

Comparação das Alterações Hemodinâmicas na Intoxicação Aguda com Bupivacaína e Ropivacaína por Via Venosa em Suínos *

Comparison of Hemodynamic Changes in Acute Intoxication with Intravenous Bupivacaine and Ropivacaine in Swine*

Marcos De Simone Melo ¹, William Adalberto Silva ², Ana Cristina de Moraes ², Artur Udelsmann, TSA ³

RESUMO

Melo MDS, Silva WA, Moraes AC, Udelsmann A - Comparação das alterações hemodinâmicas na intoxicação aguda com bupivacaína e ropivacaína em suínos.

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A ropivacaína apresentada na forma levógiro pura foi introduzida para proporcionar alternativa mais segura que a bupivacaína nas anestésias locorreionais. O objetivo deste estudo foi comparar as repercussões hemodinâmicas após injeção por via venosa dos dois agentes em suínos, simulando intoxicação que pode ocorrer durante anestesia locorreional em humanos.

MÉTODO: Suínos da raça Large-White foram anestesiados com tiopental, realizada intubação traqueal e instituída ventilação controlada mecânica. As variáveis hemodinâmicas foram medidas através de monitorização invasiva da pressão arterial e cateterização de artéria pulmonar. Após período de repouso de 30 minutos os animais foram aleatoriamente divididos em dois grupos e receberam por via venosa 4 mg.kg⁻¹ de um ou outro agente sem conhecimento do pesquisador. Os resultados hemodinâmicos foram avaliados em repouso e 1, 5, 10, 15, 20 e 30 minutos após a intoxicação.

RESULTADOS: As repercussões hemodinâmicas da intoxicação aguda com bupivacaína foram mais importantes e mais prolongadas do que as com ropivacaína. Com bupivacaína o índice cardíaco teve diminuição maior e mais prolongada, a pressão arterial média e a frequência cardíaca diminuições mais prolongadas, a pressão venosa central aumento mais prolongado e a pressão capilar pulmonar aumentou mais e por mais tempo. O impacto no índice de resistência vascular sistêmica mostrou que a vasomotricidade

foi parcialmente mantida, houve aumento nos dois grupos e, paradoxalmente, maior e por mais tempo com bupivacaína.

CONCLUSÕES: Em suínos a ropivacaína causou menos repercussões hemodinâmicas do que a bupivacaína quando as mesmas doses foram injetadas por via venosa.

Unitermos: ANESTESIA, Local: bupivacaína, ropivacaína; COMPLICAÇÕES: hemodinâmica, toxicidade sistêmica.

SUMMARY

Melo MDS, Silva WA, Moraes AC, Udelsmann A – Comparison of Hemodynamic Changes in Acute Intoxication with Intravenous Bupivacaine and Ropivacaine in Swine.

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Pure levorotatory ropivacaine was introduced to provide a safer alternative to bupivacaine in regional blocks. The objective of this study was to compare the hemodynamic repercussions after the intravenous administration of both agents in swine, simulating the intoxication that can be seen during regional blocks in humans.

METHODS: Large-White swine were anesthetized with thiopental, followed by endotracheal intubation and controlled mechanical ventilation. Hemodynamic parameters included non-invasive blood pressure and catheterization of the pulmonary artery. After 30 minutes, animals were randomly divided into two groups, and 4 mg.kg⁻¹ of one of the agents was administered intravenously without the knowledge of the investigator. Hemodynamic parameters were evaluated at rest and 1, 5, 10, 15, 20, and 30 minutes after intoxication.

RESULTS: The hemodynamic repercussions of acute bupivacaine intoxication were more important and prolonged than in ropivacaine intoxication. With bupivacaine, the cardiac index showed greater and more prolonged reduction, mean arterial pressure and heart rate had more prolonged reduction, central venous pressure showed a more prolonged increase, and pulmonary wedge pressure increased more for more prolonged time. The impact on the systemic vascular resistance index showed that vasomotricity was partially maintained, increased in both groups, and, paradoxically, was greater and longer-lasting with bupivacaine.

CONCLUSIONS: In swine, ropivacaine caused less hemodynamic repercussions than bupivacaine when the same doses were administered intravenously.

Keywords: ANESTHESIA, Local: bupivacaine, ropivacaine; COMPLICATIONS: hemodynamic, systemic toxicity.

* Recebido do Laboratório de Anestesia Experimental da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas (FCM/UNICAMP), SP

1. Anestesiologista; pós-graduando do Departamento de Cirurgia da FCM/UNICAMP

2. Biólogo do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental da FCM/UNICAMP

3. Professor Associado e Livre-Docente do Departamento de Anestesiologia da FCM/UNICAMP

Apresentado (**Submitted**) em 15 de dezembro de 2008
Aceito (**Accepted**) para publicação em 19 de maio de 2009

Endereço para correspondência (**Correspondence to**):
Dr. Artur Udelsmann

Av. Prof. Atílio Martini, 213

13083-830 Campinas SP

E-mail: audelsmann@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

Anestésicos locais são substâncias capazes de bloquear reversivelmente a condução nervosa. Foram usados clinicamente pela primeira vez em 1884 quando Koller ¹ empregou cocaína para obter anestesia tópica ocular. Juntamente com o entusiasmo pelo novo fármaco começaram a ser relatados também os primeiros casos de alarmantes efeitos colaterais. Tal fato levou às pesquisas envolvendo diferentes doses e novos agentes e na década de 1950 foi sintetizada a bupivacaína por Ekenstam ². A bupivacaína foi um marco na evolução da anestesia regional por ser o primeiro composto amino-amida de longa duração. Introduzida na América do Norte em 1973, foi na década de 1980 que relatos de sua grave cardiotoxicidade ³ foram evidenciados; o colapso cardiovascular seria consequente a graves disritmias ventriculares e desproporcional à potência do fármaco quando comparado a outros anestésicos locais ⁴. A busca por agentes de baixa toxicidade e longa duração, com bloqueio sensitivo-motor diferencial, levou a indústria farmacêutica a pesquisar os enantiômeros da bupivacaína ao se notar que estes tinham diferentes níveis de atividade biológica. A ropivacaína, disponibilizada para uso somente com seu isômero S- foi introduzida em 1990 e mostrou ter menor potencial cardiotoxíco e maior dissociação sensitivo-motora em baixas doses ⁵⁻⁷. No entanto essa menor cardiotoxicidade, segundo uns, seria devida à sua menor potência embora ainda não haja consenso sobre isso ⁸. O objetivo deste trabalho foi comparar as repercussões hemodinâmicas da injeção intravascular de ropivacaína e de bupivacaína em suínos, simulando um acidente pela injeção de grande dose de anestésico local verificando assim a toxicidade cardiovascular desses dois agentes.

MÉTODO

Com aprovação da Comissão de Ética na Experimentação Animal do Instituto de Biologia da UNICAMP e segundo o Código de Ética da Organização Internacional de Ciências Médicas para experimentação animal, 40 suínos de ambos os sexos, com peso entre 18 e 22 kg foram submetidos ao seguinte protocolo: os animais foram deixados em jejum na véspera, com livre acesso à água. Na manhã do estudo foram pesados, a superfície corpórea foi calculada a partir da fórmula: $SC(m^2) = (9 \times \text{peso em gramas}^{2/3}) \times 10^{-4}$, introduzindo-se os parâmetros no monitor hemodinâmico Engstrom AS/3 para o cálculo dos índices. Foi instalada venóclise em uma das orelhas dos animais e a anestesia induzida com tiopental sódico a 2,5% (25 mg.kg⁻¹). Após intubação, foram colocados em respirador pneumático em sistema com absorvedor de CO₂, volume corrente de 15 mL.kg⁻¹ e frequência ventilatória adequada para obter P_{ET}CO₂ entre 32 e 34 mmHg. Os animais foram ventilados com mistura de ar e O₂ mantendo-se a saturação da hemoglobina superior a 97% medida através de sensor colocado na língua do ani-

mal. Foi instalado também cardioscópio na derivação D_{II}. A manutenção da anestesia deu-se com tiopental em infusão contínua de 5 mg.kg⁻¹.h⁻¹. Realizada anestesia local na face interna de uma das coxas do animal com 5 mL de lidocaína 1% sem vasoconstritor para dissecação da artéria e veia femorais para medida da pressão arterial contínua e introdução de cateter de Swan-Ganz 7F, locado em ramo da artéria pulmonar através do aspecto morfológico da curva de pressão obtida. As seguintes variáveis foram medidas: índice cardíaco, frequência cardíaca, pressão arterial média, pressão venosa central, pressão média da artéria pulmonar, pressão capilar pulmonar, índice da resistência vascular periférica e pulmonar, índice do trabalho sistólico dos ventrículos esquerdo e direito. Após 30 minutos de estabilização e repouso realizou-se a primeira série de medidas hemodinâmicas (M₀). Os 40 animais foram em seguida aleatoriamente e sem conhecimento do pesquisador divididos em dois grupos iguais e em 20 deles foi feita injeção por via venosa de bupivacaína 4 mL.kg⁻¹ (grupo B) ⁹ e nos demais a mesma dose de ropivacaína (grupo R). Novas medidas hemodinâmicas foram realizadas nos momentos 1, 5, 10, 15, 20, 30 minutos após a intoxicação (M₁ a M₃₀ respectivamente). Ao término os animais foram sacrificados, ainda sob efeito da anestesia, com injeção por via venosa de 10 mL de cloreto de potássio 19,1%. As variáveis categóricas receberam tratamento estatístico através do teste Qui-Quadrado. Para comparar a distribuição de variáveis numéricas medidas em um único momento foi utilizado o teste *t* de Student. Para estudo das variáveis numéricas medidas nos vários momentos foi utilizada a Análise de Variância para medidas repetidas (ANOVA), o teste de Duncan para comparar os grupos em cada momento e o teste de perfil de contrastes para analisar a evolução entre os momentos de cada grupo. O nível de significância adotado foi de 5% (p < 0,05).

RESULTADOS

Os grupos foram homogêneos com relação ao sexo, peso e superfície corpórea conforme a tabela I. Não houve diferenças dos parâmetros hemodinâmicos em repouso entre os dois grupos. Após a intoxicação houve diminuição do índice cardíaco em ambos os grupos (Figura 1).

Tabela I - Distribuição por Sexo, Peso e Superfície Corpórea

Grupo	R	B
Gênero		
Fêmeas	9	7
Machos	11	13
Peso (kg) *	21,96 ± 2,08	22,7 ± 1,87
SC (m ²) *	0,69 ± 0,05	0,71 ± 0,04

* Valores expressos em Média ± DP

Sexo p = 0,519; Peso p = 0,243; Superfície Corporal (SC) p = 0,194

Em B esta redução permaneceu até o final do experimento, em R os valores retornaram aos comparáveis com repouso a partir de M₁₀ (p = 0,002). Os valores de B foram inferiores aos de R de M₁ até M₃₀ (p = 0,032).

A pressão arterial média (Figura 2) teve diminuição significativa nos dois grupos, porém em B esta perdurou até M₅ enquanto que em R somente em M₁ (p = 0,01). Os valores de B foram superiores aos de R a partir de M₁₀ e até o fim do experimento (p < 0,001).

Após a intoxicação a frequência cardíaca (Figura 3) em B permaneceu inferior à de repouso até M₃₀ enquanto que em R somente até M₅ (p < 0,001). Não houve diferenças dos valores entre os grupos (p = 0,184).

A pressão venosa central (Figura 4) apresentou um aumento em B de M₁ a M₁₀ enquanto que em R somente em M₁ (p < 0,001). Não houve diferenças dos valores entre os grupos (p = 0,113).

A pressão capilar pulmonar aumentou nos dois grupos (Figura 5), em B esse aumento se manteve até M₃₀ enquanto que em R somente até M₁₀ (p < 0,001). Os valores de B foram superiores aos de R de M₁ até M₂₀ (p = 0,049).

A pressão média da artéria pulmonar (Figura 6) nos dois grupos não apresentou variações em relação ao repouso (p = 0,381), os valores de B, no entanto, foram superiores aos de R de M₅ até M₃₀ (p = 0,002).

O índice de resistência vascular sistêmica (Figura 7) apresentou um aumento nos dois grupos, em B este prolongou-se até M₃₀ enquanto que em R até M₁₀ (p = 0,004). Após a intoxicação os valores de B foram superiores aos de R até o fim do experimento (p < 0,001).

O índice de resistência vascular pulmonar (Figura 8) em B não apresentou nenhuma alteração e em R ele aumentou somente em M₁ (p = 0,003). Os valores de B foram superiores aos de R de M₅ até M₃₀ (p = 0,007).

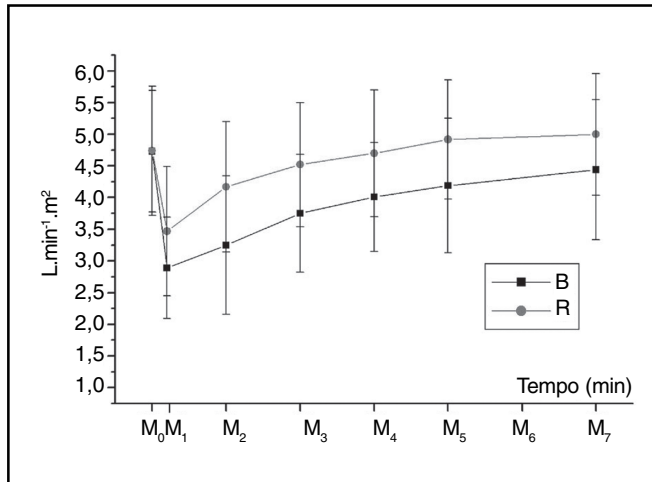


Figura 1 – Índice Cardíaco.

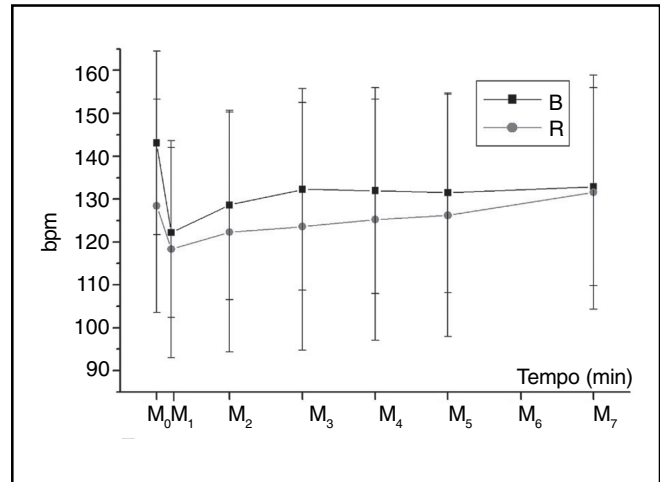


Figura 3 – Frequência Cardíaca.

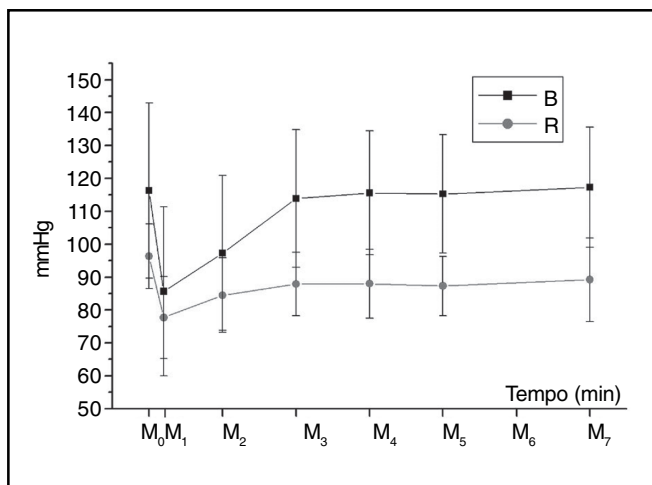


Figura 2 – Pressão Arterial Média.

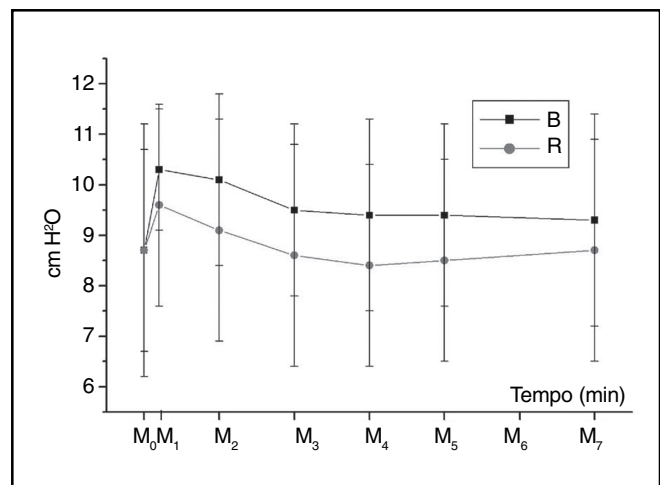


Figura 4 – Pressão Venosa Central.

COMPARAÇÃO DAS ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS NA INTOXICAÇÃO AGUDA COM BUPIVACAÍNA E ROPIVACAÍNA POR VIA VENOSA EM SUÍNOS

O índice do trabalho sistólico do ventrículo esquerdo (Figura 9) apresentou diminuição em B de M_1 até M_{10} e em R somente até M_5 ($p = 0,005$). Não houve diferenças dos valores entre os grupos ($p = 0,992$).

O índice do trabalho sistólico do ventrículo direito (Figura 10) apresentou diminuição em B e de M_1 a M_5 , em R os valores não se alteraram ($p = 0,004$). Os valores de B foram superiores aos de R em M_{10} e M_{30} ($p < 0,001$).

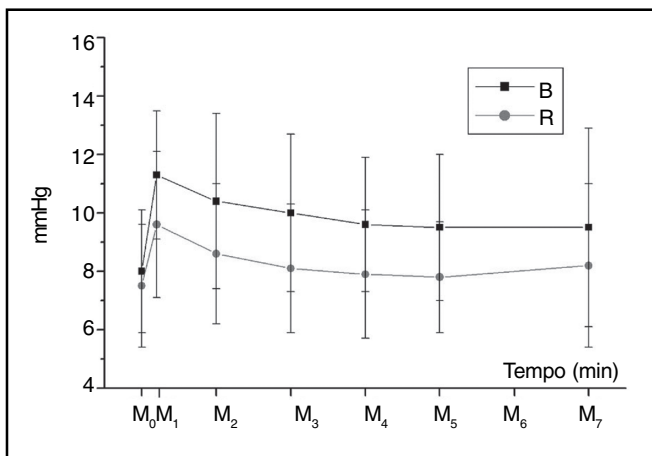


Figura 5 – Pressão Capilar Pulmonar.

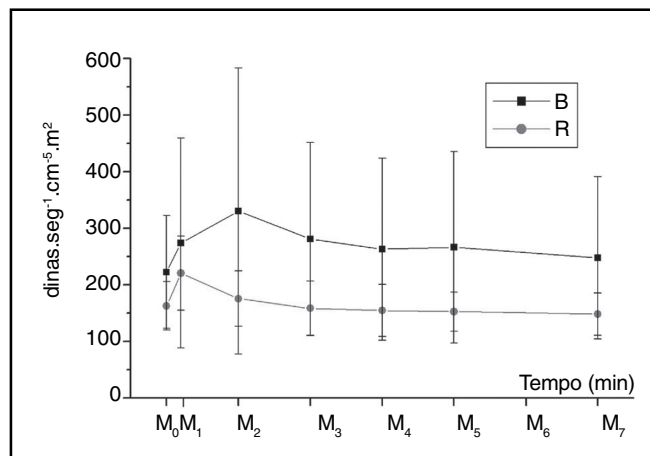


Figura 8 – Índice de Resistência Vascular Pulmonar.

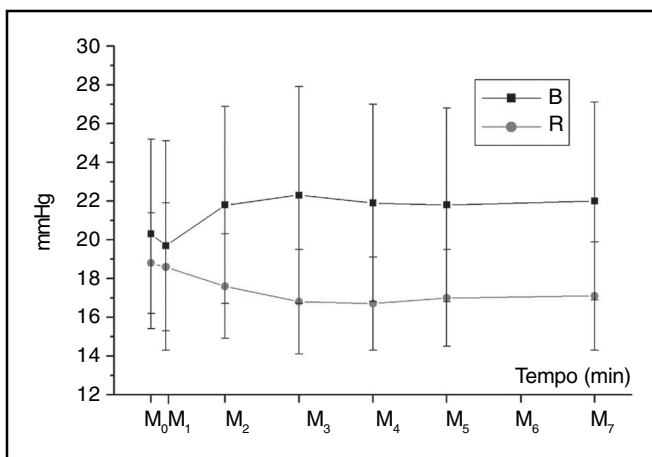


Figura 6 – Pressão Arterial Média.

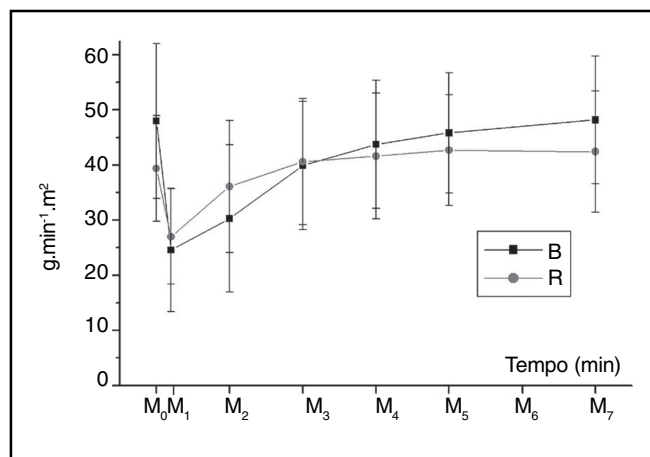


Figura 9 – Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Esquerdo.

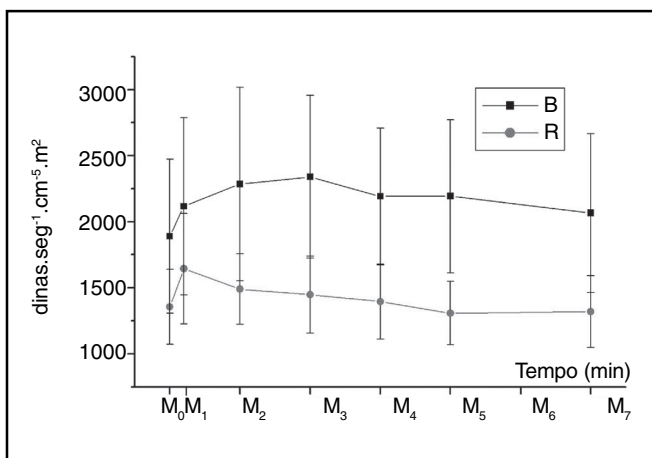


Figura 7 – Índice de Resistência Vascular Sistêmica.

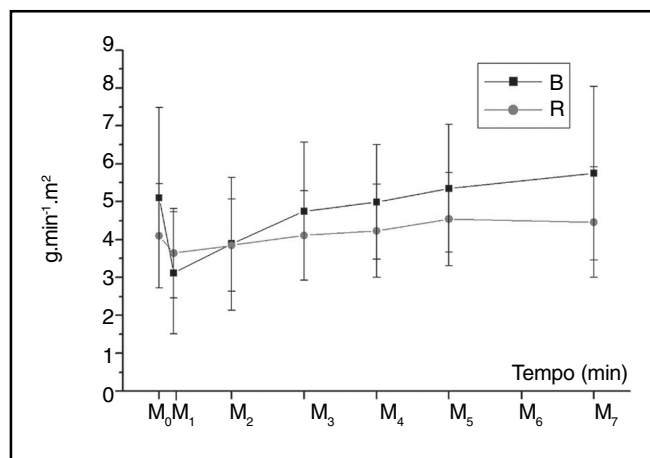


Figura 10 – Índice do Trabalho Sistólico do Ventrículo Direito.

DISCUSSÃO

A injeção intravascular de anestésicos locais é complicação que causa grande preocupação pela gravidade de suas conseqüências. A bupivacaína foi um marco na anestesia regional pela qualidade e duração do bloqueio proporcionado. Este estudo comparou a intoxicação aguda por bupivacaína com a causada pela ropivacaína, através da injeção intravascular desses agentes em suínos e os resultados obtidos estão de acordo com os resultados na literatura ^{4,8,10}. As variáveis hemodinâmicas foram significativamente afetadas por ambos os agentes, porém com a ropivacaína as alterações foram transitórias e vários parâmetros retornaram ao normal após determinado período; com a bupivacaína os valores não retornaram ao normal e os que foram transitórios retornaram em tempo significativamente superior ao da ropivacaína. A cardiotoxicidade da bupivacaína ¹¹ deve-se a efeitos diretos e indiretos sobre o coração com inotropismo negativo e bloqueio da condução. A bupivacaína ¹² diminui a concentração de cálcio do retículo sarcoplasmático, altera a bomba de Na⁺/Ca²⁺ na membrana, a transdução de energia mitocondrial e inibe a produção de AMPc ¹⁰. A condução é alterada pelo bloqueio dos canais de Na⁺, K⁺ e Ca²⁺ com disritmogênese ¹³. Os efeitos indiretos devem-se às ações mediadas pelo sistema nervoso central e por bloqueio da inervação autonômica. Estudos *in vivo* mostram que os anestésicos locais inibem canais de Na⁺ voltagem-dependente nas membranas neurais, com retardo na condução do impulso cardíaco, aumento do intervalo P-R, encurtamento e aumento de voltagem do complexo QRS, bloqueio A-V ocasionando disritmias ventriculares ¹⁰. Trabalhos que compararam os isômeros R+ e S- da bupivacaína mostraram que a R-bupivacaína é capaz de bloquear a condutância ao Na⁺ duas vezes mais que a S-bupivacaína ¹⁴. Trabalhos *in vitro* afirmaram que a ropivacaína produz inibição menor e mais breve da corrente de Na⁺ que a bupivacaína ¹⁵. Em estudo usando miócitos de suínos, a R-bupivacaína foi encontrada em interação com ambas as formas ativada e inativada dos canais de Na⁺ produzindo bloqueio mais rápido e mais potente dos canais inativados que a S-bupivacaína ¹⁴. O bloqueio no estado inativado tem seu mais importante papel durante a fase de platô do potencial de ação cardíaco e isto pode explicar a alta toxicidade da R-bupivacaína ¹⁶. A forma R+ também foi mais potente que a forma S- e a ropivacaína na diminuição da frequência de despolarização máxima, uma indicação do influxo de Na⁺ e da duração do potencial de ação em músculo papilar de suínos ¹⁴ e as fibras de Purkinje ficaram inexcitáveis por menos tempo com a ropivacaína do que com a R-bupivacaína em estudo com cobaias ¹⁰. E ainda, a bupivacaína comparativamente à ropivacaína produziria inotropismo negativo mais importante por maior inibição da liberação do

Ca²⁺ do retículo sarcoplasmático, maior alteração da transdução da energia mitocondrial e maior inibição de produção de AMPc ^{17,18}. Os experimentos com animais relatados parecem explicar os resultados obtidos neste estudo onde todos os parâmetros hemodinâmicos avaliados foram afetados pelos dois anestésicos locais, porém de maneira muito menos intensa e mais transitória com a ropivacaína. A noção da menor cardiotoxicidade dos isômeros levógiros, já descrita por Åberg ¹⁹ em 1972, direcionou as pesquisas na procura de agentes com essas características culminando com a síntese da ropivacaína apresentada somente com seu isômero levógiro e por essa razão com seu lugar no arsenal terapêutico. Mas comparar a toxicidade cardiovascular de agentes anestésicos locais exige conhecer qual a equivalência, ou a potência, dos fármacos utilizados. Vários métodos foram propostos, sendo o mais corrente a noção da MLAD (*minimum local analgesic dose*) que corresponde à concentração num volume de 20 mL injetado por via peridural para proporcionar analgesia adequada na primeira fase do trabalho de parto. Os resultados ainda são díspares, pois para uns a ropivacaína demonstrou ser equivalente à bupivacaína em termos de alívio da dor, efeitos colaterais, tipo de parto e conseqüências para o recém-nascido ²⁰. Outros, no entanto ²¹, com esse método, afirmam que a razão da potência analgésica ropivacaína: bupivacaína seria de 0,65. Mas a própria noção de MLAD já foi alvo de críticas como método para verificar a potência de anestésicos locais ²²! Com outros métodos de avaliação da qualidade de anestesia clínica, foi demonstrado até que a ropivacaína teria bloqueio sensitivo-motor de melhor qualidade ²³. Em editorial recente afirmou-se que no estado atual de nosso conhecimento ainda não é possível quantificar a potência da ropivacaína em relação à bupivacaína ⁸ e por essa razão neste estudo optou-se por doses equivalentes. Embora haja evidências de uma maior segurança da ropivacaína em estudos experimentais, o real impacto na prática clínica ainda é duvidoso. Os resultados deste estudo mostraram repercussões maiores e mais prolongadas com a bupivacaína. A menor toxicidade da ropivacaína encontrada, segundo uns, seria devido à sua talvez menor potência, não cabendo então compará-las em doses equivalentes. Outros entendem, no entanto, que o menor peso molecular da ropivacaína, sua menor lipossolubilidade e a substituição do radical butílico da bupivacaína por um propílico contribuem, inclusive mais que o próprio caráter levógiro, para sua menor cardiotoxicidade ²⁴. Ou seja, muito há ainda a ser investigado sobre os anestésicos locais. Comparada com a bupivacaína racêmica a ropivacaína pode parecer mais segura, porém, como todos os fármacos, sempre têm intrinsecamente um potencial de perigo quando acidentem com injeção intravascular de grandes doses acontecem ²⁵⁻²⁸.

REFERÊNCIAS – REFERENCES

01. Calatayud J, Gonzalez A - History of the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. *Anesthesiology*, 2003;98:1503-1508.
02. Ekenstam BA, Egner B, Petterson G - Local anaesthetics 1: N-alkyl pyrrolidine and N-alkyl piperidine carboxylic amides. *Acta Chem Scand*, 1957;11:1183-1190.
03. Albright GA - Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology*, 1979;51:285-287.

04. Torres MLA - Toxicidade dos anestésicos locais: o debate continua! Rev Bras Anesthesiol, 2006;56:339-342.
05. Dony P, Dewinde V, Vanderick B et al. - The comparative toxicity of ropivacaine and bupivacaine at equipotent doses in rats. Anesth Analg, 2000;91:1489-1492.
06. Reiz S, Haggmark S, Johansson G et al. - Cardiotoxicity of ropivacaine - a new amide local anaesthetic agent. Acta Anaesthesiol Scand, 1989;33:93-98.
07. Scott DB, Lee A, Fagan D et al. - Acute toxicity of ropivacaine compared with that of bupivacaine. Anesth Analg, 1989;69:563-569.
08. Butterworth JF - Potency ratios of local anesthetics in regional blocks: how long must we wait? Reg Anesth Pain Med, 2008;33:1-3.
09. Lefrant JY, Muller L, de la Coussaye JE, et al. - Hemodynamic and cardiac electrophysiologic effects of lidocaine-bupivacaine mixture in anesthetized and ventilated piglets. Anesthesiology, 2003;98:96-103.
10. Mather LE, Chang DH - Cardiotoxicity with modern local anaesthetics: is there a safer choice? Drugs 2001;61:333-342.
11. Groban L - Central nervous system and cardiac effects from long-acting amide local anesthetic toxicity in the intact animal model. Reg Anesth Pain Med, 2003;28:3-11.
12. Tasch MD, Butterworth JF - Toxicity of local anesthetics. ASA Refresher Courses Anesthesiol, 2006;34:165-179.
13. Reiz S, Nath S - Cardiotoxicity of local anaesthetics agents. Br J Anaesth, 1986;58:736-746.
14. Valenzuela C, Snyders DJ, Bennett PB et al. - Stereoselective block of cardiac sodium channels by bupivacaine in guinea-pig ventricular myocytes. Circulation, 1995;92:3014-3024.
15. Lee-Son S, Wang GK, Concus A et al. - Stereoselective inhibition of neuronal sodium channels by local anesthetics: evidence for two sites of action? Anesthesiology, 1992;77:324-335.
16. Aya AGM, de la Coussaye JE, Robert E et al. - Comparison of effects of racemic bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine on ventricular conduction, refractoriness and wavelength: an epicardial mapping study. Anesthesiology, 2002;96:641-650.
17. Mio Y, Fukuda N, Kusakari Y et al. - Comparative effects of bupivacaine and ropivacaine on intracellular calcium transients and tension in ferret ventricular muscle. Anesthesiology, 2004;101:888-894.
18. Zink W, Bohl JRE, Hacke N et al. - The long term myotoxic effects of bupivacaine and ropivacaine after continuous peripheral nerve blocks. Anesth Analg, 2005;101:548-554.
19. Åberg G - Toxicological and local anaesthetic effects of optically active isomers of two local anaesthetic compounds. Acta Pharmacol Toxicol, 1972;31:273-286.
20. Halpern SH, Walsh V - Epidural ropivacaine versus bupivacaine for labor: a meta- analysis. Anesth Analg, 2003;96:1473-1479.
21. Camorcia M, Capogna G, Columb MO - Minimum local analgesic doses of ropivacaine, levobupivacaine and bupivacaine for intrathecal labor analgesia. Anesthesiology, 2006;102:646-650.
22. Graf BM, Zausig Y, Zink W - Current status and clinical relevance of studies of minimum local-anaesthetic concentration (MLAC). Curr Opin Anaesthesiol, 2005;18:241-245.
23. Liisanantti O, Luukkonen J, Rosenberg PH - High-dose bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine in axillary brachial plexus block. Acta Anaesthesiol Scand, 2004;48:601-606.
24. Zink W, Graf BM - The toxicity of local anesthetics: the place of ropivacaine and levobupivacaine. Curr Opin Anaesthesiol, 2008; 21:645-650.
25. Portella AAV, Oliveira LF, Machado CR et al. - Injeção intravascular acidental de ropivacaína 1%. Relato de caso. Rev Bras Anesthesiol 2000;50:18-20.
26. Maranhão MVM, Vanon CC, Soares EO et al. - Injeção intravascular acidental de ropivacaína. Relato de caso. Rev Bras Anesthesiol, 2000;50:299-301.
27. Curtis FG, Furlani R, Castiglia YMM - Injeção intravascular acidental de ropivacaína a 0,5% durante a realização de anestesia peridural torácica. Relato de casos. Rev Bras Anesthesiol, 2004;54:802-808.
28. Khoo LPY, Corbett AR - Successful resuscitation of an ASA 3 patient following ropivacaine-induced cardiac arrest. Anaesth Intensive Care 2006;34:804-807.

RESUMEN

Melo MDS, Silva WA, Moraes AC, Udelsmann A - Comparación de las Alteraciones Hemodinámicas en la Intoxicación Aguda con Bupivacaina y Ropivacaína por Vía Venosa en Cerdos.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: La ropivacaína, presentada bajo la forma de levógira pura, se introdujo para proporcionar una alternativa más segura que la bupivacaína en las anestésias locorre-gionales. El objetivo de este estudio fue el de comparar las repercusiones hemodinámicas después de una inyección por vía venosa de los dos agentes en cerdos, simulando una intoxicación que puede ocurrir durante la anestesia locorre-gional en los humanos.

MÉTODO: Se utilizaron cerdos de la raza Large-White, los cuales fueron anestesiados con tiopental, y fue realizada intubación traqueal e instituida la ventilación controlada mecánica. Las variables hemodinámicas se midieron a través de la monitorización invasiva de la presión arterial y de la cateterización de la arteria pulmonar. Después del período de reposo de 30 minutos, los animales fueron aleatoriamente divididos en dos grupos y recibieron por vía venosa 4 mg.kg⁻¹ de uno u otro agente, sin que el investigador lo supiese. Los resultados hemodinámicos fueron evaluados en reposo y 1, 5, 10, 15, 20 y 30 minutos después de la intoxicación.

RESULTADOS: Las repercusiones hemodinámicas de la intoxicación aguda con bupivacaína fueron más importantes y más prolongadas que las de la ropivacaína. Con la bupivacaína, el índice cardíaco se redujo más y fue más prolongado, la presión arterial promedio y la frecuencia cardíaca registraron reducciones más prolongadas, la presión venosa central aumento más y la presión capilar pulmonar también aumentó más y durante más tiempo. El impacto en el índice de resistencia vascular sistémica mostró que la vasomotricidad se mantuvo parcialmente. También se registró un aumento en los dos grupos y, paradójicamente, un tiempo mayor con la bupivacaína.

CONCLUSIONES: En los cerdos, la ropivacaína causó menos repercusiones hemodinámicas que la bupivacaína, cuando las mismas dosis se inyectaron por vía venosa.