

Prevenção de Disritmia Cardíaca e Hipertensão Arterial durante a Intubação Traqueal com Lidocaína Venosa

L. E. Imbeloni, TSA¹ & C. P. Maia, TSA²

Imbeloni L E, Maia C P — Use of lidocaine to control rate-pressure product during tracheal intubation.

The authors studied the intravenous 1.5 mg.kg^{-1} lidocaine effects in a group of 15 patients compared to a control group that received intravenous saline prior to tracheal intubation.

Lidocaine, in this dose given before laryngoscopy and tracheal intubation fully prevents cardiac dysrhythmias, arterial hypertension and tachycardia, thus avoiding myocardial oxygen consumption increase.

Key - Words: ANESTHETICS: local, lidocaine, intravenous; COMPLICATIONS: cardiac, dysrhythmias, arterial hypertension; HEART: oxygen consumption; TRACHEAL INTUBATION: complications, laryngoscopy

A relação entre o suprimento e o consumo de oxigênio pelo miocárdio é extremamente importante durante a intubação, principalmente em pacientes coronariopatas¹. Nas situações onde ocorre estímulo simpático (laringoscopia, intubação, incisão na pele), há um aumento indesejável na frequência cardíaca e na pressão arterial, aumentando o consumo de oxigênio pelo miocárdio que chega ao sofrimento celular, se o suprimento sanguíneo não for adequado^{2, 3}.

O produto da frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica (FC x PAS) é geralmente aceito^{4, 5}, com algumas limitações⁶, para medir indiretamente o consumo de oxigênio pelo miocárdio (MVO₂). Nós utilizamos este índice

para avaliação da validade da aplicação de lidocaína, antes da indução anestésica, visando atenuar a resposta miocárdica à intubação traqueal.

METODOLOGIA

Quinze homens e quinze mulheres foram estudados. Não foram incluídos os portadores de disritmias cardíacas nem os hipertensos em uso de medicação específica. A medicação pré-anestésica constou de diazepam 10 mg por via muscular, 1 hora antes da cirurgia. Os pacientes foram selecionados conforme o final do prontuário para cada grupo: grupo controle (C) final 1, 2, 3, 4, 5 e grupo da lidocaína (L) final 6, 7, 8, 9, 0. O grupo C recebeu solução salina (5 ml) por via venosa e o grupo L recebeu lidocaína 2% venosa na dose de $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$, ambos de 1 a 3 minutos antes da indução anestésica. O valor do produto FC X PAS foi registrado em 4 oportunidades, a saber:

- 1^a) na véspera, durante a visita pré-anestésica
- 2^a) antes do uso de qualquer droga na chegada à Sala de Operação.
- 3^a) durante a intubação
- 4^a) 1 minuto após a intubação

Trabalho realizado no CET/SBA do Hospital de Ipanema, Rio de Janeiro

1 Membro do Corpo Clínico do CET/SBA. Intensivista do CTI do Hospital Miguel Couto

2 Chefe do Serviço e Responsável pelo CET/SBA

Correspondência para Luiz Eduardo Imbeloni
Av. Epitácio Pessoa, 2566/410-A
22741 - Rio de Janeiro, RJ

Recebido em 24 de junho de 1985
Aceito para publicação em 21 de dezembro de 1985
© 1986, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Assim que o paciente chegava à Sala de Operação, era canulizada uma veia no dorso da mão para administração de drogas e líquidos.

A monitorização cardíaca foi feita através do registro eletrocardiográfico com eletrodos torácicos dispostos para captação da derivação CM₅. A pressão arterial sistólica foi medida através de um esfigmomanômetro, pelo método auscultatório e a frequência cardíaca, através do monitor cardíaco.

A anestesia constou de indução com tiopental sódico 2,5% na dose de 5 mg.kg⁻¹, seguido de brometo de pancurônio 0,1 mg.kg⁻¹, administração de oxigênio a 100% sob máscara e balão durante 2 minutos e procedia-se à intubação traqueal. Em seguida, iniciava-se a administração de óxido nitroso em oxigênio a 50%, mais enflurano até o máximo de 2% em vaporizador calibrado e doses fracionadas de fentanil. A respiração foi controlada em todos os casos, empregando-se sistema com reinalação de gases, VT = 10 ml.kg⁻¹ e frequência de 12 ciclos.min⁻¹. Ao final do ato operatório, procedia-se a descurarização com atropina (1,0 mg) e prostigmine (2,0 mg), seguida da extubação. Todos os pacientes foram encaminhados à sala de recuperação pós-anestésica.

Os resultados foram analisados pelo teste t de Student comparando-se a média da variação do índice FC X PAS entre os momentos de chegada à sala de operação e o da intubação traqueal, nos dois grupos.

RESULTADOS

No grupo da lidocaína, participaram 15 pacientes, sendo oito (53%) do sexo masculino, e no grupo controle, dos 15 pacientes, sete (47%) foram do sexo masculino. O grupo L foi mais jovem e homogêneo, relativamente ao grupo C, embora não tenha sido estatisticamente significativa (t = 1,23) a diferença entre as médias das idades nos dois grupos (Figura 1). Não houve diferença significativa entre as médias dos pesos dos pacientes nos grupos C e L (Figura 2).

Na chegada à sala de operações os dois grupos não apresentaram diferenças significativas entre as médias de FC X PAS. No grupo C a média foi de 10283 ± 2220, enquanto que no grupo L a média foi de 9591 ± 1918. O valor de t foi de 0,91 (não significativo).

Para cada paciente calculou-se a variação da diferença entre os valores de FC X PAS na

	CONTROLE	LIDOCAÍNA
8		
7	4 7	0
6	2 1 0	0
5	7 2	5
4	6 7 0 0	6 2 4
3	3	8 8 6 3 8 9 0
2	9 8	9 7
1	9	
\bar{x}	48,33	41,67
SD	17,07	11,97
mínimo	19	27
máximo	77	70
mediana	47	38

Fig. 1 Idade dos pacientes.

	CONTROLE	LIDOCAÍNA
8		
8	1 0	0 0
7	8	8 6
7	0 3	0 0 4
6	6 6	
6	0 0	2 2
5	8 8 8	5 5
5	4	0 4 0
4	8 8	
4		2
\bar{x}	63,87	63,87
SD	10,75	12,45
mínimo	48	42
máximo	81	80
mediana	60	62

Fig. 2 Peso dos pacientes.

chegada à sala de operação com o respectivo valor no momento da intubação traqueal. Em seguida comparou-se a média de variação entre os grupos C e L. Notou-se que no grupo C a queda do consumo de oxigênio, avaliada pelo índice FC X PAS, foi significativa, desde que 95% CI não compreendeu o valor zero. Isso já não ocorreu com o grupo L, do qual pode-se afirmar que a média da variação do consumo de oxigênio foi significativamente diferente de zero. Além disso, a diferença entre as médias das variações nos dois grupos foi estatística-

mente significativa, 2620 ± 220 vs 720 ± 1790 . O valor de t foi 2,58 com 13 graus de liberdade ($p < 0,05$) (Tabelas 1 e 2, Figura 3).

No grupo C apareceram, em dois pacientes, extrassístoles ventriculares multifocais, revertidas com lidocaína $2\% 1 \text{ mg.kg}^{-1}$, e em um paciente, bradicardia sinusal, que respondeu à atropina venosa. Já no grupo L não foi registrado nenhuma disritmia cardíaca.

Tabela I – Valores de FC X PAS em 4 ocasiões (média e desvio-padrão)

	Controle	Lidocaína
Véspera	9804 ± 1774	8923 ± 1209
Chegada à SO	10283 ± 2220	9591 ± 1918
Durante IOT	12237 ± 3156	10309 ± 1904
1' após IOT	9239 ± 1360	9163 ± 1924

Tabela II – Valor FC X PAS na época SO menos o correspondente valor na época da IOT

FC X PAS (variação)	Controle	Lidocaína
Média	2620	720
dp	2220	1790
95% CI	(1390, 3850)	(-270, 1710)
Mínimo	-1800	-3200
Máximo	6800	4360

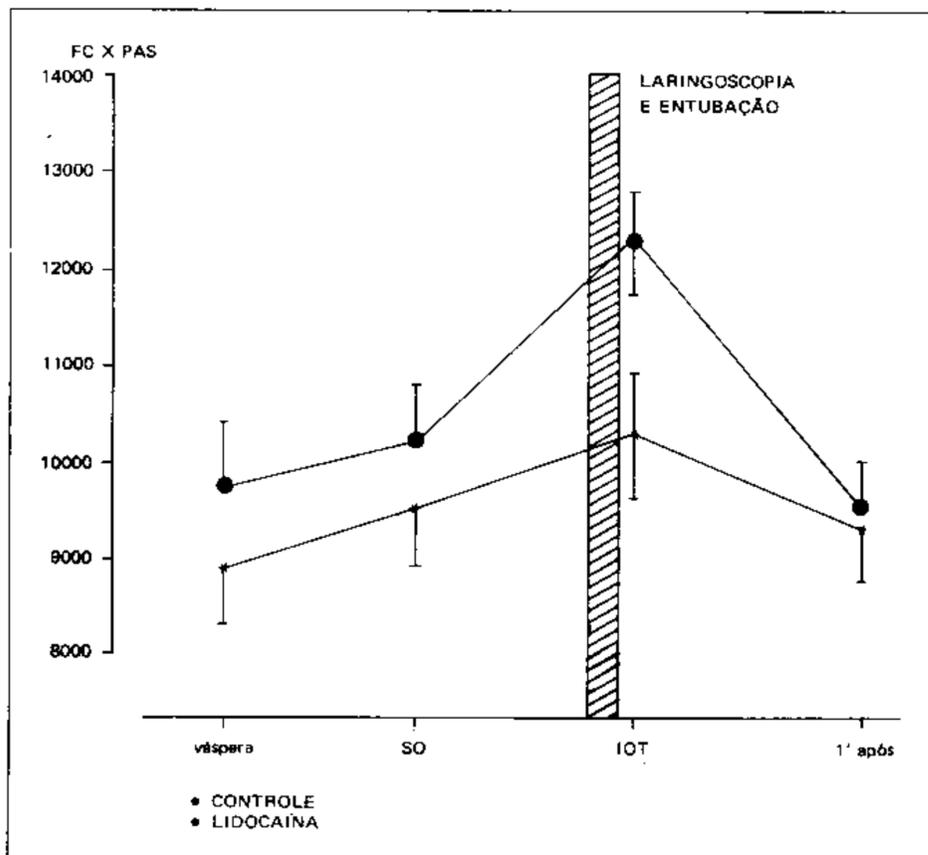


Fig. 3 Avaliação do produto FC X PAS em 4 ocasiões (média e desvio-padrão).

DISCUSSÃO

A avaliação hemodinâmica completa pode ser obtida com cateter intra-arterial ou de Gans⁷. Apesar de toda sofisticação não obtemos, por este método, o consumo de oxigênio pelo miocárdio (MVO_2). Medidas rotineiras do MVO_2 não são possíveis para aplicação clínica de modo geral. Assim, medidas indiretas, como o produto $FC \times PAS$, permanecem sendo bastante utilizadas^{4, 5, 8, 9} como índice de MVO_2 durante indução e manutenção da anestesia. Embora o produto $FC \times PAS$ possa ser falível como índice de MVO_2 ⁶, não existem evidências sólidas para a recusa desta prática clínica, sabendo-se de suas limitações. Devemos lembrar que as informações obtidas do produto $FC = 80 \times PAS = 120$ são bastante diferentes das produzidas pela $FC = 120 \times PAS = 80$, apesar do mesmo número final obtido¹⁰.

Coronariopatas durante exercícios começam a acusar dor precordial quando o produto $FC \times PAS$ atinge o valor de 22000¹¹. A dor precordial aparece: quer a elevação do produto seja devido ao aumento da FC, quer seja da PA ¹².

A resposta pressora da laringoscopia é um reflexo simpático provocado pelo estímulo da epifaringe e laringofaringe¹³. A hipertensão arterial e a taquicardia são transitórias e provavelmente não produzem consequências desastrosas em pacientes saudáveis. Mas, tanto a hipertensão quanto a taquicardia podem ser perigosas para pacientes com insuficiência coronariana ou doença vascular cerebral. Estas alterações podem ser reduzidas pela anestesia profunda⁸, bloqueada pela fentolamina¹⁴, atenuada pelo uso de nitroprussiato de sódio¹⁵, propranolol¹⁶, lidocaína venosa¹⁷ ou tópica laringotraqueal¹⁸. A manutenção do produto da $FC \times PAS$ próximo a seu valor basal deve ser perseguido pelo anestesiológico mesmo em pacientes hígidos, uma vez que isto traduz em ausência de grandes variações do MVO_2 e proporciona uma boa margem de segurança na prevenção da isquemia do miocárdio. Neste estudo, em pacientes hígidos sem doenças cardiovasculares, apareceram disritmias cardíacas em 20% dos pacientes do grupo controle e em nenhum do grupo da lidocaína.

Procurou-se avaliar o produto $FC \times PAS$ no momento mais crítico da anestesia que é a laringoscopia e a intubação traqueal que, quando realizadas em plano superficial, provocam

grandes aumentos deste produto, com concomitante isquemia miocárdica, evidenciável pela alteração do segmento ST. Foi utilizada a lidocaína na dose de $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ que proporciona uma concentração de 2 a $5 \mu\text{g.ml}^{-1}$ ¹⁹ necessária para a proteção contra as disritmias cardíacas. Esta dose terapêutica não está associada com efeitos hemodinâmicos²⁰.

Imbeloni L E, Maia C P — Prevenção de disritmia cardíaca e hipertensão arterial durante intubação traqueal com lidocaína venosa.

Os efeitos de uma dose de $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ de lidocaína venosa foram estudados em um grupo de 15 pacientes, comparados com um grupo controle que recebeu solução salina. A lidocaína, nesta dose, administrada antes da laringoscopia e intubação traqueal, preveniu o aparecimento de disritmias cardíacas, assim como hipertensão arterial e taquicardia, evitando indiretamente o aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Unitermos: ANESTÉSICOS: local, lidocaína, venosa; COMPLICAÇÕES: cardíacas, disritmia, hipertensão arterial; CORAÇÃO: consumo de oxigênio; INTUBAÇÃO TRAQUEAL: complicações, laringoscopia

Embora com algumas limitações⁶, o uso do produto FC X PAS como medida indireta do MVO_2 mostra que, de acordo com a observação de Aboud-Madi¹⁷, a lidocaína na dose de $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ assegura uma proteção contra a hipertensão arterial, a taquicardia e as disritmias cardíacas durante laringoscopia e intubação traqueal.

Imbeloni L E, Maia C P — Prevención de la disritmia cardíaca e hipertensión arterial durante la intubación traqueal con lidocaína venosa.

Fueron estudiados los efectos de una dosis de $1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ de lidocaína en un grupo de 15 pacientes, comparados con un grupo control que recibió una solución salina. En esta dosis, la lidocaína administrada antes de la laringoscopia e intubación traqueal previnó el aparecimiento de disritmias cardíacas, junto con hipertensión arterial y taquicardia, indirectamente evitando el aumento del consumo de oxígeno por el miocardio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaplan J A — Monitoring of myocardial ischemia during anesthesia. Refresher Courses in Anesthesiology, ASA 1979; 7: 155-168.
2. Lowenstein E — Anesthetic considerations in coronary artery disease. Refresher Courses in Anesthesiology, ASA 1976; 4: 51-62.
3. Kirklin J W, Conti V R, Blackstone H E — Prevention of myocardial damage during cardiac operations. New Engl J Med, 1979; 301: 135-141.
4. Gobel F L, Nordstrom L A, Nelson R R, Jorgensen C R, Wang Y — The rate-pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris. Circulation, 1978; 57: 549-556.
5. Wilkinson P L, Tyberg J V, Moyers J F, White A E — Correlates of myocardial oxygen consumption when afterload changes during halothane anesthesia in dogs. Anesth Analg, 1980; 59: 233-239.
6. Barash P G, Dopriva C J — The rate-pressure product in clinical anesthesia: Boon or bane? Anesth Analg, 1980; 59: 229-231.
7. Barash P G, Chen Y, Kitahata L M et al. — The hemodynamic tracking system: a method of data management and guide for cardiovascular therapy. Anesth Analg, 1980; 59: 169-174.
8. Auler Jr. J O C, Pereira M H, Amaral R V G — Produto da frequência cardíaca pela pressão de isquemia miocárdica. Estudo comparativo entre duas técnicas de indução anestésica. Rev Bras Anest, 1981; 31: 195-201.
9. Nocite J R, Zuccolotto S N, Magalhães F P, Nicolletti F O R L — Produto FC X PAS em pacientes normo e hipertensos anestesiados com enflurano-óxido nitroso. Rev Bras Anest, 1982; 32: 401-405.
10. Cullen D J — Anesthesia for elective abdominal aortic surgery. Refresher Courses in Anesthesiology, ASA 1982; 10: 51-62.
11. Robinson B F — Relation of heart rate, and systolic blood pressure to the onset of pains and angina pectoris. Circulation, 1967; 25: 1073-1083.
12. Cokkinos D V, Vouridis E M — Constancy of rate-pressure product in pacing induced angina pectoris. Br Heart J, 1975; 38: 39-42.
13. Tomori Z, Widdicombe J G — Muscular, bronchomotor and cardiovascular reflexes elicited by mechanical stimulation of the respiratory tract. J Physiol, 1969; 200: 25-49.

14. DeVault M, Griefenstein F E, Harris Jr. L C — Circulatory responses to endotracheal intubation in light general anesthesia. The effect of atropine and phentolamine. *Anesthesiology*, 1960; 21: 360-362.
15. Stoelting R K — Attenuation of blood pressure response to laryngoscopy and tracheal intubation with sodium nitroprusside. *Anesth Analg*, 1979; 58: 116-119.
16. Safwat A M, Reitan J A, Misle G R, Hurley E J — Use of propranolol to control rate-pressure product during cardiac anesthesia. *Anesth Analg*, 1981; 60: 732-735.
17. Aboud-Madi M N, Keszler H, Yacoub J M — Cardiovascular reactions to laryngoscopy and tracheal intubation following small and large intravenous doses of lidocaine. *Can Anaesth Soc J*, 1977; 24: 12-19.
18. Viegas O, Stoelting R B — Lidocaine in arterial blood after laryngotracheal administration. *Anesthesiology*, 1975; 43: 491-493.
19. Nicholson M J — Questions and answers. *Anesth Analg*, 1974; 53: 573-574.
20. Grossman J I, Cooper J A, Frieden J — Cardiovascular effects of infusion of lidocaine on patients with heart disease. *Am J Cardiol*, 1969; 24: 191-197.

INTERAÇÃO ENTRE BLOQUEADORES DE CÁLCIO E VECURÔNIO EM GATOS ANESTESIADOS

Foram investigadas as possíveis interações de três bloqueadores da entrada de cálcio (verapamil, nifedipina, bepridil) com um bloqueador neuromuscular não-despolarizante (vecurônio) em gatos anestesiados com cloralose. Em doses venosas capazes de causar hipotensão arterial, os bloqueadores de cálcio não afetaram as respostas musculares induzidas por estimulação do nervo correspondente mas potencializaram o efeito bloqueador neuromuscular do vecurônio. Esta potencialização não foi observada com uma droga vasodilatadora, o nitroprussiato de sódio. O provável local da interação é a membrana pós-sináptica e deve envolver o bloqueio das cadeias de cálcio no músculo esquelético.

Anderson K A, Marshall R J — Interactions between calcium entry blockers and vecuronium bromide in anaesthetized cats. Br J Anaesth, 1985; 57: 775-781.

COMENTÁRIO. *Embora experimental, este trabalho traz importante contribuição ao tema das interações entre bloqueadores de entrada de cálcio e bloqueadores da transmissão neuromuscular. Verapamil e nifedipina têm sido utilizados com frequência crescente em nosso meio, em pacientes encaminhados a anestesia e cirurgia e já há relatos de potencialização do efeito bloqueador neuromuscular por estas drogas. O fato de não se reproduzir a potencialização com o nitroprussiato na preparação estudada exclui uma das possíveis causas da exacerbação do efeito bloqueador neuromuscular, que seria o acúmulo do relaxante nas proximidades da placa terminal por vasodilatação local. O mecanismo mais provável da interação situa-se realmente na membrana pós-sináptica (Nocite J R).*