

Lais Helena Navarro e Lima

Comparação da efetividade do preenchimento do balonete do tubo traqueal com lidocaína alcalinizada ou solução fisiológica, associada à lubrificação do balonete com gel hidrossolúvel na prevenção de morbidades laringotraqueais em pacientes tabagistas

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, Unesp, para a obtenção do título de Doutor em Anestesiologia.

**Prof^a Adj. Norma Sueli Pinheiro Módolo
Orientadora**

**Botucatu – SP
2008**

Ao meu marido, Rodrigo

Tentei encontrar em versos prontos de escritores famosos, ou em canções românticas, ou em livros de citações inteligentes, palavras que pudessem expressar toda minha gratidão pelos instantes que passamos juntos, mas não consegui.

Deixei, então, minha alma falar de forma pura, simples, sem rebuscamentos desnecessários. Tentei descobrir a origem deste amor profundo e verdadeiro que surgiu de forma inesperada e surpreendente, que enfrentou desafios quase intransponíveis, mas que de forma calma e serena foi se apossando de todo meu ser.

Descobri que não tenho a menor idéia do momento exato no qual me apaixonei por você. Será que isto importa? Será que mudaria algo em nosso relacionamento? Creio que não...meu amor por você é atemporal, não é deste mundo, desta era, não obedece a qualquer regra, não se limita às amarras de descrições prontas ou frases feitas.

Decidi dividir minha vida com você, meus sonhos, minhas frustrações, minhas alegrias, minha alma. Você recebeu toda esta carga, por vezes insuportavelmente pesada, com todo seu coração. Ensinou-me que para ser amada não precisava ser perfeita, portar-me de acordo com padrões. Mostrou-me que romper barreiras, vencer dificuldades e enfrentar algozes são coisas rotineiras e totalmente possíveis. Estendeu-me suas mãos, compartilhou comigo seus amigos, sua família, sua história e deixou que fizesse o mesmo com você.

Meu eterno amor, minha alma gêmea, meu anjo da guarda, meu marido, meu amigo, meu e só meu...espero poder retribuir durante nossa vida tudo o que recebo de você: amor, respeito, admiração, dedicação, amizade, orientação, ensinamento, carinho...

Com todo meu amor, dedico esta conquista a você.

À minha mãe, Maria do Carmo, por me ensinar a superar os obstáculos da vida com dignidade, coragem e resignação, sem esmorecer e sem perder o sorriso no rosto e a paz de espírito.

Ao meu pai, Laércio

“O valor das coisas não está no tempo que elas duram, mas na intensidade com que acontecem. Por isso existem momentos inesquecíveis, coisas inexplicáveis e pessoas incomparáveis.”

Fernando Pessoa

Ao meu irmão, Edinho, por todos os sonhos compartilhados, todas as alegrias vividas, todas as conversas divertidas e todo o amor amplificado nestes anos de convívio.

Aos meus amados sogros, Júlio Mário e Leila, e cunhados, Julinho e Juliana, por todos os momentos de carinho, apoio e amizade que me proporcionam a cada encontro.

*De tudo, ficaram três coisas:
A certeza de que estamos sempre começando...
A certeza de que precisamos continuar...
A certeza de que seremos interrompidos antes de terminar...
Portanto devemos:
Fazer da interrupção um caminho novo...
Da queda um passo de dança...
Do medo, uma escada...
Do sonho, uma ponte...
Da procura, um encontro...*

Fernando Sabino

À Professora Adjunta Norma Sueli Pinheiro Módolo,

*exemplo de anesthesiologista, médica, professora,
pesquisadora, mulher, mãe e ser humano,
toda minha gratidão e respeito.*

Agradecimentos

A todos os docentes do Departamento de Anestesiologia de Botucatu, em especial aos Professores Adjuntos Paulo do Nascimento Júnior e Eliana Marisa Ganem, pelos ensinamentos técnicos e éticos, pela dedicação e apoio constantes.

Aos colegas médicos do Departamento de Anestesiologia de Botucatu, que tanto colaboraram na realização desta pesquisa, em especial aos amigos e Doutores Giane Nakamura e Fábio Ferrari.

Aos Residentes do Departamento de Anestesiologia de Botucatu, pelo carinho e amizade demonstrados em todos os momentos.

Aos meus queridos amigos, companheiros de todas as horas, que perto ou à distância, forneceram a força necessária para continuar sempre.

Aos funcionários do Departamento de Anestesiologia de Botucatu, Joana, Sônia, Neli e Danilo, pela paciência, presteza, eficiência e dedicação.

À graduanda Andressa Simões Aguiar, pela participação ativa e competente na realização deste estudo.

À Professora Doutora Lídia Raquel de Carvalho, pela ajuda fundamental na realização da análise estatística dos dados desta pesquisa.

À Doutora Maria Luíza Cassetari, sempre disponível, pelo inestimável auxílio nas dosagens de lidocaina realizadas.

À CAPES pelo apoio recebido, em forma de bolsa de doutorado.

Lima LHN. Comparação da efetividade do preenchimento do balonete do tubo traqueal com lidocaína alcalinizada ou solução fisiológica, associado à lubrificação do balonete com gel hidrossolúvel, na prevenção de morbidades laringotraqueais em pacientes tabagistas. Botucatu, 2008.104p. Tese (Doutorado em Anestesiologia) – Faculdade de Medicina, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

Justificativa: Hiperinsuflação do balonete do tubo traqueal (TT) pode determinar lesões traqueais, que se manifestam por odinofagia, rouquidão e tosse. Medidas têm sido tomadas para amenizar este efeito, como o preenchimento do balonete com solução fisiológica ou lidocaína. Lubrificação do balonete com gel hidrossolúvel diminui a incidência de odinofagia, quando o mesmo é preenchido com lidocaína. Tabagistas apresentam maior risco de morbidades laringotraqueais.

Objetivos: comparar, durante anestesia com N₂O, as pressões nos balonetes de TT preenchidos com lidocaína alcalinizada ou solução fisiológica, previamente lubrificados com gel hidrossolúvel, e avaliar a presença de manifestações clínicas e cardiocirculatórias após a desintubação traqueal em pacientes tabagistas.

Metodologia: cinquenta pacientes tabagistas foram submetidos à anestesia geral, sendo distribuídos em dois grupos, de acordo com o preenchimento do balonete: SF (n=25) – preenchido com solução fisiológica; L (n=25) – preenchido com lidocaína alcalinizada. Os balonetes foram lubrificados com gel hidrossolúvel antes da intubação. A insuflação do balonete foi realizada com volume de líquido suficiente para determinar pressão de 15 a 20 cm H₂O, sendo esta aferida por meio de transdutor de pressão Hewlett-Packard antes e após 30, 60, 90, 120 minutos do início da inalação de N₂O, bem como no final da anestesia, antes da interrupção da administração do mesmo. Ao término do procedimento, os pacientes foram encaminhados à Sala de Recuperação Pós-Anestésica (SRPA), onde foi avaliada a presença de manifestações clínicas relacionadas ao emprego do TT, que também foi avaliada no primeiro dia de pós-operatório (PO). Na análise estatística, valores de p menores que 0,05 foram considerados significativos.

Resultados: os grupos mostraram-se homogêneos quanto às variáveis antropométricas, sexo, duração da anestesia e variáveis hemodinâmicas. A média de idade foi

significativamente maior no grupo SF ($p=0,017$), porém esta diferença não é importante clinicamente, visto que os pacientes de ambos os grupos foram considerados como adultos jovens. Os valores da pressão do balonete no momento zero foram significativamente menores no grupo SF ($p<0,05$), porém a partir do momento 30, as pressões em ambos os grupos igualaram-se, com exceção do momento final, no qual a pressão do balonete no grupo SF foi maior que no grupo L ($p<0,05$), porém ainda menor que a pressão crítica de 25 cm H₂O. A incidência de agitação no momento do despertar foi significativamente menor no grupo L ($p<0,001$). A odinofagia foi abolida no grupo L, enquanto no grupo SF a incidência desta foi baixa, porém significativamente maior no momento da alta da SRPA ($p=0,018$). A incidência de tosse e rouquidão não diferiu entre os grupos.

Conclusões: durante ventilação artificial, a insuflação do balonete, lubrificado com gel hidrossolúvel, com lidocaína a 2% alcalinizada, quando comparada ao preenchimento do mesmo com solução fisiológica, determinou diminuição das morbidades laingotraqueais em pacientes tabagistas.

Palavras-chave: tubos traqueais; balonete; lidocaína; morbidade laringotraqueal;

Lima, LHN. Prevention of smokers tracheal morbidity after intra-cuff lidocaine alkalinization and cuff gel lubrication.

ABSTRACT

Background: high endotracheal tube intracuff pressure may cause tracheal mucosa injury. Smoking is a well-known risk factor for perioperative complications, including an increased incidence of respiratory complications during anesthesia.

Objectives: this study aimed to compare endotracheal tube (ET) cuff pressure, tracheal morbidity and hemodynamic alterations when water-soluble gel lubricated cuff is filled with either alkalinized lidocaine or saline, during N₂O anesthesia in smokers.

Methods: in 50 smokers patients, aged from 17 to 65 years, scheduled for surgery under general anesthesia, ET cuff pressures were recorded before N₂O anesthesia (control) and 30, 60, 90 and 120 minutes during N₂O anesthesia and at the end of anesthesia, before interruption of the N₂O. Patients were randomly allocated to two groups: Saline (n=25) – ET cuff was inflated with saline to achieve a cuff pressure of 15-20 cm H₂O – and Lido (n=25) – ET cuff was inflated with 2% lidocaine plus 8.4% sodium bicarbonate (19:1 proportion) to achieve the same cuff pressure, i.e. 15-20 cm H₂O. In both groups, cuffs were lubricated with 4 ml of water-soluble gel before tracheal intubation. ET discomfort before tracheal extubation, sore throat, hoarseness and coughing incidence were studied at time of discharge from Post-Anesthesia Care Unit (PACU). Sore throat and hoarseness were also studied 24 hours after tracheal extubation.

Results: tracheal symptoms were similar in both groups (p>0.05), except for the lower sore throat incidence at time of discharge from PACU (p=0.018) and lower ET discomfort (p<0.001) in the Lido group. Cuff pressure in the Saline group increased with time, but did not reach the critical pressure of 25 cm H₂O. In the Lido group the cuff pressure was constant during the study. Blood pressure and heart rate were similar in both groups (p>0.05)

Conclusions: ET cuffs lubricated with water-soluble gel and filled with alkalinized lidocaine reduce tracheal morbidity in smokers during N₂O anesthesia.

Keywords: endotracheal tubes; cuff; lidocaine; smokers; morbidity tracheal; nitrous oxide

Sumário

Resumo	
Abstract	
1 Introdução e revisão da Literatura	15
2 Objetivo	20
3 Casuística e Método	21
3.1 Grupos estudados.....	22
3.2 Seqüência experimental.....	23
3.3 Atributos estudados.....	27
3.4 Momentos estudados.....	29
3.5 Análise estatística.....	29
4 Resultados	31
4.1 Variáveis antropométricas e idade dos pacientes.....	31
4.2 variáveis dos pacientes segundo o sexo.....	32
4.3 Volumes injetados e retirados do balonete do tubo traqueal.....	33
4.4 Local de desintubação dos pacientes.....	34
4.5 Agitação no momento de desintubação dos pacientes.....	35
4.6 Odínofagia no momento da alta da SRPA.....	36
4.7 Odínofagia 24 horas após a desintubação traqueal dos pacientes.....	37
4.8 Tosse na SRPA.....	38
4.9 Rouquidão no momento da alta da SRPA.....	39
4.10 Rouquidão 24 horas após a desintubação traqueal dos pacientes.....	40
4.11 Tempo de anestesia e de interrupção dos gases anestésicos até o momento da desintubação traqueal.....	41
4.12 Pressão arterial sistólica antes e depois da desintubação dos pacientes.....	42
4.13 Pressão arterial diastólica antes e depois da desintubação dos pacientes.....	43
4.14 Frequência cardíaca antes e depois da desintubação dos pacientes.....	44
4.15 Pressão no balonete do tubo traqueal.....	45
4.16 Concentração plasmática de lidocaína.....	46
4.17 Agitação e morbidades laringotraqueais nos momentos estudados.....	47
5 Discussão	48
5.1 Discussão da Metodologia.....	48
5.2 Discussão dos Resultados.....	56
6 Conclusões	67
7 Referências	68
8 Apêndice	79

Lista de Tabelas

Tabela 1	Média e desvio-padrão referentes às variáveis antropométricas e à idade dos pacientes.....	31
Tabela 2	Distribuição da frequência dos pacientes segundo sexo e grupos.....	32
Tabela 3	Média e desvio-padrão referentes aos volumes de líquido injetados e de líquido e ar retirados do balonete do tubo traqueal segundo os grupos....	33
Tabela 4	Distribuição de frequências dos pacientes segundo grupo e local de desintubação.....	34
Tabela 5	Distribuição de frequências dos pacientes, segundo grupo, e presença de agitação no momento da desintubação.....	35
Tabela 6	Comprometimento laringotraqueal nos pacientes estudados dos grupos SF e L, quanto à presença ou não de odinofagia, avaliado no momento da alta da SRPA.....	36
Tabela 7	Comprometimento laringotraqueal nos pacientes estudados dos grupos SF e L, quanto à presença ou não de odinofagia, avaliado 24 horas após a desintubação.....	37
Tabela 8	Distribuição da frequência dos pacientes, segundo grupo e presença de tosse, na SRPA.....	38
Tabela 9	Comprometimento laringotraqueal nos pacientes estudados dos grupos SF e L, quanto à presença ou não de rouquidão, avaliado no momento da alta da SRPA.....	39
Tabela 10	Distribuição da frequência dos pacientes segundo grupo e presença de rouquidão 24 horas após a cirurgia.....	40
Tabela 11	Média e desvio-padrão referentes às variáveis tempo total de anestesia e de interrupção dos gases anestésicos até a desintubação, segundo os grupos.....	41
Tabela 12	Média e desvio-padrão referentes à pressão arterial sistólica (mm Hg), antes e após a desintubação, segundo os grupos.....	42
Tabela 13	Média e desvio-padrão referentes à pressão arterial diastólica (mm Hg), antes e após desintubação, segundo os grupos.....	43
Tabela 14	Média e desvio-padrão referentes à frequência cardíaca (batimentos/minuto), antes e após desintubação, segundo os grupos....	44
Tabela 15	Média e desvio-padrão referentes à pressão do balonete (cmH ₂ O), segundo grupos e momentos.....	45
Tabela 16	Média e desvio-padrão referentes à concentração plasmática de lidocaína dos pacientes do grupo L, segundo os momentos.....	46
Tabela 17	Peso, altura e idade dos pacientes do grupo SF.....	79
Tabela 18	Peso, altura e idade dos pacientes do grupo L.....	80
Tabela 19	Valores dos volumes injetados e retirados do balonete (ml) no grupo..	81
Tabela 20	Valores dos volumes injetados e retirados do balonete (ml) no grupo L.....	82
Tabela 21	Valores da pressão do balonete (cm H ₂ O) encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF.....	83
Tabela 22	Valores da pressão do balonete (cm H ₂ O) encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.....	84

Tabela 23	Valores da pressão arterial sistólica (mm Hg), pressão arterial diastólica (mm Hg) e frequência cardíaca (batimentos.minuto ⁻¹), antes e após a desintubação nos pacientes do grupo SF.....	85
Tabela 24	Valores da pressão arterial sistólica (mm Hg), pressão arterial diastólica (mm Hg) e frequência cardíaca (batimentos.minuto ⁻¹), antes e após a desintubação nos pacientes do grupo L.....	86
Tabela 25	Tempo de duração da anestesia (minutos), tempo decorrido após a interrupção dos agentes inalatórios até a desintubação (minutos) e local de desintubação dos pacientes do grupo SF.....	87
Tabela 26	Tempo de duração da anestesia (minutos), tempo decorrido após a interrupção dos agentes inalatórios até a desintubação (minutos) e local de desintubação dos pacientes do grupo L.....	88
Tabela 27	Ocorrência de agitação no momento da desintubação e de morbidades laringotraqueais na SRPA, nos pacientes do grupo SF..	89
Tabela 28	Ocorrência de agitação no momento da desintubação e de morbidades laringotraqueais na SRPA, nos pacientes do grupo L....	90
Tabela 29	Ocorrência de morbidades laringotraqueais 24 horas após desintubação traqueal, nos pacientes dos grupos SF e L.....	91
Tabela 30	Concentração plasmática de lidocaína (µg.ml ⁻¹) dos pacientes do grupo L, nos momentos estudados.....	92
Tabela 31	Valores da pressão arterial sistólica (mm Hg), encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF.....	93
Tabela 32	Valores da pressão arterial sistólica (mm Hg), encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.....	94
Tabela 33	Valores da pressão arterial diastólica (mm Hg), encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF.....	95
Tabela 34	Valores da pressão arterial diastólica (mm Hg), encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.....	96
Tabela 35	Valores da frequência cardíaca, em batimentos por minuto, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF...	97
Tabela 36	Valores da frequência cardíaca, em batimentos por minuto, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.....	98
Tabela 37	Valores, em porcentagem, da saturação de pulso de oxigênio, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF...	99
Tabela 38	Valores, em porcentagem, da saturação de pulso de oxigênio, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L	100
Tabela 39	Valores da pressão expiratória final de dióxido de carbono (P _{ET} CO ₂), em mm Hg, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo.....	101
Tabela 40	Valores da pressão expiratória final de dióxido de carbono (P _{ET} CO ₂), em mm Hg, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.....	102
Tabela 41	Valores da pressão expiratória de isoflurano, em porcentagem, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF...	103
Tabela 42	Valores da pressão expiratória de isoflurano, em porcentagem, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.....	104

Lista de Figuras

Figura 1	Distribuição da frequência de agitação no momento da desintubação traqueal.....	35
Figura 2	Distribuição da incidência de odinofagia no momento da alta da SRPA.....	36
Figura 3	Distribuição da frequência de odinofagia 24 horas após a desintubação traqueal dos pacientes.....	37
Figura 4	Média e desvio-padrão referentes à pressão do balonete (cmH ₂ O), segundo grupos e momentos.....	45
Figura 5	Incidência de agitação no momento da desintubação, e das morbidades laringotraqueais presentes na Sala de Recuperação Pós-Anestésica e 24 horas após a desintubação, segundo os grupos.....	47

1 Introdução e Revisão da Literatura

Os tubos traqueais são dispositivos utilizados para a manutenção da ventilação em pacientes sob anestesia geral, ou nos que apresentam alterações da consciência, ou da respiração.

No paciente adulto, para evitar que ocorra vazamento durante a ventilação com pressão positiva, os tubos traqueais possuem um balonete ao redor da porção final do tubo, que pode ser insuflado por meio de válvula do balonete de prova. O balonete insuflado, em pressão adequada, mantém a pressão das vias aéreas durante a fase inspiratória da respiração artificial e, também, previne a aspiração de conteúdo gastresofágico regurgitado.

A pressão do balonete do tubo traqueal é transmitida para a mucosa traqueal e paredes traqueais, podendo causar, quando elevada, isquemia dos vasos da mucosa, seguida de importantes alterações, como: perda ciliar da mucosa (Klainer et al., 1975; Combes et al., 2001), processo inflamatório, ulceração (Combes et al., 2001), hemorragia (Martins et al., 1995), estenose subglótica (Berlank, 1986), fístula traqueoesofágica (Stauffer et al., 1981) e granulomas (Colognesi et al., 1977).

Essas complicações tiveram sua incidência diminuída após a introdução, na prática clínica, de tubos traqueais com balonetes de elevado volume residual e baixa pressão (Dobrin e Canfield, 1977). Entretanto, ainda são encontradas complicações (Stauffer et al., 1981), quando a pressão do balonete ultrapassa a pressão capilar arterial traqueal, que é de 30 cm H₂O (Nordin, 1977), provocando isquemia traqueal proporcional à pressão exercida pelo balonete e ao tempo de exposição (Nordin, 1977).

O óxido nítrico, anestésico gasoso muito utilizado na prática anestésica diária, difunde-se com facilidade para o interior do balonete do tubo traqueal, quando este é preenchido com ar, aumentando sua pressão (Stanley et al., 1974; Combes et al., 2001; Navarro et al., 2001; Navarro et al., 2007).

Em nosso meio, a hiperinsuflação do balonete do tubo traqueal tem frequência preocupante em pacientes em Unidades de Terapia Intensiva, com incidência de 54,8% (Navarro et al., 1999), ou Sala de Recuperação Pós-Anestésica, estando presente em 45,4% dos pacientes admitidos nesta unidade (Navarro et al., 1999). É ainda mais frequente quando o óxido nítrico é utilizado durante anestesia, atingindo a incidência de 90,6% (Navarro et al., 1999).

A hiperinsuflação do balonete e as conseqüentes lesões da mucosa traqueal manifestam-se, clinicamente, por odinofagia e rouquidão, causando desconforto para o paciente após a desintubação traqueal (Combes et al., 2001).

Além dessas manifestações, a irritação desencadeada pelo contato do balonete com a mucosa traqueal estimula receptores localizados na superfície da mucosa, que culminam com o reflexo da tosse. A estimulação traqueal e a tosse podem, no período pós-operatório imediato, determinar hipertensão arterial, taquicardia, isquemia miocárdica, aumento da pressão intra-ocular e intracraniana, laringoespasma e broncoespasmo (Beebe, 2001). Estas manifestações apresentam importância fundamental em pacientes com hipertensão arterial, doença cardiovascular e doença intracraniana (Beebe, 2001).

Medidas preventivas têm sido estudadas, visando prevenção de hiperinsuflação do balonete, como a aferição constante da pressão no balonete de prova do tubo (Brandt, 1991), a insuflação do balonete com óxido nítrico e oxigênio, em proporções

semelhantes às utilizadas durante a anestesia (Tu et al., 1999; Karasawa et al., 2001), o preenchimento do balonete com solução fisiológica (Combes et al., 2001), ou, ainda, a utilização de tubo traqueal provido de válvula de redifusão do óxido nitroso (Navarro et al., 2001).

Alternativa eficaz na prevenção de pressões elevadas no balonete é seu preenchimento com lidocaína alcalinizada, como demonstrado, pela primeira vez, em pesquisa recente (Navarro et al., 2007).

A lidocaína é um anestésico local e, quando injetada no balonete do tubo traqueal (Navarro e Baughman, 1997; Sconso et al., 1999; Huang et al., 1999), difunde-se através de sua parede, constituída de membrana semipermeável. Assim, ao se difundir pelo balonete, determina ação anestésica local na traquéia, aumentando a tolerância ao tubo traqueal (Navarro e Baughman, 1997; Navarro et al., 2007) e ao tubo de traqueotomia (Hirota et al., 2000). Após a desintubação traqueal, minimiza as alterações hemodinâmicas (Navarro et al., 2007), diminui a incidência de tosse (Huang et al., 1998; Fagan et al., 2000; Altintas et al., 2000; Dollo et al., 2001; Estebe et al., 2002) e de odinofagia (Navarro e Baughman, 1997; Altintas et al., 2000; Estebe et al., 2002; Soltani e Aghadavoudi, 2002; Navarro et al., 2007).

A alcalinização do anestésico local com bicarbonato de sódio aumenta, em grande proporção, sua difusão através do balonete do tubo traqueal (Huang et al., 1998; Huang et al., 1999). Isto possibilita que menores doses de anestésico local sejam utilizadas (Dollo et al., 2001). Sempre que se emprega a alcalinização do anestésico local, ocorre pequena diminuição do seu volume no interior do balonete (Estebe et al., 2002).

A lubrificação do balonete com lidocaína gel ou “spray” tem sido relacionada com aumento na incidência de fenômenos adversos no momento do despertar da anestesia, induzidos pelo tubo traqueal (Soltani e Aghadavoudi, 2002) e, também, pode causar ruptura do balonete (Walmsley et al., 1988).

Entretanto, a lubrificação do balonete realizada com gel hidrossolúvel, associada ao preenchimento do balonete com lidocaína alcalinizada, aumenta a tolerância ao tubo traqueal e diminui a incidência de odinofagia pós-operatória (Estebe et al., 2004). O gel não representa barreira à passagem da lidocaína através do balonete (Estebe et al., 2004).

O tabagismo é um fator de risco bem estabelecido para complicações peri-operatórias, aumentando a incidência de complicações respiratórias durante a anestesia, como, também, o risco de complicações cardiopulmonares e de infecções pós-operatórias, além de prejudicar a cicatrização da ferida cirúrgica (Moller e Tonnesen, 2006).

O hábito de fumar aumenta a sensibilidade reflexa das vias aéreas altas e baixas, a permeabilidade do epitélio respiratório, além de haver evidências de perda do fator surfactante (Nel e Morgan, 1996).

O despertar da anestesia geral para estes pacientes é crítico, visto que há evidência que mostram que fumantes são mais propensos a problemas nas vias aéreas superiores, incluindo laringoespasma, durante este momento da anestesia (Nel e Morgan, 1996).

Na literatura ao nosso alcance, não se encontrou nenhuma referência sobre os efeitos da lubrificação do balonete com gel hidrossolúvel, quando o mesmo é preenchido com solução fisiológica, na incidência de morbidades laringotraqueais dos

pacientes, bem como não se encontrou nenhuma referência da efetividade do controle da pressão do balonete e do seu preenchimento com solução fisiológica ou lidocaína alcalinizada na prevenção da morbidade laringotraqueal de pacientes tabagistas.

2 Objetivo

O estudo tem por objetivo comparar, durante a anestesia com o emprego de óxido nítrico, a incidência das morbidades laringotraqueais, como odinofagia, rouquidão ou tosse, e a tolerância ao tubo traqueal, por meio da avaliação da presença de agitação no momento da desintubação e das manifestações cardiocirculatórias, em pacientes tabagistas sob intubação traqueal com tubo traqueal, provido de balonete elevado volume residual e baixa pressão, insuflado com solução fisiológica ou lidocaína alcalinizada, lubrificado com gel hidrossolúvel antes da intubação traqueal.

3 Casuística e Método

Após a aprovação do Comitê de Ética e Pesquisa da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, e ter-se obtido o consentimento por escrito dos pacientes e realizado o sorteio do grupo, procedeu-se à medida da pressão no balonete do tubo traqueal em cinquenta pacientes tabagistas, de ambos os sexos, com idade igual ou superior a 17 anos e inferior a 65 anos, estado físico ASA 1 ou 2, com classificação de Mallampatti igual a 1 ou 2, submetidos à anestesia geral para cirurgia ginecológica (histerectomia abdominal), ortopédica (artroscopia de ombro) ou plástica (abdominoplastia, mastoplastia redutora ou implante de prótese de silicone), com tempo cirúrgico igual ou superior a duas horas e sob ventilação mecânica.

Tabagista foi definido como o paciente que fumava cinco ou mais cigarros por dia, há, pelo menos, um ano, não havendo interrompido o hábito de fumar antes do procedimento cirúrgico.

Foram excluídos os pacientes com traqueotomia, doença laríngea ou cirurgia laringiana, asmáticos e aqueles que necessitaram da introdução de sonda nasogástrica no período intra-operatório, ou nos quais foi necessária mais de uma tentativa para se realizar a intubação traqueal.

3.1 Grupos estudados

Após a intubação orotraqueal, os pacientes foram distribuídos, aleatoriamente, em dois grupos, com 25 pacientes em cada grupo, de acordo com o preenchimento do balonete do tubo traqueal:

Grupo L (Lidocaína) - pacientes sob intubação com tubo traqueal provido de balonete de grande volume residual e baixa pressão da Rüsç (Uruguai), que foi, inicialmente, aspirado o máximo possível e, em seguida, preenchido com lidocaína a 2%, associada ao bicarbonato de sódio a 8,4%, na proporção de 19,0:1,0 ml, em volume suficiente para determinar pressão do balonete de 15 a 20 cm H₂O (11 a 15 mm Hg). O balonete do tubo traqueal foi lubrificado com 4 ml de KY Gel® (Johnson & Johnson, Paris, France) previamente à intubação.

Grupo SF (Solução Fisiológica) - pacientes sob intubação com tubo traqueal provido de balonete de grande volume residual e baixa pressão da Rüsç (Uruguai), que foi, inicialmente, aspirado o máximo possível e, em seguida, preenchido com solução fisiológica, em volume suficiente para determinar pressão do balonete de 15 a 20 cm H₂O (11 a 15 mm Hg). O balonete do tubo traqueal foi lubrificado com 4 ml de KY Gel® (Johnson & Johnson, Paris, France) previamente à intubação.

O sorteio do grupo e a preparação da solução a ser injetada no balonete foram realizados por enfermeira que não participou do ato anestésico-cirúrgico do paciente. A avaliação da agitação no momento do despertar, das morbidades laringotraqueais realizadas na Sala de Recuperação Pós-Anestésica e no período pós-operatório e as aferições das variáveis hemodinâmicas foram realizadas por observador que não conhecia a solução injetada no balonete.

Considerando-se que a pressão no balonete dos tubos traqueais aumenta rapidamente durante a inalação de N₂O (Stanley et al., 1974; Combes et al., 2001; Navarro et al., 2001; Navarro et al., 2007), podendo determinar lesões traqueais importantes (Tu et al., 1999), optou-se por não incluir um grupo controle com insuflação de ar no balonete.

3.2 Seqüência experimental

Todos os pacientes receberam medicação pré-anestésica com midazolam, na dose de 15 mg, por via oral, uma hora antes da anestesia. Após pré-oxigenação por três minutos, a indução da anestesia foi realizada com propofol (2 mg.kg⁻¹), sufentanil (0,7 µg.kg⁻¹) e brometo de rocurônio (0,6 mg.kg⁻¹).

A intubação traqueal foi sempre realizada por anestesiolologista experiente, após ocorrer o efeito máximo do bloqueador neuromuscular, verificado por meio da monitorização do bloqueio neuromuscular pela seqüência de quatro estimulações (*train-of-four*) do adutor do polegar. Uma cânula de Guedel, de tamanho apropriado para cada paciente, foi utilizada durante a anestesia em todos os pacientes. Os tubos traqueais utilizados tiveram o diâmetro interno de 7,5 mm para as pacientes do sexo feminino e de 8,0 mm para os pacientes do sexo masculino.

A pressão do balonete do tubo traqueal foi determinada por meio de torneira de três vias conectada ao balonete de prova e a transdutor de pressão Hewlett-Packard (EUA). A introdução ou retirada do anestésico local no balonete foi realizada conectando-se seringa de vidro de 20 ml a uma das vias da torneira de conexão.

A ventilação foi controlada, adaptando-se o volume corrente e a frequência respiratória para manutenção da pressão expiratória final de CO₂ (P_{ET}CO₂) entre 30 a 35 mm Hg.

A anestesia foi mantida com isoflurano (0,5 a 1,0 concentração alveolar mínima), óxido nítrico (0,8 l.min⁻¹) em oxigênio (0,5 l.min⁻¹), utilizando-se circuito com absorção de CO₂, e com a administração contínua de sufentanil (0,005 a 0,01 µg.kg⁻¹.min⁻¹). As frações inspiradas e expiradas de óxido nítrico e isoflurano foram monitorizadas continuamente, respectivamente, por analisador de gases Oxicap, modelo 4.700 da Ohmeda (EUA), e analisador de agente halogenado da Ohmeda (EUA), por meio da coleta de amostra do volume inspirado e expirado entre o circuito anestésico e o tubo traqueal.

Para a manutenção do bloqueio neuromuscular, foi administrado rocurônio em infusão contínua (10 µg.kg⁻¹.min⁻¹), utilizando-se bomba de infusão contínua Anne de dois canais, da Abbott (EUA), que também foi utilizada para a administração de sufentanil.

Os pacientes foram monitorizados com eletrocardioscopia (derivação DII), oximetria de pulso (SpO₂), capnografia e capnometria e pressão arterial não-invasiva. Todos foram submetidos à sondagem vesical de demora, sendo que, para facilitar sua colocação, utilizou-se lubrificante a base de água (KY Gel® da Johnson & Johnson), desprovido de anestésico local. Nenhuma outra aplicação de anestésico local, por qualquer via, foi permitida, com exceção daquela para preencher o balonete do tubo traqueal.

Durante o procedimento anestésico-cirúrgico, foram colhidas quatro amostras de sangue venoso periférico dos pacientes, após 10, 60 e 120 minutos da intubação traqueal e no final da anestesia, em tubo contendo EDTA sódico. Como as amostras sangüíneas destinavam-se à aferição da concentração de lidocaína plasmática, somente aquelas pertencentes aos pacientes do grupo L foram encaminhadas à avaliação por meio do sistema HPLC, consistindo de duas bombas de introdução de solvente Modelo LC-10ATvp, auto-injetor Modelo SIL-10ADvp, forno de colunas Modelo CTO-10Avp, degaseificador DGU-12A, detector UV-VIS Modelo SPD-10Avp, controlador de sistema Modelo SCL-10Avp, integrador Chromato PAC e Software de Estação de Trabalho HPLC Class-VP, todos da Shimadzu (Japão), equipamentos adquiridos por meio de verba concedida pela FAPESP.

Os dados relativos aos atributos hemodinâmicos e respiratórios e às pressões no balonete foram obtidos após intubação orotraqueal, antes e após 30, 60, 90 e 120 minutos de inalação do N₂O, bem como no final da anestesia, antes da interrupção da inalação de N₂O.

No final da cirurgia, o bloqueio neuromuscular (BNM) foi revertido com neostigmina (0,03 mg.kg⁻¹) e atropina (0,02 mg.kg⁻¹), e foi realizada a aspiração cuidadosa das secreções da orofaringe. Cinco minutos após a reversão do BNM, interrompeu-se a administração de N₂O.

A ventilação controlada foi mantida até que retornassem os sinais de deglutição e tivesse início a ventilação espontânea, quando foi revertida para respiração assistida. O tubo traqueal foi removido quando ocorreram os seguintes sinais de reversão completa do BNM: resposta à estimulação ulnar com relação 4° estímulo/ 1° estímulo igual a 1; ventilação espontânea, com resposta a comandos verbais (abertura das

pálpebras ou aperto de mão) ou movimentação com a intenção de realizar auto-desintubação.

Antes da retirada da inalação do N₂O, a pressão no balonete foi determinada, sendo o mesmo totalmente desinsuflado, registrando-se o volume de ar e líquido retirados. Em seguida, conforme o grupo ao qual o paciente pertencia, o balonete foi, novamente, insuflado com solução fisiológica ou lidocaína, até a pressão determinada nesta medida final, aguardando-se que o paciente adquirisse os parâmetros para desintubação. Neste momento, anotaram-se eventuais reações ao tubo traqueal (agitação), durante o período de ventilação espontânea, duração da anestesia e intervalo de tempo para desintubação traqueal, além dos valores da pressão arterial e da frequência cardíaca dos pacientes imediatamente antes e após a retirada do tubo traqueal.

Ao término do procedimento anestésico-cirúrgico, os pacientes foram encaminhados à Sala de Recuperação Pós-Anestésica (SRPA), onde foi avaliada a presença de manifestações clínicas relacionadas ao emprego do tubo traqueal. Um observador independente e que não conhecia o grupo ao qual os pacientes pertenciam, avaliou a presença de acessos de tosse no período de 30 minutos após a desintubação traqueal e a ocorrência de odinofagia e rouquidão, no momento da alta da SRPA e 24h após a desintubação, utilizando-se, para avaliação da intensidade das queixas, a escala visual analógica: 0 (nenhum desconforto) a 10 (pior desconforto possível).

Os pacientes foram monitorizados na SRPA com eletrocardioscopia (derivação DII), oximetria de pulso (SpO₂), medida não-invasiva da pressão arterial e da temperatura axilar.

Receberam como analgesia pós-operatória: dipirona (1 g) e tramadol (100 mg), por via venosa, no final da cirurgia, e cetoprofeno (100 mg 3 vezes/dia), por via venosa, no 1º dia de pós-operatório. Ao término do procedimento cirúrgico, foram administrados, também, 4 mg de ondansetrona com intuito de propiciar antiemese.

3.3 Atributos estudados

Para atender às finalidades do estudo, os atributos foram classificados em dois grupos.

3.3.1 Atributos para controle do experimento

Idade (anos)

Peso do paciente (kg)

Altura do paciente (cm)

Pressão arterial sistólica (mm Hg)

Pressão arterial diastólica (mm Hg)

Frequência cardíaca ($\text{bat}\cdot\text{min}^{-1}$)

Saturação de pulso de oxigênio (%)

Fração inspirada de óxido nitroso (%)

Fração inspirada de isoflurano (%)

Relação 4º estímulo/ 1º estímulo na seqüência de quatro estímulos (%)

Pressão expiratória final de CO_2 (mm Hg)

3.3.2 Atributos para atendimento das finalidades do experimento

- Medida do volume de soro fisiológico ou de lidocaína injetado no balonete para obtenção da pressão de 15 a 20 cm H₂O (ml)
- Medida do volume de soro fisiológico ou de lidocaína, bem como o volume de ar, retirado do balonete no término do procedimento, antes da interrupção da inalação do N₂O (ml)
- Pressão no balonete do tubo traqueal ao longo do estudo (cm H₂O)
- Tempo de duração da anestesia (min)
- Tempo decorrido entre a interrupção dos gases anestésicos e a desintubação do paciente (min)
- Pressão arterial sistólica e diastólica imediatamente antes da desintubação traqueal (mm Hg)
- Pressão arterial sistólica e diastólica imediatamente após a desintubação traqueal (mm Hg)
- Frequência cardíaca imediatamente antes da desintubação traqueal (bat.min⁻¹)
- Frequência cardíaca imediatamente após a desintubação traqueal (bat.min⁻¹)
- Avaliação da reação ao tubo traqueal durante ventilação espontânea
- Avaliação da presença de acessos de tosse na SRPA
- Avaliação de odinofagia na SRPA
- Avaliação de rouquidão na SRPA
- Avaliação de odinofagia no 1º dia de pós-operatório
- Avaliação de rouquidão no 1º dia de pós-operatório
- Concentração plasmática de lidocaína (µg.ml⁻¹)

3.4 Momentos estudados

Os dados relativos aos atributos hemodinâmicos e respiratórios e às pressões no balonete foram obtidos nos seguintes momentos:

- **0 (controle)** - logo após a intubação traqueal e completa instalação dos sistemas de ventilação e monitorização, ainda sem o uso do N₂O,
- **30** - 30 minutos após o início da inalação do N₂O,
- **60** - 60 minutos após o início da inalação do N₂O,
- **90** - 90 minutos após o início da inalação do N₂O,
- **120** - 120 minutos após o início da inalação do N₂O,
- **final** - final da anestesia, antes da interrupção da inalação do N₂O.

Para a fração inspirada de N₂O, os dados foram obtidos aos 30, 60, 90 e 120 minutos do estudo e ao término da anestesia.

Para a variável concentração plasmática de lidocaína, os dados foram obtidos aos 10, 60 e 120 minutos do estudo e ao término da anestesia.

3.5 Análise estatística

Calculou-se que 25 pacientes seriam requeridos em cada grupo para se detectar diminuição de 35% na incidência de tosse e de odinofagia, para erro tipo I de 0,05 e erro tipo II e 0,20, com poder igual a 0,80.

Na análise estatística, as variáveis tiveram distribuição normal e foram empregados testes paramétricos. Para as variáveis antropométricas, duração da anestesia

e tempo de duração da ventilação espontânea e valores da pressão arterial e frequência cardíaca antes e após a intubação traqueal, foi utilizado o teste t de Student. A incidência de tosse, odinofagia, rouquidão e de reação ao tubo traqueal foi comparada pelo teste do Qui-quadrado para variáveis múltiplas.

Os resultados foram expressos pela média e desvio-padrão dos dados obtidos.

Valores de p menores do que 0,05 foram considerados significativos.

4 Resultados

4.1 Variáveis antropométricas e idade dos pacientes

Tabela 1 – Média e desvio-padrão referentes às variáveis antropométricas e à idade dos pacientes.

Variável	Grupo		Valor p
	SF	L	
Idade	41,9 ± 8,9*	35,2 ± 10,3	0,017
Peso	67,3 ± 12,0	69,3 ± 15,0	0,605
Altura	162,8 ± 7,8	163,7 ± 10,5	0,716

Comentário geral: em relação às variáveis antropométricas, os pacientes não apresentaram diferenças significativas entre os grupos. Em relação à idade, houve diferença significativa entre os grupos, sendo que os pacientes do grupo SF apresentaram média de idade maior que os do grupo L, porém é importante salientar que todos os pacientes tanto do grupo SF, quanto os do grupo L, foram considerados como adultos jovens.

4.2 Variáveis dos pacientes segundo sexo

Tabela 2 – Distribuição da frequência dos pacientes segundo sexo e grupos.

Variável	Grupo	
	SF (nº e %)	L (nº e %)
Feminino	20 (80,0)	17 (68,0)
Masculino	5 (20,0)	8 (32,0)

p = 0,33

Comentário geral: os indivíduos foram distribuídos igualmente nos grupos quanto ao sexo (p=0,33).

4.3 Volumes injetados e retirados do balonete do tubo traqueal

Tabela 3 – Média e desvio-padrão referentes aos volumes de líquido injetados e de líquido e ar retirados do balonete do tubo traqueal segundo os grupos

Variável	Grupo		Valor p
	SF	L	
Volume injetado	7,1±2,1	6,9±2,6	0,770
Volume retirado	6,3±2,0	6,2±2,5	0,946
Volume ar retirado	0,9±0,7	1,2±1,0	0,333

Comentário geral: não houve diferença significativa entre os grupos em relação às variáveis de volumes injetados e retirados do balonete do tubo traqueal.

4.4 Local de desintubação dos pacientes

Tabela 4 – Distribuição de frequências dos pacientes segundo grupo e local de desintubação

Grupo	Local de desintubação				Total	
	SO		SRPA			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SF	23	92,0	2	8,0	25	100,0
L	25	100,0	0	0,0	25	100,0

p = 0,149

Comentário geral: não houve diferença significativa entre os grupos em relação ao local de desintubação dos pacientes.

4.5 Agitação no momento da desintubação dos pacientes

Tabela 5 – Distribuição de freqüências dos pacientes, segundo grupo, e presença de agitação no momento da desintubação.

Grupo	Agitação				Total	
	Sim		Não			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SF	20*	80	5	20	25	100,0
L	7	28	18	72	25	100,0

*p < 0,001

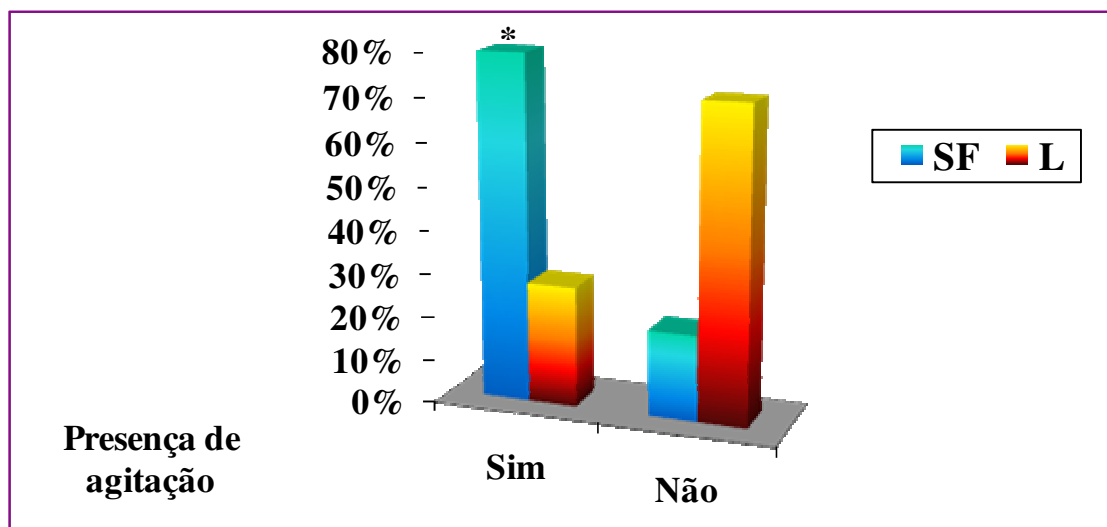


Figura 1 – Distribuição da frequência de agitação no momento da desintubação traqueal.

Comentário geral: a incidência de agitação, no momento da desintubação traqueal, foi significativamente menor no grupo L (p<0,001).

4.6 Odinofagia no momento da alta da SRPA

Tabela 6 – Comprometimento laringotraqueal nos pacientes estudados dos grupos SF e L, quanto à presença ou não de odinofagia, avaliado no momento da alta da SRPA.

Grupo	Odinofagia				Total	
	Sim		Não			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SF	5*	20	20	80	25	100,0
L	0	0	25	100	25	100,0

*p = 0,018

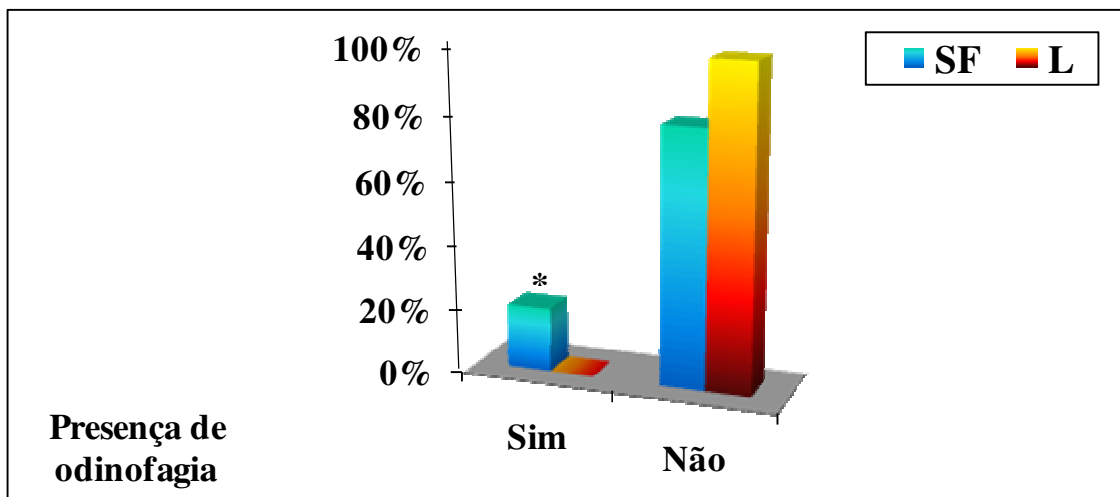


Figura 2 – Distribuição da incidência de odinofagia no momento da alta da SRPA.

Comentário geral: a incidência de odinofagia foi significativamente menor no grupo L, quando comparada ao grupo SF, no momento da alta dos pacientes da SRPA (p=0,018).

4.7 Odinofagia 24 horas após a desintubação traqueal dos pacientes

Tabela 7 – Comprometimento laringotraqueal nos pacientes estudados dos grupos SF e L, quanto à presença ou não de odinofagia, avaliado 24 horas após a desintubação.

Grupo	Odinofagia				Total	
	Sim		Não			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SF	3	12	22	88	25	100,0
L	0	0	25	100	25	100,0

p = 0,074

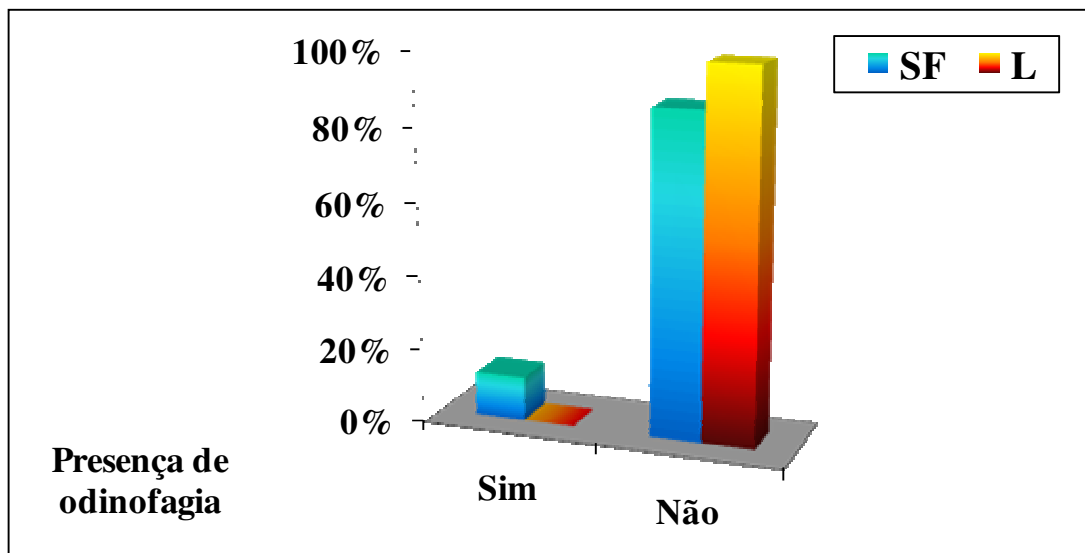


Figura 3 – Distribuição da freqüência de odinofagia 24 horas após a desintubação traqueal dos pacientes.

Comentário geral: apesar da maior incidência de odinofagia, no grupo SF, não houve diferença significativa entre os grupos 24 horas após a desintubação traqueal (p=0,074).

4.8 Tosse na SRPA

Tabela 8 – Distribuição da frequência dos pacientes, segundo grupo e presença de tosse, na SRPA.

Grupo	Tosse				Total	
	Sim		Não			
	N ⁰	%	N ⁰	%	N ⁰	%
SF	6	24	19	76	25	100,0
L	6	24	19	76	25	100,0

p = 1,0

Comentário geral: a incidência de tosse durante a permanência dos pacientes na SRPA não foi diferente entre os grupos estudados.

4.9 Rouquidão no momento da alta da SRPA

Tabela 9 – Comprometimento laringotraqueal nos pacientes estudados dos grupos SF e L, quanto à presença ou não de rouquidão, avaliado no momento da alta da SRPA.

Grupo	Rouquidão				Total	
	Sim		Não			
	N ⁰	%	N ⁰	%	N ⁰	%
SF	11	44	14	56	25	100,0
L	10	40	15	60	25	100,0

p = 0,774

Comentário geral: não houve diferença significativa entre os grupos estudados em relação à incidência de rouquidão no momento da alta dos pacientes da SRPA (p = 0,774).

4.10 Rouquidão 24 horas após a desintubação traqueal dos pacientes

Tabela 10 – Distribuição da frequência dos pacientes segundo grupo e presença de rouquidão 24 horas após a cirurgia.

Grupo	Rouquidão				Total	
	Sim		Não			
	N ⁰	%	N ⁰	%	N ⁰	%
SF	2	8	23	92	25	100,0
L	2	8	23	92	25	100,0

p = 1,0

Comentário geral: não houve diferença significativa entre os grupos estudados em relação à incidência de rouquidão na avaliação realizada 24 horas após desintubação dos pacientes (p=1,0).

4.11 Tempo de anestesia e de interrupção dos gases anestésicos até o momento da desintubação traqueal

Tabela 11 – Média e desvio-padrão referentes às variáveis tempo total de anestesia e de interrupção dos gases anestésicos até a desintubação, segundo os grupos.

Variável	Grupo		Valor p
	SF	L	
Tempo de anestesia	223,6 ± 99,3	206,6 ± 63,1	0,474
Tempo de parada do anestésico inalatório	14,1 ± 11,6*	9,2 ± 4,2	0,05

Comentário geral: o tempo transcorrido desde a interrupção dos gases inalatórios até a desintubação das pacientes foi significativamente menor no grupo L ($p=0,05$), em relação ao grupo SF. O tempo total de anestesia não foi diferente entre os grupos ($p=0,474$).

4.12 Pressão arterial sistólica antes e depois da desintubação dos pacientes

Tabela 12 – Média e desvio-padrão referentes à pressão arterial sistólica (mm Hg), antes e após a desintubação, segundo os grupos.

Grupo	Momento		Resultado Estatístico (Grupo)
	Antes	Depois	
SF	122,9 ± 16,0*	132,1 ± 16,9	SF=L
L	123,3±18,5*	130,8±18,5	
Resultado Estatístico (Momento)			Antes < Depois

***p<0,05 para a diferença entre os momentos no mesmo grupo**

Comentário geral: a pressão sistólica aumentou significativamente em ambos os grupos do momento antes da desintubação para o momento depois da desintubação. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos, como também não houve efeito da interação.

4.13 Pressão arterial diastólica antes e depois da desintubação dos pacientes

Tabela 13 - Média e desvio-padrão referentes à pressão arterial diastólica (mm Hg), antes e após desintubação, segundo os grupos.

Grupo	Momento		Resultado Estatístico (Grupo)
	Antes	Depois	
SF	74,6 ± 15,1*	80,1 ± 16,4	SF=L
L	70,2 ± 14,1*	74,7 ± 15,1	
Resultado Estatístico (Momento)			Antes < Depois

* $p < 0,05$ para a diferença entre os momentos no mesmo grupo

Comentário geral: da mesma forma que a pressão sistólica, a pressão arterial diastólica também aumentou significativamente em ambos os grupos do momento antes da desintubação para o momento depois da desintubação. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos e nem houve efeito da interação.

4.14 Frequência cardíaca antes e depois da desintubação dos pacientes

Tabela 14 – Média e desvio-padrão referentes à frequência cardíaca (batimentos/minuto), antes e após desintubação, segundo os grupos.

Grupo	Momento		Resultado Estatístico (Grupo)
	Antes	depois	
SF	93,3±19,7*	101,9±16,0	SF=L
L	86,6±14,3*	95,2±15,4	
Resultado Estatístico (Momento)			Antes < Depois

***p<0,05 para a diferença entre os momentos no mesmo grupo**

Comentário geral: não houve diferença entre os grupos em cada momento ($p>0,05$), tendo ocorrido aumento da frequência cardíaca, após a desintubação, em ambos os grupos ($p<0,05$).

4.15 Pressão no balonete do tubo traqueal

Tabela 15 - Média e desvio-padrão referentes à pressão do balonete (cmH₂O), segundo grupos e momentos.

Momento	Grupo		Resultado Estatístico
	SF	L	
0 min	15,9±1,3*#	17,8±2,1	SF < Lido
30 min	16,8±6,4	17,2±7,0	SF = Lido
60 min	17,1±6,7	17,9±6,5	SF = Lido
90 min	18,2±8,4	17,5±7,2	SF = Lido
120 min	19,1±9,0	16,3±6,8	SF = Lido
Final	20,4±9,1*#	16,3±5,7	SF > Lido
Resultado Estatístico	M 0< M 30=M 60=	M 0= M 30=M 60=	
	M 90=M 120<M final	M 90=M 120=M final	

p < 0,05 para diferença entre os grupos em cada momento

*p < 0,05 para diferença entre os momentos no mesmo grupo

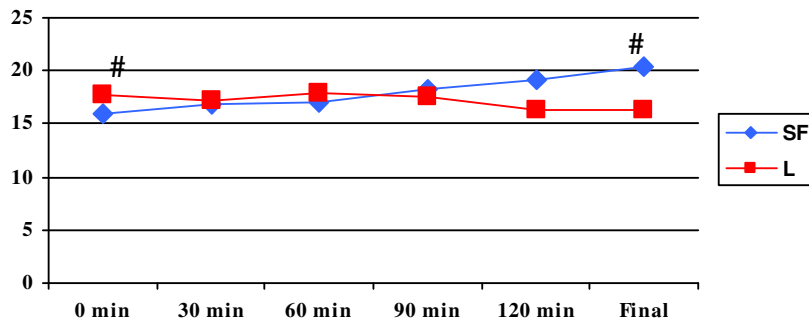


Figura 4 - Média e desvio-padrão referentes à pressão do balonete (cmH₂O), segundo grupos e momentos

Comentário geral: os valores da pressão do balonete no momento zero foram significativamente menores no grupo SF ($p < 0,05$), porém a partir do momento 30, as pressões em ambos os grupos igualaram-se, com exceção do momento final, no qual a pressão do balonete no grupo SF foi maior que no grupo L ($p < 0,05$). Em ambos os grupos a pressão do balonete permaneceu abaixo da pressão crítica de 25cm H₂O.

4.16 Concentração plasmática de lidocaína

Tabela 16 – Média e desvio-padrão referentes à concentração plasmática de lidocaína dos pacientes do grupo L, segundo os momentos.

Momento	Concentração de lidocaína ($\mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$)
10 min	1,52 \pm 0,33
60 min	1,60 \pm 0,71
120 min	1,60 \pm 0,84
Final	1,87 \pm 0,92

p = 0,149

Comentário geral: a concentração sérica de lidocaína não diferiu significativamente nos momentos estudados.

4.17 Agitação e morbidades laringotraqueais nos momentos estudados

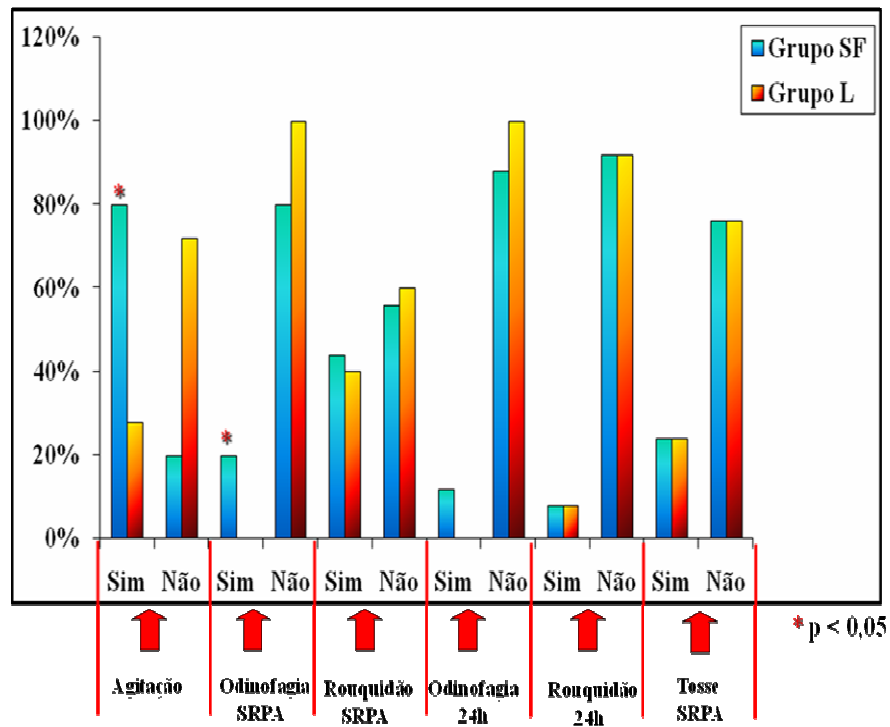


Figura 5 – Incidência de agitação no momento da desintubação, e das morbidades laringotraqueais presentes na Sala de Recuperação Pós-Anestésica e 24 horas após a desintubação, segundo os grupos.

5 Discussão

5.1 Discussão da Metodologia

A pressão na válvula do balonete de prova do tubo traqueal, medida indireta da pressão exercida pelo balonete na mucosa traqueal, não é determinada rotineiramente, tanto pelo anesthesiologista, como pelo médico e enfermeiro que trabalham em Unidades de Terapia Intensiva (Navarro et al., 1999; Medalha et al., 1999; Spittle e Beavis, 2001; Vyas et al., 2002).

A estimativa da pressão no balonete de tubos traqueais e de traqueotomia, por meio da palpação do balonete de prova, pode não detectar pressões elevadas no balonete (Fernandez et al., 1990; Morris et al., 2007).

Várias medidas têm sido propostas para minimizar a elevação da pressão no balonete durante anestesia com N₂O, como: a utilização de tubos traqueais providos de válvula reguladora de pressão no balonete, como o tubo traqueal de Brandt (Brandt, 1991; Karasawa et al., 2002) e o balão de Lanz[®] (Navarro et al., 2001), os quais, por possuírem balão de prova grande e complacente, facilitam o influxo de N₂O para o seu interior, preservando a estabilidade da pressão no balonete, mas que têm preço ainda proibitivo para emprego em larga escala; a insuflação do balonete com a mistura de N₂O/oxigênio, em proporções idênticas às utilizadas na anestesia (Karasawa et al., 2001), mas que apresenta como inconveniente a possibilidade de deflação do balonete, quando se suspende a inalação de N₂O (Karasawa et al., 2001), provocando diminuição da pressão no balonete e eventual aspiração do conteúdo gastroesofágico regurgitado; o emprego de N₂O a 100% para o preenchimento do balonete (Peña et al., 2004),

também com diminuição importante da pressão no balonete, determinando perda da capacidade de vedação do mesmo, ainda durante anestesia com N₂O; o uso de tubo traqueal provido de balonete impérvio ao N₂O (Fujikawa et al., 1995); o preenchimento do balonete com solução fisiológica a 0,9% (Jensen et al., 1982; Combes et al., 2001).

Tem sido sugerido que para minimizar os problemas relacionados à hiperinsuflação do balonete, a pressão de “selo” da via aérea deveria ser cuidadosamente determinada após a intubação traqueal (McHardy e Chung, 1999).

Porém, estudo realizado no Hospital das Clínicas de Botucatu, mostrou que, em cirurgias nas quais se utilizou N₂O, o preenchimento do balonete do tubo traqueal com ar, em quantidade suficiente para se obter a pressão de “selo”, foi efetivo apenas para cirurgias com duração igual ou menor a 90 minutos (Braz et al., 2004). A partir deste momento, a pressão do balonete elevou-se acima da pressão de 30 cm H₂O, com aumento progressivo com o decorrer do tempo cirúrgico. Além disso, o preenchimento do balonete com pressão mínima de “selo” não conseguiu prevenir as morbidades laringotraqueais no pós-operatório (Braz et al., 2004).

Em relação ao preenchimento do balonete do tubo traqueal com solução fisiológica, os autores têm relacionado a diminuição da morbidade laringotraqueal pós-operatória à ausência de alteração do volume e, como conseqüência, da pressão no balonete durante anestesia realizada com N₂O (Jensen et al., 1982; Combes et al., 2001).

Quanto ao preenchimento do balonete com anestésico local, os autores também acreditavam que a ausência de alterações do volume e, como conseqüência, da pressão no balonete, era a causa de menor morbidade laringotraqueal no pós-operatório, mas, diferentemente do que ocorreu nas pesquisas com solução fisiológica, os autores não haviam realizado a medida da pressão no balonete durante anestesia com N₂O (Navarro

e Baughman, 1997; Huang et al., 1998; Altintas et al., 2000; Dollo et al., 2001; Estebe et al., 2002; Soltani e Aghadavoudi, 2002).

Em pesquisa recente (Navarro et al., 2007), demonstrou-se que o preenchimento do balonete com lidocaína alcalinizada previne a hiperinsuflação do balonete do tubo traqueal, diminuindo a morbidade laringotraqueal dos pacientes.

5.1.1 Lidocaína

Inicialmente, utilizou-se a lidocaína sob a forma de cloridrato para preenchimento do balonete, em concentrações de 2%, 4% e 10%, e em doses de 200 a 500 mg (Navarro e Baughman, 1997; Huang et al., 1998; Sconso et al., 1999; Huang et al., 1999; Altintas et al., 2000; Fagan et al., 2000; Hirota et al., 2000; Dollo et al., 2001; Estebe et al., 2002; Soltani e Aghadavoudi, 2002).

Em seguida, os autores verificaram que o aquecimento prévio da solução de lidocaína (Huang et al., 1998) e a sua alcalinização (Huang et al., 1998; Huang et al., 1999) aumentavam a velocidade da sua passagem pela parede do balonete do tubo traqueal. Isto possibilitou a diminuição das doses de lidocaína utilizadas para o preenchimento do balonete (Dollo et al., 2001), sem necessidade do seu emprego em concentrações altas como 4% e 10%. Em caso de ruptura do balonete, o emprego de elevadas doses de lidocaína poderia exceder as concentrações plasmáticas tóxicas do fármaco, em decorrência de sua rápida absorção através da mucosa traqueal e bronquial (Soltani e Aghadavoudi, 2002).

O mecanismo de difusão da lidocaína através da parede do balonete do tubo traqueal pode ser comparado àquele encontrado no espaço epidural (Huang et al., 1999). Anestésicos locais, aplicados próximos à membrana nervosa, apresentam-se em duas

formas: base livre não-ionizada e cátion ionizado. O aumento na fração não-ionizada do anestésico local resulta no aumento da penetração da droga no nervo e no início mais rápido do bloqueio nervoso. É razoável especular que o aumento na fração não-ionizada poderia promover difusão mais rápida do anestésico local através do balonete. O aumento do pH da solução de anestésico local, por meio de adição de bicarbonato de sódio à solução de lidocaína, por exemplo, pode predizer o aumento na porcentagem de sua forma não-ionizada.

Em estudos experimentais *in vitro*, verificou-se que somente a forma básica da lidocaína, que é hidrofóbica, foi capaz de se difundir, na proporção de 65% da dose inicial, no período de 6 horas (Dollo et al., 2001), pela parede do balonete, que é constituída de cloreto de polivinil (PVC). Na forma de cloridrato, que é a única formulação comercial disponível, somente 1% da lidocaína consegue difundir-se pela parede do balonete (Dollo et al., 2001).

Com a alcalinização do cloridrato de lidocaína, o balonete pode constituir-se em verdadeiro reservatório de liberação do anestésico local para os tecidos traqueais subjacentes (Huang et al., 1999; Dollo et al., 2001). Na proporção utilizada neste estudo (19,0 ml de lidocaína a 2% para 1,0 ml de bicarbonato de sódio a 8,4%), obteve-se modificação do pH da solução de 6,92 (cloridrato de lidocaína) para 7,43 (lidocaína alcalinizada), aumentando assim sua fração não-ionizada.

Isto propiciou a rápida passagem da lidocaína através da parede do balonete, o que permitiu significativa concentração da mesma na análise das amostras sanguíneas dos pacientes, já nos primeiros 10 minutos após a insuflação ($1,52 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$), comparável às concentrações plasmáticas encontradas nos outros momentos do estudo, inclusive no final da anestesia ($1,87 \mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$) (Tabela 16). É importante ressaltar que, apesar do

pequeno aumento na concentração no decorrer do tempo de estudo, não houve diferença estatística significativa entre os momentos estudados.

Alguns cuidados devem ser tomados durante o preenchimento do balonete com lidocaína, ou com soro fisiológico, por causa da maior viscosidade, comparada com a do ar, ou do gás. O balonete necessita ser insuflado mais lentamente do que o usual, para que ocorra equilíbrio da pressão no sistema. A elasticidade do balonete tende a forçar o retorno da solução de lidocaína e de soro fisiológico ao balão piloto, ao se interromper a pressão de enchimento e, em consequência, a pressão do balonete pode diminuir. Este efeito ocorre no primeiro minuto, ou logo após a insuflação do balonete, e pode ser evitado pelo preenchimento lento do balonete.

Outro detalhe, que deve ser levado em consideração, é a necessidade de se esvaziar o máximo possível o balonete antes da insuflação com líquido, bem como se retirar as bolhas de ar que se acumulam no balonete no momento da insuflação, pois estas podem ser expandidas pelo N₂O durante anestesia com emprego deste gás.

É interessante ressaltar que, mesmo em anestésias em que o N₂O não foi utilizado, ou seja, não houve a expansão volumétrica do balonete preenchido com ar e, conseqüentemente, não houve aumento de sua pressão, o preenchimento do balonete com lidocaína alcalinizada mostrou-se vantajoso em relação à diminuição da morbidade laringotraqueal quanto comparado ao preenchimento com ar (Estebe et al., 2005).

Possível desvantagem da insuflação do balonete com lidocaína, ou com soro fisiológico, é a possibilidade vazamento para a árvore traqueobrônquica. No entanto, a moderna fabricação dos tubos traqueais e a utilização de material adequado fazem com que esse evento seja raro.

A lidocaína intratraqueal pode determinar dessaturação transitória, com pequena diminuição da oxigenação tecidual. No presente estudo, não se identificou qualquer ruptura de balonete após a desintubação das pacientes.

5.1.2 Lubrificação do balonete

A lubrificação do balonete com lidocaína gel ou “spray” tem sido relacionada com aumento na incidência de fenômenos adversos no momento do despertar da anestesia, induzidos pelo tubo traqueal (Soltani e Aghadavoudi, 2002) e, também, pode causar ruptura do balonete (Walmsley et al., 1988). Entretanto, a lubrificação do balonete realizada com gel solúvel em água, associada ao preenchimento do balonete com lidocaína alcalinizada, aumenta a tolerância ao tubo traqueal e diminui a incidência de odinofagia pós-operatória (Estebe et al., 2004)

Observou-se que esta lubrificação foi melhor que aquela realizada com água destilada esterilizada, independentemente de o balonete estar preenchido com ar ou com lidocaína alcalinizada. O gel não representa barreira à passagem da lidocaína através do balonete (Estebe et al., 2004).

5.1.3 Critérios de Inclusão e Exclusão das Pacientes e Seqüência Experimental

Os pacientes submetidos às cirurgias ginecológicas, ortopédicas e plásticas foram selecionados para este estudo porque correspondiam aos nossos critérios de inclusão ou exclusão, como pacientes com estado físico ASA 1 ou 2, submetidos à anestesia geral com necessidade de intubação orotraqueal, idade entre 17 e 65 anos e que não necessitariam de sondagem nasogástrica no intra-operatório. Além disso, os

procedimentos incluídos neste estudo apresentavam tempos cirúrgicos semelhantes e poderiam ser comparados em relação ao tempo total de anestesia sem diferença entre os grupos (Tabela 18).

A utilização de sonda nasogástrica, nos períodos intra e pós-operatório, também está associada com significativo aumento na incidência de odinofagia pós-operatória (Bennet et al., 2000), motivo pelo qual a utilização deste dispositivo fez parte dos critérios de exclusão das pacientes no presente estudo.

5.1.3.1 Tabagismo

Em países industrializados, cerca de um terço da população adulta é tabagista (Schwilk et al., 1997; Furtado, 2002; Moller e Tonnesen, 2006). Vários órgãos e sistemas sofrem danos pelo uso contínuo do cigarro, que contém mais de quatro mil substâncias compondo a fumaça (Furtado, 2002). Os mais afetados são o coração, o aparelho digestório, os pulmões, o sangue, o sistema imune e o sistema nervoso (Furtado, 2002; Moller e Tonnesen, 2006). O aparelho respiratório tem especial destaque, pois recebe diretamente os gases inalados.

Aproximadamente, 25% dos tabagistas sofrem de bronquite crônica, morbidade que é quatro vezes mais freqüente na população tabagista do que na não-tabagista. (Schwilk et al., 1997).

A inalação da fumaça do cigarro resulta em aumento da permeabilidade da microvasculatura pulmonar, com produção de radicais livres, permitindo supor que estas substâncias possam ser importantes na patogênese das alterações pulmonares induzidas pelo tabaco (Bacon et al., 1994).

O tabagismo crônico leva à diminuição no transporte ciliar, sendo a tosse um fator relevante para a remoção de secreções traqueobrônquicas. Muitas substâncias encontradas no cigarro, entre elas o ácido hidrocianico, o acetaldeído, a acroleína, o formaldeído e os óxidos de nitrogênio, são ciliostáticas e ciliotóxicas, efeitos que só são revertidos após seis semanas, ou mais, de abstinência ao cigarro (Beckers e Camu, 1991).

Fumantes sofrem maior grau de hipoxemia pós-operatória em relação aos não-fumantes após anestésias e cirurgias similares (Furtado, 2002). Há aumento na resistência de vias aéreas e maior capacidade de fechamento, que, algumas vezes, aproxima-se ou excede a capacidade residual funcional, resultando em inadequação da relação ventilação/perfusão, aumento na diferença alvéolo-arterial de oxigênio e hipoxemia (Furtado, 2002; Moller e Tonnesen, 2006).

Em estudo, avaliando a sensibilidade reflexa das vias aéreas a estímulos químicos e mecânicos (Erskine et al., 1993), foi observado seu aumento em pacientes fumantes crônicos. O dano ou a perda do revestimento epitelial das vias aéreas é fator importante no aumento da reatividade das mesmas. Estas mudanças crônicas nas características do epitélio permitem a exposição dos receptores sensíveis a estímulos irritantes, localizados no subepitélio, aos estímulos nocivos.

Tabagistas desenvolvem inflamação, metaplasia e displasia do epitélio laríngeo, podendo romper sua integridade e aumentando o risco de morbidades laringotraqueais após anestesia geral com intubação traqueal.

Caranza et al., 1997, em experimento utilizando nebulização de lidocaína previamente à indução anestésica, observaram diminuição significativa de complicações

relacionadas ao procedimento, como laringoespasmo e obstrução de vias aéreas, indicando seu uso como parte do manuseio prévio à indução dos pacientes tabagistas.

5.2 Discussão dos Resultados

Após a análise estatística, observou-se que os grupos foram homogêneos em relação às variáveis antropométricas (Tabela 1) e à distribuição segundo os sexos (Tabela 2). Não houve, também, diferenças significativas entre os grupos estudados em relação à saturação de pulso de O₂, às frações inspiradas de isoflurano e de N₂O, aos resultados do TOF e à pressão expiratória final de CO₂, o que sugere bom controle do experimento.

Em relação à idade, houve diferença significativa entre os grupos, sendo que os pacientes do grupo SF apresentaram média de idade superior aos do grupo L (Tabela 1). Apesar da diferença estatística, os pacientes são considerados como adultos jovens, sem implicar diferenças do ponto de vista fisiológico e clínico entre os dois grupos.

5.2.1 Pressão no Balonete do Tubo Traqueal

Já havia sido demonstrado que a pressão do balonete do tubo traqueal, quando este era preenchido com lidocaína alcalinizada ou com solução fisiológica, não apresentava aumentos substanciais (Combes et al., 2001; Navarro et al., 2007), porém ainda não haviam sido comparadas as pressões nos balonetes preenchidos com estas duas soluções.

O presente estudo demonstrou que o preenchimento do balonete do tubo traqueal com lidocaína impediu que ocorresse aumento significativo da pressão no balonete

durante anestesia com N_2O , proporcionando, inclusive, pequena e não significativa deflação do mesmo (Tabela 15; Figura 4).

Por outro lado, no grupo com insuflação do balonete com solução fisiológica, a despeito de a pressão inicial no balonete ter ficado abaixo da pressão do grupo no qual o balonete foi preenchido com lidocaína, a pressão no balonete aumentou progressiva e significativamente, de forma quase linear, durante a anestesia com N_2O , porém com valores sempre abaixo do valor crítico de 25 cm H_2O (Tabela 15; Figura 4).

Como, durante o estudo, utilizamos o N_2O como adjuvante anestésico, consideramos que este aumento deveu-se, provavelmente, à expansão de pequenas bolhas de ar que permaneceram no balonete, mesmo quando praticamos a desinsuflação inicial do mesmo e a retirada das bolhas visíveis durante a insuflação deste com líquido.

Esta expansão de bolhas de ar acaba sendo benéfica para o grupo no qual o balonete foi insuflado com lidocaína, porque, apesar de ocorrer a passagem desta para a mucosa traqueal, a pressão do mesmo permaneceu praticamente constante, não ocorrendo perda do “selo” da via aérea em nenhum dos pacientes incluídos no estudo.

Devido a sua elevada insolubilidade no sangue, por causa do baixo coeficiente de partição sangue-gás, o N_2O induz importante gradiente entre o sangue e o balonete insuflado com ar, difundindo-se mais rapidamente para o interior do balonete do que o nitrogênio para fora do mesmo, o que determina excessiva pressão, fenômeno já bem conhecido (Stanley et al., 1974; Tu et al., 1999; Navarro et al., 1999; Combes et al., 2001).

Os fatores que influenciam a razão de difusão do N_2O através da parede do balonete são: a diferença na pressão parcial do gás dentro e fora do balonete, a

composição do balonete e espessura de sua parede e a área disponível para a difusão do gás (Mitchell et al., 1999).

Os autores têm observado resultados conflitantes a respeito da relação entre pressão elevada no balonete e ocorrência de morbidade laringotraqueal (Tonnesen et al., 1981; Mehta e Myatt, 1984; Medalha et al., 1999; Combes et al., 2001; Braz et al., 2004).

Alguns autores detectaram elevada incidência de odinofagia, mas não de rouquidão, na presença de pressões elevadas no balonete com o emprego de N₂O (Combes et al., 2001). Parece haver boa correlação entre a incidência de microulcerações na área da mucosa traqueal em contato com o balonete e a incidência de odinofagia no pós-operatório (Combes et al., 2001).

A pressão constante do balonete sobre a mucosa traqueal desencadeia mecanismo de cicatrização incompleta, gerando um ciclo de isquemia - destruição da mucosa - colonização de fibrina - tentativa de cicatrização - isquemia, não havendo tempo hábil para completa reparação da mucosa, a não ser que o balonete seja retirado (Alvarez e Aragón, 1981).

Estudo não conseguiu evidenciar que a limitação da pressão no balonete em valores inferiores a 30 cm H₂O diminui a incidência de odinofagia e rouquidão (Bennet et al., 2000). Por outro lado, vários estudos demonstraram menor incidência de odinofagia quando a pressão no balonete foi mantida abaixo de 30 cm H₂O (Mandoe et al., 1992; Suzuki et al., 1999; Tu et al., 1999; Combes et al., 2001; Navarro et al., 2007).

No entanto, mesmo se mantendo a pressão do balonete abaixo de 30 cm H₂O, ainda se pode alterar as pressões venosa e linfática da traquéia, que são, respectivamente, 12 mm Hg (16 cm H₂O) e de 3 a 5 mm Hg (4 a 6,5 cm H₂O) (Nordin,

1977). Assim, pressões no balonete acima desses valores podem determinar congestão e edema de mucosa traqueal, os quais aumentam a incidência de manifestações clínicas após desintubação traqueal.

Além disso, em pesquisa experimental, utilizando cães (Abud et al., 2005), o emprego de tubos traqueais providos de válvula reguladora de pressão no balonete (válvula de Lanz[®]) preveniu o aumento da pressão para valores superiores a 30 cm H₂O. Contudo, apesar de diminuir a incidência, não evitou a ocorrência, evidenciada com microscopia óptica, de erosão epitelial traqueal de média intensidade. Ainda, à microscopia eletrônica de varredura, encontraram-se alterações ciliares e do epitélio traqueal nas áreas de mucosa traqueal em contato direto com o balonete.

Em estudo recente, também utilizando modelo animal experimental, Nseir et al., 2007, encontraram lesões na mucosa traqueal, incluindo ulceração, metaplasia escamosa e intensa inflamação, apesar do controle da pressão do balonete abaixo da pressão crítica de isquemia da mucosa traqueal.

Estas alterações do epitélio acontecem precocemente e podem apresentar-se como lesões profundas, com desorganização epitelial e extravasamento de hemácias dos capilares sangüíneos para a superfície epitelial, mesmo com pressões bastante inferiores a 30 cm H₂O, suficientes apenas para manter o “selo” das vias aéreas (Castilho et al., 2003).

Estes achados levam a considerar que o valor de 30 cm H₂O para a pressão no balonete não é, ainda, o valor crítico para se evitar lesões traqueais e suas repercussões clínicas. A pressão exercida pelo balonete do tubo traqueal contra a parede lateral da traquéia deve, portanto, ser baixa o suficiente para permitir o fluxo sangüíneo capilar

adequado e alta o suficiente para prevenir escapes de ar e aspiração do conteúdo gástrico.

Neste estudo, utilizamos como valor crítico a pressão de 25 cm H₂O. Mesmo conseguindo manter a pressão do balonete abaixo deste valor crítico em ambos os grupos estudados, observamos a presença de sintomas relacionados à lesão da mucosa traqueal, como odinofagia, no grupo SF (Tabelas 6 e 7; Figuras 2, 3 e 5).

O “selo”, determinado pelos balonetes dos tubos traqueais com características de baixa pressão e grande volume residual, pode ser adequado para impedir escape de ar na ventilação com pressão positiva, mas não impede, necessariamente, a aspiração de conteúdo líquido (Pavlin et al., 1975).

Por causa de seu grande diâmetro quando em repouso, dobras podem se formar no balonete, que, ao ser insuflado, pode propiciar a formação de pequenos canais, que predisporiam à aspiração de conteúdo faringiano.

Alguns fatores podem prevenir a formação de dobras no balonete do tubo traqueal, ou contribuir para a mesma. Assim, a relação entre o diâmetro do balonete e o da traquéia deverá ser a mais próxima possível de 1 (Mehta e Myatt, 1984), para impedir a formação de dobras, que também diminui com a insuflação do balonete com elevada pressão. Entretanto, quando a parede do balonete é fina e menos flexível, pode ocorrer aumento do diâmetro interno dos canais (Petrine, 1986).

Todavia, ainda existe muita controvérsia a respeito do valor de pressão ideal no balonete. A pressão de 25 cm H₂O ainda determina incidência de 100% de aspiração de corante instilado através das cordas vocais na traquéia, após realização de intubação traqueal com tubo provido de balonete de grande volume (Seegobin e Van Hasselt, 1986). A broncoscopia por fibra óptica mostrou que a passagem de corante ocorreu

através das dobras criadas pelo excesso de material do balonete. Mesmo tendo sido aumentada a pressão no balonete para 50 cm H₂O, ainda houve aspiração do corante.

A lubrificação do balonete com gel hidrossolúvel poderia diminuir a incidência de microaspirações, visto que este preenche os canais que se formam durante a insuflação do balonete, obliterando-os, fazendo com que a utilização de menores pressões do balonete, suficientes apenas para impedir o vazamento de ar durante a ventilação com pressão positiva (pressão de “selo”) sejam seguras (Blunt et al., 2001; Sanjay et al., 2006). Esta proteção é efetiva por cerca de 48 horas, portanto não sendo ideal para pacientes submetidos a intubações prolongadas em Unidade de Terapia Intensiva por exemplo (Blunt et al., 2001).

5.2.2 Manifestações clínicas e cardiovasculares

A lidocaína tem sido utilizada de várias formas durante os procedimentos cirúrgicos que necessitam de anestesia geral para sua realização, dentre elas, com o intuito de suprimir o reflexo da tosse, como adjuvante na anestesia geral, objetivando prevenir os distúrbios hemodinâmicos, durante as fases de intubação e recuperação da anestesia e, também, na tentativa de prevenir a odonofagia pós-operatória.

A tosse, para ser eficazmente suprimida, depende de concentração plasmática de lidocaína elevada, ao redor de 3 µg.ml⁻¹ (Yakioka et al., 1985), conseguida com injeção intravenosa de 1 a 2 mg.kg⁻¹ do fármaco (Gonzalez et al., 1994).

A lidocaína, administrada por via venosa, pode produzir sedação e prolongar o despertar da anestesia (Di Fazio et al., 1976; Soltani e Aghadavoudi, 2002). Assim, o paciente desperta quando a concentração plasmática de lidocaína decresce abaixo de 3 µg.ml⁻¹ e, então, a tosse pode aparecer (“janela antitussígena”) (Gonzalez et al., 1994).

Na literatura, encontra-se que os receptores de adaptação rápida ao estiramento (RAR), localizados superficialmente na mucosa traqueal, são, provavelmente, os receptores envolvidos no reflexo da tosse, na broncoconstrição e no grau de amplitude respiratória e estes podem ter sua resposta suprimida pela lidocaína, inclusive por aplicação tópica em “spray” (Sconso et al., 1999; Huang et al., 1999).

Todavia, a lidocaína em forma de “spray” pode ser, por si só, irritante e lesiva para a mucosa traqueal, aumentando a incidência de odinofagia pós-operatória, tanto pela irritação direta da mucosa, quanto pelas repetidas laringoscopias necessárias para sua aplicação (McHardy e Chung, 1999).

É sugerido que a odinofagia deva ser desencadeada pela ativação de receptores traqueais para dor (Navarro e Baughman, 1997). Parece lógica, portanto, a proposta de que aplicação contínua de anestésico local pode bloquear estes receptores nociceptivos e diminuir a incidência de odinofagia.

Além da prevenção da hiperinsuflação do balonete, outra vantagem do emprego da lidocaína alcalinizada para o preenchimento do balonete foi a diminuição da morbidade laringotraqueal dos pacientes tabagistas estudados.

Houve aumento significativo da tolerância ao tubo traqueal, demonstrado pela menor incidência de agitação no momento da desintubação (Tabela 5; Figura 1). O tempo significativamente menor, transcorrido desde a interrupção da administração dos gases anestésicos até a desintubação dos pacientes no grupo no qual se utilizou a lidocaína para o preenchimento do balonete (Tabela 11), deve-se, provavelmente, a maior colaboração destes ao despertar da anestesia, decorrente do menor desconforto produzido pelo balonete em contato com a traquéia, permitindo desintubação mais

precoce quando comparado ao grupo no qual se empregou solução fisiológica para o mesmo fim.

Em relação à tosse, verificou-se que sua incidência foi baixa e semelhante entre os grupos (Tabela 8), provavelmente por não ter sido atingido o valor plasmático de lidocaína necessário para a prevenção eficaz desta morbidade.

Várias pesquisas (Huang et al., 1998; Altintas et al., 2000; Fagan et al. 2000; Dollo et al., 2001; Estebe et al., 2002; Soltani e Aghadavoudi, 2002) demonstraram que o preenchimento do balonete com lidocaína diminuiu, de forma significativa, a incidência de tosse, que varia de 15% a 94% após desintubação traqueal.

Além da tosse, os autores observaram que, com o emprego da lidocaína no balonete, os pacientes apresentavam menor incidência de “bucking” no momento da desintubação (Altintas et al., 2000), pois toleravam melhor o tubo traqueal (Huang et al., 1998; Altintas et al., 2000; Fagan et al., 2000; Dollo et al., 2001; Estebe et al., 2002; Soltani e Aghadavoudi, 2002; Navarro et al., 2007) e o de traqueotomia (Hirota et al., 2000), apresentavam menor incidência de odinofagia (Navarro e Baughman, 1997; Huang et al., 1998; Altintas et al., 2000; Fagan et al., 2000; Hirota et al., 2000; Dollo et al., 2001; Estebe et al., 2002; Soltani e Aghadavoudi, 2002; Navarro et al., 2007).

A odinofagia, que apresenta incidência após desintubação traqueal de 15% a 80% (Altintas et al., 2000, Bennet et al., 2000; Soltani e Aghadavoudi, 2002; Navarro et al., 2007), pela primeira vez na literatura, foi abolida, não incidindo em nenhum paciente do grupo no qual o balonete foi preenchido com lidocaína, nem no momento da alta da SRPA, nem na avaliação após 24 horas do procedimento, enquanto, no grupo em que foi empregado a solução fisiológica para este fim, a incidência foi baixa em ambos

os momentos estudados, mas significativamente maior que o grupo L no momento da alta da SRPA (Tabelas 6 e 7; Figuras 2, 3 e 5).

A inibição da odinofagia, logo após à desintubação, é facilmente entendida, pois ainda está vigente a ação anestésica da lidocaína neste momento. Porém, a permanência da analgesia, mesmo após 24 horas do procedimento, deve ser explicada por outra ação da lidocaína que não a anestésica. Este resultado é provavelmente decorrente da ação antiinflamatória da lidocaína na região da traquéia que ficou em contato com o balonete, ação que não tem relação com o bloqueio de canais de sódio (Hollman e Durieux, 2000).

Os anestésicos locais agem em vários degraus da cascata inflamatória, dentre eles na adesão e migração de leucócitos, na ativação das células inflamatórias e na síntese e liberação de mediadores inflamatórios (Hollmann e Durieux, 2000; Cassuto et al., 2006).

A adesão de leucócitos ao endotélio vascular é um pré-requisito para o sucesso da migração de células imunes, oriundas da corrente sangüínea, para o tecido que está no ciclo lesão-inflamação-reparação. O processo de adesão envolve a liberação de citocinas pelas células endoteliais no sítio inflamatório, com subsequente ativação de integrinas e de moléculas de adesão nos leucócitos e células endoteliais (Cassuto et al., 2006).

Estudos *in vitro* e *in vivo* têm demonstrado que os anestésicos locais têm efeito dose-dependente e reversível na inibição da adesão leucocitária (Schmidt et al., 1997; Azuma et al., 2000). Esta inibição pode ocorrer com concentrações plasmáticas de lidocaína normalmente vistas na prática clínica (MacGregor et al., 1980).

Muitos mecanismos têm sido estudados para explicar a supressão na aderência leucocitária, sendo que os mais recentes têm sugerido que os anestésicos locais produzem tal efeito por alterar a ação das integrinas (Ohsaka et al., 1994; Schmid et al., 1996) , além de alterar a ação da molécula de adesão leucocitária (Lan et al., 2005).

A inflamação altera a permeabilidade endotelial, o que faz com que as células endoteliais permitam a saída de fluídos e células sangüíneas para o local da inflamação. Estudos mostraram a inibição dose-dependente e reversível da migração de leucócitos através do endotélio promovida pelos anestésicos locais (Eriksson et al., 1992; Fischer et al., 2001).

A concentração de anestésico local necessária para induzir a inibição da migração leucocitária é aquela normalmente atingida na prática clínica (MacGregor et al., 1980).

Os anestésicos locais também inibem a ativação de neutrófilos por meio da inibição da proteína cinase C e fosfolipase C, além de inibir a fosfolipase D, que desempenha importante papel na regulação da função neutrofílica, relacionada à fagocitose, degranulação e produção de substâncias oxidantes (Hollmann e Durieux, 2000; Mikawa et al., 2003; Cassuto et al., 2006).

A lidocaína, ainda, é capaz, mesmo em baixíssimas concentrações, de inibir a fosfolipase A₂, inibindo, desta forma, a liberação do ácido aracdônico. Além disso, inibe a produção de prostaglandinas (PG), especialmente PGF_{2α}, PGE₁ e PGE₂ (Mest et al., 1981; Yregård et al., 2001). Esta inibição da PGE, que tem papel significativo nos mecanismos relacionados à dor e à inflamação, poderia ter função somatória nos potentes efeitos analgésicos da lidocaína.

Estudos experimentais têm mostrado que a instilação de anestésicos locais no peritônio pode diminuir pronunciadamente a resposta inflamatória a um agente irritante como ácido hidrolórico (Rimbäck et al., 1988). Ainda, a infiltração de anestésico local na cicatriz cirúrgica inibe a migração de leucócitos para o local, inibindo, conseqüentemente, a liberação de agentes teciduais tóxicos (Eriksson et al., 1992).

Há fatores que aumentam a incidência de danos à mucosa traqueal e, portanto, devem ser evitados, como a movimentação excessiva da cabeça do paciente, enquanto este estiver intubado (Nordin, 1977) e a hipotensão arterial em vigência de intubação traqueal (Stauffer et al., 1981).

As incursões respiratórias, isoladamente, são promotoras de movimentação do tubo traqueal no interior da traquéia e podem ser fator determinante de lesão no local em que o balonete faz contato com a mucosa traqueal. A lubrificação do balonete com gel hidrossolúvel faz com que ocorra maior facilidade de deslizamento do balonete e, provavelmente, menor grau de lesão, o que pode justificar a baixa incidência de odinofagia no grupo SF e a abolição deste sintoma no grupo L.

A rotina do serviço de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu já emprega lidocaína alcalinizada para o preenchimento, até pressão mínima de “selo”, do balonete dos tubos traqueais dos pacientes submetidos à anestesia geral com o emprego deste dispositivo. Após a obtenção dos resultados desta pesquisa, é recomendada a lubrificação destes balonetes com gel hidrossolúvel previamente à intubação.

6 Conclusões

Durante ventilação artificial, empregando-se a mistura de oxigênio e óxido nítrico, a insuflação do balonete de tubos traqueais de baixa pressão e elevado volume residual, lubrificado com gel hidrossolúvel, com lidocaína a 2% alcalinizada, quando comparada ao preenchimento do mesmo com solução fisiológica, foi efetiva na prevenção de morbididades laringotraqueais em pacientes tabagistas, porém não se mostrou efetiva na prevenção das alterações hemodinâmicas relacionadas com ao momento do despertar da anestesia.

7 Referências

Abud TMV, Braz JRC, Martins RHG, Gregório EA, Saldanha JC, Raiza ACP. The Lanz[®] endotracheal tube decreases tracheal injury in dogs. *Can J Anesth* 2005; 52:878-82.

Altintas F, Bozkurt P, Kaya G, Akkan G. Lidocaine 10% in the endotracheal tube cuff: blood concentrations, haemodynamic and clinical effects. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17: 436-42.

Alvarez ADC, Aragón IC. Alteraciones precoces de la mucosa traqueal, producidas por la intubation, observadas mediante el microscopio electronico de barrido (M.E.B.). *Anales ORL Iber-Amer* 1981; 8: 369-80.

Azuma Y, Shinohara M, Wang PL, Suese Y, Yasuda H, Ohura K. Comparison of inhibitory effects of local anesthetics on immune functions of neutrophils. *Int J Immunopharmacol* 2000; 22:789-96.

Bacon PJ, Pickwoth AJ, Jones JG. Plasma antioxidant activity in smokers, *Br J Anaesth* 1994; 73:721-22.

Beckers S, Camu F. The anaesthetic risk of tobacco smoking. *Acta Anaesthesiol Belg* 1991; 42:45-56.

Beebe DS. Complications of tracheal intubation. *Semin Anesth Perioperat Med Pain* 2001; 20: 166-72.

Bennet MH, Isert PR, Cumming RG. Postoperative sore throat and hoarseness following tracheal intubation using air or saline to inflate the cuff: a randomized controlled trial. *Anaesth Intensive Care* 2000; 28: 408-13.

Berlauk J. Prolonged endotracheal intubation vs tracheostomy. *Crit Care Med* 1986; 14: 742-6.

Blunt MC, Young PJ, Patil A, Haddock A. Gel lubrication of the tracheal tube cuff reduces pulmonary aspiration. *Anesthesiology* 2001; 95:377-81.

Brandt L. Prevention of nitrous oxide induced increase in endotracheal tube cuff pressure. *Anesth Analg* 1991; 72: 262-70.

Braz JRC, Volney A, Navarro LHC, Braz LG, Nakamura G. Does sealing endotracheal tube cuff pressure diminish the frequency of postoperative laryngotracheal complaints after nitrous oxide anesthesia? *J Clin Anesth* 2004; 16:320-5.

Caranza R, Raphael JH, Nandwani N, Langton JÁ. Effect of nebulized lidocaine on the quality of induction of anaesthesia in cigarette smokers. *Anaesthesia* 1997; 52:849-52.

Castilho EC, Braz JRC, Catâneo AJM, Martins RHG, Gregório EA, Monteiro ER. Efeitos da pressão limite (25 cm H₂O) e mínima de “selo” do balonete de tubos traqueais sobre a mucosa traqueal de cães. *Rev Bras Anesthesiol* 2003; 53: 743-55.

Cassuto J, Sinclair R, Bonderovic M. Anti-inflammatory properties of local anesthetics and their present and potential clinical implications. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50:265-82.

Colognesi JR, Vianna PTG, Braz JRC, Heshiki Z. Granuloma de laringe pós-intubação traqueal. Apresentação de um caso. Rev Bras Anest 1977; 27: 106-11.

Combes X, Schaulvliege F, Peyrouset O, Motamed C, Kirov K, Dhonner G, Duvaldestin P. Intracuff pressure and tracheal morbidity. Influence of filling cuff with saline during nitrous oxide anesthesia. Anesthesiology 2001; 95: 1120-4.

Di Fazio C, Neiderlehner J, Burney RG. The anesthetic potency of lidocaine in rat. Anesth Analg 1976; 55: 818-21.

Dobrin P, Canfield T. Cuffed endotracheal tubes: mucosal pressures and tracheal wall blood flow. Am J Surg 1977; 133: 562-8.

Dollo G, Estebe JP, Le Corre P, Chevanne F, Ecoffey C, Le Verge R. Endotracheal tube cuffs filled with lidocaine as a drug delivery system: *in vitro* and *in vivo* investigations. Eur J Pharmacol Sci 2001; 13: 319-23.

Eriksson AS, Sinclair R, Cassuto J, Thomsen P. Influence of lidocaine on leukocyte function in the surgical wound. Anesthesiology 1992; 77:74-8.

Erskine RJ, Murphy PJ, Langton JA. Effect of stopping smoking on upper airway reflexes. Br J Anaesth 1993; 70:478.

Estebe JP, Dollo G, Le Corre P, Le Naoures A, Le Verge R, Ecoffey C. Alcalinization of intracuff lidocaine improves endotracheal tube-induced emergence phenomena. Anesth Analg 2002; 94: 227-30.

Estebe JP, Delahay S, Le Corre P, Dollo G, Le Naoures A, Chevanne F, Ecoffey C. Alcalinization of intracuff lidocaine and use of gel lubrication protect against tracheal tube-induced emergence phenomena. *Br J Anaesth* 2004; 92: 361–6.

Estebe JP, Gentili M, Le Corre P, Dollo G, Chevanne F, Ecoffey C. Alcalinization of intracuff lidocaine: efficacy and safety. *Anesth Analg* 2005; 101: 1536–41.

Fagan C, Frizelle HP, Laffey J, Hannon V, Carey M. The effects of intracuff lidocaine on endotracheal-tube-induced emergence phenomena after general anesthesia. *Anesth Analg* 2000; 91: 201-5.

Fernandez R, Blanch L, Mancebo J, Bonsoms N, Artigas A. Endotracheal tube cuff pressure assessment: Pitfalls of finger estimation and need for objective measurement. *Crit Care Med* 1990; 18: 1423-6.

Fischer LG, Bremer M, Coleman EJ, Conrad B, Krumm B, Gross A, Hollmann MW, Mandell G, Durieux ME. Local anesthetics attenuate lysophosphatidic acid-induced priming in human neutrophils. *Anesth Analg* 2001; 92:1041-7.

Fujikawa M, Mizoguchi H, Kawamura T. A new endotracheal tube with a cuff impervious to nitrous oxide: constancy of cuff pressure and volume. *Anesth Analg* 1995; 81: 1084-6.

Furtado RD. Implicações anestésicas do tabagismo. *Rev Bras Anesthesiol* 2002; 52:354-67.

Gonzalez RM, Bjerke RJ, Drobycki T, Stapelfeldt WH, Green JM, Janowitz MJ, Clarck M. Prevention of endotracheal tube-induced coughing during emergence from general anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 792-5.

Hirota W, Kobayashi W, Igarashi K, Yagihashi Y, Kimura H, Stupish J, Hirota L. Lidocaine added to a tracheostomy tube cuff reduces tube discomfort. *Can J Anaesth* 2000; 47: 412-4.

Hollmann MW, Durieux ME. Local anesthetics and the inflammatory response. *Anesthesiology*, 2000; 93:858-75.

Huang CJ, Hsu YW, Chen CC, Ko YP, Rau RH, Wu KH, Wei TT. Prevention of coughing induced by endotracheal tube during emergence from general anesthesia – a comparison between three different regimens of lidocaine filled in the endotracheal tube cuff. *Acta Anaesthesiol Sing* 1998; 36: 81-6.

Huang CJ, Tsai MC, Chen CT, Cheng CR, Wu KH, Wei TT. *In vitro* diffusion of lidocaine across endotracheal tube cuffs. *Can J Anaesth* 1999; 46: 82-6.

Jensen PJ, Hommelgaard P, Sondergaard P, Eriksen S. Sore throat after operation: Influence of tracheal intubation, intracuff pressure and type of cuff. *Br J Anaesth* 1982; 53: 453-7.

Karasawa F, Tokunaga M, Aramaki Y, Shizukuishi M, Satoh T. An assessment of a method of inflating cuffs with a nitrous oxide gas mixture to prevent an increase in intracuff pressure in five different tracheal tube designs. *Anaesthesia* 2001; 56: 155-9.

Karasawa F, Tomohisa M, Kawatani Y, Oshima T, Satoh T. Deflationary phenomenon of the nitrous oxide – filled endotracheal tube cuff after cessation of nitrous oxide administration. *Anesth Analg* 2001; 92: 145-8.

Karasawa R, Okuda T, Mori T. Maintenance of stable cuff pressure in the Brandt tracheal tube during anesthesia with nitrous oxide. *Br J Anaesth* 2002; 89: 271-6.

Klainer SA, Turndorf H, Wu HW. Surface alterations due to endotracheal intubation. *Am J Med* 1975; 58: 674-83.

Lan W, Harmon DC, Wang JH, Shorten GD, Redmond PH. Activated endothelial interleukin-1beta-6, and -8 concentrations and intercellular adhesion molecule-1 expression are attenuated by lidocaine. *Anesth Analg* 2005; 100:409-12.

MacGregor RR, Thorner RE, Wright DM. Lidocaine inhibits granulocyte adherence and prevents granulocyte delivery to inflammatory sites. *Blood* 1980; 56:203-9.

Mandoe H, Mikolajsen I, Lintrup V, Jepsen D, Molgaard A. Sore throat after endotracheal intubation. *Anesth Analg* 1992; 74: 897-900.

Martins RHG, Braz JRC, Bretan O. Lesões precoces da intubação traqueal. *Rev Bras Otorrinolaringol* 1995; 61: 343-8.

Mc Hardy FE, Chung F. Postoperative sore throat: cause, prevention and treatment. *Anaesthesia* 1999; 54: 444-54.

Medalha S, Oliveira LC, Godoy I. Avaliação da pressão no balonete das cânulas endotraqueais em pacientes na Unidade de Terapia Intensiva. *Rev Bras Terap Intens* 1999; 11: 90-3.

Mehta S, Myatt HM. The cross-sectional shape and circumference of human trachea. *Ann R Coll Surg Engl* 1984; 66:356-8.

Mest HJ, Taube C, Forster W, Metsa-Ketela T, Vapaatalo H. Influence of cardiac rhythm disturbances and antiarrhythmic drugs on the efflux of PGE, PGF₂alpha, cyclic AMP, and cyclic GMP in canine coronary sinus blood. *Prostaglandins Med* 1981; 7:1-13.

Mikawa K, Akamarsu H, Nishina K, Shiga M, Obara H, Niwa Y. Effects of ropivacaine on human neutrophil function: comparison with bupivacaine and lidocaine. *Eur J Anaesthesiol* 2003; 20:104-10.

Mitchell V, Adams T, Calder I. Choice of cuff inflation medium during nitrous oxide anaesthesia. *Anaesthesia* 1999; 54: 32-36.

Moller A, Tonnesen H. Risk reduction: perioperative smoking intervention. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2006; 20: 237-48.

Morris LG, Zoumalan RA, Roccafort JD, Amin MR. Monitoring tracheal tube cuff pressures in the intensive care unit: a comparison of digital palpation and manometry. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2007; 116:639-42.

Navarro LHC, Braz JRC, Takata IH, Nascimento Jr P. Endotracheal tube cuff pressure: need for precise measurement. *São Paulo Med J* 1999; 243-7.

Navarro LHC, Braz JRC, Pletsch AK, Amorim RB, Módolo NSP. Estudo comparativo das pressões dos balonetes de tubos traqueais contendo ou não válvula reguladora de pressão de Lanz[®]. *Rev Bras Anesthesiol* 2001; 51: 17-27.

Navarro LHC, Braz JRC, Nakamura G, Lima RM, Silva FP, Módolo NSP. Effectiveness and safety of endotracheal tube cuffs filled air *versus* filled alkalized lidocaine: a randomized clinical trial. São Paulo Med J 2007; 125:1390-6.

Navarro RM, Baughman VL. Lidocaine in the endotracheal tube cuff reduces postoperative sore throat. J Clin Anesth 1997; 9: 394-7.

Nel MR, Morgan M. Smoking and anaesthesia revisited. Anaesthesia 1996; 51:309-11.

Nordin V. The trachea and cuff induced tracheal injury. Acta Otolaryngol 1977; 71 (supl): 7-71.

Nseir S, Duguet A, Copin M-C, De Jonckheere J, Zhang M, Similowski T, Marquette C-H. Continuous control of endotracheal cuff pressure and tracheal wall damage: a randomized controlled animal study. Crit Care 2007; 11:R109.

Ohsaka A, Saionji K, Sato N, Igari J. Local anesthetic lidocaine inhibits the effect of granulocyte colony-stimulating factor on human neutrophil functions. Exp Hematol 1994; 22:460-6.

Pavlin EE, Vannimwegan D, Hornbein TF. Failure of a high-compliance low-pressure cuff to prevent aspiration. Anesthesiology 1975; 42: 216-9.

Peña ELC, Gregori WM, Piccinini Filho L, Vieira JE, Mathias LAST. Determinação de volumes e pressões de balonetes de tubos traqueais insuflados com ar ambiente ou óxido nítrico. Rev Bras Anestesiol 2004; 54: 335-42.

Petrine OU. Prevention of silent aspiration due to leaks around cuffs of endotracheal tubes. Anesth Analg 1986; 65: 777-80.

Rimbäck G, Cassuto J, Wallin G, Westlander G. Inhibition of peritonitis by amide local anesthetics. *Anesthesiology*, 1988; 69:881-6.

Sanjay PS, Miller SA, Corry PR, Russell GN, Pennefather SH. The effect of gel lubrication on cuff leakage of double lumen tubes during thoracic surgery. *Anaesthesia* 2006; 61:133-7.

Schmid RA, Yamashita M, Ando K, Tanaka Y, Cooper JD, Patterson GA. Lidocaine reduces reperfusion injury and neutrophil migration in canine lung allografts. *Ann Thorac Surg* 1996; 61:949-55.

Schmidt W, Schmidt H, Bauer H, Gebhard MM, Martin E. Influence of lidocaine on endotoxin-induced leukocyte-endothelial cell adhesion and macromolecular leakage in vivo. *Anesthesiology* 1997; 87:617-24.

Schwilk B, Bothner U, Schraag S, Georgieff M. Perioperative respiratory events in smokers and nonsmokers undergoing general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:348-55.

Sconso JM, Moscicki JC, Difazio CA. *In vitro* diffusion of lidocaine across endotracheal tube cuffs. *Reg Anesth* 1999; 15: 37-40.

Seegobin RD, Van Hasselt GL. Aspiration beyond endotracheal cuffs. *Can J Anaesth* 1986; 33: 273-9.

Soltani HA, Aghadavoudi O. The effect of different lidocaine application methods on postoperative cough and sore throat. *J Clin Anesth* 2002; 14: 15-8.

Spittle CSN, Beavis SE. Do you measure cuff pressure? A survey of clinical practice. *Br J Anaesth* 2001; 87: 344-5.

Stanley TH, Kamamura R, Graves C. Effects of nitrous oxide on volume and pressure of endotracheal tube cuff. *Anesthesiology* 1974; 41: 256-61.

Stauffer J, Olsen D, Petty HT. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy. *Am J Med* 1981; 70: 65-6.

Suzuki N, Kooguchi K, Mizobe T, Hirose M, Takano Y, Tanaka Y. Postoperative hoarseness and sore throat after tracheal intubation. Effect of a low intracuff pressure of endotracheal tube and usefulness of cuff pressure indicator. *Masui* 1999; 48: 1091-5.

Tonnesen AS, Vereen L, Arens JF. Endotracheal tube cuff residual volume and lateral wall pressure in a model trachea. *Anesthesiology* 1981; 55: 680-3.

Tu HN, Saidi N, Lieutaud T, Bensaid S, Menival V, Duvaldestin P. Nitrous oxide increases endotracheal cuff pressure and the incidence of tracheal lesions in anesthetized patients. *Anesth Analg* 1999; 89: 187-90.

Vyas D, Inweregbu K, Pittard A. Measurement of tracheal tube cuff pressure in critical care. *Anaesthesia* 2002; 57: 275-7.

Walmsley AJ, Burville LM, Davis TP. Cuff failure in polyvinyl chloride tracheal tubes sprayed with lidocaine. *Anaesthesia* 1988; 43: 399-401.

Yakioka H, Yashimoto N, Nishimura K, Fujimori M. Intravenous lidocaine as a suppressant of coughing during tracheal intubation. *Anesth Analg* 1985; 64: 1189-92.

Yregård L, Löwhagen PH, Cassuto J, Nilsson U, Lindblom J, Röntfors J, Tarnow P. A new technique for the analysis of endogenous mediators released following thermal injury. *Burns* 2001; 27:9-16.

8 Apêndice

Tabela 17 – Peso, altura e idade dos pacientes do grupo SF.

Paciente	Peso (kg)	Altura (cm)	Idade (anos)
1	77	158	42
2	58	169	38
3	80	175	45
4	51	164	51
5	60	159	47
6	67	160	38
7	55	163	36
8	74	162	50
9	63	160	56
10	90	156	33
11	66	150	47
12	52	152	49
13	86	168	18
14	54	153	49
15	76	162	42
16	63	160	40
17	63	181	52
18	58	175	40
19	89	163	44
20	63	160	46
21	82	158	37
22	56	174	22
23	72	159	38
24	54	171	39
25	74	157	49

Tabela 18 – Peso, altura e idade dos pacientes do grupo L.

Paciente	Peso (kg)	Altura (cm)	Idade (anos)
1	54	151	38
2	90	163	29
3	80	175	25
4	53	155	34
5	54	165	29
6	70	165	46
7	65	160	30
8	54	150	25
9	52	160	27
10	64	164	42
11	63	170	62
12	77	167	43
13	114	196	30
14	92	162	44
15	86	176	23
16	58	152	26
17	68	157	27
18	70	150	40
19	62	158	32
20	82	157	34
21	58	167	21
22	62	180	22
23	76	173	36
24	69	160	51
25	60	160	43

Tabela 19 – Valores dos volumes injetados e retirados do balonete (ml) no grupo SF.

Paciente	Volume injetado	Volume retirado	
		Líquido	Ar
1	8,5	5,5	1,0
2	6,5	6,0	0,3
3	7,5	6,0	1,0
4	4,0	4,0	0,1
5	8,0	6,8	0,5
6	8,0	6,0	2,0
7	6,0	4,2	1,8
8	7,4	6,0	1,0
9	9,2	8,6	0,4
10	6,2	6,0	0,1
11	4,0	4,0	1,0
12	7,6	6,1	1,0
13	4,0	4,0	0,5
14	5,5	5,2	0,8
15	8,5	7,5	0,3
16	6,2	5,0	2,8
17	9,0	8,5	2,0
18	9,2	8,8	1,5
19	7,0	6,8	0,2
20	4,0	3,4	1,6
21	6,0	4,6	1,2
22	11,0	10,6	0,4
23	7,4	7,0	0,4
24	12,0	11,0	1,1
25	5,8	5,0	0,4

Tabela 20 – Valores dos volumes injetados e retirados do balonete (ml) no grupo L.

Paciente	Volume injetado	Volume retirado	
		Líquido	Ar
1	5,5	5,2	0,5
2	9,7	7,5	1,5
3	11,0	11,0	0,5
4	6,0	4,5	0,3
5	7,8	6,5	0,8
6	5,2	5,2	0,6
7	4,0	3,0	1,0
8	2,5	1,7	0,1
9	10,0	9,5	1,0
10	4,0	3,0	0,5
11	13,0	12,0	0,3
12	6,5	5,5	1,0
13	9,5	8,5	0,5
14	7,5	7,0	0,6
15	8,0	7,0	1,5
16	6,0	4,0	1,0
17	8,5	6,0	4,0
18	6,5	5,5	2,0
19	4,0	3,6	2,0
20	4,0	8,6	0,4
21	3,5	4,0	4,0
22	9,0	8,5	1,0
23	7,5	7,0	0,5
24	6,4	6,2	1,8
25	8,0	5,0	2,0

Tabela 21 – Valores da pressão do balonete (cm H₂O) encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	16	28	26	28	29	31
2	17	20	18	19	22	24
3	16	12	14	14	13	13
4	15	18	16	17	15	18
5	17	8	13	18	26	26
6	15	16	19	20	19	14
7	15	11	14	15	15	16
8	15	12	10	17	17	17
9	15	15	16	17	17	20
10	16	23	21	21	21	22
11	16	17	22	21	20	20
12	15	20	22	23	25	25
13	15	22	17	16	14	14
14	15	11	10	12	15	12
15	15	14	13	13	12	21
16	15	8	4	4	4	10
17	15	10	13	10	13	23
18	18	22	30	43	45	48
19	18	33	33	35	38	40
20	15	10	9	10	10	6
21	15	26	25	26	26	24
22	16	18	17	15	17	17
23	17	18	17	17	20	18
24	15	11	10	7	8	13
25	20	16	18	16	17	19

Tabela 22 – Valores da pressão do balonete (cm H₂O) encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	15	11	10	10	7	7
2	19	20	23	24	25	20
3	15	7	8	7	6	5
4	18	30	29	27	20	22
5	19	17	22	24	24	23
6	20	14	15	15	15	15
7	16	16	15	15	15	17
8	20	7	7	7	6	10
9	15	8	8	7	6	9
10	20	21	21	20	20	20
11	20	29	29	29	23	18
12	18	16	18	15	13	14
13	20	28	23	23	23	23
14	20	30	30	35	33	25
15	20	16	15	13	13	14
16	17	15	21	23	20	21
17	19	24	21	19	18	12
18	16	16	18	17	16	18
19	17	12	15	12	15	20
20	15	23	22	19	18	14
21	17	15	17	19	13	16
22	16	16	17	18	17	20
23	14	9	9	8	6	6
24	20	18	20	18	21	23
25	19	12	14	14	15	16

Tabela 23 – Valores da pressão arterial sistólica (mm Hg), pressão arterial diastólica (mm Hg) e frequência cardíaca (batimentos.minuto⁻¹), antes e após a desintubação nos pacientes do grupo SF.

Paciente	PAS antes	PAS depois	PAD antes	PAD depois	FC antes	FC depois
1	122	142	100	93	119	115
2	99	118	62	63	68	82
3	140	160	76	89	128	126
4	110	136	68	93	108	124
5	129	134	63	106	109	104
6	109	111	47	51	87	117
7	124	131	73	81	67	73
8	132	149	90	76	100	93
9	132	133	75	75	82	99
10	142	141	80	89	109	119
11	110	130	70	80	74	110
12	105	116	64	82	54	102
13	146	151	103	100	107	98
14	130	120	90	80	85	75
15	128	131	77	90	75	85
16	130	120	90	80	100	105
17	91	130	63	80	98	110
18	106	134	63	72	84	85
19	117	95	68	57	83	88
20	146	160	97	104	106	105
21	149	170	93	105	92	110
22	116	117	56	46	103	98
23	137	123	71	58	106	112
24	102	121	51	68	126	130
25	121	130	76	84	62	82

Tabela 24 – Valores da pressão arterial sistólica (mm Hg), pressão arterial diastólica (mm Hg) e frequência cardíaca (batimentos.minuto⁻¹), antes e após a desintubação nos pacientes do grupo L.

Paciente	PAS antes	PAS depois	PAD antes	PAD depois	FC antes	FC depois
1	99	106	59	61	93	88
2	130	127	80	78	100	98
3	133	147	59	71	92	139
4	111	114	55	66	91	87
5	102	113	62	69	85	94
6	130	135	80	90	73	92
7	130	140	90	100	85	92
8	95	125	60	90	79	110
9	127	130	72	79	99	93
10	138	146	63	66	66	99
11	138	154	83	87	86	96
12	160	173	108	91	104	125
13	146	162	86	92	109	100
14	133	129	76	63	96	92
15	117	122	53	54	67	60
16	129	107	60	56	99	109
17	95	114	50	70	78	91
18	112	140	65	95	67	90
19	136	148	68	84	65	68
20	126	146	79	86	97	95
21	133	98	76	44	86	97
22	112	130	84	87	118	100
23	152	131	72	53	82	85
24	110	120	65	67	72	83
25	89	113	50	69	76	96

Tabela 25 – Tempo de duração da anestesia (minutos), tempo decorrido após a interrupção dos agentes inalatórios até a desintubação (minutos) e local de desintubação dos pacientes do grupo SF.

Paciente	Duração da anestesia	Tempo de interrupção dos inalatórios	Local de desintubação
1	160	14	SO
2	290	45	SO
3	170	10	SO
4	265	5	SO
5	130	10	SO
6	455	5	SO
7	180	5	SO
8	120	10	SO
9	250	10	SO
10	375	10	SO
11	140	10	SRPA
12	120	15	SO
13	135	20	SO
14	180	10	SO
15	150	10	SO
16	350	50	SRPA
17	460	20	SO
18	290	10	SO
19	180	8	SO
20	240	5	SO
21	180	15	SO
22	150	5	SO
23	195	10	SO
24	265	10	SO
25	160	30	SO

SO: Sala de Operação

SRPA: Sala de Recuperação Pós-Anestésica

Tabela 26 – Tempo de duração da anestesia (minutos), tempo decorrido após a interrupção dos agentes inalatórios até a desintubação (minutos) e local de desintubação dos pacientes do grupo L.

Paciente	Duração da anestesia	Tempo de interrupção dos inalatórios	Local de desintubação
1	135	5	SO
2	195	10	SO
3	180	10	SO
4	220	10	SO
5	120	15	SO
6	210	15	SO
7	240	15	SO
8	315	3	SO
9	210	10	SO
10	120	15	SO
11	370	15	SO
12	165	5	SO
13	120	10	SO
14	240	10	SO
15	250	5	SO
16	270	15	SO
17	275	10	SO
18	170	6	SO
19	240	5	SO
20	180	10	SO
21	150	5	SO
22	270	10	SO
23	160	2	SO
24	180	8	SO
25	180	5	SO

SO: Sala de Operação

Tabela 27 – Ocorrência de agitação no momento da desintubação e de morbidades laringotraqueais na SRPA, nos pacientes do grupo SF.

Manifestação clínica				
Paciente	Agitação	Tosse	Odinofagia	Rouquidão
1	Sim	Não	Sim	Sim
2	Não	Não	Não	Não
3	Sim	Não	Não	Não
4	Sim	Não	Sim	Sim
5	Sim	Sim	Não	Sim
6	Não	Não	Não	Sim
7	Sim	Não	Sim	Não
8	Sim	Sim	Não	Sim
9	Não	Não	Não	Sim
10	Sim	Não	Não	Não
11	Sim	Não	Não	Não
12	Não	Sim	Sim	Sim
13	Sim	Não	Não	Sim
14	Sim	Não	Não	Não
15	Sim	Não	Não	Sim
16	Sim	Sim	Não	Não
17	Sim	Não	Não	Não
18	Não	Não	Não	Não
19	Sim	Não	Não	Não
20	Sim	Não	Sim	Sim
21	Sim	Sim	Não	Não
22	Não	Não	Não	Sim
23	Sim	Não	Não	Não
24	Sim	Sim	Não	Não
25	Não	Não	Não	Não

Tabela 28 – Ocorrência de agitação no momento da desintubação e de morbidades laringotraqueais na SRPA, nos pacientes do grupo L.

Manifestação clínica	Agitação	Tosse	Odinofagia	Rouquidão
Paciente				
1	Não	Não	Não	Não
2	Sim	Não	Não	Não
3	Não	Não	Não	Não
4	Não	Não	Não	Sim
5	Sim	Não	Não	Não
6	Sim	Não	Não	Sim
7	Não	Não	Não	Não
8	Não	Não	Não	Não
9	Sim	Sim	Não	Não
10	Não	Não	Não	Não
11	Sim	Sim	Não	Sim
12	Não	Sim	Não	Não
13	Não	Não	Não	Sim
14	Não	Não	Não	Não
15	Não	Não	Não	Não
16	Não	Não	Não	Sim
17	Não	Não	Não	Não
18	Não	Sim	Não	Sim
19	Não	Sim	Não	Sim
20	Não	Sim	Não	Não
21	Não	Não	Não	Não
22	Não	Não	Não	Sim
23	Não	Não	Não	Não
24	Não	Não	Não	Sim
25	Não	Não	Não	Não

Tabela 29 – Ocorrência de morbidades laringotraqueais 24 horas após desintubação traqueal, nos pacientes dos grupos SF e L.

Manifestação clínica Paciente	Odinofagia		Rouquidão	
	SF	L	SF	L
1	Não	Não	Não	Não
2	Não	Não	Não	Não
3	Não	Não	Não	Não
4	Não	Não	Não	Não
5	Não	Não	Não	Não
6	Não	Não	Não	Sim
7	Não	Não	Não	Não
8	Sim	Não	Não	Não
9	Sim	Não	Sim	Não
10	Não	Não	Não	Não
11	Não	Não	Não	Sim
12	Não	Não	Não	Não
13	Não	Não	Não	Não
14	Não	Não	Não	Não
15	Não	Não	Não	Não
16	Não	Não	Não	Não
17	Não	Não	Não	Não
18	Sim	Não	Sim	Não
19	Não	Não	Não	Não
20	Não	Não	Não	Não
21	Não	Não	Não	Não
22	Não	Não	Não	Não
23	Não	Não	Não	Não
24	Não	Não	Não	Não
25	Não	Não	Não	Não

Tabela 30 – Concentração plasmática de lidocaína ($\mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$) dos pacientes do grupo L, nos momentos estudados.

Momento Paciente	M10	M60	M120	Mfinal
1	NC	NC	NC	NC
2	1,66	0,80	1,02	3,69
3	1,02	0,90	3,43	NA
4	1,27	3,36	1,98	2,34
5	NC	NC	NC	NC
6	1,39	1,78	1,36	2,30
7	1,44	2,13	NA	1,00
8	1,60	0,95	1,30	1,41
9	NC	NC	NC	NC
10	1,37	1,76	1,10	NA
11	NC	NC	NC	NC
12	NC	NC	NC	NC
13	1,70	1,6	0,94	2,70
14	1,04	NA	1,00	1,27
15	1,70	NA	NA	0,96
16	NA	1,02	1,83	2,40
17	NC	NC	NC	NC
18	NC	NC	NC	NC
19	2,34	1,07	2,24	2,54
20	NC	NC	NC	NC
21	1,80	1,40	2,60	2,20
22	1,43	1,31	0,49	0,31
23	NC	NC	NC	NC
24	1,56	1,87	NA	NA
25	NA	2,50	NA	1,31

NA: dosagem não pôde ser aferida por perda da amostra (descongelamento ou outro problema técnico).

NC: dosagem não pode ser realizada pela impossibilidade de obtenção de acesso venoso para coleta de sangue.

Tabela 31 – Valores da pressão arterial sistólica (mm Hg), encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	122	91	116	106	130	98
2	83	167	95	80	83	91
3	139	140	129	132	123	127
4	106	100	117	104	101	106
5	106	121	101	120	100	123
6	94	88	90	94	95	113
7	87	92	112	116	112	111
8	100	117	82	85	110	110
9	92	87	92	78	93	102
10	97	104	115	122	109	104
11	124	112	100	102	95	95
12	86	114	94	110	93	93
13	70	119	98	80	100	100
14	115	111	104	113	128	101
15	113	116	107	102	93	131
16	99	69	73	89	97	93
17	107	107	99	94	118	93
18	87	81	108	81	83	100
19	92	111	98	106	93	118
20	88	100	117	121	107	133
21	97	119	114	87	102	119
22	108	100	90	90	80	116
23	91	108	99	107	107	115
24	94	107	130	121	111	99
25	113	130	97	105	115	100

Tabela 32 – Valores da pressão arterial sistólica (mm Hg), encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	98	84	99	89	117	99
2	124	85	118	139	120	110
3	100	109	127	155	110	110
4	95	118	105	117	98	98
5	94	101	111	113	94	94
6	90	160	100	100	130	110
7	96	130	101	107	132	130
8	107	108	111	110	103	95
9	116	110	115	88	114	130
10	93	98	102	83	83	83
11	77	96	104	107	72	89
12	80	85	130	118	130	120
13	132	130	126	138	138	138
14	80	99	130	133	131	137
15	95	117	122	121	129	122
16	107	104	109	119	108	92
17	130	150	137	115	100	100
18	130	112	116	105	100	105
19	103	99	104	89	90	100
20	160	120	114	105	103	104
21	100	75	90	100	85	93
22	103	101	112	103	106	104
23	157	106	151	140	150	154
24	82	100	130	125	98	95
25	90	91	83	87	96	94

Tabela 33 – Valores da pressão arterial diastólica (mm Hg), encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	62	57	70	76	72	69
2	47	101	51	53	47	40
3	76	77	65	63	77	68
4	54	61	81	71	66	61
5	75	61	69	50	65	63
6	52	42	45	47	46	47
7	55	56	58	68	62	75
8	45	57	50	60	68	68
9	66	39	39	39	47	60
10	61	66	83	75	57	52
11	59	72	58	57	52	52
12	40	57	63	50	58	58
13	40	68	41	38	51	51
14	48	53	51	45	75	55
15	83	79	74	71	54	90
16	42	37	47	51	54	52
17	86	56	50	56	75	62
18	47	40	56	50	48	59
19	45	64	48	61	62	57
20	48	50	68	79	63	72
21	59	77	71	65	63	58
22	66	47	40	44	50	56
23	44	43	41	49	42	47
24	36	50	75	65	72	57
25	62	57	70	76	72	69

Tabela 34 – Valores da pressão arterial diastólica (mm Hg), encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	65	72	67	67	75	65
2	56	46	61	44	55	59
3	65	40	72	72	81	70
4	39	59	67	74	50	47
5	63	79	71	60	59	59
6	57	53	48	58	57	57
7	60	90	65	70	80	70
8	37	70	47	58	59	90
9	53	48	46	61	63	60
10	66	62	54	42	68	80
11	63	57	62	56	56	56
12	46	42	48	52	44	51
13	35	40	80	75	70	70
14	57	69	71	83	83	83
15	47	61	76	85	85	84
16	32	58	52	61	62	53
17	67	69	74	63	67	39
18	62	84	69	60	60	60
19	65	62	60	61	52	68
20	59	59	45	52	47	53
21	80	84	58	68	55	57
22	55	30	41	41	40	51
23	63	48	56	56	58	61
24	71	50	76	66	55	76
25	60	65	60	63	66	64

Tabela 35 – Valores da frequência cardíaca, em batimentos por minuto, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	77	75	71	71	86	72
2	49	120	90	68	66	59
3	71	64	62	58	62	71
4	68	61	63	65	60	94
5	68	64	70	67	61	109
6	67	61	62	63	66	78
7	55	56	58	57	56	52
8	64	53	52	54	52	52
9	57	45	60	55	53	54
10	70	52	74	60	66	89
11	58	64	66	58	50	50
12	68	69	64	50	53	53
13	53	74	53	47	49	49
14	52	57	55	62	71	51
15	73	65	64	68	68	75
16	64	50	52	55	59	59
17	81	63	60	57	66	98
18	66	57	66	64	71	68
19	78	64	62	60	63	68
20	68	57	75	73	67	67
21	65	65	88	63	65	65
22	76	78	80	96	94	100
23	89	73	70	72	70	72
24	64	53	106	102	90	87
25	68	79	76	85	85	60

Tabela 36 – Valores da frequência cardíaca, em batimentos por minuto, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	72	71	72	76	69	84
2	63	57	61	63	66	78
3	58	52	56	57	60	66
4	78	65	69	65	70	62
5	68	63	68	60	53	52
6	63	77	58	71	65	70
7	65	57	64	62	74	72
8	61	62	81	74	71	75
9	86	83	105	107	104	100
10	77	67	68	63	63	63
11	52	57	57	55	65	83
12	61	58	58	59	57	63
13	86	67	66	80	80	80
14	57	55	64	58	63	78
15	62	55	71	61	68	63
16	59	59	74	61	60	100
17	59	56	63	61	52	71
18	65	69	66	70	70	74
19	52	55	52	53	53	54
20	81	88	88	87	76	73
21	60	55	51	54	58	60
22	100	101	103	111	108	117
23	66	57	69	79	76	80
24	76	70	65	63	72	66
25	69	77	69	66	72	76

Tabela 37 – Valores, em porcentagem, da saturação de pulso de oxigênio, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	98	96	97	97	97	99
2	98	99	98	98	98	98
3	98	97	97	97	97	97
4	99	98	97	97	97	97
5	99	95	96	96	96	96
6	99	98	98	98	99	98
7	98	97	98	98	98	97
8	99	98	98	99	98	98
9	98	97	98	98	98	96
10	99	98	97	97	98	98
11	99	99	99	98	99	99
12	98	98	98	98	98	98
13	98	98	98	98	97	97
14	99	97	97	97	96	97
15	99	97	97	97	97	94
16	99	98	98	98	98	97
17	98	96	97	97	97	96
18	99	99	99	99	99	99
19	98	97	97	97	98	98
20	98	98	98	97	98	98
21	99	96	94	96	98	98
22	98	97	97	97	97	99
23	98	99	98	99	99	99
24	99	98	98	98	97	98
25	99	96	96	96	97	97

Tabela 38 – Valores, em porcentagem, da saturação de pulso de oxigênio, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	98	98	98	98	98	99
2	99	98	98	98	98	97
3	99	99	99	99	98	98
4	99	99	99	99	99	99
5	99	99	99	99	99	99
6	98	97	97	96	97	97
7	99	98	98	98	98	98
8	99	98	98	96	99	99
9	99	99	99	100	100	100
10	99	98	98	98	98	98
11	98	99	98	98	97	99
12	98	97	98	98	98	98
13	98	97	97	98	98	98
14	98	92	92	96	96	98
15	99	99	99	98	99	99
16	98	98	98	98	98	95
17	96	98	99	99	98	98
18	98	99	99	99	99	99
19	98	98	99	99	99	99
20	96	96	96	96	97	97
21	98	97	98	98	98	98
22	99	97	97	97	99	97
23	99	98	98	97	97	98
24	99	97	97	97	97	96
25	99	97	97	97	97	97

Tabela 39 – Valores da pressão expiratória final de dióxido de carbono ($P_{ET}CO_2$), em mm Hg, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	38	37	31	32	33	29
2	28	41	37	35	31	30
3	49	41	43	38	40	40
4	30	28	33	34	32	40
5	28	32	34	34	34	39
6	29	32	33	32	30	30
7	35	39	38	37	37	32
8	37	40	38	37	40	40
9	32	43	34	29	28	26
10	33	35	37	32	31	35
11	32	33	33	29	30	30
12	33	32	32	31	30	30
13	17	30	27	27	44	44
14	44	37	36	35	38	39
15	26	36	36	34	33	50
16	28	32	36	35	35	28
17	27	36	32	31	33	38
18	40	37	37	33	34	32
19	35	36	36	35	37	50
20	33	36	37	30	31	34
21	30	40	40	38	36	35
22	32	40	39	40	37	41
23	31	31	32	33	33	34
24	37	39	41	39	40	37
25	31	35	32	31	32	31

Tabela 40 – Valores da pressão expiratória final de dióxido de carbono ($P_{ET}CO_2$), em mm Hg, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	36	36	36	36	36	36
2	31	31	31	31	31	31
3	36	36	36	36	36	36
4	28	28	28	28	28	28
5	29	29	29	29	29	29
6	32	32	32	32	32	32
7	38	38	38	38	38	38
8	27	27	27	27	27	27
9	45	45	45	45	45	45
10	35	35	35	35	35	35
11	28	28	28	28	28	28
12	30	30	30	30	30	30
13	37	37	37	37	37	37
14	34	34	34	34	34	34
15	38	38	38	38	38	38
16	31	31	31	31	31	31
17	32	32	32	32	32	32
18	32	32	32	32	32	32
19	28	28	28	28	28	28
20	36	36	36	36	36	36
21	31	31	31	31	31	31
22	41	41	41	41	41	41
23	30	30	30	30	30	30
24	32	32	32	32	32	32
25	30	30	30	30	30	30

Tabela 41 – Valores da pressão expiratória de isoflurano, em porcentagem, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo SF.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	0	1	1	1	1	0
2	0,7	0,3	0,7	0,8	0,9	1,1
3	0,8	0,8	1	1	1	0,5
4	0	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6
5	0,5	1	1	1	1	1
6	0,4	0,5	0,5	0,5	0,5	0,6
7	0,5	1	0,8	0,8	1	1
8	0,5	0,5	1	0,5	0	0
9	1	0,7	0,7	0,7	0,7	0,7
10	1	1	1	1,3	1,3	1
11	1,5	1,25	1,5	1,5	1	1
12	0,5	1	1	1	0	0
13	0,6	1	1	0,8	0,2	0,2
14	1	1,2	1	1,2	1,2	1,2
15	1	1	1,5	1,5	1	0
16	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
17	1	0,5	0,4	0,4	0,5	0,3
18	0,3	0,3	1,5	0,5	0,2	0,3
19	0,5	0,5	1	1	1	0
20	1	0,75	0,75	0,75	0,75	0,75
21	0,6	1,1	1,1	0,8	0,75	0,9
22	1	1,5	1,5	1	1	1
23	1	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
24	0,5	1	1,3	1	1,1	1
25	0,8	1	0,8	0,8	0,8	0,8

Tabela 42 – Valores da pressão expiratória de isoflurano, em porcentagem, encontrados nos diferentes momentos, nos pacientes do grupo L.

Momento Paciente	M0	M30	M60	M90	M120	Mfinal
1	0,5	0,5	1	1,2	0,5	0,3
2	0,4	0,7	0,5	0,5	0,7	0,5
3	0,8	0,6	1,2	1,5	1,5	0,8
4	1	1	1	1	1	1
5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0
6	0,5	2	1	0,5	0,5	0,5
7	0,5	1	1	1	1	0,5
8	0,5	0,8	1	1	1	1
9	0	1,2	1,5	0,8	0,8	1
10	0,5	1	1	0,5	0	0
11	0,8	0,8	1	1	1	0,5
12	1	1	1	1	1	1
13	1,1	1,3	0,4	0,2	0	0
14	0	0,5	0,5	0,8	0,5	0
15	0,5	1	1	1	1	1
16	0,5	0,25	0,5	1	0,25	0,25
17	0,9	1	1	0,8	0,5	0,6
18	0	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4
19	0,6	1	1	1	1	0
20	1	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5
21	1	0,5	0,7	0,7	1	0
22	1	1	1	1	1	1,5
23	0,2	0,8	1	1	1,5	0,6
24	0,1	1	1,2	1,2	1,2	0,5
25	0,5	1	1,5	1	1	1