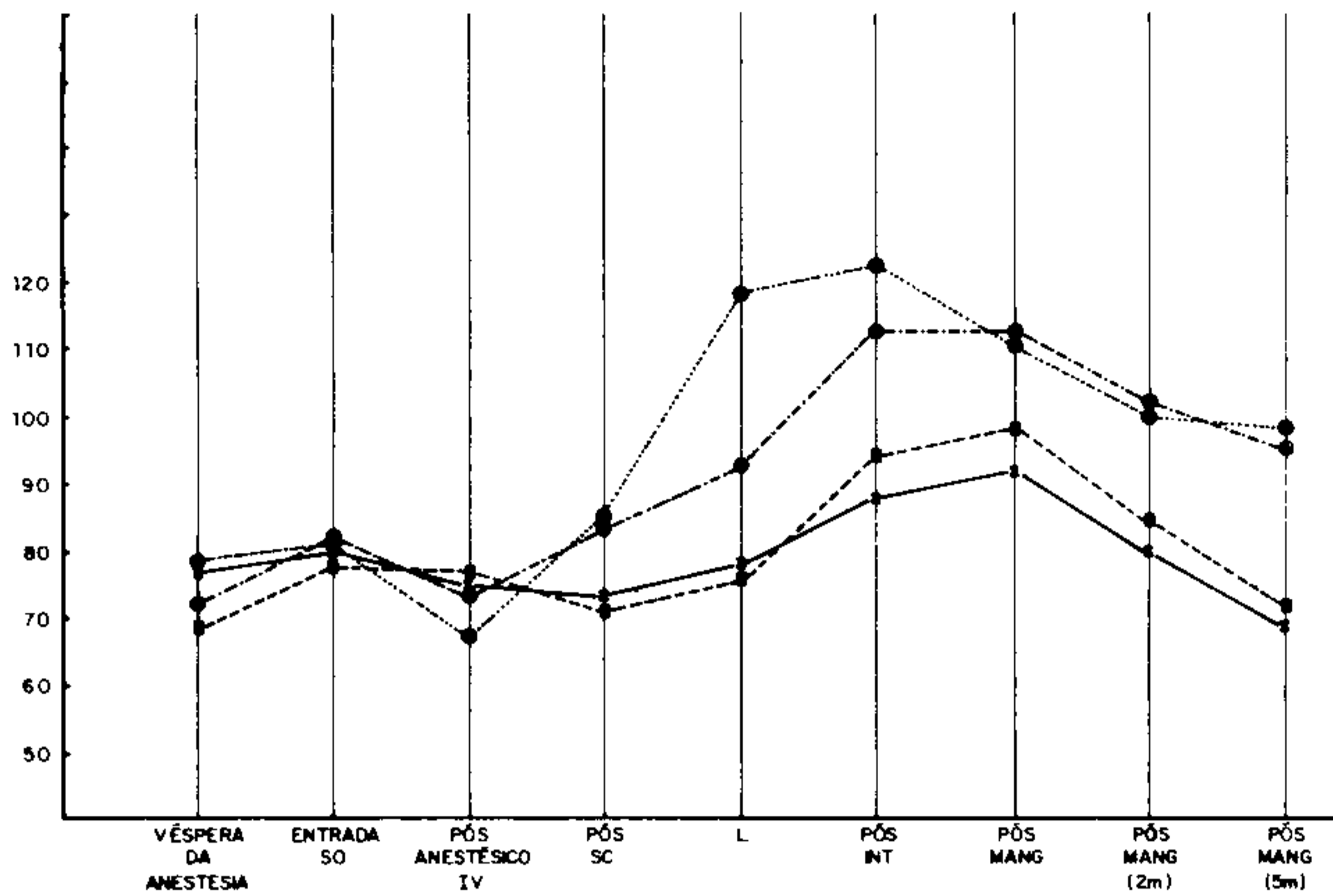


FIGURA 2 - PA DIASTÓLICA

X—X	Tiopental/Halotano (2 %- 5 m)	SO	— Sala de Operações
□-□	Tiopental/Enflurano (2 %- 5 m)	SC	— Succinilcolina
O-O	Tiopental	L	— Laringoscopia
●-●	Alfatesim	INT	— Intubação
		MANG	— Manguito

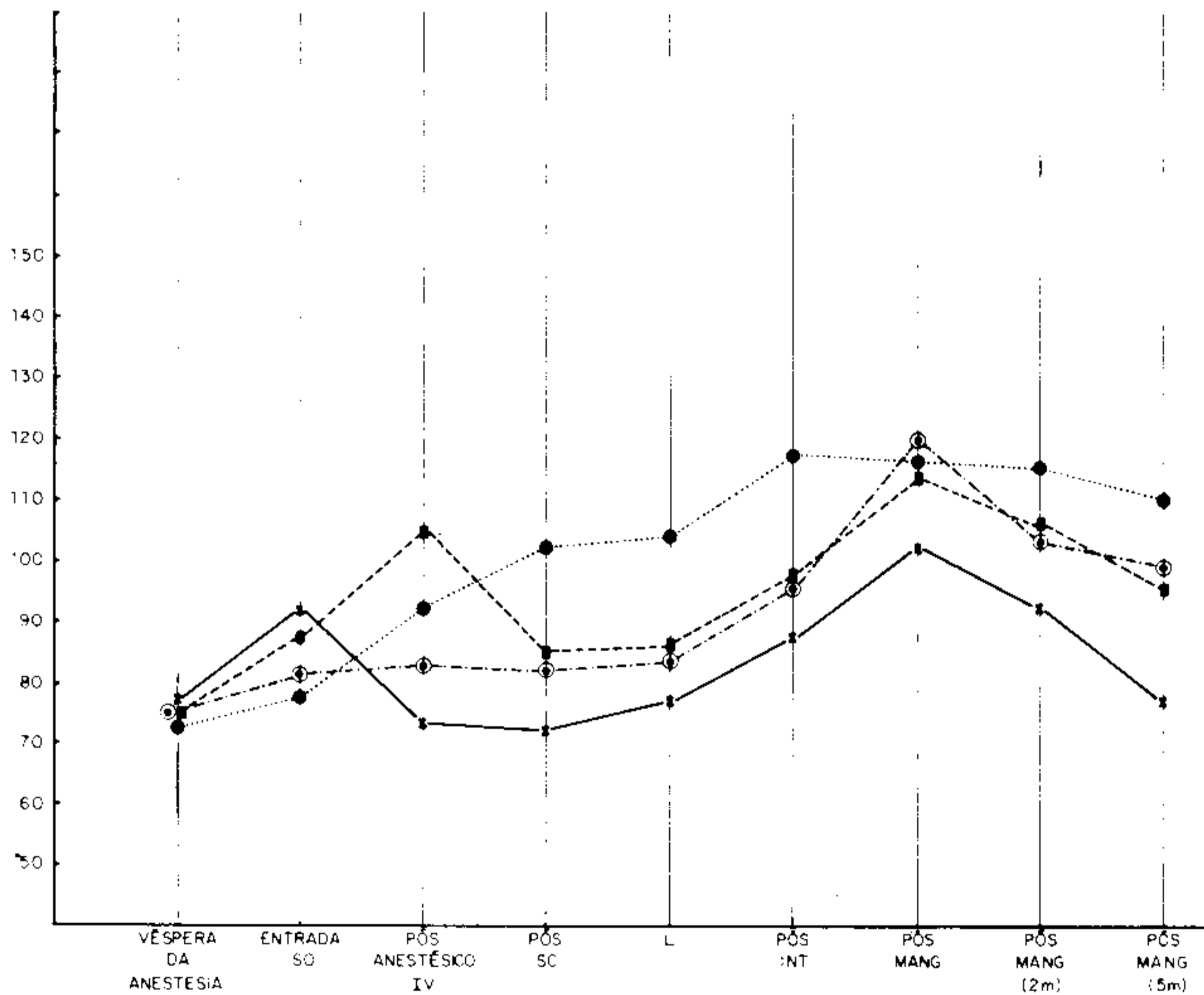


FIGURA 3 - PULSO

X—X	Tiopental/Halotano (2 %- 5 m)	SO	— Sala de Operações
□-□	Tiopental/Enflurano (2 %- 5 m)	SC	— Succinilcolina
O-O	Tiopental	L	— Laringoscopia
●-●	Alfatesim	INT	— Intubação
		MANG	— Manguito

peito à PA diastólica, e para os grupos I, III e IV no que concerne à frequência cardíaca. Se forem comparados os registros obtidos na véspera da cirurgia, com aqueles obtidos 15 segundos após a intubação e imediatamente após a insuflação do manguito, a diferença é estatisticamente significativa ($P < 0,05$) em todos os grupos. A diferença entre os valores extremos das oscilações das PA sistólica e diastólica foi mais expressiva nos grupos induzidos com agentes endovenosos que naqueles cuja indução foi completada com halogenados. Utilizando-se os mesmos critérios, resultados similares foram obtidos em relação à frequência cardíaca.

No ECG, alterações de ritmo e/ou de forma foram verificados em 3 pacientes do grupo I, 3 pacientes do grupo II e 3 pacientes do grupo III, ou seja, em 22,5% dos 40 pacientes estudados (Quadro I). Nenhum paciente do grupo IV apresentou qualquer alteração eletrocardiográfica durante o período de observação.

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos confirmam a elevação tensional e o aumento da frequência cardíaca assinalados nos diversos trabalhos que abordam o assunto. Segundo dados colhidos na literatura especializada, a elevação máxima da pressão arterial ocorre entre 21 e 45 segundos após o início da laringoscopia⁴ e há registro de que a hipertensão diastólica seja mais expressiva que a sistólica¹⁶. Como alterações similares são observadas com o simples posicionamento do laringoscópio, é aceito que a laringoscopia, em si, e não a intubação, seja responsável pelo fenômeno⁶. No presente estudo, embora não tenha sido cronometrado o espaço de tempo entre o início da laringoscopia e o momento em que a pressão arterial começou a se elevar, pode ser constatado que tanto os valores da pressão arterial sistólica quanto os valores de pressão arterial diastólica aumentaram a partir da laringoscopia e

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS

GRUPO	PACIENTE	ALTERAÇÃO DO ECG	MOMENTO DO APARECIMENTO
1	2	Retificação do segmento S-T	Enchimento do manguito
	3	Retificação do segmento S-T	Enchimento do manguito
	9	Extrassístoles ventriculares bigeminadas	Intubação
2	1	Ritmo juncional	Pós-succinilcolina
	7	Hemibloqueio A. E. seguido de ritmo juncional	Após 5 min de halotano
	9	Ritmo juncional	Após 5 min de halotano
3	4	Retificação do Segmento S-T Extrassístoles ventriculares isoladas	Enchimento do manguito
	9	Retificação do Segmento S-T	Enchimento do manguito
	10	Retificação do Segmento S-T	Enchimento do manguito

alcançaram o seu ponto máximo durante a passagem do tubo traqueal ou da insuflação do manguito. Esse resultado condiz com o ponto de vista esposado por Stoelting¹² de que tanto a laringoscopia quanto a intubação são responsáveis pela resposta pressora total, sendo possível separar a contribuição de cada um desses procedimentos. Assinala ainda esse autor não ter observado prosseguimento da elevação tensional depois de 45 segundos do seu início, mesmo com a continuação da manipulação instrumental da laringe e da traquéia.

O fato de que o aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca do pulso sejam atenuados por anestesia tópica^{15, 17} leva a admitir que estas alterações decorram de um mecanismo reflexo. De Vault e col⁴, num grupo de pacientes, realizaram 2 intubações sucessivas. A segunda intubação era realizada após o retorno dos parâmetros circulatórios à linha de base e à administração prévia de atropina em um sub-grupo, e de fentolamina em outro sub-grupo. Verificaram que, na segunda intubação, embora a atropina houvesse reduzido a taquicardia, somente no sub-grupo que recebeu fentolamina deixou de haver um aumento significativo quer da pressão arterial, quer da frequência cardíaca. Face a esse resultado, admitiram os autores citados que há maior probabilidade de um envolvimento simpático que de um reflexo vagal na gênese das alterações circulatórias.

Stoelting e col¹⁵, num estudo realizado em 40 pacientes normotensos, detectaram, durante a laringoscopia e a intubação, diminuição do rendimento sistólico, embora o índice cardíaco permanecesse elevado devido à taquicardia.

No presente trabalho não foi programada a realização de anestesia tópica nem o emprego de drogas antiadrenérgicas. Verificou-se, contudo, que as alterações circulatórias foram atenuadas nos grupos II e III, nos quais a indução foi complementada com halotano e enflurano, respectivamente. Pode-se admitir que essas alterações tenham sido minimizadas por ter sido a laringoscopia realizada em plano de anestesia mais profundo, hipótese essa já formulada anteriormente⁷.

A incidência de disritmias, excluídas as taquicardias sinusais, e as alterações de forma do ECG, atingiram 12,5% dos pacientes, sendo, portanto, inferiores às relatadas por Takeshima e col¹⁶, que constataram alteração de forma em 54% dos casos e modificação do ritmo em 6% dos pacientes por eles estudados. Vale lembrar ainda que, na década de 50, Denson e col³ registraram 20% de arritmias num grupo de 110 pacientes induzidos com ciclopropano, precedido ou não de tiopental sódico, e Resner e col¹⁰, na mesma década, embora tenham assinalado 67% de arritmias num grupo de 76 pacientes, constataram que 90% dessas eram representadas por taquicardia sinusal. A incidência de arritmias ventriculares, apresentando em publicações mais recentes, não tem sido superior a 15%^{13, 35} com a ressalva de que o uso de anestesia tópica tem sido habitual nesses trabalhos. Se por um lado verificam-se, discordâncias no que concerne à frequência com que aparecem as arritmias, por outro

permanecem dúvidas no que diz respeito à causa. A maioria dos autores admite um mecanismo reflexo, desencadeado pela excitação das vias aéreas³, e envolvendo o sistema nervoso autônomo⁴. Denson³ enfatiza, no entanto, que, para ser postulado um mecanismo reflexo, as arritmias deveriam surgir, no máximo, 3 segundos após o fator desencadeante e que, no seu estudo, as alterações de ritmo apareceram entre 6 segundos e 4 minutos depois da intubação. Por essa razão ele admite, como explicação mais lógica, alterações da PaO₂ e/ou da PaCO₂, principalmente por ter havido em paralelismo entre o surgimento das arritmias ventriculares e o tempo necessário para ser complementada a intubação.

No presente estudo, em 3 casos as alterações eletrocardiográficas precederam a excitação instrumental das vias aéreas. Em 1 deles surgiu ritmo juncional após a administração de succinilcolina e nos 2 outros a alteração do ECG teve lugar em pacientes do grupo II, durante a administração de halotano prévia à intubação. Pode surpreender o aparecimento de um hemibloqueio esquerdo, transitório, seguido de ritmo juncional. Contudo, já foram descritos bloqueios de ramo esquerdo transitórios, ocorridos durante a anestesia e associados à elevação tensional, ou aumento, ainda que discreto, da frequência do pulso^{5, 8}.

Nos demais casos, exceção feita a um paciente que apresentou extrassístoles ventriculares bigeminadas durante a passagem do tubo traqueal, todas as alterações eletrocardiográficas se iniciaram quando do enchimento do manguito, e constaram de retificação do segmento S-T e achatamento da onda T, acompanhadas, em um único paciente do grupo III, de extrassístoles ventriculares isoladas. Como a retificação do segmento S-T pode revelar diminuição da oferta de O₂ ao miocárdio é aceitável postular a responsabilidade desse fator. O período de apnéia, que acompanha as manobras de intubação, poderia gerar hipóxia, principalmente nos casos mais demorados, enquanto que a taquicardia e a elevação tensional promoveriam um aumento do consumo de O₂ pelo coração. Gerar-se-ia, desse modo, um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de O₂ pelo miocárdio. No que concerne à arritmia ventricular, que apareceu isoladamente em um único paciente do grupo I, a hipótese de mecanismo reflexo para explicá-la não pode ser excluída. É curioso assinalar que nenhum paciente do grupo IV apresentou alterações eletrocardiográficas.

Pode ser admitido, à guisa de conclusões, que as alterações circulatórias, embora frequentes durante a laringoscopia e intubação orotraqueal, são transitórias, e, nos pacientes normotensos, não são de porte a exigirem, como rotina, correção medicamentosa. É provável, no entanto, que surjam complicações, decorrentes dessas alterações, em pacientes portadores de cardiopatias hipertensiva e/ou cardiopatia isquêmica, justificando o uso de drogas com ação profilática ou o emprego de técnicas de intubação que atenuem a elevação tensional e o aumento da frequência do pulso.

Duarte D F, Pederneiras S G, Linhares S, Collaço J – Circulatory changes provoked by orotracheal intubation. Influences of several induction techniques. *Rev Bras Anest* 31: 5: 349 - 354, 1981.

Circulatory disturbances during tracheal intubation were studied in forty normotensive adult patients divided into four groups. Thiopental plus succinylcholine, thiopental - halothane plus succinylcholine, thiopental-enflurane plus succinylcholine, and althesin plus succinylcholine were the drugs used for induction in each group respectively. Blood pressure and heart rate increased above pre-anesthetic level in all groups.

Disrhythmias and other EKG changes were detected in 22,5% of the patients. The mechanism of the production, and the influence of the drugs used for induction in the circulatory disturbances were analyzed. It was seen that although the high incidence of these disturbances, the risk of the normotensive patient did not increase, and a drug management was not necessary.

Key - Words: ANESTHETICS: intravenous, alfathesin, thiopental; ANESTHETICS: volatile, enflurane, halothane; HEART: arterial pressure, disrhythmias, electrocardiography, heart rate; INTUBATION: complications; NEUROMUSCULAR RELAXANTS: depolarizing, succinylcholine.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arcuri R A , Newman W , Burstein C – Electrocardiographic Studies during Endotracheal Intubation V. - Effects during General Anesthesia and Hexylcaine Hydrochloride Topical Spray-Anesthesiology 14, 46 - 52, 1953.
2. Denlinger J K , Messner J T , D'Orazio D J et al – Effect of intravenous lidocaine on the Circulatory response to tracheal intubation. *Anesthesiol Rev* 3, 13 - 15, 1976.
3. Denson J S , Joseph S I – Cardiac Rhythm and endotracheal intubation. A Clarification, *Anesthesiology* 15, 650-657, 1954.
4. De Vault M , Greifenstein F E , Harris Jr L C – Circulatory responses to endotracheal intubation in light General Anesthesia. The Effect of Atropine and Phentolamine. *Anesthesiology* 21, 360-362, 1960.
5. Edelman J D , Hurlbert B – Intermittent left bundle branch block during Anesthesia. *Anesth Analg* 59, 628-630, 1980.
6. Fox E , Sklar, G S , Hill C H et al – Complications related to the pressor response to endotracheal intubation. *Anesthesiology* 47, 524 - 525, 1977.
7. King B D , Harris Jr L C , Greifenstein F E et al – Reflex Circulatory Response to direct laryngoscopy and tracheal intubation performed during general anesthesia. *Anesthesiology* 12, 556 - 566, 1951.
8. Pratila M G , Pratila V , Dimich I – Transient left branch-block during anesthesia. *Anesthesiology* 51, 461 - 463, 1979.
9. Prys-Roberts C , Greene L T , Meloche R, et al – Studies of anesthesia in relation to hypertension. II - Haemodynamic consequence of induction and endotracheal intubation. *Brit J Anesth* 43, 531 - 546, 1971.
10. Rosner S , Newman W , Burstein C L – Electrocardiographic studies during endotracheal intubation VI – Effects during anesthesia with thiopental sodium with a muscle relaxant. *Anesthesiology* 14, 591 - 595, 1953.
11. São Thiago P E , Duarte D F – Contribuição ao estudo das modificações eletrocardiográficas durante a indução anestésica e a intubação laringotraqueal. *Arq Bras Cardiol* 12, 275 - 283, 1959.
12. Stoelting R K – Circulatory changes during direct laryngoscopy and tracheal intubation: influence of duration of laryngoscopy with or without lidocaine. *Anesthesiology* 47, 381 - 384, 1977.
13. Stoelting R K – Circulatory response to laryngoscopy and tracheal intubation with and without prior oropharyngeal viscous lidocaine. *Anesth Analg* 56, 618 - 621, 1977.
14. Stoelting R K – Attenuation of Blood Pressure Response to laryngoscopy and tracheal intubation with sodium nitroprusside. *Anesth Analg* 58, 116 - 119, 1979.
15. Stoelting R K , Peterson C – Circulatory changes during anesthetic induction - impact of tubocurarine pretreatment, thiamylal, succinylcholine, laryngoscopy, and tracheal lidocaine. *Anesth and Analg* 55, 77 - 81, 1976.
16. Takeshima K , Noda K , Higaki M – Cardiovascular response to rapid anesthesia induction and endotracheal intubation. *Anesth Analg* 43, 201 - 208, 1964.