

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

## *Evaluation of Hemodynamic Variations during Anesthetic Induction in Treated Hypertensive Patients*

Walter Viterbo da Silva Neto<sup>1</sup>, Giselli Santos Azevedo<sup>2</sup>, Fernanda Oliveira Coelho<sup>3</sup>, Eduardo Martins Netto<sup>4</sup>, Ana Marice Ladeia<sup>5</sup>

### RESUMO

Silva Neto WV, Azevedo GS, Coelho FO, Netto EM, Ladeia AM — Avaliação das Variações Hemodinâmicas Durante a Indução Anestésica em Pacientes Hipertensos Tratados.

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** Devido à alta prevalência da hipertensão arterial sistêmica, ao aumento da expectativa de vida e ao aprimoramento dos métodos diagnósticos e das técnicas cirúrgicas, essa comorbidade tornar-se-á comum em pacientes cirúrgicos. O objetivo deste estudo foi avaliar o comportamento das variáveis hemodinâmicas dos pacientes hipertensos tratados durante a indução anestésica.

**MÉTODO:** Estudo observacional sobre o comportamento das variáveis hemodinâmicas (pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e frequência cardíaca) durante a indução anestésica dos pacientes hipertensos e normotensos, escalados para operações eletivas submetidos à anestesia geral em quatro momentos consecutivos durante a indução anestésica: preparo (MP), fármaco (MF), laringoscopia/intubação (ML) e laringoscopia/intubação 5 min (ML5).

**RESULTADOS:** A amostra foi composta por 128 pacientes distribuídos nos grupos de pacientes hipertensos (GH) e normotensos (GN). Houve diminuição da PAD no momento MF em ambos os grupos, com menor redução percentual no GH (18,3 ± 14,0% versus 23,0 ± 11,4%,  $p = 0,04$ ). Houve aumento das PAS e PAD no momento

ML em ambos os grupos, com menores elevações percentuais no GH (8,2 ± 16,3% versus 18,2 ± 21,2%,  $p < 0,01$ ; 8,6 ± 20,2% versus 25,0 ± 27,9%,  $p < 0,01$ ; respectivamente para PAS e PAD). Quanto à PAS e PAD, após ML5, e à FC não houve diferença entre os grupos.

**CONCLUSÕES:** Os pacientes hipertensos tratados com níveis pressóricos controlados apresentaram maior estabilidade hemodinâmica durante a indução anestésica.

**Unitermos:** ANESTESIA: indução; DOENÇAS: hipertensão arterial; SISTEMA CARDIOVASCULAR: alterações hemodinâmicas.

### SUMMARY

Silva Neto WV, Azevedo GS, Coelho FO, Netto EM, Ladeia AM — Evaluation of Hemodynamic Variations During Anesthetic Induction in Treated Hypertensive Patients.

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Due to the high prevalence of hypertension, the increase in life expectancy, and improvement of diagnostic methods and surgical techniques, this comorbidity will be increasingly more common in surgical patients. The objective of this study was to evaluate the behavior of the hemodynamic variables during anesthetic induction in treated hypertensive patients.

**METHODS:** This is an observational study on the behavior of hemodynamic parameters (systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and heart rate) during the anesthetic induction of hypertensive and normotensive patients scheduled for elective surgeries under general anesthesia, at four moments: preparation (MP), drug (MD), laryngoscopy/intubation (ML), and 5 minutes after laryngoscopy/intubation (ML5).

**RESULTS:** The sample was composed of 128 patients divided into two groups: hypertensive (GH) and normotensive (GN). Diastolic blood pressure was reduced at MD in both groups, with a smaller percentage reduction in GH (18.3 ± 14.0% versus 23.0 ± 11.4%,  $p = 0.04$ ). There was an increase in SBP and DBP at ML in both groups, with smaller percentage reductions in GH (8.2 ± 16.3% versus 18.2 ± 21.2%,  $p < 0.01$ ; 8.6 ± 20.2% versus 25.0 ± 27.9%,  $p < 0.01$ , respectively for DBP and SBP). As for ML5, HR, SBP and DBP did not show significant differences between both groups.

**CONCLUSIONS:** Hypertensive patients under treatment and with controlled blood pressure levels demonstrated greater hemodynamic stability during anesthetic induction.

**Key Words:** ANESTHESIA: induction; CARDIOVASCULAR SYSTEM: hemodynamic changes; DISEASES: hypertension.

\*Recebido da (Received from) Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública da Fundação Bahiana para o Desenvolvimento das Ciências, Salvador, BA

1. Mestre em Medicina e Saúde Humana pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública da Fundação Bahiana para o Desenvolvimento das Ciências; Anestesiologista do Hospital Espanhol e Rede Alfa de Hospitais/ Hospital da Bahia

2. ME<sub>3</sub> do CET/SBA do Hospital São Rafael

3. MR<sub>1</sub> de Nefrologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

4. Doutor em Medicina pela Universidade Federal da Bahia

5. Professora Adjunta do Curso de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública da Fundação Bahiana para o Desenvolvimento das Ciências; Doutora em Cardiologia pela Universidade Federal da Bahia

Apresentado (Submitted) em 4 de dezembro de 2007

Aceito (Accepted) para publicação em 28 de abril de 2008

Endereço para correspondência (Correspondence to):

Dr. Walter Viterbo da Silva Neto

Av. Anita Garibaldi, 2.592/701 — Rio Vermelho

40170-130 Salvador, BA

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2008

## INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é a doença mais prevalente do aparelho cardiovascular, afetando cerca de 1 bilhão de indivíduos em todo o mundo<sup>1</sup>. No Brasil, estimativas apontam para uma prevalência da ordem de 22,3 a 43,9%<sup>2</sup>. Durante a anestesia, a maioria dos pacientes experimenta períodos de instabilidade circulatória, toleráveis em indivíduos hígidos, porém, em geral, catastróficos em indivíduos hipertensos, em função das grandes flutuações pressóricas e da hiperatividade simpática<sup>3</sup>. A hipertensão arterial sistêmica, sobretudo 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 fármacos anestésicos e coadjuvantes<sup>4</sup>. Além disso, os indivíduos hipertensos são um desafio aos profissionais envolvidos com a medicina perioperatória, pois o comprometimento de órgãos-alvo (coração, encéfalo e rins) com prejuízo funcional variável contribui para o aumento do risco cardíaco<sup>5</sup>. Devido à grande prevalência de hipertensão arterial sistêmica, às definições mais rigorosas dos estágios de hipertensão arterial, à 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.

## MÉTODO

Após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa e obtenção do consentimento livre e esclarecido foram selecionados para a observação 128 pacientes escalados para operações eletivas, independentemente do porte cirúrgico, submetidos à anestesia geral realizadas nos hospitais Agenor Paiva, Geral Roberto Santos e Espanhol, Salvador, Bahia, Brasil, no período de dezembro de 2004 a outubro de 2005. Foram incluídos neste estudo os pacientes normotensos (definidos como indivíduos sem diagnóstico prévio de HAS e com pressão arterial menor que  $140 \times 90$  mmHg) e hipertensos (definidos como indivíduos com diagnóstico prévio e em uso de medicações anti-hipertensivas), com estado físico ASA I e II, respectivamente, maiores de 18 anos, de ambos os sexos, com índice de Mallampati I ou II e índice de massa corpórea (IMC) até  $35 \text{ kg.m}^{-2}$ . Foram excluídos aqueles pacientes com diagnóstico prévio de doença hepática, doença renal, doença cerebrovascular, diabetes melito, 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 traqueal foi superior a 30 segundos ou procedeu-se a mais de uma tentativa de intubação traqueal ou que se recusaram a participar da pesquisa.

No dia da operação, cada paciente recebeu como medicação pré-anestésica midazolam ( $0,1 \text{ mg.kg}^{-1}$ ), 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 foram mantidas e todos referiram uso contínuo conforme prescrição habitual.

Na sala cirúrgica, foi realizada monitoração da eletrocardiografia, da oximetria de pulso e da pressão arterial por método oscilométrico não-invasivo, utilizando-se um monitor multiparamétrico da marca Dixtal®, modelo 2010, devidamente calibrado. Além disso, uma veia periférica em um dos membros superiores foi canulada com cateter 20 G para administração de fármacos e reposição hídrica com solução fisiológica a 0,9% (sendo infundido volume inferior a 500 mL até o final da indução anestésica).

A indução anestésica foi realizada com fentanil ( $5 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}$ ), lidocaína ( $1 \text{ mg.kg}^{-1}$ ), propofol ( $2,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ ) e atracúrio ( $0,5 \text{ mg.kg}^{-1}$ ).

Inicialmente, era colocada a máscara-balão para oxigenação com  $\text{O}_2$  a 100% por três minutos. Em seguida, injetado o fentanil e a lidocaína ( $1 \text{ mL.s}^{-1}$ ). Após um minuto era iniciada a administração do propofol ( $1 \text{ mL.s}^{-1}$ ). 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 ( $1 \text{ mL.s}^{-1}$ ). Após dois minutos, confirmada adequação do plano anestésico pelos critérios de Bailey (globo ocular centralizado, miose e arreflexia pupilar ao estímulo luminoso), procedia-se à laringoscopia com lâmina curva número 3 para pacientes do sexo feminino e número 4 para pacientes do sexo masculino. Em seguida, a intubação traqueal era realizada dentro de até 30 segundos, em apenas uma tentativa, por um único anestesilogista, com cânula traqueal de diâmetro de 7,5 mm para as pacientes femininas e 8,0 mm para os pacientes masculinos.

A coleta das variáveis hemodinâmicas, pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e frequência cardíaca (FC) foi realizada por um colaborador independente em quatro momentos consecutivos durante a indução anestésica. Momento Preparo (MP): controle, realizada antes da administração dos fármacos anestésicos; Momento Fármaco (MF): um minuto após administração dos fármacos anestésicos; Momento Laringoscopia/intubação (ML): logo após a laringoscopia/intubação traqueal; Momento cinco minutos após a Laringoscopia/intubação (ML5): cinco minutos após a laringoscopia/intubação traqueal.

O tamanho da amostra foi calculado considerando um erro tipo I (alfa) de 5% e um erro tipo II (beta) de 20%, com um poder estatístico de 80%, aceitando até 10 mmHg como variação normal. Sendo assim, o número de pacientes necessário foi 128 (64 para cada grupo).

Para as variáveis com distribuição normal foram considerados os testes *t* de Student para amostras independentes (idade, índice de massa corpórea e valores da pressão ar-

terial), *t* de Student para amostras pareadas (valores da pressão arterial) e Qui-quadrado (sexo, raça e índice de Mallampati). Significância estatística foi definida como um valor de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Foram incluídos 128 pacientes, distribuídos nos grupos de pacientes hipertensos ( $n = 64$ ) e de pacientes normotensos ( $n = 64$ ). Os grupos foram homogêneos com relação aos dados demográficos e clínicos (Tabela I).

A Tabela II demonstra o comportamento oscilante das variáveis hemodinâmicas (PAS, PAD e FC) estudadas ao longo da indução anestésica.

Segundo a avaliação das médias das variações percentuais nos diversos momentos da indução anestésica, observou-se diminuição da PAD após a administração dos fármacos anestésicos (MF) em ambos os grupos (Figura 1), com menor redução percentual no grupo de pacientes hipertensos

(GH) ( $18,3 \pm 14,0\%$  versus  $23,0 \pm 11,4\%$ ,  $p = 0,04$ ) (Figura 2). Quanto à PAS não houve diferença entre os grupos de pacientes hipertensos e normotensos ( $19,5 \pm 12,7\%$  versus  $19,0 \pm 10,1\%$ ,  $p = 0,83$ ) (Figuras 3 e 4). Foi observado aumento das PAS e PAD logo após a laringoscopia e intubação traqueal (ML) em ambos os grupos (Figuras 1 e 3), com menores elevações percentuais no grupo de pacientes hipertensos (GH) ( $8,2 \pm 16,3\%$  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) (Figuras 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 traqueal (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) (Figuras 1 e 3).

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

Tabela I – Dados Demográficos e Clínicos da Amostra Estudada

	G r u p o s		P
	Hipertenso (n = 64)	Normotenso (n = 64)	
Idade (anos)*	52,4 ± 11,5	50,1 ± 12,6	0,28
IMC (kg.m <sup>2</sup> )*	25,1 ± 2,6	25,3 ± 2,2	0,68
Sexo**			
Masculino	30 (46,9)	37 (57,8)	0,22
Feminino	34 (53,1)	27 (42,2)	
Raça**			
Negra	28 (43,7)	29 (45,3)	0,86
Outras	36 (56,3)	35 (54,7)	
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 (%).

Tabela II – Comportamento - Pressão Arterial Sistólica, Pressão Arterial Diastólica e Frequência Cardíaca Durante a Indução Anestésica (Média ± Desvio-Padrão)

Variáveis	M P		M F		M L		M L 5	
	GH	GN	GH	GN	GH	GN	GH	GN
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

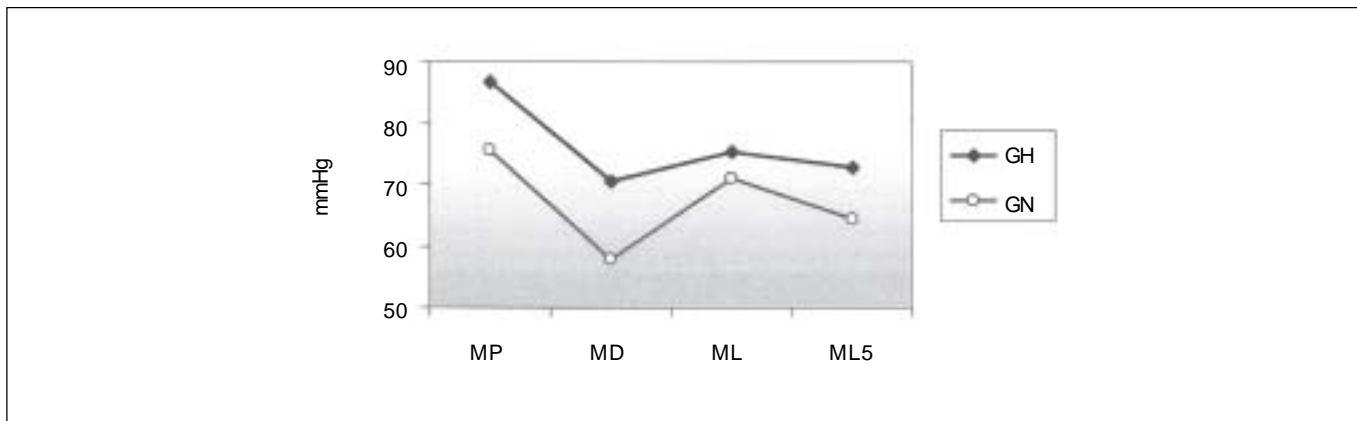


Figura 1 – Comportamento da Pressão Arterial Diastólica.

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.

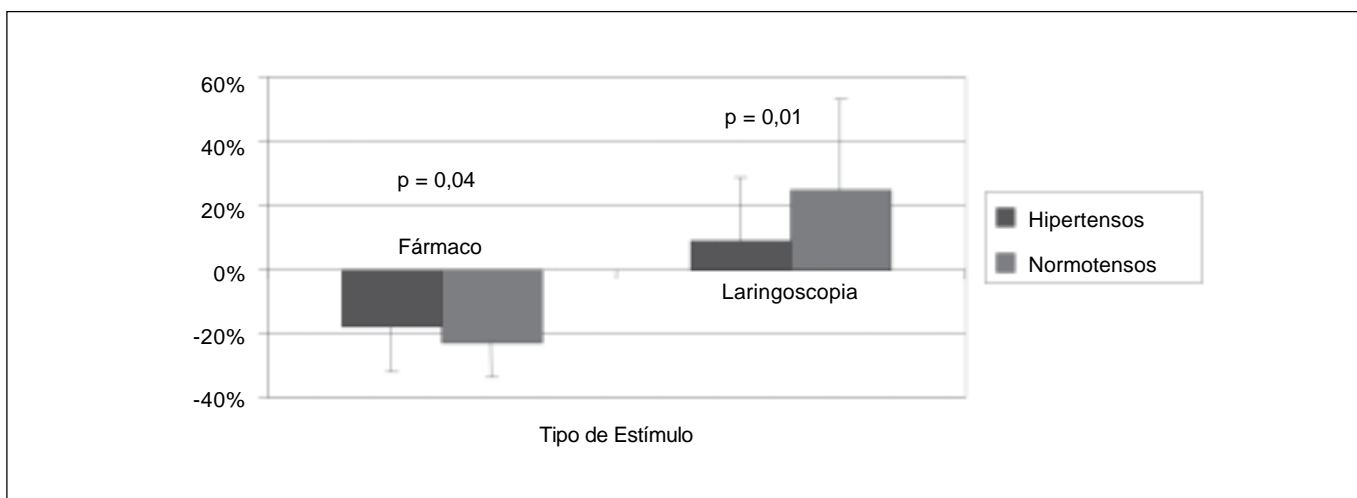


Figura 2 – Variação Percentual da Pressão Arterial Diastólica.

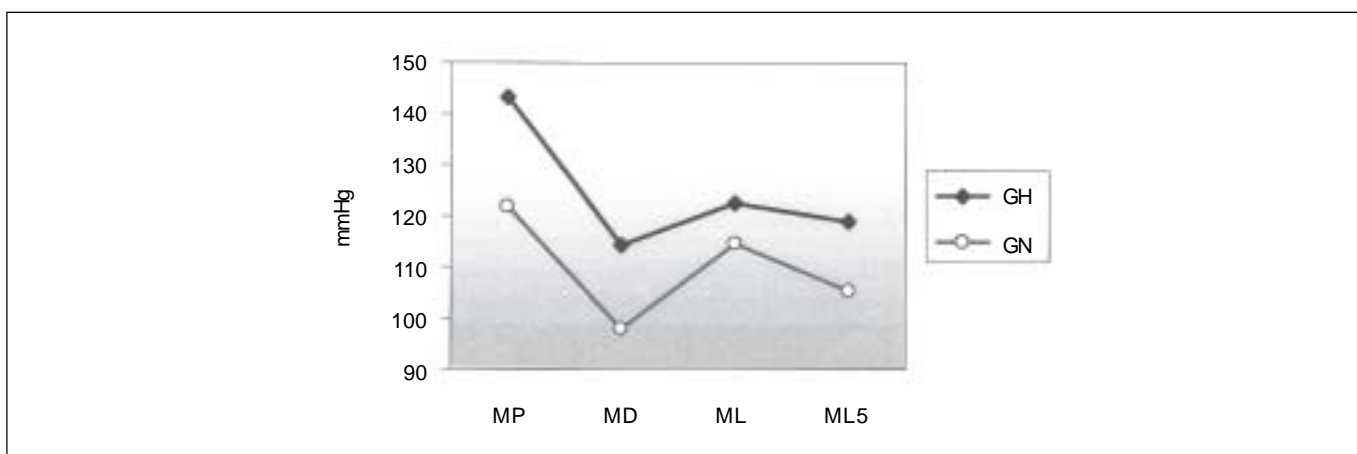


Figura 3 – Comportamento da Pressão Arterial Sistólica.

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.

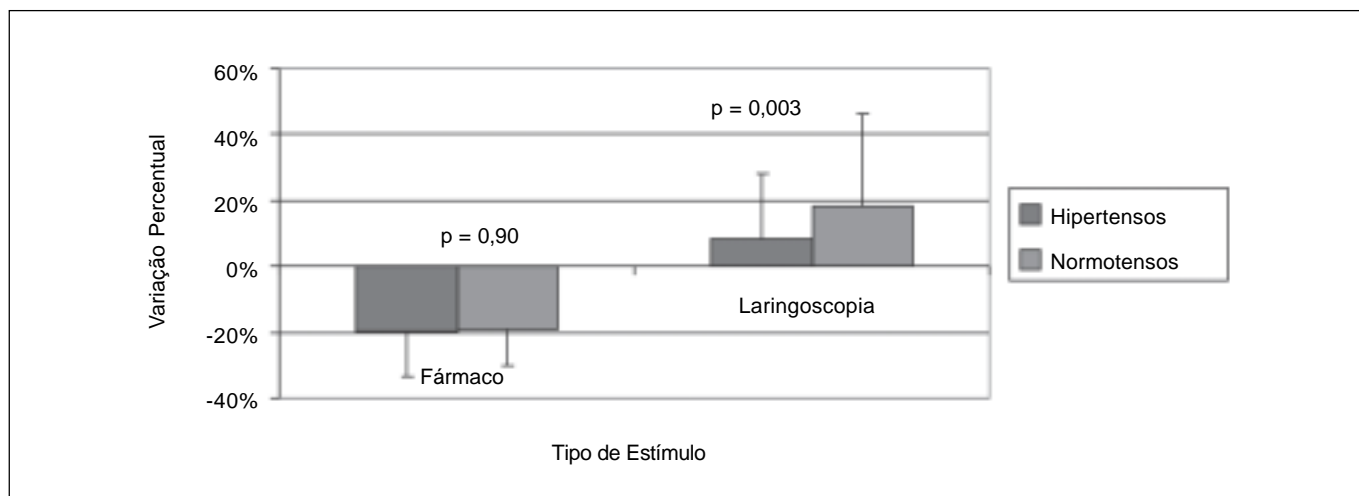


Figura 4 – Variação Percentual da Pressão Arterial Sistólica.

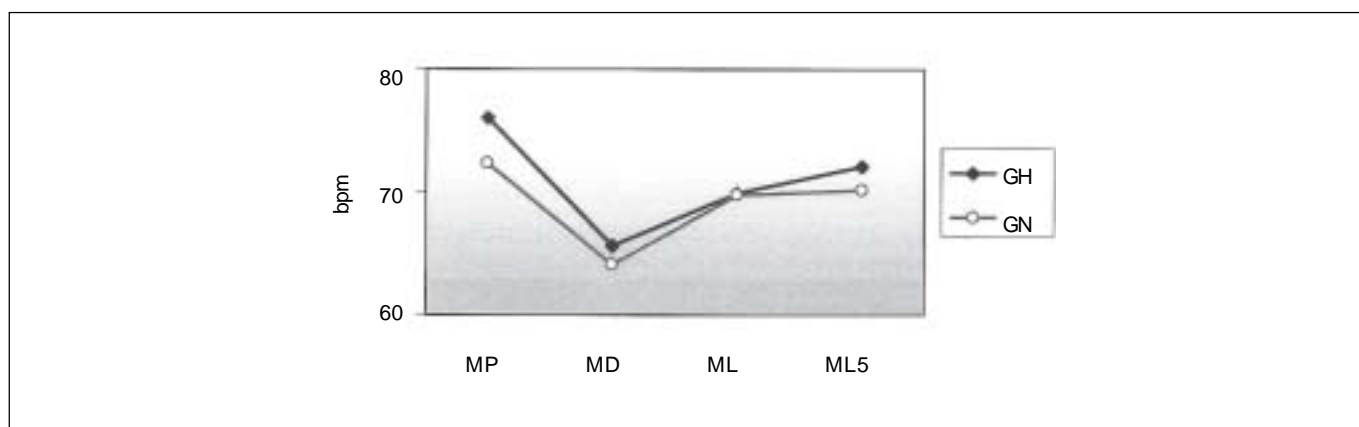


Figura 5 – Comportamento da Frequência Cardíaca.

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.

## DISCUSSÃO

Este estudo demonstrou que pacientes hipertensos tratamodulam suas respostas hemodinâmicas dentro da normalidade durante a indução anestésica. Essas observações são de grande utilidade clínica, pois a atenuação das flutuações hemodinâmicas em pacientes hipertensos tratados pode se refletir numa menor incidência de complicações perioperatórias, como eventos cardíacos isquêmicos, acidentes vasculares encefálicos e disritmias cardíacas. 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 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, no qual 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. Os grupos comparados apresentaram equivalência das características demográficas e clínicas, sobretudo no que diz respeito ao índice de Mallampati e ao estado físico ASA. Um possível viés de confusão representado pela hipoxemia, causando elevação da pressão arterial e taquicardia<sup>6</sup> 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 (dados não apresentados neste estudo em resultados).

A principal característica fisiopatológica da hipertensão arterial sistêmica essencial é o aumento da resistência vas-

cular sistêmica, nos estágios iniciais devido à atividade neurogênica e, posteriormente, à hipertrofia arteriolar secundária ao remodelamento vascular. Sendo assim, os efeitos vasodilatadores relacionados com os fármacos anestésicos exercem profundas alterações sobre os níveis pressóricos dos pacientes hipertensos<sup>7</sup>.

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 µg.kg<sup>-1</sup> e 0,5 mg.kg<sup>-1</sup>, respectivamente, mantêm a estabilidade hemodinâmica<sup>8,9</sup>. 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 disritmias cardíacas, hipertensão arterial e taquicardia<sup>8</sup>, enquanto outros autores obtiveram acréscimo significativo dos atributos cardiovasculares<sup>10,11</sup>.

Assim, entende-se ser o propofol um potente depressor cardiovascular, o fármaco anestésico de maior impacto sobre as alterações hemodinâmicas observadas neste estudo, uma vez que na dose de 2,5 mg.kg<sup>-1</sup> foi observada diminuição da pressão arterial, em torno de 18% a 23%, semelhante aos resultados obtidos por outros autores<sup>12-15</sup>. Esse fármaco provoca hipotensão arterial por depressão miocárdica, vasodilatação mista, inibição simpática e depressão do reflexo barorreceptor<sup>16</sup>.

Prys-Roberts e col.<sup>17</sup> e Goldman & Caldera<sup>18</sup> 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 com o 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 a intubação traqueal, manobras freqüentes nos procedimentos anestésicos, podem estar associadas à elevação da freqüência cardíaca e da pressão arterial devido à estimulação simpática<sup>19</sup>, alterações hemodinâmicas estas também observadas neste estudo. Dados da literatura apontam para uma resposta hemodinâmica mais pronunciada no paciente hipertenso do que nos normotensos<sup>17,20</sup>, decorrente das alterações cardiovasculares adaptativas e da hiperatividade simpática<sup>4</sup>. Contrariamente, neste estudo não se observaram maiores elevações percentuais dos níveis pressóricos no grupo de pacientes hipertensos comparado com o grupo de pacientes normotensos. Justificativas para esse fato seriam: uma amostra composta apenas por pacientes hipertensos estado físico ASA II e na maioria com diagnóstico de hipertensão arterial estágio 1 (71,8%), uma vez que pressões arteriais sistólica maior que 180 mmHg e diastólica maior que 110 mmHg estão associadas a maior

incidência de labilidade cardiovascular<sup>7,21</sup>. Além disso, os indivíduos incluídos no grupo de pacientes hipertensos vinham em uso prolongado de tratamento anti-hipertensivo, excluindo o controle agudo da pressão arterial (inferior a dez dias de tratamento) associado a maior oscilação pressórica perioperatória<sup>7</sup>. 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 e col.<sup>17</sup> sobre anestesia e hipertensão arterial, 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<sup>1</sup>, justificando a maior instabilidade hemodinâmica descrita por esses autores.

A avaliação de todas as etapas que compõem a indução anestésica trouxe novas evidências sobre um comportamento hemodinâmico dos pacientes hipertensos comparável com o dos normotensos, uma vez que ao se avaliar apenas os momentos de controle (MP) e logo 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 e col.<sup>17</sup>, que enfatizaram apenas os momentos de controle e logo após a laringoscopia e intubação traqueal, não deixando clara a inclusão do momento após a administração dos fármacos anestésicos em seu estudo. Este estudo não avaliou a contribuição de cada classe de anti-hipertensivos sobre a resposta hemodinâmica durante a indução anestésica. Estudos adicionais envolvendo uma amostra representativa da população serão necessários para proporcionar a generalização dos resultados.

---

### ***Evaluation of Hemodynamic Variations during Anesthetic Induction in Treated Hypertensive Patients***

Walter Viterbo da Silva Neto, M.D.; Giselli Santos Azevedo, M.D.; Fernanda Oliveira Coelho, M.D.; Eduardo Martins Netto, M.D.; Ana Marice Ladeia, M.D.

#### **INTRODUCTION**

Hypertension is the most prevalent cardiovascular disorder, affecting approximately 1 billion individuals all around the world<sup>1</sup>. In Brazil, estimates indicate that the prevalence of hypertension varies from 22.3% to 43.9%<sup>2</sup>.

During anesthesia, most patients experience periods of hemodynamic instability, which healthy individuals can tolerate, but are usually catastrophic in hypertensive patients due to the wide pressure fluctuations and sympathetic hyperactivity<sup>1</sup>. Hypertension, especially when it is not treated, increases the risk of cardiovascular changes during the anesthetic-surgical procedure. On the other hand, pharmacological treatment of this condition is associated with possible interactions with anesthetic and adjuvant drugs<sup>4</sup>. Besides, hypertensive individuals represent a challenge to the professionals involved with perioperative medicine because target-organ compromise (heart, brain, and kidneys), associated with variable functional changes, contribute to the increase in cardiac risk<sup>5</sup>.

Because of the increased prevalence of hypertension, more rigorous definitions of the stages of hypertension, and evolution of anesthetic and anti-hypertensive drugs, associated with conflicting conclusions on the perioperative evolution of hypertensive patients, treated or not, the objective of this study was to evaluate the behavior of hemodynamic variables of treated hypertensive patients during anesthetic induction.

## METHODS

After approval by the Ethics on Research Committee and signing of an informed consent, 128 patients scheduled for elective surgeries, regardless of the size of the procedure, undergoing general anesthesia at Hospital Agenor Paiva, Hospital Geral Roberto Santos e Hospital Espanhol, in Salvador, Bahia, Brazil, from December 2004 to October 2005, were selected for this study.

Inclusion criteria allowed normotensive (defined as individuals without prior diagnosis of hypertension and BP below  $140 \times 90$  mmHg) and hypertensive (defined as individuals with a prior diagnosis of hypertension under treatment with anti-hypertensive medications), physical status ASA I and II, respectively, older than 18 years, of both genders, Mallampati I or II, and body mass index (BMI) up to  $35 \text{ kg.m}^{-2}$ . Patients with a diagnosis of liver, kidney, and cerebrovascular diseases, *diabetes mellitus*, asthma or chronic obstructive pulmonary disease, mental disorders of any etiology, or systemic disorders with cognitive compromise, illiterate, individuals whose time for intubation was greater than 30 seconds or in whom tracheal intubation was attempted more than once, or refused to participate in the study, were excluded.

On the day of the surgery each patient received as pre-anesthetic medication oral midazolam ( $0.1 \text{ mg.kg}^{-1}$ ) 60 minutes before the surgery, up to a maximal dose of 15 mg. Anti-hypertensive medications were maintained as prescribed by their physicians.

In the operating room, monitoring included continuous electrocardiogram, pulse oximetry, and non-invasive oscillometric blood pressure using a model 2010 Dixtal® multiparametric

monitor, after proper calibration. A peripheral vein was catheterized in one of the upper limbs with a 20G catheter for administration of drugs and hydration with NS (less than 500 mL of NS were infused until the end of the anesthetic induction).

Fentanyl ( $5 \text{ }\mu\text{g.kg}^{-1}$ ), lidocaine ( $1 \text{ mg.kg}^{-1}$ ), propofol ( $2.5 \text{ mg.kg}^{-1}$ ), and atracurium ( $0.5 \text{ mg.kg}^{-1}$ ) were used for anesthetic induction.

Initially, patients were oxygenated with a balloon mask with 100% O<sub>2</sub> for 3 minutes, followed by the administration of fentanyl and lidocaine ( $1 \text{ mL.s}^{-1}$ ). After one minute, the administration of propofol ( $1 \text{ mL.s}^{-1}$ ) was initiated. After the patient lost consciousness, a number 3 Guedel cannula was used for female patients and a number 4 for male patients; assisted ventilation was initiated under balloon mask with 100% oxygen and then the last drug, atracurium ( $1 \text{ mL.s}^{-1}$ ), was administered. After 2 minutes, when adequate anesthetic plane was confirmed by Bailey's criteria (centralized eyeball, miosis, and absence of pupillary reflexes to light), laryngoscopy was performed with a number 3 curved blade, for female patients, and number 4 for male patients. The patient was intubated within 30 seconds, on a single trial, by the same anesthesiologist, with a 7.5 endotracheal cannula, for female patients, and 8.0 for male patients.

Recording of hemodynamic parameters such as systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and heart rate (HR) was done by an independent researcher in four consecutive moments during anesthetic induction - preparation (MP): baseline control parameters determined before the administration of the anesthetics; drugs (MD): one minute after the administration of the anesthetics; laryngoscopy/intubation (ML): immediately after laryngoscopy/tracheal intubation; five minutes after laryngoscopy/intubation (ML5): five minutes after laryngoscopy/tracheal intubation.

Sample size was calculated considering a type I (alpha) error of 5% and a type II (beta) error of 20% with an statistic power of 80%, accepting up to 10 mmHg as a normal variation. Therefore, 128 was the number of patients necessary for the study (64 in each group).

The Student *t* test for independent samples (age, body mass index, and blood pressure levels), the Student *t* test for paired samples (blood pressure levels), and the Chi-square test (gender, race, and Mallampati index) were used to analyze the data obtained. Statistical significance was defined as  $p < 0.05$ .

## RESULTS

One-hundred and twenty-eight patients were divided into two groups, hypertensive ( $n = 64$ ) and normotensive ( $n = 64$ ). Both groups were homogenous regarding the demographic and clinical data (Table I).

Table II demonstrates the oscillating behavior of the hemodynamic variables (SBP, DBP, and HR) studied during the anesthetic induction.

Table I – Demographic and Clinical Data of the Study Population

	G r o u p s		p
	Hypertensive (n = 64)	Normotensive (n = 64)	
Age (years)*	52.4 ± 11.5	50.1 ± 12.6	0.28
BMI (kg.m <sup>2</sup> )*	25.1 ± 2.6	25.3 ± 2.2	0.68
Gender**			
Male	30 (46.9)	37 (57.8)	0.22
Female	34 (53.1)	27 (42.2)	
Race**			
Black	28 (43.7)	29 (45.3)	0.86
Others	36 (56.3)	35 (54.7)	
Mallampati**			
I	29 (45.3)	23 (35.9)	0.28
II	35 (54.7)	41 (64.1)	
Hypertension stage**			
I	46 (71.8)	-	-
II	18 (28.2)	-	

\*Values are expressed as Mean ± Standard Deviation; \*\* n (%).

Table II – Behavior of the Systolic Blood Pressure, Diastolic Blood Pressure, and Heart Rate during Anesthetic Induction (Mean ± Standard Deviation)

Parameters	M P		M F		M L		M L 5	
	GH	GN	GH	GN	GH	GN	GH	GN
SBP (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
DBP (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
HR (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

According to the mean percentage variation at the different moments of anesthetic induction, a reduction in DBP was observed after the administration of the anesthetic drugs (MD) in both groups (Figure 1), with a smaller percentage reduction in the group of hypertensive patients (GH) (18.3 ± 14.0% *versus* 23.0 ± 11.4%,  $p = 0.04$ ) (Figure 2). Systolic blood pressure showed no differences between the hypertensive and normotensive groups (19.5 ± 12.7% *versus* 19.0 ± 10.1%,  $p = 0.83$ ) (Figures 3 and 4). An increase in SBP and DBP immediately after laryngoscopy and tracheal intubation (ML) were observed in both groups (Figures 1 and

3), with smaller percentage elevations in the group of hypertensive patients (GH) (8.2 ± 16.3% *versus* 18.2 ± 21.2%,  $p < 0.01$ ; 8.6 ± 20.2% *versus* 25.0 ± 27.9%,  $p < 0.01$ ; respectively for SBP and DBP) (Figures 2 and 4).

Differences in SBP and DBP between both groups 5 minutes after laryngoscopy and tracheal intubation (ML5) were not observed (0.4 ± 23.5% *versus* 7.0 ± 13.0%,  $p = 0.06$ ; 1.0 ± 23.0% *versus* 7.2 ± 20.4%,  $p = 0.11$ ; respectively for SBP and DBP) (Figures 1 and 3).

Heart rate did not show any differences between both groups throughout the study (Figure 5).



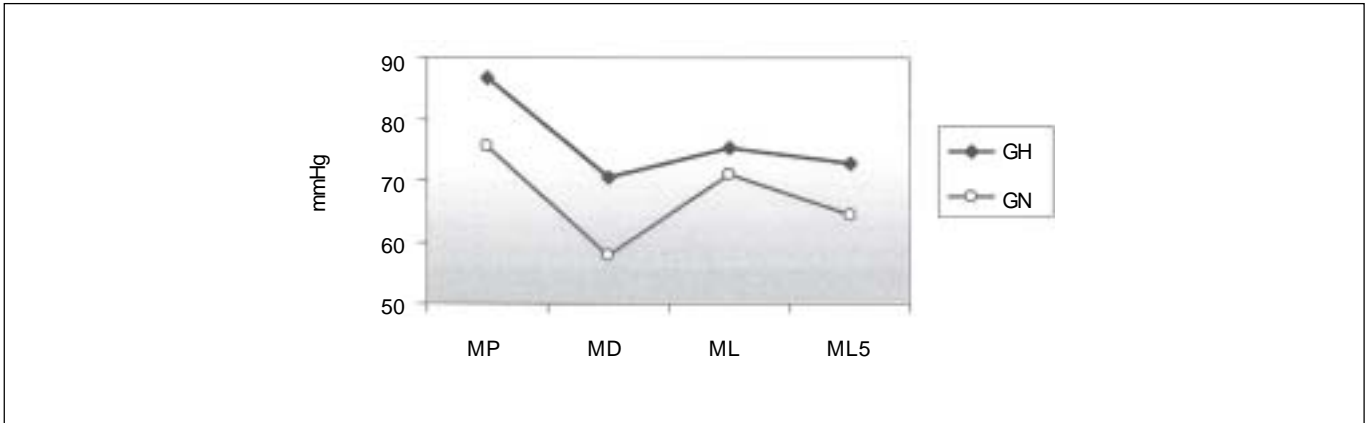


Figure 1 – Behavior of the Diastolic Blood Pressure.

MP = Control; MD = 1 minute after the administration of the anesthetic drugs; ML = Immediately after laryngoscopy/intubation; ML5 = 5 minutes after laryngoscopy/intubation; GH = Hypertensive group; GN = Normotensive group

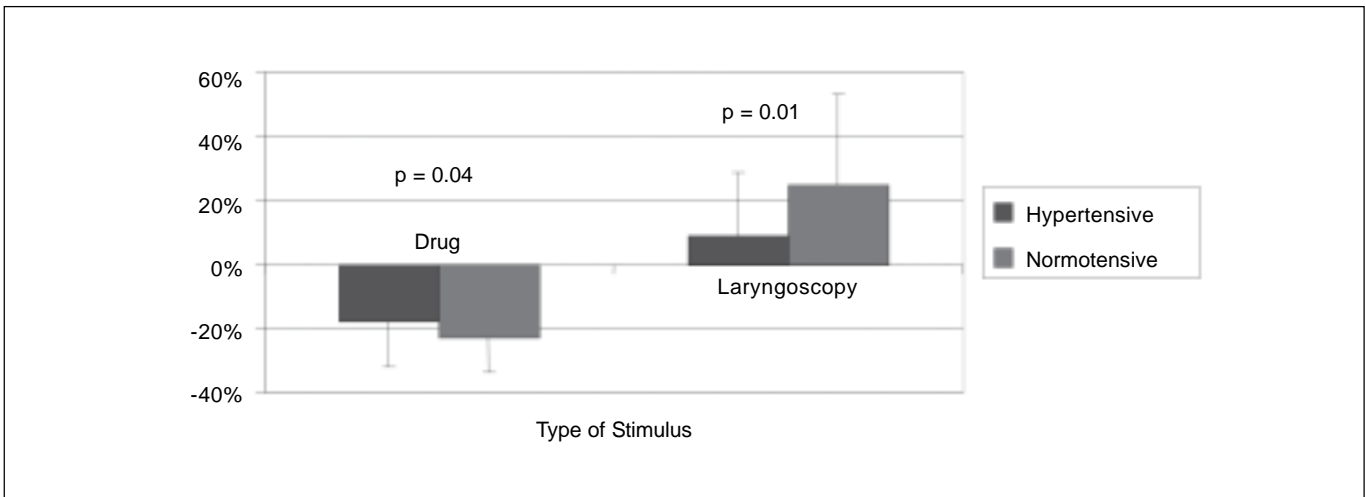


Figure 2 – Percentage Variation of Diastolic Blood Pressure.

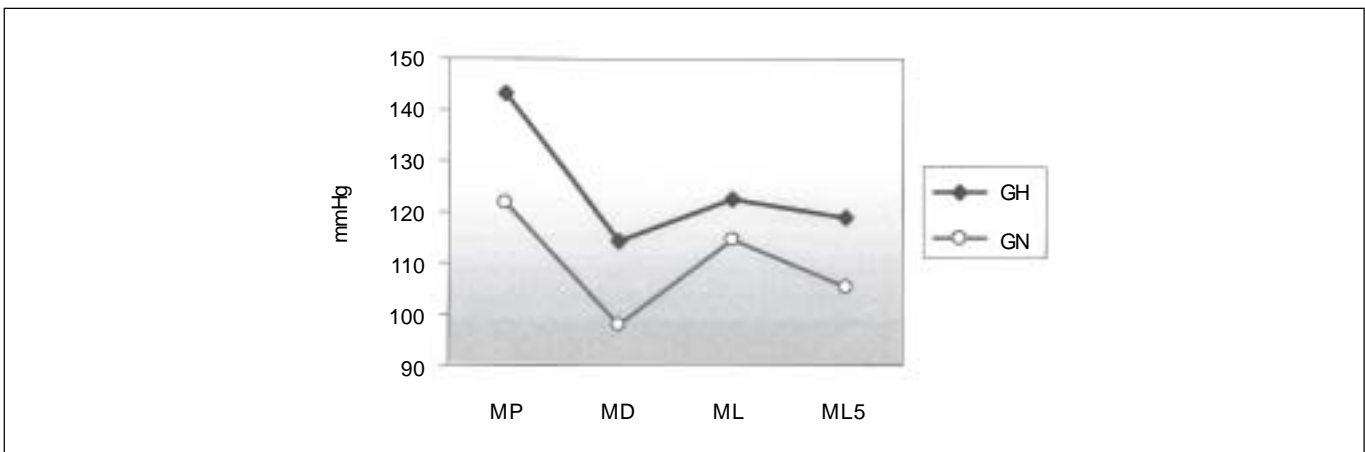


Figure 3 – Behavior of the Systolic Blood Pressure.

MP = Control; MD = 1 minute after the administration of the anesthetic drugs; ML = Immediately after laryngoscopy/intubation; ML5 = 5 minutes after laryngoscopy/intubation; GH = Hypertensive group; GN = Normotensive group

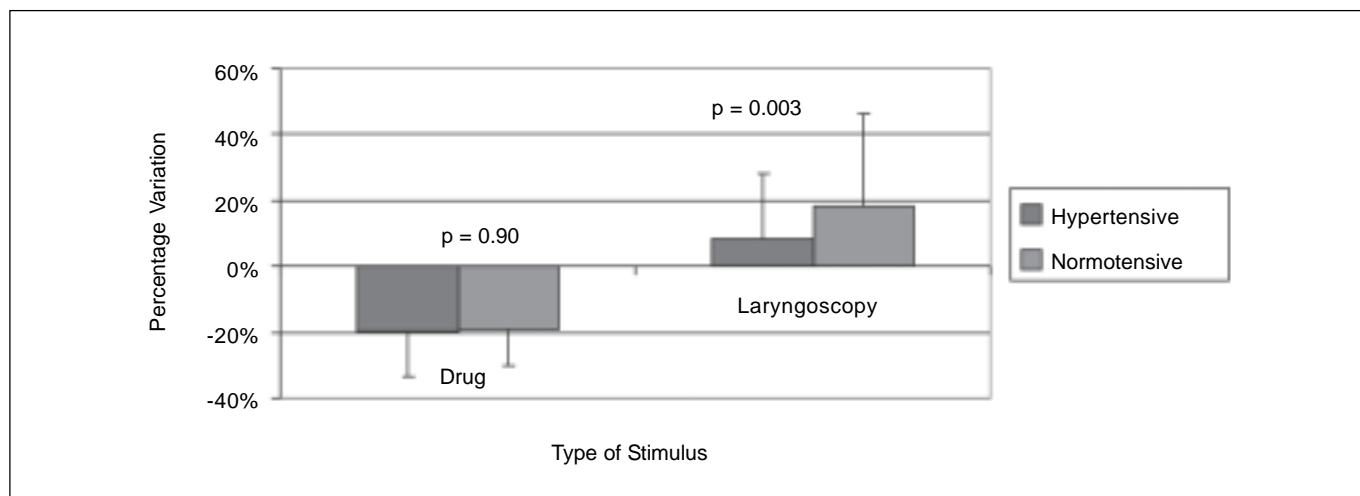


Figure 4 – Percentage Variation of Systolic Blood Pressure.

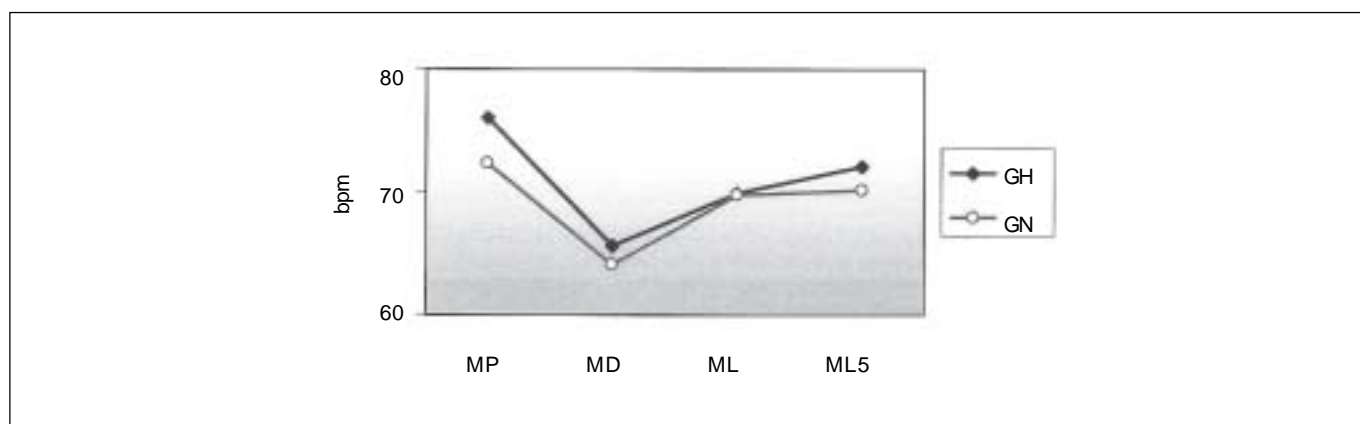


Figure 5 – Behavior of the Heart Rate.

MP = Control; MD = 1 minute after the administration of the anesthetic drugs; ML= Immediately after laryngoscopy/intubation; ML5 = 5 minutes after laryngoscopy/intubation; GH = Hypertensive group; GN = Normotensive group

## DISCUSSION

This study demonstrated that treated hypertensive patients modulate their hemodynamic responses within normal limits during anesthetic induction. Those observations are clinically very useful, since attenuation of hemodynamic fluctuations in treated hypertensive patients may lead to a decrease in the incidence of perioperative complications such as cardiac ischemia, strokes, and cardiac arrhythmias. Since hypertension has a high prevalence in the population, one can foresee how often professionals involved in perioperative medicine are faced with the hemodynamic consequences of the cardiovascular adaptations promoted by hypertension of any cause.

Since this is a study on hemodynamic variations during anesthetic induction, when several factors could affect the results, detailed inclusion and exclusion criteria were followed to improve methodological quality and minimize systematic

errors. The groups being compared had similar demographic and hemodynamic characteristics, especially regarding the Mallampati index and physical status ASA. A possible confounding bias represented by hypoxemia, which increases blood pressure and heart rate<sup>6</sup>, was ruled out by the determination of the oxygen saturation of hemoglobin during anesthetic induction, and it remained above 97% throughout the study (data not presented in Results).

The main pathophysiological characteristic of essential hypertension is the increase in systemic vascular resistance in the initial stages of the disease due to the increased neurogenic activity and, afterwards, to the arteriolar hypertrophy secondary to vascular remodeling. Thus, the vasodilator action of anesthetic drugs has a profound influence on blood pressure levels of hypertensive patients<sup>7</sup>.

In the present study, fentanyl, lidocaine, propofol, and atracurium were the anesthetic agents used. The doses of fentanyl and atracurium used, 5  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$  and 0.5  $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$

respectively, maintained hemodynamic stability<sup>8,9</sup>. However, studies on the suppression or attenuation of the hemodynamic response to laryngoscopy and tracheal intubation promoted by lidocaine have shown conflicting results, with some authors demonstrating protection against cardiac arrhythmias, hypertension, and tachycardia<sup>8</sup>, while others observed a significant increase in cardiovascular parameters<sup>10,11</sup>.

Thus, since propofol is a known potent depressor of the cardiovascular system, it was the drug with the greatest impact on the hemodynamic changes observed in the present study. A reduction in blood pressure ranging from 18% to 23% was observed with a dose of 2.5 mg.kg<sup>-1</sup> of propofol, which is similar to the results of other authors<sup>12-15</sup>. This drug leads to hypotension by causing myocardial depression, mixed vasodilation, sympathetic inhibition, and depression of the baroreceptor reflex<sup>16</sup>.

Prys-Roberts et al.<sup>17</sup> and Goldman & Caldera<sup>18</sup> demonstrated similar reduction in blood pressure in hypertensive and normotensive patients after the administration of anesthetic drugs, and such observation was confirmed by the present study regarding SBP, but not for DBP. In our study population, we did not observe a greater percentage reduction in DBP in hypertensive patients when compared with normotensive patients, probably due to vascular remodeling and increased sympathetic tone by compensatory mechanisms caused directly by hypertension, which are responsible for the maintenance of an elevated systemic vascular resistance.

Laryngoscopy and tracheal intubation, common maneuvers in anesthetic procedures, can be associated with an increase in heart rate and blood pressure secondary to the sympathetic stimulation<sup>19</sup>, and similar hemodynamic changes were also observed in this study. Data in the literature indicate a more pronounced hemodynamic response in hypertensive patients than in normotensive individuals<sup>17,20</sup> secondary to adaptive cardiovascular changes and sympathetic hyperactivity<sup>4</sup>. On the other hand, in the present study, greater percentage elevations in blood pressure in hypertensive patients than in normotensive individuals were not observed. Possible explanations include: only ASA II hypertensive patients, and most of them with the diagnosis of stage 1 (71.8%) hypertension, were included; systolic blood pressure greater than 180 mmHg and diastolic pressure greater than 110 mmHg are associated with a greater incidence of cardiovascular lability<sup>7,21</sup>. Besides, individuals included in the group of hypertensive patients were on long-term treatment for their condition, excluding the acute blood pressure control (less than 10 days of treatment), which is associated with greater perioperative variations in blood pressure<sup>7</sup>. Another aspect to be considered would be that only patients Mallampati I and II were included in this study; difficult tracheal intubation is related with greater noxious stimuli and exacerbated adrenergic response.

Comparing the present study to the classical series of Prys-Roberts et al.<sup>17</sup> on anesthesia and hypertension, it was observed that patients considered normotensive in their

series, nowadays would be classified as hypertensive. Besides, hypertensive patients (SBP varying from 150 to 235 mmHg and DBP from 90 to 130 mmHg), both treated (including those whose BP was under control) and non-treated hypertensive patients would be classified as hypertension stage 2 according to the VII JNC<sup>1</sup>, justifying the greater hemodynamic instability described by those authors.

The evaluation of all steps of anesthetic induction provided new evidence on the hemodynamic behavior in hypertensive patients that is similar to normotensive individuals, since evaluation of only two moments, control (MP) and immediately after laryngoscopy and tracheal intubation (ML), revealed greater percentage variation in the group of hypertensive patients. This could justify the exacerbated hemodynamic responses of hypertensive patients observed by some authors, such as Prys-Roberts et al.<sup>17</sup>, who emphasized only those moments, and did not mention any changes after the administration of the anesthetic drugs in their study.

This study did not evaluate the contribution of each class of anti-hypertensive agents on the hemodynamic response during anesthetic induction. Additional studies, which should include a representative sample of the population, are necessary to generalize the results.

## REFERÊNCIAS – REFERENCES

1. 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.
2. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol, 2004;82 suppl IV:8-14.
3. Fox EJ, Sklar GS, Hill CH et al. — Complication related to the pressor response to endotracheal intubation. Anesthesiology, 1977;47:524-525.
4. Nocite JR — Fisiopatologia da hipertensão arterial e avaliação do paciente hipertenso. Rev Bras Anesthesiol, 1988;38:257-262.
5. Balbino M — Anestesia e o paciente hipertenso. Rev Bras Anesthesiol, 1998;48:320-330.
6. Forbes AM, Dally FG — Acute hypertension during induction of anaesthesia and endotracheal intubation in normotensive man. Br J Anaesth, 1970;42:618-624.
7. Carmona MJC, Piccioni MA, dos Santos LM — Avaliação pré-operatória do paciente cardiopata, em: Cavalcante IL — Medicina Peri-operatória. Rio de Janeiro, Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA, 2005;193-238.
8. Imbelloni LE — Estudo comparativo entre fentanil e lidocaína venosa. Rev Bras Anesthesiol, 1991;41:381-385.
9. Kovac AL — Controlling the hemodynamic response to laryngoscopy and endotracheal intubation. J Clin Anesth, 1996;8:63-79.
10. Denlinger JK — Effects of intravenous lidocaine on the circulatory responses to tracheal intubation. Anesthesiology, 1976; 31:463-480
11. 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.
12. Claeys MA, Gepts E, Camus F — Haemodynamic changes during anaesthesia induced and maintained with propofol. Br J Anaesth, 1988;60:3-9.
13. White FP — Propofol: pharmacokinetics and pharmacodynamics. Semin Anesth, 1988;7:1-4.

14. Nocite JR, Serzedo PSMM, Zuculotto EB et al. — Características Clínicas da Indução Anestésica e da Intubação Traqueal com Propofol. Rev Bras Anesthesiol, 1990;40:385-390.
15. El-Beheiry H, Kim J, Milne B et al. — Prophylaxis against the systemic hypotension induced by propofol during rapid-sequence intubation. Can J Anaesth, 1995;42:875-878.
16. Ebert TJ, Muzi M, Berens R et al. — Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate. Anesthesiology, 1992;76:725-733.
17. 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;43:122-137.
18. Goldman L, Caldera DL — Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. Anesthesiology, 1979;50:285-292.
19. Rocha JC, Rocha AT — Abordagem pré-operatória do paciente hipertenso: riscos e orientações. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo, 2000;10:311-316.
20. Stone JG, Foëx P, Sear JW et al. — Risk of myocardial ischaemia during anaesthesia in treated and untreated hypertensive patients. Br J Anaesth, 1988;61:675-679.
21. Fleisher LA — Avaliação Pré-Operatória, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK — Anestesia Clínica, 4ª Ed, São Paulo, Manole, 2004;473-489.

#### RESUMEN

Silva Neto WV, Azevedo GS, Coelho FO, Netto EM, Ladeira AM — Evaluación de las Variaciones Hemodinámicas Durante la Inducción Anestésica en Pacientes Hipertensos Tratados.

**JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS:** Debido a la alta prevalencia de la hipertensión arterial sistémica, al aumento de la expectativa de vida y al perfeccionamiento de los métodos diagnósticos y de las técnicas quirúrgicas, esa comorbidad se hará común en pacientes quirúrgicos. El objetivo de este estudio fue el de evaluar el comportamiento de las variables hemodinámicas de los pacientes hipertensos tratados durante la inducción anestésica.

**MÉTODO:** Estudio de observación sobre el comportamiento de las variables hemodinámicas (presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardíaca) durante la inducción anestésica de los pacientes hipertensos y normotensos, para operaciones electivas sometidos a anestesia general en cuatro momentos consecutivos durante la inducción anestésica: preparación (MP), fármaco (MF), laringoscopia/intubación (ML) y laringoscopia/intubación 5 min (ML5).

**RESULTADOS:** La muestra se compuso de 128 pacientes distribuidos en los grupos de pacientes hipertensos (GH) y normotensos (GN). Hubo una disminución de la PAD en el momento MF en ambos grupos, con menor reducción porcentual en el GH ( $18,3 \pm 14,0\%$  versus  $23,0 \pm 11,4\%$ ,  $p = 0,04$ ). Hubo un aumento de las PAS y PAD en el momento ML en ambos grupos, con menores elevaciones de porcentaje en el GH ( $8,2 \pm 16,3\%$  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 y PAD). En cuanto a la PAS y PAD, después de la ML5, y a la FC no hubo diferencia entre los grupos.

**CONCLUSIONES:** Los pacientes hipertensos tratados con niveles de presión controlados presentaron una mayor estabilidad hemodinámica durante la inducción anestésica.