

INTOXICAÇÃO IATROGÊNICA DE UM FELINO POR CLORIDRATO DE BUPIVACAÍNA

IATROGENIC INTOXICATION OF A FELINE BY BUPIVACAINE HIDROCHLORIDE

Queiroga, L.B.¹; Gentili, A. M.²; Natalini, C. C.³; Cavalcanti, R. L.¹ & Crosignani, N. O.¹; Serpa, P.⁴

RESUMO

O Cloridrato de Bupivacaína é um anestésico local do tipo amida de ação duradoura que, quando administrado em altas doses ou por vias inadequadas pode acarretar efeitos tóxicos aos sistemas nervoso central (SNC) e cardiocirculatório. Este trabalho visa relatar o quadro clínico desenvolvido por um felino, da raça siamesa, de 8 meses, do sexo feminino, intoxicado pela administração iatrogênica de cloridrato de bupivacaína, trazido ao Hospital Veterinário Mundo Animal, apresentando quadro convulsivo, evoluindo para depressão do SNC e alterações cardiovasculares; bem como a terapia instituída no controle dos sinais apresentados. Foi instituída terapêutica de suporte, ventilação com oxigênio a 100%, controle das convulsões com o uso de benzodiazepínicos e controle do edema pulmonar e efusões pleurais e pericárdicas com o uso de furosemida. O paciente evoluiu positivamente, recebendo alta após 5 dias.

Descritores: felinos, intoxicação, cloridrato de bupivacaína.

ABSTRACT

Bupivacaine hydrochloride is a long duration amida type local anesthetic. When high doses were administrated it can cause toxicity to the nervous system and cardiocirculatory system. This report describes the clinical signs of a cat intoxicated by iatrogenic administration of bupivacaine hydrochloride. The patient was brought to Mundo Animal Veterinary Hospital presenting convulsions, developing depression of central nervous system and cardiovascular changes. It was established therapeutic support, ventilation with oxygen to 100%, control of seizures with the use of benzodiazepines and control of pulmonary edema and pleural and pericardic efusions with the use of furosemide. The patient has positive developments, getting high after 5 days.

Keywords: feline, intoxication, bupivacaine hydrochloride.¹

¹ Programa de Pós-graduação em Fisiologia Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS);

² Médica Veterinária Autônoma. São Paulo; ³ Departamento de Farmacologia. Instituto de

INTRODUÇÃO

Anestésicos locais bloqueiam de maneira reversível a condução nervosa por meio do bloqueio de canais de sódio na membrana celular [2,5]. São classificados como aminoésteres e aminoamidas, sendo que os últimos sofrem metabolismo hepático, não produzindo metabólitos tóxicos, sendo excretados por via renal [4,5].

O Cloridrato de Bupivacaína é um anestésico local do tipo amida de ação duradoura (2 a 4 horas), sua dose máxima é de 2mg/Kg. Em geral, sua administração adequada não tem efeito prejudicial; entretanto, condições como acidose ou hipóxia potencializam a toxicidade. Níveis excessivos de anestésicos locais do tipo amida podem causar hipotensão, ansiedade, tremores, convulsões e coma [2,4,7]. Os efeitos cardiovasculares são observados após altas concentrações sistêmicas, sendo que o primeiro local de ação é o miocárdio. Os efeitos no SNC são concentração-dependentes [2].

O tratamento adequado de intoxicações consiste em oxigenação e correção do desequilíbrio ácido-básico, além de tratamento de suporte. O uso de barbitúricos e benzodiazepínicos deve ser conservado para situações incomuns de convulsões duradouras, tendo em vista que os circuitos excitatórios também estão inibidos [2,5].

O presente trabalho tem como objetivo descrever um caso de intoxicação iatrogênica de um gato por cloridrato de bupivacaína, bem como a terapia instituída para o controle dos sinais clínicos.

RELATO DE CASO

Uma gata siamesa, de oito meses de idade, de 3Kg foi trazida para atendimento apresentando convulsões generalizadas, cianose, taquicardia e presença de líquido espumoso sanguinolento na região da laringe e orofaringe após ter sido administrado, pelo proprietário, por via intra-muscular (IM), 6mg.Kg⁻¹ de cloridrato de bupivacaína¹. A paciente recebeu 0,3mg.Kg⁻¹ de diazepam² por via intravenosa (IV), ocorrendo parada respiratória após a administração, sendo então realizada intubação orotraqueal e ventilação mecânica com oxigênio a 100%, seguido de fluidoterapia com solução de ringer lactato³ e administração de 10mg.Kg⁻¹ de doxapram⁴, IV; 4mg. Kg⁻¹ de furosemida⁵, IV. Após 2 horas, a paciente apresentou respiração espontânea e cessaram as convulsões.

Ocorreu evolução para apatia intensa, midríase, sialorréia, emese, desidratação severa, padrão respiratório abdominal e bradicardia. Foi iniciada terapia com atropina⁶ 0,05%, 0,044mg. Kg⁻¹, por via subcutânea (SC). Foi observado leucopenia (leucócitos totais = 5500/mm³), linfopenia (880/mm³) e

Biociências (ICBS). UFRGS; ⁴ Faculdade de Veterinária (FAVET). UFRGS. Endereço para correspondência: luvetufgrs@yahoo.com.br

presença de neutrófilos tóxicos, aumento das atividades das enzimas alanino-aminotransferase (ALT = 212,10UI/L) e aspartato-aminotransferase (AST = 106,30UI/L). Uréia e creatinina séricas mantiveram-se dentro da normalidade. Após 48 horas, a paciente passou a apresentar dispnéia intensa, sendo então submetida a exame radiológico de tórax, o qual revelou efusão pleural. Iniciou-se a administração de 2mg. Kg⁻¹, V de furosemida, a cada 8 horas e 2mg. Kg¹. Foi realizada toracocentese bilateral, drenando-se 120ml de líquido serossanguinolento, sendo o líquido classificado como transudato modificado. Foi realizado exame eletrocardiográfico (ECG) 72 horas após a internação, apresentando-se dentro da normalidade. O exame radiológico torácico após a torococentese sugeriu efusão pericárdica.

Após 5 dias, foram constatadas a normalização do leucograma, presença de neutrófilos tóxicos, trombocitopenia (plaquetas = 50.000/mm³), ALT (120,00UI/L) e AST (70,70 UI/L).

Foi iniciada terapia com prednisona⁷, 1mg.Kg⁻¹ a cada 24 horas. Após 10 dias, foram realizados hemograma, contagem de plaquetas, dosagem de ALT e AST séricas, além de exame radiológico torácico controles, apresentando-se todos dentro da normalidade para a espécie.

Discussão

Embora o uso de anestésicos locais seja bastante seguro, quando administrados por via inadequada ou em altas doses, pode ocorrer intoxicação, como no caso aqui relatado. A paciente apresentou convulsões seguidas de depressão do SNC, lesão miocárdica levando à bradicardia, edema pulmonar e efusão torácica, sendo o fluido torácico classificado como transudato modificado. Também ocorreram alterações nas enzimas hepáticas (ALT e AST), sintomas condizentes com os descritos pela literatura [2,4,6,7].

Foi instituída a terapia anticonvulsiva com diazepam, benzodiazepínico indicado pela literatura, ventilação com oxigênio a 100%, além de instituída fluidoterapia usando-se a solução de ringer lactato como alcalinizante, visando-se reverter os quadros de hipóxia e acidose causados por depressão respiratória e pelas crises convulsivas. A bradicardia causada pela depressão miocárdica foi tratada pelo uso de atropina. [1,2,4,5]

Embora o uso de furosemida não tenha sido relatado para o tratamento dos sintomas causados pela intoxicação por anestésicos locais, sua administração foi eficiente no controle do edema pulmonar e efusões pleurais e pericárdicas, como demonstrado pela normalização dos exames radiográficos de tórax após o tratamento. Contraditóriamente ao referido pela bibliografia consultada, não foram evidenciadas alterações no traçado do ECG da paciente, provavelmente pela realização tardia de tal exame, devido a necessidade de estabilização prévia [1,3,7].

Devido ao aperfeiçoamento das técnicas anestésicas, vem se tornando cada vez mais comum a utilização de anestésicos locais em combinação com a anestesia geral visando diminuir a dosagem de fármacos utilizados, diminuindo a incidência de efeitos tóxicos e o tempo de recuperação anestésica. Assim, é de suma importância que o clínico esteja capacitado para identificar, prevenir e tratar casos de intoxicação por anestésicos locais.

NOTAS INFORMATIVAS

¹ Neocaína - CRISTÁLIA - Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda, Itapira/ SP.

² Valium - Hoffmann-La Roche Ltda, Alemanha.

³ Ringer lactato - CRISTÁLIA - Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda, Itapira/ SP.

⁴ Dopram –V – FortDodge Saúde Animal Ltda, Campinas/SP.

⁵ Lasix – Hoechst, São Paulo/ SP

⁶ Atropina – Hypofarma, Ribeirão das Neves/MG.

⁷ Meticortem Veterinário – Schering-Plough Saúde Animal Indústria e Comércio Ltda, Cotia/SP.

Referências

1 Brown, D. L. 2007. Local Anesthetic toxicity. In: Finucani, B. T. *Complications of Regional Anesthesia*. 2. ed. Alberta: Springer Science + Business Media, LLC, pp. 61–71.

2 Fantoni D. T. & Cortopassi S. R. G. 2002 *Anestesia em Cães e Gatos*. São Paulo: Editora Roca, 389p.

3 Groban L., Deal D. D., Vernon J. C., James R. L. & Butterworth L. 2000. Ventricular arrhythmias with or without programmed electrical stimulation after incremental overdosage with lidocaine, bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine. *Anesthesia and Analgesia*. 91:1103-1111.

4 Natalini, C. C. 2007. Anestésias local e regional. In: *Teorias e Técnicas em Anestesiologia Veterinária*. Porto Alegre: Artmed, pp 205 - 229.

5 Stoelting, R. K., Hiller, S. C. 2007. Anestésicos Locais. In: *Farmacologia e Fisiologia na Prática Anestésica*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, pp 159 -187.

6 Tilley L. P. & Jr. Smith F. W. K. 2003. *Consulta Veterinária em 5 Minutos Espécies Canina e Felina*. 2. ed. São Paulo: Manole, 1423p.

7 Veering B. T. 2003. Complications and local anesthetic toxicity in regional anesthesia. *Current Opinion in Anesthesiology*. 16:455-459.