

Bupivacaína 0,75% em Obstetrícia

Dr. Editor,

Achei muito interessante o relato de M. Arruda e col.¹ "Parada cardíaca com Bupivacaína 0,75% em Obstetrícia" apresentando o primeiro caso publicado, num acidente deste tipo ocorrido no Brasil.

Para caracterizar uma parada cardíaca provocada intrinsecamente pela bupivacaína, ficam faltando alguns detalhes, que são importantes para confirmar a opinião dos autores, sobre a toxicidade específica desta droga sobre o miocárdio²⁻⁵.

Na frase "foi colocada em decúbito dorsal e logo a seguir apresentou convulsões generalizadas e parada cardíaca", não há esclarecimentos quanto ao tempo decorrido desde o início das convulsões até a parada, o tipo de terapêutica empregada (O₂, tiopental, succinilcolina ou diazepam) e os parâmetros de frequência cardíaca, pressão arterial ou a presença de arritmias no intervalo entre as convulsões e o colapso circulatório, se é que houve algum.

Há alguns meses, ouvimos sobre um incidente semelhante num hospital de Santos, mas nesta ocasião, o bloqueio foi feito com a paciente sentada e a veia foi perdida durante o quadro convulsivo. Enquanto o anestesista tentava uma punção venosa para injetar tiopental, ocorreu a parada.

A causa fundamental aqui foi a anoxia, provocada pelas convulsões, fenômeno que tem sido descrito muitas vezes com os anestésicos locais, quando o tratamento não é imediato. A paciente respondeu imediatamente às manobras de massagem cardíaca externa e respiração controlada, tendo recuperado sem seqüelas. Isto também fala a favor da ausência de uma ação primária sobre a fibra cardíaca^{2, 5}.

Episódios não controlados dentro de 15 a 20 segundos tendem a evoluir para este final, pela associação da anoxia à vasodilatação e a depressão cardíaca provocada pelos agentes anestésicos^{2, 4, 5}. O fator predominante, contudo, é a anoxia.

Em alguns acidentes descritos com a bupivacaína^{2, 5}, o que parece ser diferente é que a parada cardíaca ocorreu apesar do atendimento imediato, tendo sido precedido por arritmias

severas concomitantes, e foi bastante refratária ao tratamento pelos métodos usuais de ressuscitação cardiorrespiratória (massagem cardíaca externa, ventilação controlada com 100% de O₂, intubação endotraqueal etc.)³.

Deste modo, teríamos assim uma ação primária sobre o coração, associando-se àquela sobre o Sistema Nervoso Central⁵.

Por outro lado, devemos acentuar que a adição de adrenalina à bupivacaína não teria, de modo algum, prevenido a convulsão, uma vez que se tratou aqui de uma injeção intravascular maciça¹.

Para melhor esclarecimento, gostaríamos de saber dos autores o que ocorreu durante os 15 a 30 segundos que se seguiram às convulsões, o tipo de tratamento feito e o perfil da resposta, se a enferma estava monitorizada, como foi feito o diagnóstico de fibrilação ventricular etc. Seria interessante que uma cópia da ficha anestésica, mostrando todos estes detalhes, fosse incluída na resposta.

Os autores devem ser parabenizados pela apresentação e as considerações aqui inseridas não representam, de modo algum, qualquer depreciação pela qualidade do trabalho.

Santos, 6 de agosto de 1985

Dr. Armando Fortuna
CET Integrado de Santos
Caixa Postal 29
11100 - Santos, SP

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arruda M, Arruda A A, Cabral AD, Leite A C B – Parada cardíaca com bupivacaína 0,75% em obstetrícia. Rev Bras Anest, 1985; 35: 195-197.
2. Fortuna A – Bupivacaína a 0,75% em Obstetrícia: Risco Potencial ou Real? Rev Bras Anest, 1984; 34: 369-370.
3. Allbright G A – Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine (Editorial). Anesthesiology, 1979; 51: 285-287.
4. Moore D C, Crawford R D, Scurlock J E – Severe hypoxia and acidosis following local anesthetic induced convulsion. Anesthesiology, 1980; 53: 259-260.
5. Marx G F – Cardiotoxicity of local anaesthetics – the plot thickens (Editorial). Anesthesiology, 1984; 60: 3-5.