

Anestesia Regional Intravenosa de Membro Superior e Relaxamento Muscular - Estudo Ergométrico[‡]

Almiro dos Reis Júnior, EA[¶]

Reis Júnior A – Anestesia regional intravenosa de membro superior e relaxamento muscular - estudo ergométrico. Rev Bras Anest 32: 5: 339 - 348, 1982.

O comportamento da força muscular e a influência dos fatores capazes de modificá-lo durante uma anestesia regional intravenosa de membro superior são estudados em 104 pacientes adultos, através de método ergométrico. Conclui-se que a manutenção de garroteamento acima do cotovelo é fundamental para bom relaxamento muscular e paralisia motora completa. Homens resistem mais a perdas da força muscular. A inclusão de galamina ou pancurônio aumenta pouco o poder relaxante da solução anestésica e tem indicações limitadas. Em doses iguais, clinicamente usadas, a lidocaína a 0,6% tem melhor ação do que a 1,0%. A falta de dessangramento com faixa elástica e o emprego de bupivacaína, etidocaína ou prilocaína produzem perdas mais lentas e menores da atividade muscular.

Isquemias pré-anestésicas de 15-25 minutos potencializam a ação do anestésico local e levam rapidamente a paralisia motora. Garroteamentos em antebraço retardam a redução da atividade muscular e não permitem aparecimento de paralisia motora completa antes de 35-45 minutos. Não há relação direta entre a intensidade do relaxamento muscular e o tempo de latência para anestesia cutânea de região tenar ou de dedo médio.

Unitermos: ANESTÉSICOS: local, bupivacaína, etidocaína, lidocaína, prilocaína; RELAXANTES NEUROMUSCULARES: adespolarizantes, galamina, pancurônio; RELAXAMENTO MUSCULAR: ergometria; TÉCNICAS ANESTÉSICAS: regional, intravenosa.

O RELAXAMENTO muscular que acompanha a anestesia regional intravenosa tem sido estudado através de observações clínicas em voluntários e pacientes e pesquisado eletromiograficamente em seres humanos e animais¹⁰.

A velocidade de instalação e a intensidade do relaxamento muscular produzido pela anestesia regional intravenosa podem ser modificadas por diversos fatores. Destes, droga anestésica empregada e duração da isquemia pré-anestésica já foram objetos de estudo^{1,4,13,14}. Entretanto, a literatura não faz referências a influência de sexo, qualidade do dessangramento do membro, associação anestésico local-bloqueador neuromuscular, relação volume/concentração da solução anestésica e nível de garroteamento.

Esta investigação procurou analisar, através de método ergométrico, a interferência daqueles fatores na força de prensão como base para o estabelecimento das condições técnicas mais adequadas para a obtenção do relaxamento muscular necessário para intervenções cirúrgicas realizadas em membro superior sob anestesia regional intravenosa.

METODOLOGIA

Foram estudados 104 pacientes (52 masculinos e 52 femininos), de porte médio, com 17-50 anos (média: 27 anos), submetidos a tratamento cirúrgico de cistos sinoviais de punho direito (52 casos) ou esquerdo (52 casos), não limitantes da força de prensão. Foram planejados 11 grupos, de acordo com as condições técnicas empregadas (Figura e Quadro I), considerando-se o grupo I como padrão.

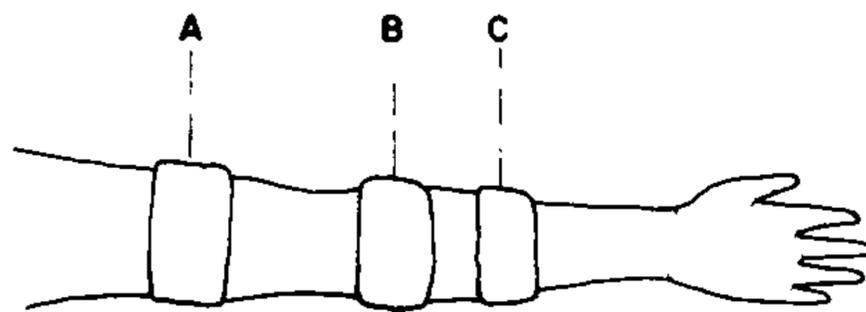


Figura – Níveis de garroteamento - Inicial: (A) grupos 1 - 8 e 11, (B) grupo 9 e (C) grupo 10. Definitivo: (B) grupos 1 - 8 e (C) grupos 9 - 11.

Nenhuma medicação pré-anestésica foi utilizada. Sedação intra-operatória: diazepam - 10 mg por via venosa, depois do encerramento das observações ergométricas.

As soluções anestésicas foram injetadas em veia do dorso da mão, em 70-80 s. Pacientes do sexo masculino receberam os volumes maiores indicados no Quadro I.

Os procedimentos ergométricos foram realizados com manômetro hidráulico e com os pacientes em decúbito dorsal horizontal, com o membro apoiado em mesa auxiliar e abduzido 45°. O bulbo de borracha foi sempre posicionado na região palmar de maneira a ser comprimido apenas pelos quatro últimos dedos. Os pacientes foram estimulados a exercer pressão máxima.

[‡] Trabalho realizado no Hospital Oswaldo Cruz, São Paulo, SP

[¶] Anestesiologista do Serviço Médico de Anestesia São Paulo

Correspondência para Almiro dos Reis Júnior
Rua Bela Cintra 2262 apto 111
01415 - São Paulo, SP

Recebido em 12 de março de 1982

Aceito para publicação em 30 de março de 1982

© 1982, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

QUADRO I – Demonstrativo das condições técnicas empregadas e das razões da divisão dos 104 pacientes em 11 grupos.

Grupo	Nível de Garroteamento		Anestésico Local		Isquemia pré-anestésica (min)	Relaxante muscular	Dessangramento com faixa elástica	Finalidade do Estudo	
	Inicial	Definitivo	Nome	(%)					(ml)
1	A	B	Lidocaína	0,6	35-38	1	—	Sim	Padrão: lidocaína
2	A	B	Lidocaína	0,6	35-38	15 - 25	—	Sim	Isquemia pré-anestésica prolongada
3	A	B	Lidocaína	0,6	35-38	1	Pancurônio, Galamina	Sim	Agente bloqueador neuromuscular
4	A	B	Lidocaína	1,0	21-23	1	—	Sim	Solução anestésica: (%) - (ml)
5	A	B	Lidocaína	1,0	21-23	1	—	Não	Qualidade do dessangramento
6	A	B	Bupivacaína	0,2	35-38	1	—	Sim	Anestésico local: bupivacaína
7	A	B	Etidocaína	0,3	35-38	1	—	Sim	Anestésico local: etidocaína
8	A	B	Prilocaína	0,6	35-38	1	—	Sim	Anestésico local: prilocaína
9	B	C	Lidocaína	0,6	17-19	1	—	Sim	Nível de garroteamento: antebraço (terço superior)
10	C	C	Lidocaína	0,6	13-15	1	—	Sim	Nível de garroteamento: antebraço (terço médio)
11	A	C	Lidocaína	0,6	35-38	1	—	Sim	Nível de garroteamento: braço/antebraço (terço médio)

As ergometrias foram efetuadas imediatamente antes e depois do garroteamento inicial e, a partir da administração do anestésico local, apenas cada 2 minutos, para evitar fadiga muscular. Durante os períodos prolongados de isquemia pré-anestésica (grupo 2), as determinações pressóricas foram realizadas cada 5 minutos. Apenas no grupo 1 mediu-se a força muscular também após o garroteamento definitivo. As investigações realizaram-se durante o tempo considerado necessário para o desenvolvimento de anestesia em todos os planos teciduais e não prosseguiram no pós-operatório imediato pelas limitações impostas pelo curativo cirúrgico e pelo trauma operatório. Os valores absolutos encontrados foram transformados em percentagens dos de controle (pré-isquêmicos). Os resultados obtidos no final das observações ergométricas foram analisados pelo teste t de Student, sendo comparados os valores dos diversos grupos.

Movimentos voluntários de dedos, inclusive na ausência de força de prensão, foram pesquisados aos 15 mi-

nutos de anestesia e no final das intervenções cirúrgicas (35-45 minutos).

Os tempos de latência para anestesia cutânea da porção interna da região tenar e da terceira falange do dedo médio foram anotados.

RESULTADOS

Os registros ergométricos máximos e mínimos efetuados antes de garroteamento realizado no braço foram, respectivamente, 159 kPa (1194 mm Hg) e 95 kPa (712 mm Hg) para o sexo masculino e 105 kPa (787 mm Hg) e 61 kPa (457 mm Hg) para o feminino. Os valores médios de controle obtidos em pacientes masculinos e femininos estão demonstrados no Quadro II. Nos momentos que se seguiram imediatamente à interrupção circulatória do membro tais valores sofreram pequena redução (Quadro II). O comportamento da força de prensão de pacientes que receberam torniquete em antebraço foi semelhante.

QUADRO II - Força de prensão: valores absolutos médios obtidos nos membros superiores direito (M. S. D.) e esquerdo (M. S. E.) e em ambos (Total), antes e depois do garroteamento inicial (braço).

Força de Prensão (kPa)	Sexo Masculino			Sexo Feminino		
	M.S.D.	M.S.E.	Total	M.S.D.	M.S.E.	Total
Pré-garroteamento	126 ± 14	115 ± 11	121 ± 13	81 ± 13	76 ± 11	77 ± 12
Pós-garroteamento	124 ± 13	113 ± 10	119 ± 11	79 ± 12	74 ± 11	76 ± 12

Os resultados ergométricos médios, obtidos nos 11 grupos de pacientes, podem ser encontrados no Quadro III.

No grupo 1 houve intensa e rápida queda da força de prensão, mas nem sempre ocorreu paralisia muscular completa no final das observações (Gráfico 1). Neste, mais do que em qualquer outro grupo, foi possível observar que a redução da força muscular aconteceu em duas fases bem distintas, uma inicial rápida e outra mais lenta (Gráfico 1).

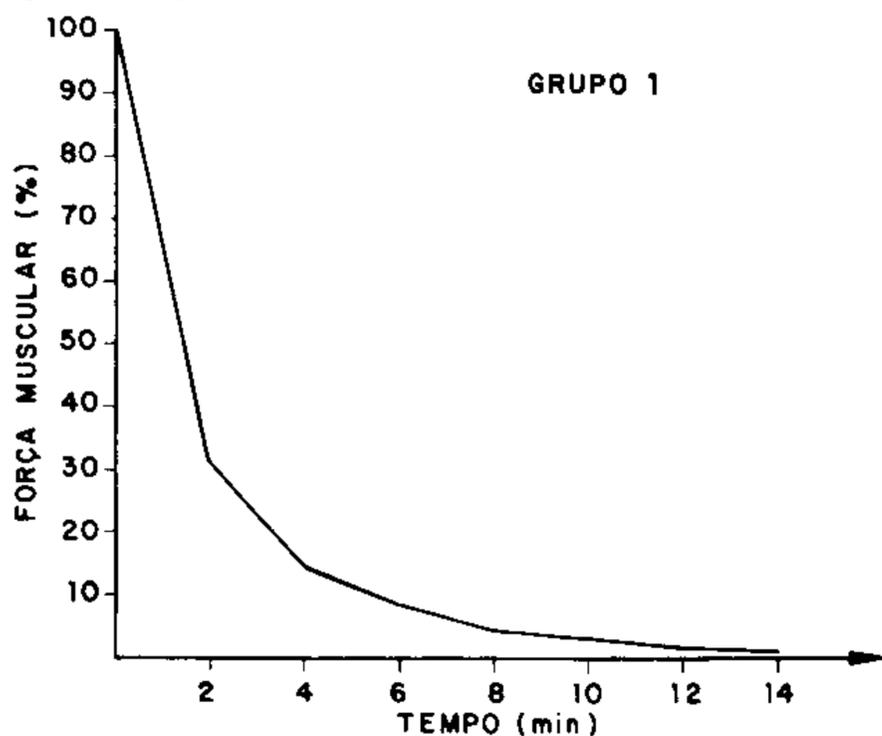


Gráfico 1 - Comportamento da força muscular após uso de lidocaína a 0,6% (grupo 1).

A isquemia pré-anestésica prolongada (grupo 2) determinou redução da capacidade muscular, pequena nos primeiros 15 minutos, mas intensa nos momentos seguintes. A administração de lidocaína produziu paralisia motora em menos de 8 minutos (Gráfico 2).

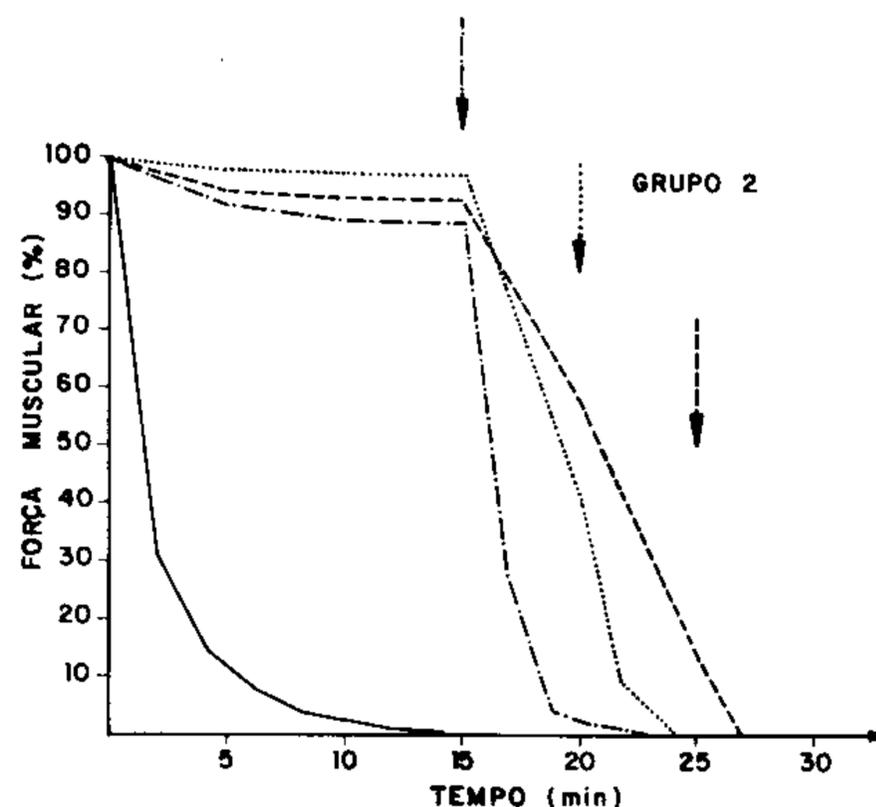


Gráfico 2 - Influência do tempo de isquemia pré-anestésica na perda da força motora. Curva da esquerda: grupo 1. Curvas da direita: grupo 2. As setas indicam os momentos de administração da lidocaína 0,6%.

QUADRO III - Resultados ergométricos percentuais médios.

Grupos	T E M P O (M I N)							
	0	2	4	6	8	10	12	14
1	100	31,0	13,9	8,7	4,3	2,3	1,0	0,5
2	100	11,0	1,5	1,0	0,5	0	0	0
3	100	35,1	15,0	6,0	3,9	3,1	2,2	0,9
4	100	47,6	33,8	23,2	16,1	11,8	9,7	7,0
5	100	55,0	35,4	29,7	21,8	18,4	14,0	8,9
6	100	45,9	29,2	20,6	15,7	12,8	10,4	6,7
7	100	42,1	21,3	14,8	10,2	7,6	5,6	3,8
8	100	50,8	32,7	21,6	15,0	11,3	7,5	4,0
9	100	60,4	40,8	35,4	31,2	28,9	23,2	16,7
10	100	81,6	74,0	65,4	61,9	54,8	43,8	36,3
11	100	38,3	25,3	13,3	6,2	16,9	26,2	34,7

O emprego de pancurônio ou galamina (grupo 3) não modificou substancialmente o processo de relaxamento muscular. Embora todos os pacientes submetidos ao uso de pancurônio tenham apresentado paralisia motora completa no término das observações ergométricas, as curvas obtidas nos grupos 1 e 3 praticamente podem ser sobrepostas (Gráficos 1 e 3). A comparação de resultados obtidos com pancurônio ou galamina não mostrou diferenças estatisticamente significantes.

O emprego de lidocaína em doses semelhantes à do grupo 1, mas em solução mais concentrada (grupo 4), produziu menor perda da força motora (Gráfico 4).

O dessangramento imperfeito do membro (grupo 5) originou relaxamento muscular ainda menos eficiente do que o conseguido no grupo 4 (Gráfico 4), embora a diferença entre os valores obtidos nos dois grupos não tenha sido estatisticamente significativa.

O emprego de bupivacaína (grupo 6), etidocaína (grupo 7) ou prilocaína (grupo 8), em relação ao da lidocaína (grupo 1), produziu menores perdas da força de preensão (Gráfico 5).

A utilização de garroteamento ao nível dos terços superior (grupo 9) ou médio (grupo 10) do antebraço levou a reduções da força muscular nitidamente menores que

aquelas encontradas no grupo 1 (Gráfico 6). Com a instalação do segundo garrote no terço médio do antebraço, seguida pela retirada do torniquete colocado no braço (gru-

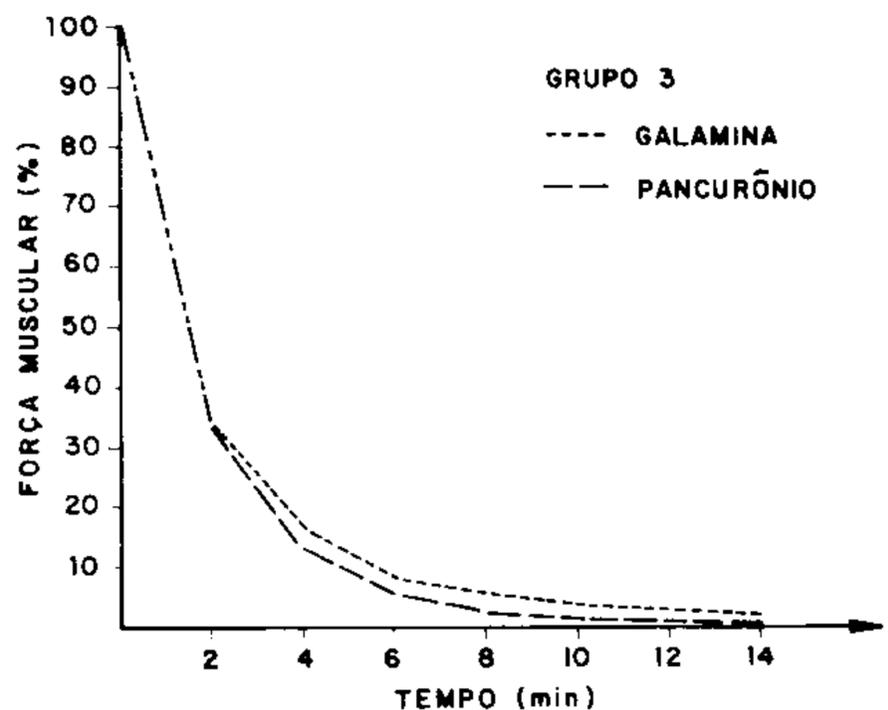


Gráfico 3 - Associação de galamina (12 mg) e pancurônio (0,4 mg) a lidocaína 0,6% (grupo 3).

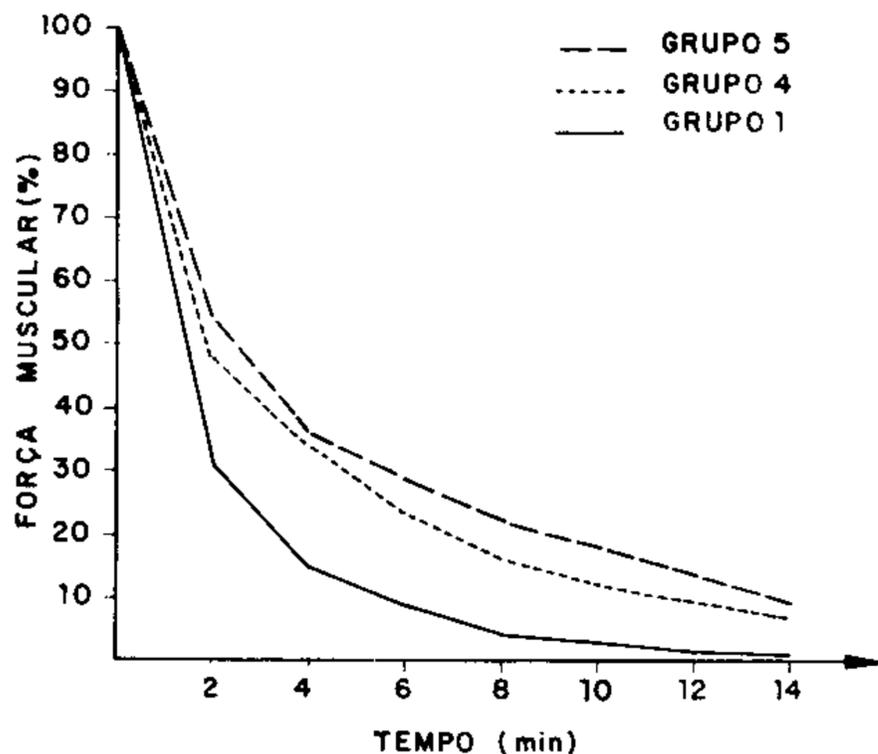


Gráfico 4 - Relaxamento muscular obtido com lidocaína 0,6% (grupo 1), 1,0% (grupo 4) e 1,0% com dessangramento apenas por gravidade (grupo 5).

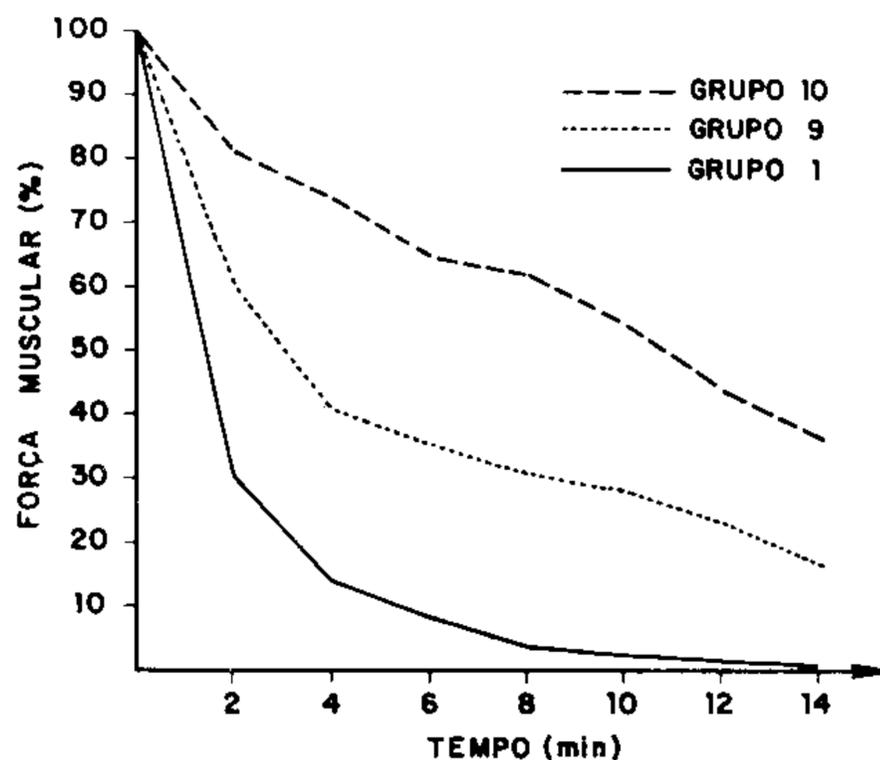


Gráfico 6 - Relaxamento muscular e nível de garroteamento: braço (grupo 1), terço superior (grupo 9) e terço médio (grupo 10) do antebraço.

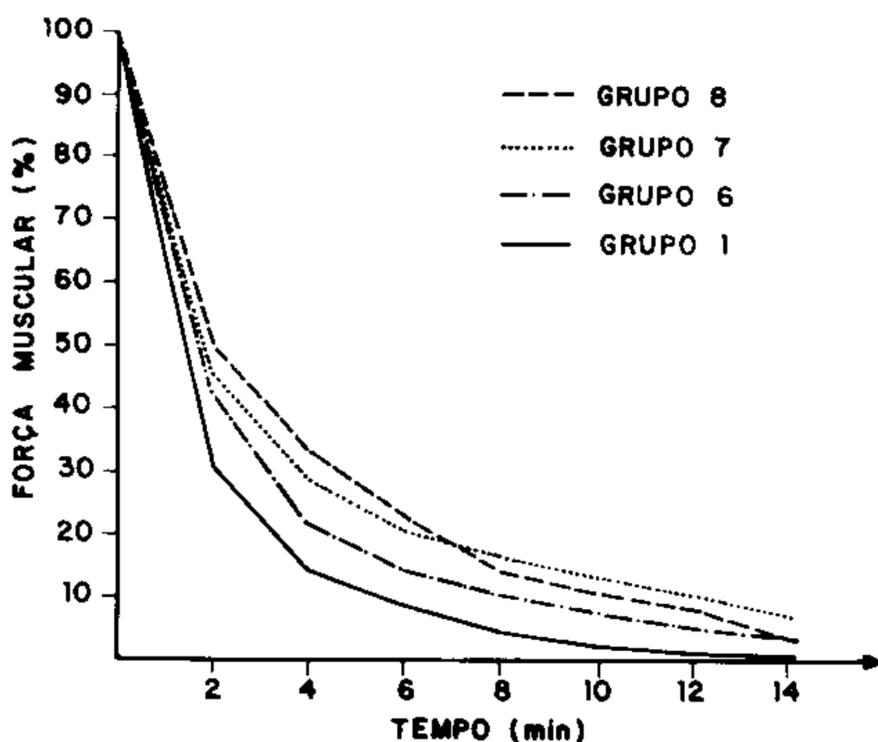


Gráfico 5 - Comparação do relaxamento muscular obtido com lidocaína a 0,6% (grupo 1), bupivacaína a 0,2% (grupo 6), etidocaína a 0,3% (grupo 7) e prilocaína 0,6% (grupo 8).

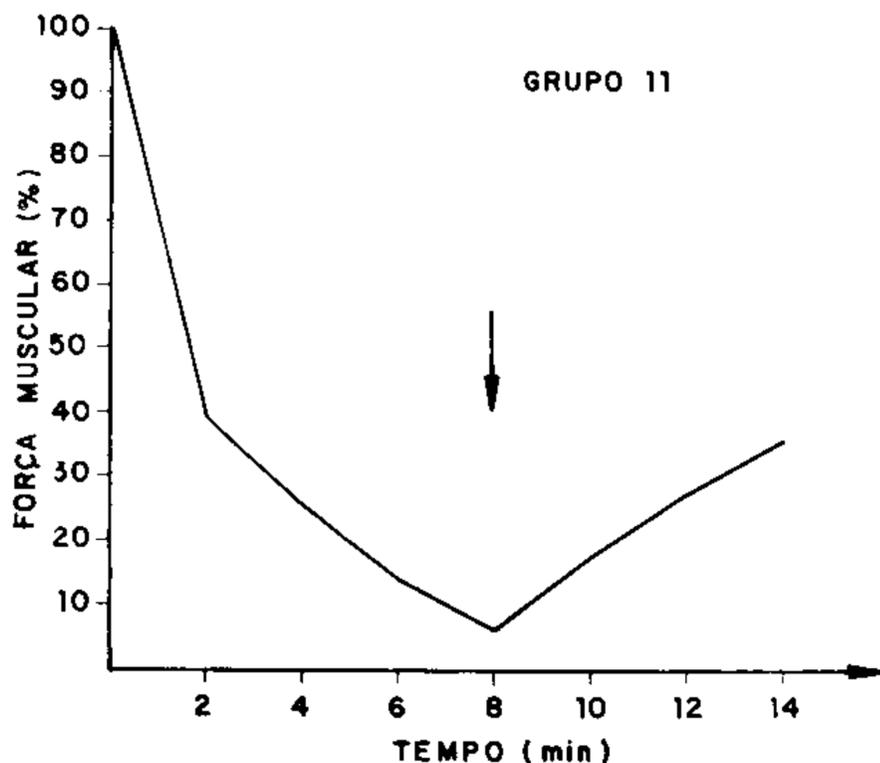


Gráfico 7 - Relaxamento muscular e nível de garroteamento (grupo 11). A seta indica o momento do garroteamento do terço médio do antebraço e do desgarroteamento do braço. Nota-se a recuperação da força motora.

po 11), houve evidente recuperação da força muscular (Gráfico 7).

Os dados percentuais encontrados no final das observações ergométricas (14 minutos) foram destacados (Quadro IV) e submetidos a tratamento estatístico, para estudo comparativo entre os diversos grupos de pacientes (Quadro V). Os valores médios registrados em cada grupo foram transportados para o Gráfico 8, para entendimento global mais fácil dos resultados.

Um estudo estatístico complementar, dos valores registrados nos 10 primeiros grupos, demonstrou que os obtidos em homens ($N = 49$; $\bar{x} = 10,0$; $S^2 = 196,4$; $S = 14,0$) foram significativamente mais elevados ($t = 2,78$; $P < 0,01$) que aqueles encontrados em mulheres ($N = 49$; $\bar{x} = 5,6$; $S^2 = 105,2$; $S = 10,3$). Ver Gráfico 9.

Os dados percentuais referentes à pesquisa de movimentos voluntários de dedos após 15 e 35-45 minutos da

injeção de anestésico local estão demonstrados no Gráfico 10. Apenas quando se utilizou isquemia pré-anestésica prolongada (grupo 2) ou bloqueadores neuromusculares (grupo 3) houve paralisia muscular completa no término das intervenções cirúrgicas.

As anestésias cutâneas não dependeram de condições motoras para instalação, como nos mostra a comparação do Gráfico 11 com o Quadro III. Observamos insensibilidade cutânea na presença de força muscular razoavelmente conservada (grupo 10) ou em regressão (grupo 11), como também encontramos ausência de anestesia em portador de paralisia motora completa (grupo 2), observação esta comprovadora de que a isquemia só tardiamente poderia ter contribuído para a anestesia do membro.

QUADRO IV – Valores percentuais dos de controle, obtidos no final das observações ergométricas (14 minutos).

X	GRUPOS										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	1,7	0	1,4	6,3	6,7	5,9	0	14,6	9,4	76,5	47,6
2	0	0	0	21,4	7,9	0	7,8	8,8	8,3	20,0	37,8
3	1,8	0	0	7,9	12,5	9,3	11,8	2,4	30,0	46,9	35,3
4	0	0	0	17,1	12,5	6,3	8,5	0	6,7	39,4	28,3
5	0	0	0	15,0	14,3	20,0	0	0	17,9	25,9	26,2
6	1,5	0	5,0	0	0	13,3	2,5	3,7	28,0	24,0	32,8
7	1,7		4,2	0	3,8	6,5	0	2,2	3,4	30,8	
8	0		0	0	0	0	0	0	25,0	26,9	
9	0		0	2,3	12,5	2,8			0		
10	0		0	0	19,2	2,5			38,1		
11	0		0								
12	0		0								
13	0		2,0								
14	0		0								
N	14	6	14	10	10	10	8	8	10	8	6
X	0,5	0	0,9	7,0	8,9	6,7	3,8	4,0	16,7	36,3	34,7
S ²	0,6	0	2,9	65,9	40,5	39,0	23,1	27,0	168,1	340,3	58,6
S	0,7	0	1,7	8,1	6,3	6,2	4,8	5,2	13,0	18,4	7,7

DISCUSSÃO

Embora as determinações ergométricas apresentem limitações quanto à precisão de resultados, elas podem servir de guia útil em investigações laboratoriais, particularmente quando registros comparativos são feitos num mesmo indivíduo¹⁷. Por outro lado, medidas de quedas de potenciais de ação e de força muscular não podem ser diretamente comparadas. Assim, pareceu-nos válido o emprego de ergometria para estudo do comportamento da força muscular durante anestésias regionais intravenosas.

No que se refere ao grupo 1, em que foram empregadas as condições técnicas mais utilizadas para intervenções cirúrgicas sobre antebraço e mão, os valores obtidos demonstram que a anestesia regional intravenosa induziu intensa perda da força motora, imediatamente após a administração do anestésico local, a qual foi quase anulada no final das observações pré-operatórias (Gráfico 1). Tais dados confirmam outras investigações semelhantes^{1,4,6,11,13,14}.

Nos primeiros 15 minutos de isquemia (grupo 2) a força de prensão foi ligeiramente diminuída, mas posteriormente houve intensa redução da capacidade motora dos diversos pacientes, de maneira tanto mais evidente quanto mais prolongada foi a interrupção circulatória (Gráfico 2). As ações sinérgicas da isquemia e do anestésico local, que determinaram paralisia motora em todos os casos, também foram indiscutivelmente observadas (Gráfico 2). Resultados parecidos foram registrados por Adams

e col¹, Kenmore e col⁵, Miles e col⁸, Shanks e McLeod¹¹, Sorbie e Chacha¹² e Thorn-Alquist^{13,14}. Quanto à utilização clínica do procedimento, parece-nos muito limitada. Ele tem sido preconizado para diminuição da dose de anestésico local ou para produção de melhores resultados anestésicos e motores. Entretanto, condições semelhantes podem ser obtidas em tempos bem mais curtos com a injeção do anestésico imediatamente após o garroteamento do membro (Gráfico 2) e com menor desconforto para o paciente.

A adição de bloqueador neuromuscular à solução anestésica foi feita com o intuito de se conseguir relaxamento muscular mais rápido e intenso, pela somação das ações dos dois tipos de drogas^{7,9,18}. Foldes³ e Torda e Klonymus^{15,16} estudaram o uso de relaxantes musculares em membros isolados, mas não os associaram a anestésicos locais. Isso foi sugerido por Atkinson e col², com o emprego de 5 mg de d-tubocurarina. Contudo, a utilização de galamina nas doses recomendadas por Foldes³ e Torda e Klonymus^{15,16} ou de pancurônio, ainda não registrada na literatura, não modificou de maneira importante a intensidade e a velocidade de perda da força muscular observadas no grupo 1 (Gráfico 3). Dessa forma, não nos parece vantajoso empregar bloqueadores neuromusculares em anestesia regional intravenosa, salvo em casos excepcionais. É possível que doses maiores desses fármacos promovam efeitos completos mais precoces mas, além de pouco útil, tal conduta aumentaria o risco de reações sistêmicas desagradáveis e perigosas para o paciente.

Os piores resultados obtidos com a utilização de lidocaína em doses semelhantes às aquelas empregadas no grupo 1, mas em solução mais concentrada e menos volumosa, com (grupo 4) ou sem (grupo 5) dessangramento do membro com faixa elástica, provavelmente decorreram da má difusão da lidocaína, seja por volume insuficiente de solução anestésica, por diluição intravascular da droga ou pela presença de maior obstáculo mecânico causado pela permanência de grande quantidade de sangue no leito venoso. Observando o Gráfico 4, notamos que foram diferentes os resultados obtidos quando o membro foi dessangrado (grupo 4) ou não (grupo 5), embora não te-

tenham sido estatisticamente significantes (Quadro V). Não há na literatura outros relatos para estudo comparativo.

O tipo de anestésico local teve importância na perda da força muscular (Gráfico 5). A lidocaína foi capaz de reduzir mais intensamente a capacidade motora. Deve-se notar que, em relação a este anestésico local, tanto a bupivacaína como a etidocaína foram utilizadas em concentrações proporcionalmente mais elevadas. Provavelmente, diferenças nas características físico-químicas dessas drogas tenham sido responsáveis pelos resultados obtidos. Magora e col⁶ mostraram que o bloqueio da condução nervosa motora causado pela bupivacaína é dose-depen-

QUADRO V - Estudo estatístico dos resultados obtidos no final das observações ergométricas (14 min).

Grupos 1/2 - t= 1,56 - NS	Grupos 1/10 - t= 7,40 - P < 0,01
Grupos 1/3 - t= 0,82 - NS	Grupos 1/11 - t= 17,13 - P < 0,01
Grupos 1/4 - t= 3,02 - P < 0,01	Grupos 4/5 - t= 0,58 - NS
Grupos 1/5 - t= 4,94 - P < 0,01	Grupos 6/7 - t= 1,08 - NS
Grupos 1/6 - t= 3,73 - P < 0,01	Grupos 6/8 - t= 0,98 - NS
Grupos 1/7 - t= 2,54 - P < 0,05	Grupos 7/8 - t= 1,40 - NS
Grupos 1/8 - t= 2,50 - P < 0,05	Grupos 9/10 - t= 2,65 - P < 0,05
Grupos 1/9 - t= 4,48 - P < 0,01	Grupos 10/11 - t= 0,20 - NS

dente, durante a isquemia e após o desgarroteamento. Assim, é possível que o emprego deste anestésico local, em concentrações maiores que as usadas nesta investigação, sejam capazes de produzir melhores condições de relaxamento muscular.

Não nos causou surpresa que o nível de garroteamento tenha influenciado substancialmente na perda da capacidade motora (Gráfico 6). A maior parte da porção carnosa da musculatura flexora da mão e dos dedos, suprida pelos nervos mediano e cubital, ocupa a metade superior do antebraço. Torniquetes colocados no terço proximal deste segmento do membro superior ou no braço prejudicam a atividade desses tecidos, ao permitir que músculos e nervos da região sejam, respectivamente, parcial ou totalmente atingidos pela isquemia e pelo anestésico local. Com garroteamento no terço médio do antebraço especialmente uma grande parte dessas estruturas não é comprometida. Explicam-se, assim, valores que obtivemos nos grupos 9 e 10, quanto a intensidade e velocidade de perda da força de prensão (Gráfico 6). A par desse comportamento motor, o garroteamento em antebraço no terço médio, prejudica o ato cirúrgico por ação compressiva direta, levando, inclusive, à condição clínica denominada "mão em garra". A rápida recuperação da força muscular quando da total liberação da circulação do membro após garroteamento no braço, já havia sido registrada por Thorn-Alquist¹³. Repetimos esta pesquisa colocando um segundo garrote no terço médio do antebraço antes da soltura do anteriormente instalado no braço (grupo 11). A pronta recuperação da força muscular (Gráfico 7) demonstra que o envolvimento global mas momentâneo da maior parte dos músculos flexores dos dedos na região isquemiada e anestesiada não é capaz de afetar demoradamente a atividade funcional dessas estruturas.

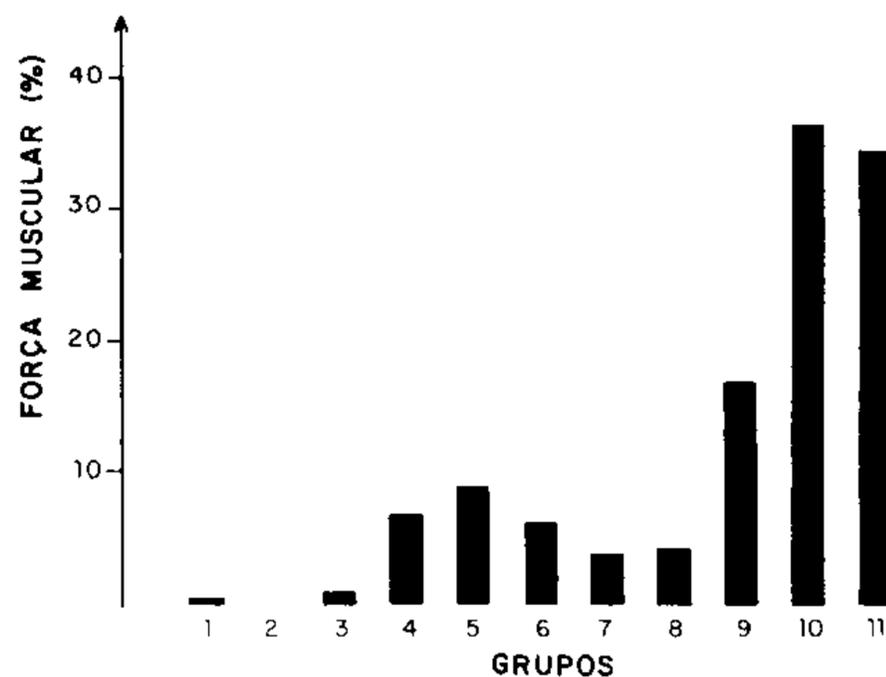


Gráfico 8 - Relaxamento muscular obtido no final das observações ergométricas (14 min). Percentagens dos valores de controle.

A observação do Gráfico 8 nos dá uma visão conjunta da intensidade do relaxamento muscular obtido aos 14 minutos, em cada grupo. Nota-se que más condições de bloqueio motor foram encontradas quando utilizados volumes menores de lidocaína (grupo 4), dessangramento apenas por gravidade (grupo 5) ou soluções de bupivacaína (grupo 6), etidocaína (grupo 7) ou prilocaína (grupo 8). Entretanto, o que realmente chama a atenção é a evidente influência do nível de garroteamento (grupos 1, 9, 10 e 11) nos resultados obtidos.

A mais rápida e intensa perda da força motora em indivíduos do sexo feminino (Gráfico 9) seria de se esperar,

desde que existem diferenças de desenvolvimento muscular entre os dois sexos. Não há na literatura registros semelhantes para comparação.

A pesquisa da movimentação voluntária de dedos aos 15 minutos mostrou que em nenhum dos grupos de pacientes houve abolição em todos os casos (Gráfico 10). O prolongamento da isquemia pré-anestésica e o uso de bloqueadores neuromusculares foram os dois fatores que contribuíram mais efetivamente para instalação de paralisia motora. Dos pacientes que receberam lidocaína 0,6%, bupivacaína, etidocaína ou prilocaína e nos quais o torniquete foi colocado no braço (grupos 1,6,7 e 8) a maioria manteve movimentação voluntária de dedos até o final das observações pré-operatórias (15 minutos). Estes resultados são discordantes dos registrados por Fujita e Miyazaki⁴ que, estudando o problema em condições se-

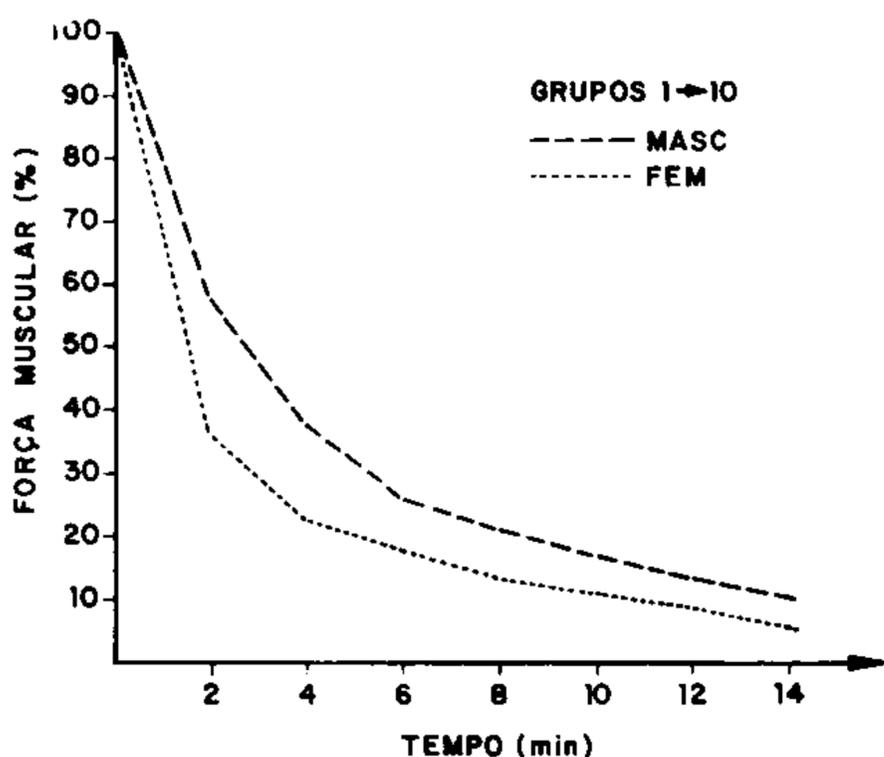


Gráfico 9 - Relaxamento muscular em pacientes masculinos e femininos.

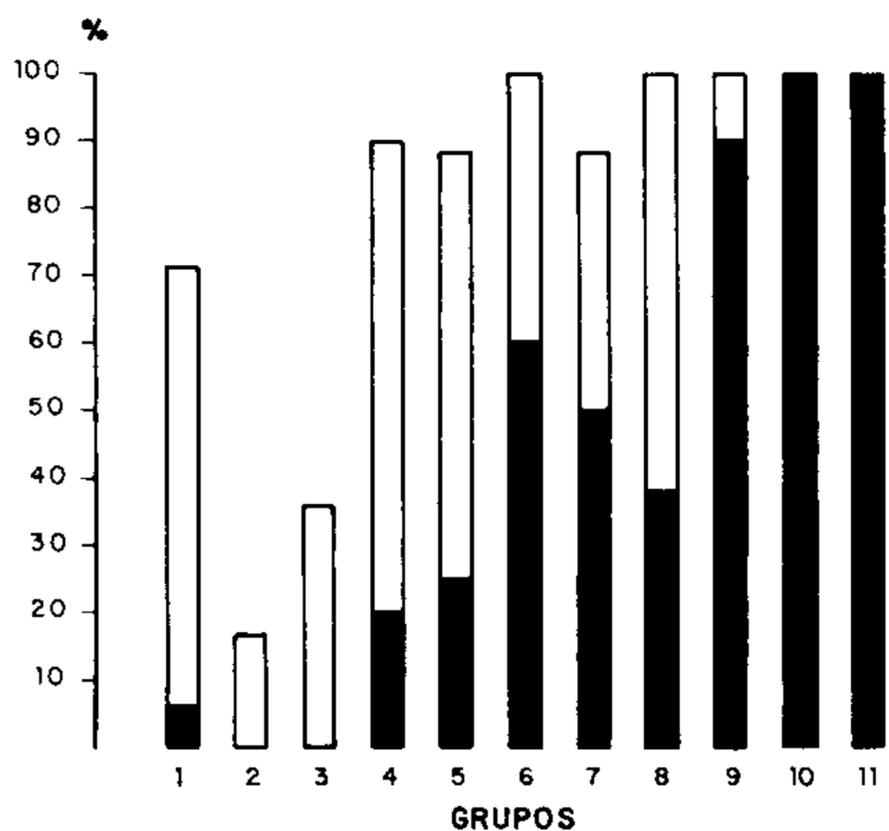


Gráfico 10 - Percentagens de pacientes com movimento voluntários de dedos aos 15 e 35 - 45 minutos.

melhantes, encontraram abolição desses movimentos em 10-15 minutos com as três primeiras drogas.

A pesquisa da movimentação voluntária de dedos da mão no final das intervenções cirúrgicas foi parcialmente prejudicada, desde que o garroteamento definitivo foi sempre instalado em antebraço. Mesmo que os níveis de interrupção circulatória tenham variado intra-anestésicamente, dizemos parcialmente porque os efeitos do anestésico local, do bloqueador mioneural e da isquemia na musculatura flexora dos dedos são sentidos prolongadamente. Assim, entende-se porque apenas os pacientes dos grupos 2 e 3 apresentaram, invariavelmente, relaxamento muscular total, isto é, os efeitos da lidocaína foram potencializados prolongadamente pela isquemia pré-anestésica e pelos bloqueadores neuromusculares (Gráfico 10). Quando grande parte da musculatura flexora dos dedos foi poupada das ações da isquemia e do anestésico local (grupo 10) ou quando esta estrutura anatômica sofreu tais ações apenas por pouco tempo (grupo 11), jamais houve perda total da capacidade motora, fato este, obviamente, de grande importância clínica. A instalação de garroteamento definitivo em antebraço também explicaria porque nossos resultados a longo prazo não coincidiram com os de Fujita e Miyazaki⁴ que, utilizando-se de torniquete no braço, obtiveram sempre a parada total da atividade muscular, independentemente do anestésico local empregado. Das observações destes autores decorre a possibilidade de que a manutenção de garroteamento no braço possa produzir relaxamento muscular total, não só com quaisquer anestésicos locais, como também com diferentes concentrações e volumes de soluções anestésicas. Isso será objeto de futura investigação.

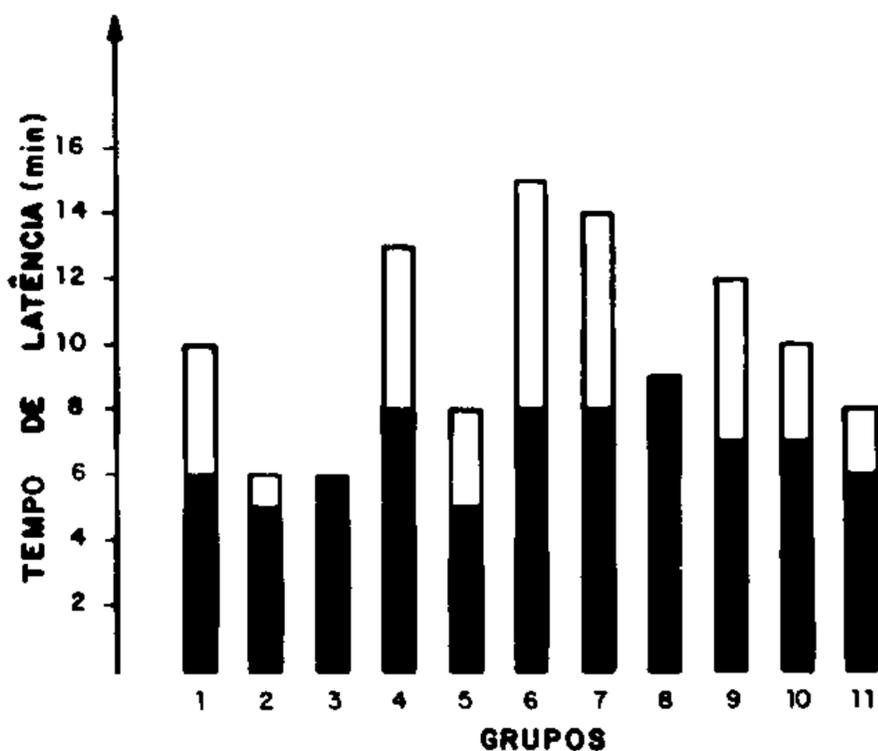


Gráfico 11 - Tempos médios de latência para anestesia cutânea da porção interna da região tenar e da terceira falange do dedo médio.

Como não encontramos relação direta entre intensidade do relaxamento muscular e tempo de latência para anestesia, devemos admitir que a presença de atividade motora na mão não indica ausência ou falha de anestesia ou que, ao contrário, paralisia muscular completa não

pressupõe insensibilidade perfeita. Na verdade, modificações dessas duas condições, força motora e anestesia, nem sempre decorrem de ações dos mesmos fatores. Segundo Shanks e McLeod¹¹, a falta de bom dessangramento do membro poderia prolongar o tempo de latência para anestesia; entretanto, não foi o que observamos (Gráfico 11). Finalmente, o fato de que a anestesia da região tenar geralmente precedeu a do dedo médio (Gráfico 11) tem implicações clínicas importantes.

Assim, podemos concluir que:

1 - o garroteamento do membro superior, de maneira imediata, diminui pouco a força de preensão. A isquemia pré-anestésica por mais de 15 minutos reduz intensamente a atividade muscular e potencializa a ação motora do anestésico local, mas o uso do procedimento apresenta desvantagens clínicas evidentes.

2 - a lidocaína produz maior perda da força muscular do que a bupivacaína, a etidocaína ou a prilocaína e, em doses clínicas iguais, tem melhor ação quando usada a 0,6% do que a 1,0%.

3 - a galamina ou o pancurônio podem potencializar a ação da lidocaína e conduzir sempre a relaxamento mus-

cular completo. Porém, as indicações para o uso dessas drogas são limitadas e discutíveis.

4 - a falta de dessangramento do membro com a faixa elástica parece capaz de prejudicar a instalação de bom relaxamento muscular.

5 - o uso de garroteamento em antebraço, além de dificultar as manobras cirúrgicas por ação mecânica, contribui para redução mais lenta da atividade motora, tanto mais evidentemente quanto mais distal for a região escolhida para instalação do torniquete. Assim, para obtenção de grande diminuição da força de preensão em anestesia regional intravenosa, a manutenção de garroteamento no braço é fundamental, salvo se for utilizada isquemia pré-anestésica prolongada ou empregado bloqueador neuromuscular associado à lidocaína.

6 - a redução da força de preensão é mais lenta e menor em pacientes do sexo masculino.

7 - não há relação direta entre a intensidade do relaxamento muscular e o tempo de latência para a instalação de anestesia cutânea, ocorrendo esta primeiro na região tenar e posteriormente no dedo médio.

Reis Júnior Almiro – Intravenous regional anesthesia of the arm and muscle relaxation ergometric study. Rev Bras Anest 32: 5: 339 - 348, 1982.

The behavior of muscle activity during intravenous regional anesthesia of the arm and the influence of several factors were studied in 104 adult patients by ergometry. It is concluded that good muscle relaxation and complete motor paralysis depends on the maintenance of the tourniquet above elbow. The addition of galamine or pancuronium increases very little the relaxation obtained with the anesthetic solution and therefore has limited indications. In similar doses, 0,6% lidocaine is more efficient than 1,0%. Exsanguination by gravity drainage and the use of bupivacaine, etidocaine or prilocaïne provides slower reduction of muscle activity. Preanesthetic ischemia for 15-25 minutes increases the activity of the local anesthetic and provides rapid motor paralysis. Tourniquet placement on the forearm delays muscular relaxation and complete motor paralysis will not take before 35 - 45 minutes. There is no relationship between the intensity of muscle relaxation and latency of cutaneous anesthesia.

Key Words: ANESTHETICS: local, bupivacaine, etidocaine, lidocaine, prilocaïne; NEUROMUSCULAR RELAXANTS: non depolarizing, gallamine, pancuronium; NEUROMUSCULAR RELAXATION: ergometry; ANESTHETIC TECHNIQUES: intravenous regional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adams J P, Dealy E J, Kenmore P I – Intravenous regional anesthesia in hand surgery. *J Bone Joint Surg* 46-A: 811 - 816, 1964.
2. Atkinson D I, Modell J, Moya F – Intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg (Cle)* 44: 313 - 317, 1965.
3. Foldes F F – Regional intravenous neuromuscular block: a new diagnostic and experimental tool. Fourth World Congress of Anaesthesiologists, Excerpta Medica Foundation, London, 1968.
4. Fujita T, Miyazaki M – A comparative study of various local anesthetic agents in intravenous regional anesthesia. *Anesth Analg (Cle)* 47: 575 - 586, 1968.
5. Kenmore P I, Zohn D, Miale Jr A, Adams J P – Regional intravenous anesthesia. *Surg Forum* 15: 454 - 456, 1964.
6. Magora F, Stern L, Magora A – Motor nerve conduction in intravenous regional anaesthesia with bupivacaine hydrochloride. *Br J Anaesth* 52: 1123 - 1129, 1980.
7. Matsuo S, Rao D B S, Chaudry I, Foldes F F – Interaction of muscle relaxants and local anesthetics at the neuromuscular junction. *Anesth Analg (Cle)* 57: 580 - 587, 1978.
8. Miles D W, James J L, Clark D E, Whitwam J G – Site of action of "intravenous regional anaesthesia". *J Neurosurg Psychiat* 27: 574 - 576, 1964.
9. Morita K, Matsuo S, Nagashima H, Kanarek B, Duncalf D, Foldes F F – In vivo muscle relaxant-local anesthetic interactions. *Anesthesiology* 51: S282, 1979.
10. Reis Júnior A – Anestesia venosa regional e relaxamento muscular (Revisão). *Rev Bras Anest* 29: 493 - 510, 1979.
11. Shanks C A, McLeod J G – Nerve conduction studies in regional intravenous analgesia using 1 per lidocaine. *Br J Anaesth* 42: 1060 - 1066, 1970.
12. Sorbie C, Chacha P – Regional anaesthesia by intravenous route. *Br Med J* 1: 957 - 960, 1965.
13. Thorn-Alquist A M – Muscle relaxation with intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesth Scandinav* 10: 65 - 70, 1966.
14. Thorn-Alquist A M – Intravenous regional anaesthesia. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 40: 135, 1971.
15. Torda T A G, Klonymus D H – Regional neuromuscular block. *Acta Anaesth Scandinav Suppl* 24: 177 - 182, 1966.
16. Torda T A G, Klonymus D H – The regional use of muscle relaxants. *Anesthesiology* 27: 689 - 690, 1966.

17. Wyllie W D, Churchill-Davidson H C – Anestesiologia, Terceira Edição Inglesa (Tradução), Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1974.
 18. Zukaitis M G, Hoech G P – Train of 4 measurement of potentiation of curare by lidocaine. Anesthesiology 51: S288, 1979.

AGRADECIMENTO: À Srta Gladys Negrão dos Reis pelas ilustrações aqui apresentadas.

Resumo de Literatura

EXISTE UM RECEPTOR PARA OS ANESTÉSICOS GERAIS?

Em extensa revisão o autor discute à luz de evidência recentes as teorias do mecanismo celular da anestesia geral. Focaliza atenção principalmente na disputa entre as hipóteses de que os anestésicos gerais interagem inespecificamente com a fase lipídica, e a de que os anestésicos interagem especificamente com sítios hidrofóbios das proteínas da membrana celular. Defendendo a segunda hipótese os autores apontam como evidências: a) a atividade anestésica depende não apenas da lipossolubilidade da molécula, mas também de outras propriedades como composição química, peso molecular, configuração e estereoespecificidade (no caso dos barbitúricos); b) o fato de que os anestésicos gerais produzem alterações de conformação em proteínas e não no lipídeo da membrana; c) a cinética da interação entre os anestésicos e várias proteínas indica frequentemente antagonismo competitivo, provavelmente por interação hidrofóbica com seu sítio ativo; d) o peso molecular dos anestésicos não excede 300, não sendo maior do que o da maioria dos neurotransmissores, permitindo ao anestésico alojar-se em cavidades hidrofóbicas das proteínas globulares da membrana; e) anestesia geral pode ser induzida pela injeção intracerebral de endorfina e ser mediada, neste caso, pela ativação de receptores opiáceos (poderia explicar algum dos efeitos da anestesia geral). O autor conclui, apoiando as hipóteses previamente levantadas por Seeman, Eyring e Ueda, de que o estado de anestesia geral resultaria da ocupação pelo anestésico de sítio hidrofóbico crítico em proteínas da membrana celular, cada agente tendo sua própria especificidade e distribuição pelas diferentes proteínas na membrana.

(Frank S Labella, Can J Physiol Pharmacol. 59: 432 - 440, 1981)

COMENTÁRIOS: *O trabalho chama atenção para a disputa entre as duas correntes atuais do pensamento científico quanto ao mecanismo de ação dos anestésicos gerais. A que nível molecular eles atuam? Indiscutivelmente em sítio hidrofóbico, mas interagindo com os fosfolípidios da membrana, desorganizando-os, ou mais especificamente com algumas proteínas da membrana celular alterando sua função? As evidências experimentais atualmente existentes não permitem ainda uma definição clara do problema, mas parece indiscutível que, quer seja por interação direta e específica, ou indireta por desorganização dos fosfolípidios, os anestésicos gerais produzem profundas alterações funcionais nas proteínas da membrana celular (Oliveira LF).*