

Cardiotoxicidade de Anestésicos Locais: Um Problema Clínico ‡

As reações tóxicas sistêmicas aos anestésicos locais, entre as quais a depressão cardiovascular e a toxicidade para o SNC, ocorrem geralmente pela injeção acidental destes agentes num vaso sanguíneo. Anestésicos locais com ação de curta duração como a lidocaína parecem possuir uma certa margem de segurança entre o efeito tóxico central e a depressão cardiovascular, de tal maneira que, o primeiro aparece em concentrações plasmáticas da droga inferiores às necessárias para a ocorrência da última¹. Recentemente têm se acumulado evidências de que anestésicos locais de ação prolongada como bupivacaína e etidocaína não possuem esta margem de segurança: em outras palavras, o efeito tóxico sobre o sistema cardiovascular se manifestaria de maneira quase concomitante com as convulsões². Os resultados de alguns estudos parecem confirmar esta hipótese^{3,8}.

O problema parece ser particularmente dramático em anestesia obstétrica. A ocorrência de alguns casos de parada cardíaca de difícil ressuscitação após o uso de bupivacaína a 0,75% em anestesia peridural para procedimentos obstétricos (geralmente cesarianas) levaram os laboratórios que fornecem esta solução nos Estados Unidos da América, a desaconselhar seu uso em parturientes, ficando liberadas entretanto as soluções a 0,5% e a 0,25% para a mesma finalidade. Fatores como hiperpotassemia, hipoxia, hipercarbica e acidose potencializam o efeito cardiotoxico da bupivacaína^{9,10}, daí a importância da prevenção e do tratamento precoce das convulsões no sentido de minimizar os problemas cardiovasculares. Conklin e Ziadlou-Rad¹¹ relataram recentemente o caso de uma parturiente submetida a operação cesariana sob anestesia peridural com bupivacaína a 0,75%, que apresentou convulsões e taquicardia ventricular praticamente concomitantes, logo após a injeção de dose terapêutica (150 mg) do anestésico local. A paciente era portadora de prolapso de válvula mitral, fator que contribuiu, na opinião dos autores, para a instalação da disritmia cardíaca.

Nem todos concordam com a hipótese de a bupivacaína ser mais tóxica para o sistema cardiovascular do que a lidocaína. Moore, por exemplo, relata que na sua experiência, o tratamento imediato das convulsões por bupivacaína e etidocaína (dentro de 15 - 30 s após seu início), com especial atenção para a correção de hipoxia e acidose, não se associa a problemas cardíacos graves¹².

Até que o assunto seja melhor esclarecido, acreditamos que o anesthesiologista deva dirigir seus esforços mais para a prevenção do que para o tratamento do problema. Assim, o emprego de uma dose-teste para detectar possível injeção vascular, a injeção lenta da dose terapêutica concomitante com observação contínua do paciente, o rápido controle das convulsões e administração de oxigênio, são medidas profiláticas no sentido de minimizar as manifestações da cardiotoxicidade destes agentes. Manda o bom senso também que se substitua a solução a 0,75% de bupivacaína pela solução a 0,5% quando se pretende utilizar este anestésico local em bloqueio peridural para cesarianas.

José Roberto Nocite, TSA-SBA
Editor Associado da Rev Bras Anest
Caixa Postal 707
14100 - Ribeirão Preto - SP

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Scott D B -- Toxicity caused by local anaesthetic drugs (Editorial). *Br J Anaesth* 1981; 53: 553 - 554.
2. Albright G A -- Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology*, 1979; 51: 285 - 287.
3. Komai H, Rusy B F -- Effects of bupivacaine and lidocaine on AV conduction in the isolated rat heart: modification by hyperkalemia. *Anesthesiology*, 1981; 55: 281 - 285.
4. Loehning R W, Tanz R D -- Bupivacaine is more cardiotoxic than lidocaine. *Anesthesiology*, 1981; 55: A 165.
5. Chadwick H S -- Relative lidocaine and bupivacaine toxicity in ventilated cats. *Anesthesiology*, 1982; 57: A 203.
6. de Jong R H, Ronfeld R A, De Rosa A -- Cardiovascular effects of convulsant and supraconvulsant doses of amide local anesthetics. *Anesth Analg*, 1982; 61: 3 - 9.
7. Morishima H O, Pedersen H, Finster M, Tsuji A, Hiraoka H, Feldman H S, Arthur G R, Covino B G -- Is bupivacaine more cardiotoxic than lidocaine? *Anesthesiology*, 1983; 59: A 409.
8. Thigpen J W, Kotelko D M, Shnider S M, Foutz S E, Levinson G, Koike M, Rosen M A -- Bupivacaine cardiotoxicity in hypoxic-acidotic sheep. *Anesthesiology*, 1983; 59: A 204.
9. Avery P, Redon D, Schaenzer G, Rusy B -- Cerebral and cardiac toxicity of bupivacaine in the presence of normokalemia versus hyperkalemia. *Anesthesiology*, 1981; 55: A 164.

10. Sage D, Feldman H S, Datta S, Covino B – Influence of lidocaine and bupivacaine on isolated guinea pig atria in the presence of acidosis and hypoxia. *Anesthesiology*, 1982; 57: A 197.
11. Conklin K, Ziadlou-Rad F – Bupivacaine cardiotoxicity in a pregnant patient with mitral valve prolapse. *Anesthesiology*, 1983; 58: 596.
12. Moore D C, Thompson G E, Crawford R D – Long-acting local anesthetic drugs and convulsions with hypoxia and acidosis. *Anesthesiology*, 1982; 56: 230 - 232.

Resumo de Literatura

ARRITMIAS INDUZIDAS PELA ADRENALINA DURANTE ANESTESIA COM HALOTANO: IDENTIFICAÇÃO DO MECANISMO

Foi investigado o mecanismo receptor adrenérgico através do qual o halotano sensibiliza o miocárdio a arritmias ventriculares por catecolaminas. Verificou-se que cães anestesiados com 1,2 CAM de halotano apresentam dose arritmogênica de adrenalina igual a $2,2 \mu\text{g. kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Esta dose aumenta significativamente, para $27,0 \mu\text{g. kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ após bloqueio α_1 adrenérgico com prazosin. Ela aumenta também após bloqueio β_1 adrenérgico com metoprolol, porém significativamente menos do que com o bloqueio α_1 ($12 \mu\text{g. kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). O aumento espetacular observado no limiar arritmogênico com o prazosin não pode ser creditado exclusivamente às suas propriedades hemodinâmicas, uma vez que o tratamento dos animais com nitroprussiato de sódio não altera este limiar significativamente ($2,7 \mu\text{g. kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Estes resultados indicam que os receptores adrenérgicos miocárdicos pós-sinápticos α_1 são mediadores da maior parte do mecanismo de sensibilização pelo halotano aos efeitos arritmogênicos ventriculares das catecolaminas, havendo uma contribuição menor dos receptores β_1 .

*Maze M, Smith C M – Identification of receptor mechanism mediating epinephrine-induced arrhythmias during halothane anesthesia in the dog. *Anesthesiology*, 1983; 59: 322 - 326.*

COMENTÁRIO: As implicações clínicas destes resultados são óbvias: profilaxia e tratamento das arritmias ventriculares resultantes da interação halotano - adrenalina. Na medida em que estes dados forem transportados para o homem, dever-se-à dar preferência aos bloqueadores α_1 adrenérgicos no controle destas arritmias. (Nocite J R).