

# REVISÃO BIBLIOGRÁFICA COMPARANDO DOIS AGENTES ANESTÉSICOS LOCAIS DE LONGA DURAÇÃO PARA USO ODONTOLÓGICO: ROPIVACAÍNA X BUPIVACAÍNA

## Literature survey comparing two long-acting local anaesthetic agents for dentistry use: ropivacaine and bupivacaine

Fabiana Sindeaux Araújo\*  
Mariana Nogueira de Resende\*  
Paulo Sérgio dos Santos Pereira\*\*

### RESUMO

Alguns procedimentos odontológicos necessitam de duração da anestesia maior que o habitual, particularmente cirurgias orais. Para tais procedimentos pode ser difícil obter duração adequada com os anestésicos locais usados mais comumente. Encontram-se disponíveis atualmente dois agentes anestésicos de longa duração, a bupivacaína e a etidocaína. Recentemente se utiliza, principalmente na área médica, um novo agente anestésico de longa duração: a ropivacaína. O objetivo desse levantamento bibliográfico é comparar dois agentes anestésicos de longa duração, a bupivacaína e a ropivacaína em relação às suas características químicas, eficácia clínica e toxicidade sistêmica. Embora estes se aproximem na estrutura química, diferem quanto à sua atuação clínica. Enquanto a bupivacaína possui ação vasodilatadora e necessita da associação de um vasoconstritor, a ropivacaína possui ação vasoconstritora, o que pode suprimir a utilização do vasoconstritor. Por apresentar alta solubilidade lipídica a bupivacaína possui toxicidade sistêmica alta enquanto a menor lipossolubilidade da ropivacaína a torna mais segura. Apesar dessas diferenças, são semelhantes quanto à eficácia e duração, trazendo ao paciente controle efetivo da dor em procedimentos de longa duração e até mesmo no pós-operatório. Contudo, maiores pesquisas são necessárias, particularmente quanto ao uso deste agente na prática odontológica, focando sua atuação clínica isoladamente e associada a um vasoconstritor.

### UNITERMOS

Ropivacaína, Bupivacaína, Toxicidade sistêmica, Vasoconstrição

### INTRODUÇÃO

Os procedimentos odontológicos normalmente estão associados à dor. Ao procurar tratamento dentário o paciente espera passar por alguma experiência dolorosa. Os anestésicos locais ajudam minimizando o contato com a dor, facilitando a aceitação do tratamento dentário pelo paciente. Várias especialidades odontológicas, particularmente a cirurgia oral, necessitam de uma duração de anestesia maior que o habitual (Danielsson et al.<sup>6</sup> 1986; Malamed<sup>15</sup> 2001). Para tais procedimentos pode ser difícil obter duração adequada da anestesia com os anestésicos usados mais comumente (Malamed<sup>15</sup> 2001). Além disso, por vezes é necessário um controle da dor no período pós-operatório, sendo que a utilização de um anestésico local de longa duração pode ser importante por reduzir a necessidade de outras drogas analgésicas (Danielsson et al.<sup>6</sup> 1986; Sisk<sup>17</sup> 1992).

Outra característica desejável em procedimentos cirúrgicos é a diminuição do sangramento transoperatório, que pode ser obtido por vasoconstrictores associados aos anestésicos locais (Sisk<sup>17</sup> 1992), tais como adrenalina, noradrenalina e felipressina (Malamed<sup>15</sup> 2001).

Existem atualmente disponíveis no mercado alguns anestésicos considerados de longa duração como a bupivacaína e a etidocaína. Outro agente também considerado de longa duração e já comercializado em alguns países para uso odontológico é a ropivacaína. Pode-se citar também a levobupivacaína, que tem sido mais recentemente introduzida (Zink & Graf<sup>20</sup> 2001). Apesar da ampla aceitação da bupivacaína como anestésico de escolha

em procedimentos de longa duração é de conhecimento geral a sua alta toxicidade sistêmica, principalmente quanto à toxicidade cardiovascular e do sistema nervoso central (Ernberg & Kopp<sup>9</sup> 2002; Kennedy et al.<sup>12</sup> 2001; Sisk<sup>18</sup> 1992). Além do mais a bupivacaína, como a maioria dos agentes anestésicos, possui ação vasodilatadora, necessitando a adição de um vasoconstritor para conseguir uma ação mais prolongada, sendo que este último também possui um potencial de toxicidade sistêmica. Por outro lado, tem-se observado em alguns estudos já realizados que a ropivacaína por si só possui ação vasoconstritora (Sisk<sup>18</sup> 1992), além de ser menos tóxica que a bupivacaína. Um anestésico de longa duração sem a adição de um vasoconstritor e com baixa toxicidade parece ser de extrema relevância para a evolução da odontologia. Portanto, torna-se oportuna uma discussão sobre esses dois agentes, realizada aqui através de um levantamento bibliográfico, ressaltando suas propriedades físico-químicas e clínicas.

### REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Em 1986 Danielsson et al.<sup>6</sup> compararam o início de ação da bupivacaína em relação ao de outros anestésicos locais não observando diferença significativa entre os mesmos, embora a bupivacaína possua um pKa de 8,1. No mesmo estudo os autores concluíram que muitos pacientes consideraram o tempo de anestesia muito longo ao utilizar este agente anestésico.

Dahl et al.<sup>5</sup> em 1990 afirmaram que a precisão da técnica anestésica é um fator chave para o início de ação da bupivacaína.

Ao discutir sobre o fluxo sanguíneo na utilização da bupivacaína em altas

\*Estagiária de pós-graduação em CTBMF do Hospital Universitário de Brasília  
\*\*Professor substituído do Departamento de Odontologia da UnB

concentrações Cederholm et al.<sup>3</sup> (1991), concluíram que este aumentava na presença da droga.

Sisk<sup>17</sup> (1992), afirmou que a bupivacaína é mais lipossolúvel que a maioria dos anestésicos levando a um aumento da potência do mesmo. Discutiu ainda sobre o aumento no fluxo sanguíneo ao utilizar a bupivacaína como agente anestésico e a importância da utilização de um vasoconstritor associado à droga<sup>18</sup>. Por fim Sisk<sup>17</sup> (1992), relatou que a bupivacaína é mais cardiotoxicidade que qualquer outro agente anestésico local.

Dowd et al.<sup>8</sup> (2000), Kennedy et al.<sup>12</sup> (2001) e Malamed<sup>15</sup> (2001), observaram que a bupivacaína não se comporta como um agente anestésico de longa duração em injeções infiltrativas. Malamed<sup>15</sup> (2001), também discutiu a respeito do pKa da droga, que é de 8,1, apresentando 83% de íons no pH tecidual normal (pH=7,4).

Em 1989 Kopacz et al.<sup>13</sup> em estudo sobre ropivacaína concluíram que houve uma diminuição do fluxo sanguíneo dos capilares cutâneos quando a droga era injetada em porcos.

Em 1990 ao avaliar o fluxo sanguíneo epidural Dahl et al.<sup>5</sup> observaram que houve uma diminuição neste ao utilizar ropivacaína.

Sisk<sup>17</sup> (1992), ao discutir sobre ropivacaína afirmou que esta possui uma menor lipossolubilidade quando comparada à bupivacaína e que o seu pKa é de 8,0, similar ao da bupivacaína. Sisk<sup>18</sup> (1992), discutiu ainda sobre a propriedade vasoconstritora da ropivacaína, o que poderia dispensar a adição do vasoconstritor ao agente anestésico. Quanto à toxicidade sistêmica Sisk<sup>17</sup> (1992), afirmou que a ropivacaína apresenta menos efeitos cardiodepressivos que a bupivacaína e similares efeitos tóxicos no sistema nervoso central quando comparada à mesma.

Krone et al.<sup>14</sup> (2001), também relataram sobre a característica vasoconstritora da ropivacaína. Além disso os autores estudaram o efeito da ropivacaína em diferentes concentrações, sendo que o aumento na sua concentração levou a um aumento da efetividade da analgesia, embora em uma concentração menor a sua duração permanecesse longa.

Ernberg & Kopp<sup>9</sup> (2002), reportaram que a adição de um vasoconstritor à ropivacaína não aumentou sua duração nem o seu grau de anestesia.

Em 2003 Whiteside et al.<sup>19</sup> concluíram que a ropivacaína tem potência igual à da bupivacaína quando utilizada em anestesia intratecal.

Axelsson & Isacson<sup>2</sup> em 2004 concluíram que o início de ação da ropivacaína no bloqueio do nervo alveolar inferior era de aproximadamente 3 minutos independentemente da dose utilizada.

Em 2004, Zink & Graf<sup>20</sup> afirmaram que a ropivacaína produz uma toxicidade sistêmica significativamente baixa quando

comparada à bupivacaína, sendo aproximadamente 75% mais segura que a bupivacaína.

## DISCUSSÃO

Bupivacaína e ropivacaína são anestésicos locais do tipo amida. A estrutura química da ropivacaína é semelhante à da bupivacaína, diferindo apenas pela substituição do grupo butil por um propil no final da molécula de amina (Ernberg & Kopp<sup>9</sup> 2002; Sisk<sup>17</sup> 1992) (figura 1). No entanto, apesar da estrutura diferir apenas levemente, existem propriedades químicas divergentes entre os dois agentes.

A bupivacaína tem sido comercializada em cartuchos no Brasil desde 1989. É encontrada em solução a 0,5% com adrenalina 1:200.000 (Malamed<sup>15</sup> 2001) e é mais lipossolúvel que a maioria dos anestésicos (Sisk<sup>17</sup> 1992). O aumento da solubilidade lipídica está intimamente relacionada ao aumento da potência do anestésico local, já que drogas com alta lipossolubilidade passam facilmente pelas membranas nervosas, ao passo que aqueles com baixa lipossolubilidade têm mais dificuldade em penetrar para o local de ação (Sisk<sup>17</sup> 1992). Entretanto, a bupivacaína pode se difundir tão fortemente pelo tecido próximo ao local da injeção que a quantidade disponível para a difusão através da membrana nervosa é limitada, tornando a precisão do local de inserção da agulha um fator chave para seu início de ação (Dahl et al.<sup>5</sup> 1990). Isso pode explicar o motivo pelo qual a bupivacaína não se comporta como um agente de longa duração ao ser utilizada em injeções infiltrativas (Kennedy et al.<sup>12</sup> 2001; Malamed<sup>15</sup> 2001; Dowd et al.<sup>8</sup> 2000).

Os agentes anestésicos são, em sua maioria, bases fracas, com pKa variando de 7.5 a 9.5. (Dowd et al.<sup>8</sup> 2000) Quando o pH do meio tem o mesmo valor do pKa do anestésico local haverá exatamente metade da droga na forma ionizada. O pKa da bupivacaína é de 8,1, apresentando 83% de íons no pH tecidual normal (pH=7,4) (Malamed<sup>15</sup> 2001). Como o anestésico local tem que ser não ionizado para difundir pela membrana celular, essa relativamente baixa disponibilidade da forma não-ionizada pode contribuir de alguma forma para um início de ação mais lento. Porém em alguns estudos não têm sido observada diferença significativa em seu início de ação

comparada a outras drogas. (Danielsson et al.<sup>6</sup> 1986; Sisk<sup>17</sup> 1992). Outra característica importante da bupivacaína é que esta droga se liga fortemente a proteínas. Os anestésicos locais que são atraídos mais fortemente ao plasma protéico tendem a ter duração de ação mais longa do que aqueles que são menos fortemente atraídos (Sisk<sup>17</sup> 1992). Este pode ser um dos fatores que levam a uma maior duração da ação da bupivacaína.

A bupivacaína, assim como todos os anestésicos locais utilizados atualmente, são conhecidos por produzirem vasodilatação periférica por um efeito relaxante direto na musculatura lisa vascular nas concentrações clinicamente úteis (Sisk<sup>17</sup> 1992; Zink & Graf<sup>20</sup> 2004). Entretanto, a ropivacaína produz isquemia tecidual ao ser injetada subcutaneamente sugerindo uma ação vasoconstritora na microcirculação cutânea (Kopacz et al.<sup>13</sup> 1989). O efeito final sobre qualquer leito vascular depende do anestésico local, da sua concentração e do tônus simpático existente no tecido. Os anestésicos locais, relacionados por ordem de potencial decrescente de produzir vasodilatação são a etidocaína, bupivacaína, procaína, lidocaína, prilocaína, mepivacaína e a cocaína (Dowd et al.<sup>8</sup> 2000). Comparando diferentes concentrações de bupivacaína, houve um aumento mais marcado no fluxo sanguíneo com altas concentrações de anestésico local comparada a concentrações menores (Cederholm et al.<sup>3</sup> 1991). O aumento no fluxo sanguíneo no sítio da injeção pode promover aumento da concentração sanguínea do agente anestésico, aumentando a probabilidade de reações de superdosagem (Sisk<sup>18</sup> 1992). Assim, a bupivacaína vem sendo comercializada e utilizada na odontologia com a adição de um vasoconstritor e a presença deste permite, quando utilizada corretamente, uma menor concentração do anestésico na corrente sanguínea.

O uso do agente anestésico com vasoconstritor justifica-se até mesmo para o uso em crianças, embora a anestesia duradoura dos tecidos moles não seja desejável, já que tais pacientes podem provocar úlceras traumáticas ao morder os lábios quando anestesiados. Em trabalho realizado por Hersh et al.<sup>10</sup> (1995), observou-se que havia pouca diferença na duração da dormência dos tecidos moles comparando agentes anestésicos com vasoconstritores e agentes sem

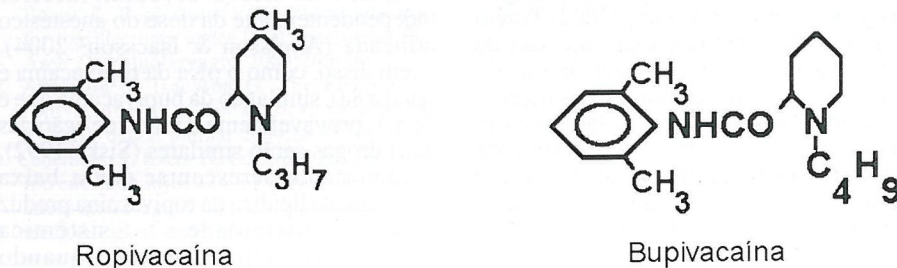


Figura 1 - Estrutura química da Ropivacaína e da Bupivacaína

vasoconstritores. “A adição de um vasoconstritor ao anestésico local pode ter vários efeitos benéficos como a diminuição da concentração plasmática do agente anestésico local; o aumento da duração da anestesia e a sua qualidade; a diminuição da concentração mínima do agente anestésico local necessária para o bloqueio nervoso e a diminuição da perda sanguínea durante procedimentos cirúrgicos” (Sisk<sup>18</sup> 1992).

No entanto, assim como o agente anestésico local tem potencial de provocar efeitos tóxicos sistêmicos, o vasoconstritor por si só também pode ser responsável por efeitos tóxicos. Enquanto a administração de vasoconstritores pode ter efeitos mínimos em pacientes saudáveis, eles podem causar mudanças significativas em pacientes com hipertensão, doença cardíaca, hipocalemia e outras condições médicas, além de interagir com outras drogas que podem estar sendo administradas concomitantemente (Sisk<sup>18</sup> 1992). Embora “em pacientes saudáveis a administração da dose de epinefrina achada em um cartucho de 2% de lidocaína com epinefrina 1:100.000 resulte em um aumento muito rápido da epinefrina plasmática, este aumento não é associado a nenhuma mudança cardiovascular significativa” (Sisk<sup>18</sup> 1992). Mesmo sendo normalmente aceito que a adição de vasoconstritor irá retardar a absorção do anestésico local na circulação sistêmica, nem todos os estudos têm demonstrado atraso na absorção do anestésico local. Mesmo se a absorção do anestésico local for retardada, não é absolutamente certo de que esta irá garantir uma adicional margem de segurança. O vasoconstritor também é absorvido no sistema circulatório e sua presença pode possibilitar uma diminuição no limiar de excitabilidade do sistema nervoso central ou sistema cardiovascular ao agente anestésico local. Embora a adição de epinefrina, ou outro agente vasoconstritor, ao anestésico local usualmente aumente a duração da ação anestésica, isso não é verdade para todas as drogas anestésicas locais em todas as concentrações. Os sinais e sintomas da toxicidade do vasoconstritor incluem hipertensão, taquicardia, tremores, dor de cabeça, palpitações e disritmias cardíacas (Sisk<sup>18</sup> 1992).

Em procedimentos cirúrgicos a longa duração da anestesia local é favorável porque pode reduzir a dor pós-operatória e diminuir a necessidade de drogas analgésicas (Ernberg & Kopp<sup>9</sup> 2002). Porém existem diferentes opiniões se o uso de anestésico de ação prolongada diminui ou não a necessidade de analgésicos no pós-operatório (Danielsson et al.<sup>6</sup> 1986). O início da dor pós-operatória é normalmente notado antes que a sensação de dormência do tecido mole retorne ao normal. A maioria dos estudos clínicos da bupivacaína em odontologia não tem avaliado este tema ou tem administrado doses controladas de

analgésicos orais em todos os pacientes (Sisk<sup>17</sup> 1992). Em um estudo onde foi pedido ao paciente que avaliasse o período de anestesia, foi revelado que 53-58% dos pacientes que receberam agentes anestésicos de longa duração consideraram sua anestesia como adequada, enquanto 36-40% tiveram opinião de que sua anestesia foi muito longa (Danielsson et al.<sup>6</sup> 1986).

A bupivacaína é um agente anestésico extremamente potente disponível para uso odontológico, podendo ter uma potência até quatro vezes maior do que de outras drogas. Apesar disso, frequentemente se administra ao paciente o mesmo volume de outras drogas de menor potência (Sisk<sup>17</sup> 1992). Embora a potência da anestesia local da bupivacaína possa ser quatro vezes maior que da lidocaína, a dose letal da bupivacaína, em ovelhas, é menor que um quarto da dose letal de lidocaína. Apesar de muitos estudos realizados reportarem positivamente em relação à segurança da bupivacaína, estudos controlados, além de alguns casos relatados, mostraram um súbito colapso cardiovascular, demonstrando que a bupivacaína é mais cardiotoxicidade que qualquer outro agente anestésico local, podendo ser até dezesseis vezes mais potente na produção de disritmias do que a lidocaína, por exemplo (Sisk<sup>17</sup> 1992). A dose máxima recomendada pelo fabricante para bupivacaína é de 1,3 mg/kg de peso corporal no paciente adulto, não devendo ultrapassar o máximo de 90 mg, sendo normalmente vendidos em cartuchos nas concentrações de 5 mg/ml ou 7,5 mg/ml (Malamed<sup>15</sup> 2001), sendo que a dose letal em carneiros é de 3,7 +/- 1,1 mg/kg (Sisk<sup>17</sup> 1992).

A ropivacaína está disponível em solução na concentração de 7,5 mg/ml sob o nome comercial Naropin<sup>®</sup> (Axelsson & Isacson<sup>2</sup> 2004). Possui alta probabilidade de ligação protéica (90-95%), semelhante a da bupivacaína (Sisk<sup>17</sup> 1992), fazendo com que seja um agente anestésico de longa duração (Apostolopoulos et al.<sup>1</sup> 2003). A ropivacaína parece ter menor lipossolubilidade que a bupivacaína, o que pode prejudicar a habilidade da ropivacaína em penetrar através da membrana do nervo (Sisk<sup>17</sup> 1992), podendo levar a um retardo no início da ação (Apostolopoulos et al.<sup>1</sup> 2003). Porém este retardo não é tão significativo, já que estudos mostram uma média aproximada de três minutos para o início de ação ao utilizar a técnica de bloqueio do nervo alveolar inferior independentemente da dose do anestésico utilizada (Axelsson & Isacson<sup>2</sup> 2004). Além disso, como o pKa da ropivacaína é igual a 8,0, similar ao da bupivacaína que é de 8,1, provavelmente o início de ação das duas drogas serão similares (Sisk<sup>17</sup> 1992). É importante acrescentar que a baixa solubilidade lipídica da ropivacaína produz uma toxicidade sistêmica significativamente baixa quando comparada à bupivacaína (Zink & Graf<sup>20</sup>

2004).

Apesar da maioria dos agentes anestésicos locais possuírem ação vasodilatadora, alguns estudos têm mostrado que a ropivacaína é um vasoconstritor, ou pelo menos possui propriedades vasodilatadoras mínimas (Sisk<sup>17</sup> 1992). Em um estudo comparando o efeito da ropivacaína e da bupivacaína no fluxo sanguíneo dos capilares cutâneos em porcos, concluiu-se que a ropivacaína diminuiu o fluxo sanguíneo absoluto dos capilares, enquanto a bupivacaína o aumentou. E ainda, o mecanismo pelo qual a ropivacaína produz vasoconstrição parece estar ligado à ativação direta da contração muscular dos vasos pré-capilares e/ou pós-capilares ou indiretamente através da liberação de outras substâncias vasoativas (Kopacz et al.<sup>13</sup> 1998). Ao avaliar o efeito da ropivacaína no fluxo sanguíneo epidural observou-se que o fluxo sanguíneo foi significativamente menor durante o bloqueio epidural com ropivacaína quando comparado com a bupivacaína (Dahl et al.<sup>5</sup> 1990). Se a característica vasoconstritora da ropivacaína realmente puder ser confirmada e aplicada clinicamente para uso na odontologia, esse agente poderá ser usado sozinho, eliminando a necessidade da adição de um vasoconstritor e, conseqüentemente, os efeitos adversos da absorção sistêmica do último (Krone et al.<sup>14</sup> 2001; Sisk<sup>18</sup> 1992). Em adição, estudos reportam que a duração e o grau de anestesia obtido com a ropivacaína não é acentuado por adição de um vasoconstritor (Ernberg & Kopp<sup>9</sup> 2002; Meechan<sup>16</sup> 2002).

Em modelos animais a ropivacaína tem apresentado potência similar à bupivacaína para bloqueio nervoso periférico e bloqueio epidural (Sisk<sup>17</sup> 1992). Por outro lado, alguns estudos concluíram que a ropivacaína é significativamente menos potente que a bupivacaína em concentrações equivalentes, particularmente nos estudos usando o conceito de concentração mínima na anestesia epidural (Zink & Graf<sup>20</sup> 2004). Em um estudo comparando concentrações iguais de ropivacaína e bupivacaína, observou-se que muitos autores acreditam que a ropivacaína é menos potente que a bupivacaína e que não oferece vantagens significativas, apoiados nos achados de estudos anteriores particularmente quanto à duração mais curta do bloqueio sensorial. Entretanto, apesar de ser de menor potência que a ropivacaína intratecal tenha duração do efeito sensorial mais curta que a bupivacaína, isso não suporta definitivamente a conclusão de que é menos potente e de que não é indicado o uso clínico nessa via. Concluiu-se ainda que, a potência das drogas relacionadas ao efeito produzido (e não à duração do efeito) nas preparações estudadas, 3ml de ropivacaína a 5mg/ml com glicose a 50mg/ml e 3 ml de bupivacaína a 5mg/ml com

glicose a 80 mg/ml, produziram bloqueios que foram efetivos para as cirurgias realizadas no baixo abdômen, perineo, e membros inferiores (Whiteside et al.<sup>19</sup> 2003). Em altas doses a anestesia cirúrgica com utilização de ropivacaína é obtida, enquanto que em baixas dosagens causam bloqueio sensorial (analgesia) com limitado e não progressivo bloqueio motor (Axelsson & Isacson<sup>2</sup> 2004). Esta menor intensidade do bloqueio motor pode ser de grande utilidade em outras cirurgias que não as orais (Janzen et al.<sup>11</sup> 2001). Em um estudo realizado observou-se que o aumento da dose da ropivacaína de 12,5 mg para 50 mg aumentou a efetividade da analgesia. Porém, a analgesia teve longa duração mesmo com 12,5mg de ropivacaína quando a técnica do bloqueio utilizada foi efetiva (Krone et al.<sup>14</sup> 2001).

A baixa solubilidade lipídica característica da ropivacaína, embora retarde o início de ação da droga, tem como efeito benéfico uma menor toxicidade sistêmica comparada à bupivacaína (Zink & Graf<sup>20</sup> 2004). A dose convulsivante da ropivacaína é quase idêntica à da bupivacaína, indicando similar toxicidade no sistema nervoso central. Entretanto, para doses equivalentes de ropivacaína e de bupivacaína, a bupivacaína causa significativo aumento na incidência de disritmia ventricular. Os efeitos cardiodepressivos da ropivacaína são menos severos e têm menor duração do que os da bupivacaína. A proporção entre a dose que causa colapso cardiovascular e a dose que causa convulsão é maior para ropivacaína do que para a bupivacaína. Tem sido reportada uma margem de segurança aproximadamente 75% maior para a ropivacaína do que para a bupivacaína (Sisk<sup>17</sup> 1992; Zink & Graf<sup>20</sup> 2004). Em um trabalho comparando ropivacaína e bupivacaína observou-se que houve marcadas diferenças cardiovasculares entre os dois grupos. No caso da bupivacaína 70% dos pacientes necessitaram de epinefrina como protocolo quando havia diminuição da pressão sistólica comparando com apenas 15% dos pacientes que fizeram uso da ropivacaína (Whiteside et al.<sup>19</sup> 2003). Em um trabalho onde foi avaliada a toxicidade sistêmica da ropivacaína, os achados dos estudos anteriores foram confirmados sendo que em humanos a ropivacaína causou menos sintomas no sistema nervoso central e foi pelo menos 25% menos tóxica que a bupivacaína considerando a dose tolerada. Essa, em animais, pode chegar a ser duas vezes maior do que a da bupivacaína (Zink & Graf<sup>20</sup> 2004).

## CONCLUSÃO

Como procedimentos dentoalveolares podem causar considerável dor pós-operatória, prolongados períodos de analgesia podem ser requeridos. Particularmente em procedimentos

cirúrgicos, a utilização de um anestésico local de longa duração é favorável pois pode reduzir a dor pós-operatória e diminuir a necessidade de drogas analgésicas. A ropivacaína parece ser uma alternativa para a bupivacaína por apresentar semelhante eficácia, menor toxicidade e a possibilidade de não ser necessário o uso de um vasoconstritor associado. Todavia, para ser usado como um anestésico seguro na odontologia ainda são necessários mais estudos que avaliem o comportamento clínico da droga.

## SUMMARY

Some dental procedures require a longer duration of anaesthesia, particularly oral surgery. For such procedures it can be difficult to obtain adequate duration of anaesthesia with the most commonly used local anaesthetics. There are two long-acting anaesthetics currently available: bupivacaine and etidocaine. It has been used recently, mainly for medical use, a new long-acting anaesthetic agent: ropivacaine. This literature survey aims to compare two long-acting anaesthetic agents, bupivacaine and ropivacaine, through a discussion about their chemical properties, clinical efficacy and systemic toxicity. Although their structural formulae differ only slightly, their clinical properties differ considerably. While the bupivacaine is intrinsically vasodilative and requires an addition of a vasoconstrictor, the ropivacaine seems to be vasoconstrictor with no need for an added vasopressor. Due to its high lipid solubility bupivacaine has an increased systemic toxicity, while the less lipid solubility of ropivacaine makes it much safer. Despite the distinction between them, they have similar efficacy and duration and allow a decrease on long-acting procedures pain and on postoperative pain. However, further studies have to be carried out before ropivacaine is recommended for general use on dental office, focusing attention on its clinical behavior with and without a vasoconstrictor.

## UNITERMS

Ropivacaine, Bupivacaine, Systemic toxicity, Vasoconstriction.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Apostolopoulos K, Labropoulou E, Samaan R, Bogris K. Ropivacaine compared to lidocaine for tonsillectomy under local anaesthesia Eur Arch Otorhinolaryngol 2003;260:355-7.
2. Axelsson S, Isacson G. The efficacy of ropivacaine as a dental local anaesthetic Swedish dental journal 2004;28:85-91.
3. Cederholm I, Evers H, Löfström JB. Effect of intradermal injection of saline or a local anaesthetic agent on skin blood flow - a methodological study in man Acta anaesthesiol scand 1991;35:208-15.
4. Clark K, Reader A, Beck M, Meyers WJ. Anesthetic

- efficacy of an infiltration in mandibular anterior teeth following as inferior alveolar nerve block Anesth Prog 2002;49:49-55.
5. Dahl JD, Simonsen L, Mongensen T, Henriksen JH, Kehlet H. The effect of 0.5% ropivacaine on epidural blood flow Acta Anaesthesiol scand 1990;33:308-10.
6. Danielsson K, Evers H, Holmlund A, Kjellman O, Nordenran A, Persson N. Long-acting local anaesthetic in oral surgery. Clinical evaluation of bupivacaine and etidocaine for mandibular nerve block Int J Oral Maxillofac Surg 1986;15:119-26.
7. Debon R, Chassard D, Duflo F, Boselli E, Bryssine B, Allaouchiche B. Chronobiology of epidural ropivacaine. Variations in the duration of action related to the hour of administration Anesthesiology 2002;96:542-5.
8. Dowd FJ, Neidle EA, Yagiela JA. Farmacologia e Terapêutica para Dentistas 4 ed. Guanabara Koogan, 2000.
9. Ernberg M, Kopp S. Ropivacaine for dental anaesthesia: a dose-finding study J Oral maxillofac surg 2002;60:1004-10.
10. Hersh EV, Hermann DG, Lamp CJ, Johnson PD, Macafee KA. Assessing the duration of mandibular soft tissue anesthesia JADA 1995;26:1531-6.
11. Janzen PRN, Vipond AJ, Bush DJ, Hopkins PM. A comparison of 1% prilocaine with 0.5% ropivacaine for outpatient-based surgery under axillary brachial plexus block Anesth Analg 2001;93:187-191.
12. Kennedy M, Reader A, Beck M, Weaver J. Anesthetic efficacy of ropivacaine in maxillary anterior infiltration Oral Surg Oral Med Oral Patol Radiol Endod 2001;91:406-12.
13. Kopacz DJ, Carpenter RL, Mackey DC. Effect of ropivacaine on cutaneous capillary blood flow in pigs Anesthesiology 1989;71:69-74.
14. Krone SC, Chan VWS, Regan J, Peng P, Poate EM, McCartney C, Miniaci A. Analgesic effects of low-dose ropivacaine for interscalene brachial plexus block of outpatient shoulder surgery - a dose-finding study Regional Anesthesia and pain medicine 2001;26(5):439-43.
15. Malamed SF. Manual de Anestesia Local 5 ed. Guanabara Koogan, 2001.
16. Meechan JG. A comparison of ropivacaine and lidocaine with epinephrine for intraligamentary anesthesia Oral Surg Oral Med Oral Patol Radiol Endod 2002;93:469-73.
17. Sisk AL. Long-acting local anesthetics in dentistry Anesth. Prog 1992;39:53-60.
18. Sisk AL. Vasoconstrictors in local anesthesia for dentistry Anesth. Prog 1992;39:187-93.
19. Whiteside JB, Burke D, Wildsmith AW. Comparison of ropivacaine 0.5% (in glucose 5 %) with bupivacaine 0.5% (in glucose 8%) for spinal anaesthesia for elective surgery Br J Anaesth 2003;90:304-8.
20. Zink W, Graf BM. Benefit-Risk Assessment of Ropivacaine in the Management of Postoperative Pain. Drug Safety, 2004;27(14):1093-114(22).

## AUTOR RESPONSÁVEL

Fabiana Sindeaux Araújo  
SQN 111 bl. J aptº 602 - Brasília - DF  
CEP: 70754-100  
E-mail: fabisindeaux@hotmail.com

Recebido para publicação em: 13/10/2005  
Aceito para publicação em: 24/11/2005