

Influência da Compressão Digital no Bloqueio do Nervo Têmporo Facial (Técnica de O'Brien) ‡

Cecilia Isabel Tamem ¶ & Alberto Affonso Ferreira, EA §

Tamem C I, Ferreira A A – Influência da compressão digital no bloqueio do nervo têmporo-facial (técnica de O'Brien). Rev Bras Anest 31: 1: 003 - 007, 1981

79 pacientes adultos de ambos os sexos foram submetidos a cirurgias intra-oculares (cataratas e glaucomas) com bloqueio do nervo têmporo-facial, pela técnica de O'Brien, usando bupivacaína a 0,5 e 0,75%, com e sem compressão do local infiltrado. Os pacientes foram divididos em quatro grupos, nos quais dois tiveram compressão digital do local da infiltração e dois outros não.

A análise estatística permitiu concluir que houve diferença significativa com o uso de bupivacaína a 0,75% com compressão, quando o tempo de latência foi significativamente menor (48,89 segundos).

Unitermos: TÉCNICA DE ANESTESIA: bloqueio do nervo têmporo-facial; ANESTÉSICO: local, bupivacaína.

APESQUISA de anestésicos locais com longo tempo de ação tem levado à obtenção de produtos eficazes como a bupivacaína e a etidocaína. Estes, pelo seu próprio mecanismo de ação apresentam o inconveniente de longo tempo para instalação do bloqueio^{2, 4, 5, 9}. Por isso, toda manobra ou associação de anestésicos locais que propiciem curto tempo de latência, conservando um longo tempo de duração do bloqueio, merecem ser estudados e seus resultados avaliados criteriosamente^{1, 3, 5}. Faz parte da rotina oftálmica de cirurgia intra-ocular, quer sob anestesia geral como local, o bloqueio do ramo do nervo facial responsável pela contração do músculo orbicular, impedindo o ato de piscar bruscamente^{1, 6, 7, 8}.

‡ Trabalho realizado no CET-SBA do Instituto Penido Burnier e Centro Médico de Campinas

¶ Estagiária do 2º ano do CET-SBA do Instituto Penido Burnier e Centro Médico de Campinas

§ Chefe do Serviço de Anestesiologia do Instituto Penido Burnier. Professor Titular de Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas e da Faculdade de Medicina de Jundiaí

Correspondência para Alberto Affonso Ferreira
Av Andrade Neves, 611 - 13100 - Campinas, SP

Recebido em 18 de agosto de 1980

Aceito para publicação em 07 de outubro de 1980

© 1980, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

Procuramos, neste ensaio clínico, determinar a interferência benéfica (encurtando a latência) da compressão digital no local da infiltração de bupivacaína, anestesiando o ramo têmporo-facial e propiciando acinesia do músculo orbicular das pálpebras, em pacientes submetidos a cirurgias intra-oculares.

METODOLOGIA

Foram feitos 79 bloqueios em 79 pacientes adultos de ambos os sexos, cujas idades variavam de 16 a 90 anos. Todos foram submetidos a cirurgias intra-oculares de cataratas e de glaucomas, apresentando bom estado geral, classificados de graus I e II (ASA). Esses pacientes foram internados na véspera da cirurgia e receberam, como medicação pré-anestésica, diazepam na dose de 0,13 mg/kg, por via muscular, 45 min a 4 h antes da cirurgia. Na sala de operações, orientados pelo bom-senso, alguns pacientes receberam fentanil-droperidol-diazepam em doses variadas, antes da infusão de 500 ml de glicose a 5% ou de Ringer-lactato (pacientes diabéticos). A seguir, efetuou-se o bloqueio do orbicular, pela técnica de O'Brien, usando-se bupivacaína a 0,5% e 0,75% com vasoconstritor (adrenalina 1: 200.000) em volumes que variaram de 2,8 a 4,0 ml. Imediatamente depois da infiltração, procedeu-se a compressão digital no local da injeção em um grupo de pacientes, enquanto nos outros a dispersão da solução deu-se espontaneamente, cronometrando-se a latência em cada um deles. Assim, os casos foram divididos em 4 grupos:

- Grupo A - bupivacaína 0,5% sem compressão;
- Grupo B - bupivacaína 0,5% com compressão;
- Grupo C - bupivacaína 0,75% sem compressão;
- Grupo D - bupivacaína 0,75% com compressão.

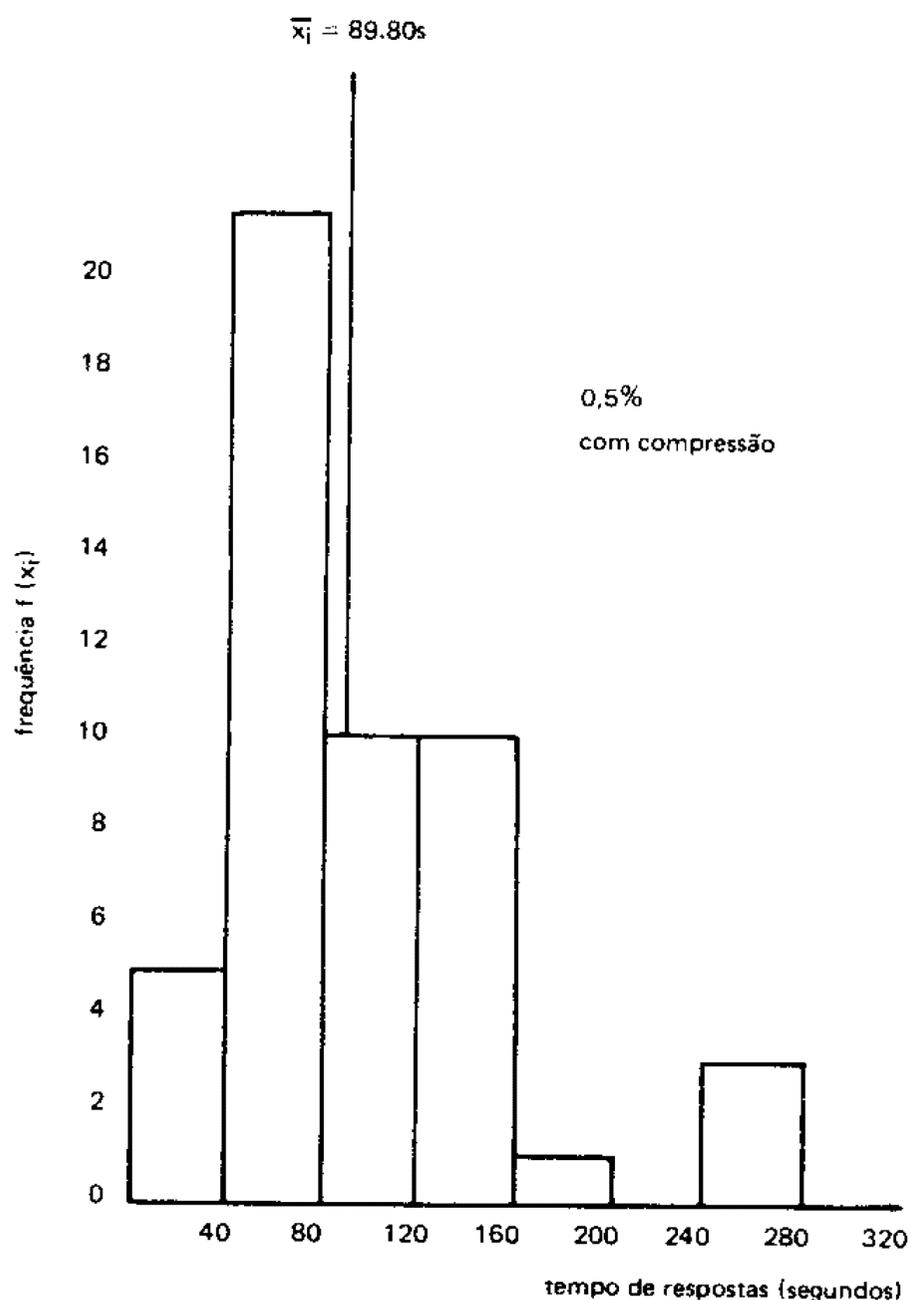
Todos os pacientes permaneceram perfeitamente lúcidos, respondendo ao comando de piscar e apertar as pálpebras.

Os dados obtidos foram analisados estatisticamente a nível de significância de 5%. Procedeu-se a análise de variância e a decomposição das médias segundo o teste de comparações múltiplas de Newman-Reuls¹⁰.

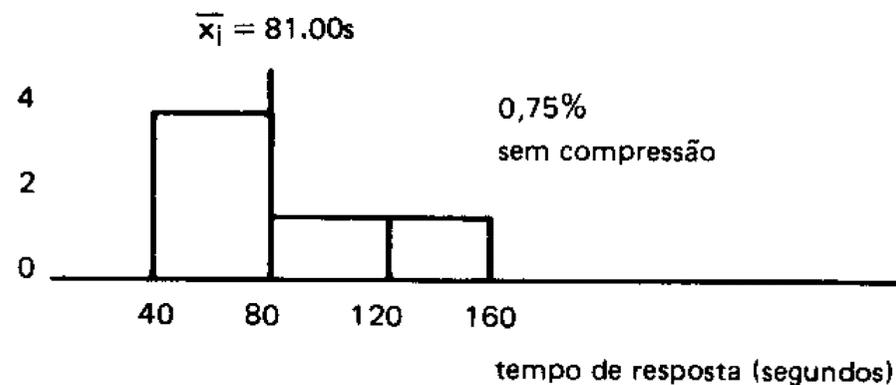
RESULTADOS

Os resultados estão demonstrados nas figuras 1, 2, 3 e nos quadros I, II, III. Obtidos os dados das variâncias verificou-se, através de um teste de Bartlett, não serem homogêneas, sendo necessária uma análise de variância que

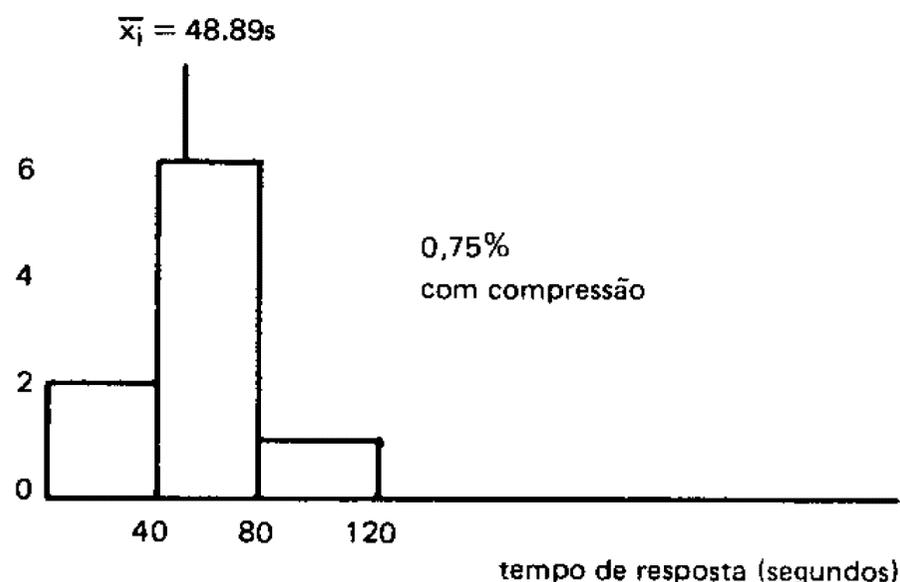
Histograma do tempo de bloqueio da bupivacaína com adrenalina 0,5 % com compressão



Histograma do tempo de bloqueio da bupivacaína com adrenalina 0,75 % sem compressão

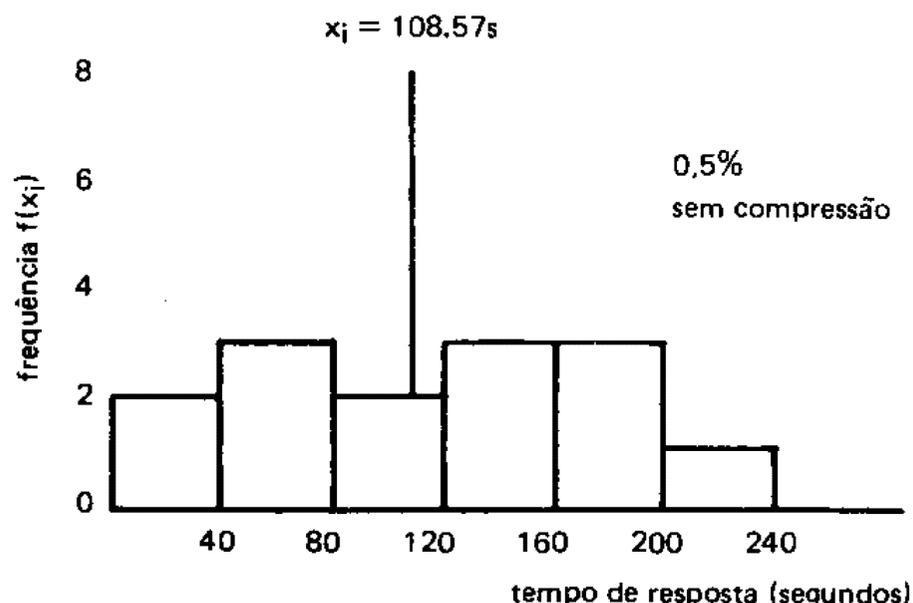


Histograma do tempo de bloqueio da bupivacaína com adrenalina 0,75 % com compressão



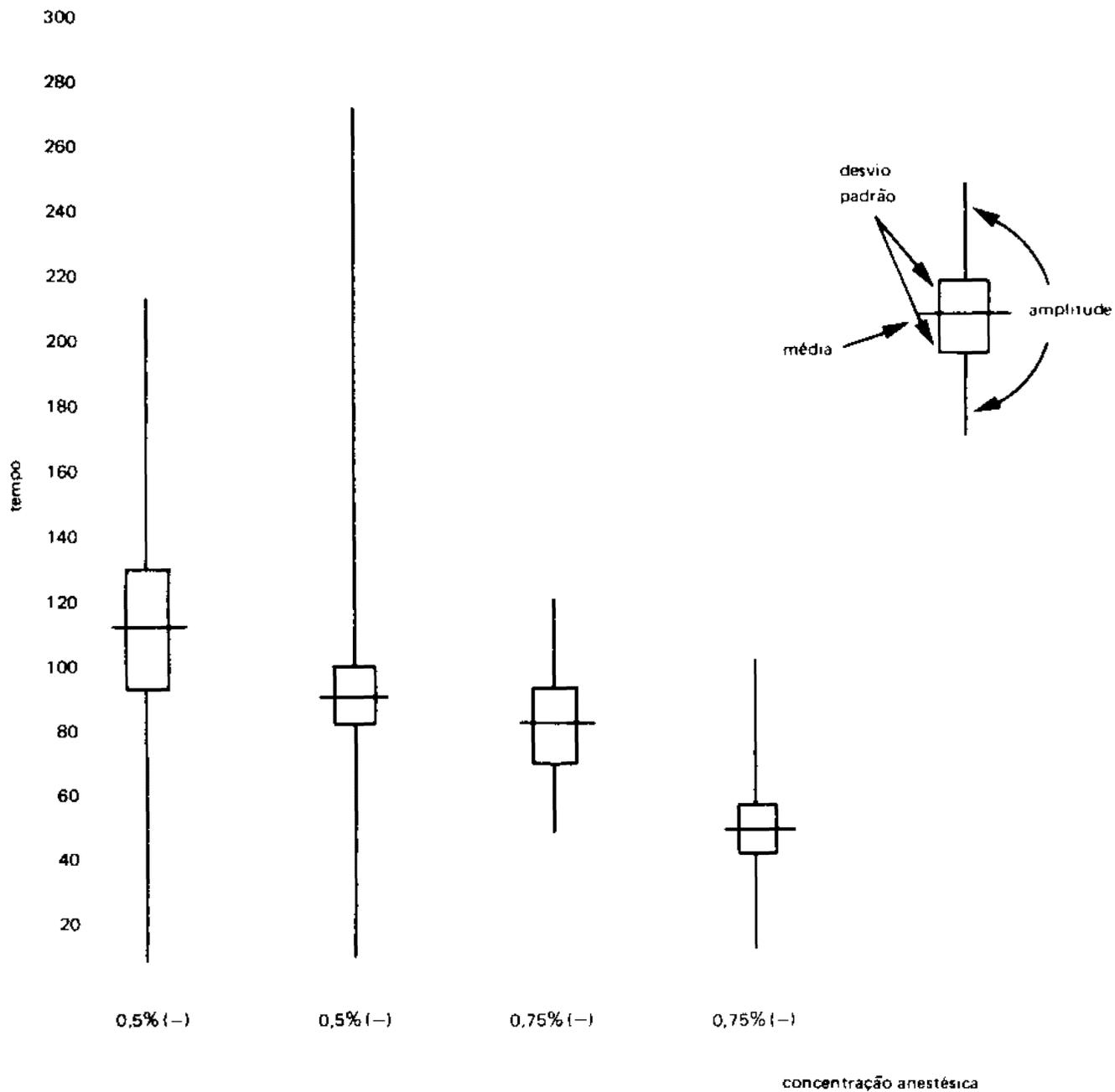
Obs.: um tempo de resposta $x = 40s$ entra no intervalo 40-80, e assim por diante...

Histograma do tempo de bloqueio da bupivacaína com adrenalina 0,5 % sem compressão



mostrou haver diferenças significativas entre as médias dos diferentes tratamentos ($F = 2,736$) significativa a nível de 5%, com 3 e 75 graus de liberdade. Para verificar-se entre quais médias havia diferenças significativas, procedeu-se à decomposição das médias segundo o teste de comparações múltiplas de Newman-Reuls, que revelou haver diferenças significativas entre as médias dos tratamentos do grupo A com o grupo D. Não houve diferenças entre os grupos A, B e C ou entre os grupos B e C, ou entre os grupos C e D, como pode ser sumarizado abaixo, onde são dadas as médias (em segundos) não transformadas:

Grupo A	Grupo B	Grupo C	Grupo D
0,5% s/	0,5% c/	0,75% s/	0,75% c/
108,57	89,80	81,00	48,89



QUADRO I – Latência do bloqueio do nervo facial (em segundos)

GRUPO A
MARCAINA 0,5% COM ADRENALINA SEM COMPRESSÃO

N.º DE CASOS = 14

1) 80	8) 150	
2) 100	9) 120	
3) 40	10) 165	
4) 180	11) 210	
5) 150	12) 60	
6) 170	13) 30	
7) 15	14) 50	
Total = 1410s		
$\bar{X} = 108,57$	$\bar{X}_t = 4,456$	
$S = 63,38$	$St = 0,792$	$S = 0,58$
$S^2 = 4017,03$	$St^2 = 0,628$	\bar{X}

QUADRO II – Latência do bloqueio do nervo facial (em segundos).

GRUPO B
MARCAINA 0,5% COM ADRENALINA COM COMPRESSÃO

N.º DE CASOS = 51

1) 120	18) 240	35) 60
2) 270	19) 240	36) 100
3) 110	20) 60	37) 120
4) 60	21) 120	38) 90
5) 180	22) 50	39) 120
6) 90	23) 120	40) 80
7) 70	24) 15	41) 30
8) 105	25) 45	42) 35
9) 150	26) 90	43) 50
10) 120	27) 110	44) 50
11) 90	28) 70	45) 30
12) 120	29) 60	46) 45
13) 40	30) 50	47) 30
14) 60	31) 60	48) 40
15) 120	32) 120	49) 75
16) 120	33) 70	50) 60
17) 90	34) 50	51) 70
Total = 4570s		
$\bar{X} = 89,80$	$\bar{X}_t = 4,340$	
$S = 53,53$	$St = 0,575$	$S = 0,60$
$S^2 = 2864,96$	$St^2 = 0,330$	\bar{X}

QUADRO III – Latência do bloqueio do nervo facial (em segundos)

GRUPO C

MARCAÍNA 0,75% COM ADRENALINA SEM COMPRESSÃO

N.º DE CASOS = 5

1) 50	$\bar{X} = 81,00$	$\bar{X}_t = 4,353$	
2) 75	$S = 26,08$	$St = 0,323$	$S = 0,32$
3) 90	$S^2 = 680,00$	$St^2 = 0,104$	\bar{X}
4) 120			
5) 70			
Total = 405			

QUADRO IV – Latência do bloqueio do nervo facial (em segundos)

GRUPO D

MARCAÍNA 0,75% COM ADRENALINA COM COMPRESSÃO

N.º DE CASOS = 8

1) 40	$\bar{X} = 48,89$	$\bar{X}_t = 3,765$	
2) 60	$S = 24,85$	$St = 0,555$	$S = 0,51$
3) 60	$S^2 = 617,36$	$St^2 = 0,308$	\bar{X}
4) 60			
5) 40			
6) 25			
7) 100			
8) 40			
Total = 440s			

DISCUSSÃO

A experiência clínica tem demonstrado que a latência e o tempo de ação variam conforme o nervo bloqueado, isto é, acompanham a concentração anestésica mínima (Cm)^{2, 3, 4}. Inúmeros fatores influenciam a latência e o tempo de ação do anestésico local^{2, 3, 4, 9}.

Há mais de meio século Erlanger e Gasser² já haviam notado que quanto mais calibroso era um nervo, maior concentração de cocaína era necessária para bloqueá-lo. Embora a Cm de um determinado axônio seja constante no laboratório, ela é consideravelmente maior na prática³. O anestésico local para atuar deve primeiro penetrar nos tecidos adjacentes e na bainha nervosa. O primeiro degrau da ação de um anestésico local é a sua dispersão em direção à membrana nervosa, traduzido por movimento de massa da solução injetada. Neste deslocamento participa a força provinda do ato de infiltrar um líquido em espaço virtual entre tecidos, que logo se dissipa⁴. A dispersão da solução é afetada pelo volume injetado e pela natureza do tecido, se frouxo-areolado ou denso-fibroso⁴.

O tempo de indução, ou latência, é afetado por inúmeras variáveis, das quais só a concentração da droga e o local anatômico podem ser manipulados pelo clínico para acelerá-lo³. As raízes no espaço subaracnóideo, por exemplo, são quase que completamente nuas de cobertura fibrosa; por isso, a difusão do anestésico local e sua ação bloqueadora subsequente ocorrem de imediato, e pouca droga é necessária para produzir bloqueio. Outras variáveis, como a constante de difusão ou a espessura do nervo e de seus revestimentos fibrosos são fixas e, assim,

fogem ao controle do clínico.

O tempo de indução é diretamente proporcional ao quadrado do raio do nervo e inversamente proporcional à constante de difusão do anestésico. O início do bloqueio é mais rápido nos pequenos nervos do que nos grandes e é duas vezes mais rápido com a lidocaína (constante de difusão 3, 1) do que com a procaína (constante de difusão 1, 5)³. Está claro que quanto mais concentrada for a solução anestésica, maior o gradiente de difusão e mais depressa a Cm é atingida. A proporcionalidade não é direta, mas relacionada com o logaritmo da concentração anestésica³. Quando dobramos a concentração do anestésico poderemos encurtar a latência, teoricamente, em menos de 1/3 do tempo; na prática, em até menos³. As soluções anestésicas concentradas aumentam a porcentagem de bloqueio completo e a taxa de seu sucesso. O pH do anestésico e do tecido infiltrado também influenciam a latência: quanto maior, mais base anestésica aparece e mais rápida é a instalação do bloqueio³. Outros fatores que podem afetar a latência são o alto peso molecular e a baixa solubilidade lipídica, que atrasam a difusão e retardam o início da anestesia³.

Faz parte da rotina nas operações intra-oculares o bloqueio do ramo superior do nervo facial, também chamado de ramo têmporo-facial. Referido nervo garante a concentração dos músculos que participam do ato de piscar, o mais importante dos quais é o orbicular das pálpebras; daí a denominação de que o bloqueio provoca "acinesia do orbicular". Trata-se de nervo de médio calibre, exclusivamente motor, de fácil acesso por técnicas conhecidas pelos seus introdutores: Van Lint em 1914, O'Brien em 1927 e Atkinson em 1955. Ainda que a técnica de O'Brien não seja universalmente empregada, é a que usa menor quantidade de anestésico, é troncular e sem possibilidade de lesar estruturas nobres. Alguns artigos relatam milhares de bloqueios sem complicações relevantes^{1, 6, 7, 8}. A técnica de O'Brien pode ser usada no estudo de anestésicos locais com inúmeras vantagens sobre as tradicionais avaliações baseadas nos bloqueios peridural, cubital, intercostal, etc^{6, 7}. Uma das vantagens refere-se ao curto período de indução de bloqueio de O'Brien (1 a 5 min) quando comparado aos bloqueios peridural, ciático, cubital (8-27 min), tanto com a lidocaína como com a bupivacaína. A explicação mais razoável deve-se ao pequeno diâmetro do nervo, sua fácil localização, situado em área de tecidos frouxos, facilitando uma dispersão rápida e imediata. É possível inferir, daí, que o Cm do nervo têmporo-facial é menor quando comparado aos outros bloqueios de nervos motores do mesmo calibre. Fator de maior importância para explicar a curta latência nos casos relatados neste ensaio é a compressão do local da infiltração^{1, 6, 7, 8}; além da comparação clínica rotineira, nosso estudo mostrou que a referida manobra realmente acelera a indução do bloqueio significativamente quando se usa bupivacaína a 0,75% com compressão. Deve, por isso, ser observada toda vez que o bloqueio é feito pela técnica de O'Brien.

Concluimos que a compressão do local da infiltração do nervo têmporo-facial, segundo a técnica de O'Brien com bupivacaína a 0,75% mais adrenalina a 1:200.000 acelera significativamente o tempo de indução do bloqueio motor, devendo ser aplicada na rotina das operações oculares de catarata e glaucomas.

AGRADECIMENTO: Ao Sr Michael Cytytrinowsky da Pós-Graduação em Biologia e Ecologia da Unicamp pelo tratamento estatístico efetuado.

Tamem C I , Ferreira A A – Effects of digital compression after bupivacaine anesthetic block of facial nerve (O'Brien Technique). *Rev Bras Anest* 31: 1: 003 - 007, 1981

Seventy-nine adult patients of both sexes were submitted to intraocular procedures (cataract extractions and glaucoma corrections) under facial local anesthetic block (O'Brien technique) with 0,5% and 0,75% of bupivacaine solutions, plus epinephrine 1: 200.000.

In some patients, firm compression of the infiltrated solution were applied, to hasten the onset of the motor block.

Statistical treatment led us to conclude that the use of 0,75% bupivacaine solution plus digital compression of the infiltrated tissues provided the shortest latency of the motor block (48,89 seconds).

Key - Words: ANESTHETIC TECHNIQUE: facial local block; ANESTHETIC: local, bupivacaine.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Atkinson W A – Anesthesia in Ophthalmology, Springfield, I11, Charles C Thomas Publisher, 1955, 36.
2. de Jong R H – Local Anesthetics, Springfield, I11, Charles C Thomas Publisher, 1977, 51 - 52.
3. de Jong R H – Local Anesthetics, Springfield, I11, Charles C Thomas Publisher, 1977, 67 - 69.
4. de Jong R H – Local Anesthetics, Springfield, I11, Charles C Thomas Publisher, 1977, 184.
5. Eriksson E – Manual Ilustrado de Anestesia local, Suécia, Astra, 1969.
6. Ferreira A A , Katayama M – Bloqueio do nervo facial (acinesia do orbicular) como teste de avaliação de anestésicos local. *Rev Bras Anest* 24: 55 - 60, 1979.
7. Ferreira A A , Katayama M , Torquato E , Teixeira E R – Etidocaína no bloqueio do nervo facial. *Rev Bras Anest* 95: 24 - 26, 1980.
8. Havener W H – Ocular Pharmacology 4th ed, Mo pg 85, the C V Mosby Co Saint Louis, 1978.
9. Wylie W D , Churchill-Davidson H S – Anestesiologia 3.^a ed, Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1974, 772 - 775.
10. Zar J H – Biostatistical Analysis - Prentice Hall, N J 620 – XIV.

Resumo de Literatura

FENTANIL X ENFLURANO EM PACIENTE AMBULATORIO

Comparou-se o tempo de recuperação depois das seguintes técnicas anestésicas. a) fentanil-tiopental-N₂O-O₂-relaxante muscular com b) tiopental-N₂O-O₂-enflurano-relaxante muscular, em 30 pacientes de idades 20 - 38 anos, pesando de 50 - 84 kg, todos ASA I, que foram submetidos a ligadura tubária laparoscópica. A ventilação em ambos grupos foi controlada. As pacientes do grupo a receberam naloxone IM.

A recuperação foi realizada por enfermeira que não podia distinguir a qual grupo a paciente pertencia e baseou-se em vários graus dos seguintes parâmetros: Consciência, Coordenação e Vias aéreas, além dos testes de Bender e o diagrama de Trieger. A duração das anestésias foi de 13 - 45' para o grupo a e de 17 - 35' para o grupo b.

A chegada à sala de recuperação, as pacientes do grupo a estavam mais alertas dos que as do grupo b.

Nenhuma paciente apresentou hipotensão ortostática, nem vômito, 13% das pacientes apresentou uma das seguintes queixas: náusea, cefaleia, tontura e sede.

*(Chen H , Berman M L – Fentanyl vs Enflurane in Outpatient Anesthesia. *Anesthesiology* 51: 3: 551, sept 1979).*

COMENTÁRIO: Tendo como base a fácil administração, suavidade do curso da anestesia e recuperação límpida, mais rápida do que com o enflurano, o regime com fentanil (500 ug IV) aqui descrito é uma boa alternativa para anestesia geral em doente de ambulatório. (Ferreira A A)

BARREIRA SANGUÍNEO-ENCEFÁLICA NA HIPERTENSÃO EM RATOS ACORDADOS E ANESTESIADOS COM N₂O.

Foi observado que ocorre menos passagem de proteínas para o encéfalo em ratos com hipertensão aguda e acordados do que em animais anestesiados com N₂O. A explicação para esse fato envolve mecanismos variados, um deles seriam as alterações induzidas pelo N₂O na membrana celular endotelial, o que aumentaria a sua vulnerabilidade à distensão na hipertensão aguda. A pesquisa visa estudar se drogas com vários efeitos sobre a membrana celular endotelial poderiam modificar a disfunção da barreira sanguíneo-encefálica induzida pela hipertensão arterial aguda.

Para isso foram estudados ratos sob ventilação artificial a inalação de mistura N₂O/O₂ a 70/30% ou acordados, com cateteres implantados cronicamente na aorta e jugular. A hipertensão aguda foi obtida pela injeção de adrenalina, angiotensina ou biculina. Os ratos foram tratados previamente com drogas que conhecidamente modificam a barreira sanguíneo-encefálica: etanol que aumenta a vulnerabilidade da mesma, dexametasona e ácido acetamido-isociano-estilbene-disolfônico (SITS) que diminuem essa vulnerabilidade. Também foram usados indometacin e lidocaína, que reduzem a permeabilidade da membrana. A albumina e o azul de Evans foram usados como traçadores da barreira.

Para a pesquisa os cérebros foram submetidos à cintilografia.

Os resultados mostraram que o etanol agrava o extravasamento proteínas apenas nos ratos acordados. A lidocaína e o SITS diminuem esse extravasamento de proteínas tanto nos animais acordados como nos anestesiados. A dexametasona tem um efeito protetor discreto apenas nos animais anestesiados e o indometacin não atua.

(Blood brain in hypertension in awake and N₂O anesthetized rats. BB Johansson, LE Linder, L Persson – Acta Neurol Scand Supp 72, 60; 42 - 43, 1979).

COMENTÁRIO: A pesquisa deixa uma dúvida: O etanol e o N₂O tem efeitos semelhantes, ou o N₂O neutraliza a ação do etanol². O efeito protetor da lidocaína e dexametasona deve ser lembrado, nos casos de hipertensão arterial aguda. (Cremosesi E)