

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MONOGRAFIA

Efeitos da associação acepromazina e lidocaína na indução anestésica com o propofol em cães

Fernanda Carolina Farias Bezerra

2009



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

MONOGRAFIA

Efeitos da associação acepromazina e lidocaína na indução anestésica com o propofol em cães

**Fernanda Carolina Farias Bezerra
Graduanda**

**Prof. Dr. Almir Pereira de Souza
Orientador**

**PATOS-PB
Abril de 2009**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**Fernanda Carolina Farias Bezerra
Graduanda**

**Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial
para obtenção de grau de Médica Veterinária.**

ENTREGUE EM/...../.....

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Pedro Isidro Nóbrega Neto

Prof. Dr. Sergio Ricardo Araújo de Melo e Silva

Prof. Adílio Santos de Azevedo

AGRADECIMENTOS

Tudo devo a Ele, tudo ofereço a Ele meu Deus que sempre me guiou. Senhor tu que és o Deus do impossível me mostrou o quanto sou capaz através de tua vontade!

Meu agradecimento mais que especial às duas pessoas mais importantes na minha vida, meus amores que são meus pais Fernando Luiz e Célia Maria que sempre me apoiaram nas minhas decisões e me mostraram o melhor caminho. Vocês são culpados por toda a minha felicidade nesse momento.

Dany e Gu (Danielly e Gustavo) meus irmãos agradeço por todos os momentos em que me incentivaram e apoiaram. Amo vocês.

Às minhas títias que sempre me ajudaram, me deram muitos mimos e muito amor tia Marlene e tia Marli, um beijo especial para titio Carlinhos e tia Dadau. Lena minha tia querida a qual nunca esquecerei. Beijos de gratidão a os meus tios João, João Paulo, Marcos e Ricardo e minhas tias Lucinha, Nadja e Ana Claudia.

Aos meus primos que são tantos, mas um agradecimento especial ao meu primo Marcel, por toda a assistência que me deu aqui enquanto estive em Patos.

Aos meus avós Lourdes (*in memoriam*), Braz (*in memoriam*), Francisca (*in memoriam*) e Luiz (*in memoriam*) que não estão mais presentes mais tenho a certeza que estão ao meu lado sempre.

Ao meu namorado, Thalles, que transformou esses quatro anos em momentos de felicidade sempre me ajudando, dando conselhos, é um companheiro no qual eu sempre tive apoio. Você é uma pessoa muito especial em minha vida te amo muito!

ÀS minhas amigas de infância e do colégio Halicene, Valdeiza, Tanine, Nathália, Cecilia, Heni e Wéllina que me ajudam a todo tempo, estão presentes nos momentos bons e maus. Nem a distância diminui nossa amizade vocês são irmãs que eu escolhi. Meninas lidas!

À Ciete e Francisca que cuidaram de mim desde pequena e fazem parte da minha vida de maneira especial.

Aos amigos da turma 2004.2 Thaiz, Fernanda Paula, Valkira, Tiago Cezar, Francelícia, Ana Priscila vocês são muito especiais pra mim. A Ana Lucélia e Rodrigo por todo apoio durante a realização do projeto.

À Andréia e Barbára que me ajudaram no início bem difícil aqui em Patos obrigada pelo apoio.

À avó que ganhei aqui em Patos dona Rita e suas às filhas Ermita, Lenita e Lenira vizinhas maravilhosa.

Aos amigos patoenses Liliane, Gorete, Zelimar, seu Eduardo, Goreth, Ingrid e Antônia

Ao professor Almir pela ajuda durante a elaboração e execução do projeto.

Aos professores Pedro Isidro, e Adílio por toda ajuda que a mim foi dada o meu muito obrigada .

À professora Sônia Lima pela ajuda nos momentos de dificuldade, sempre com uma palavra de conforto, professora a qual tenho grande admiração.

Aos funcionários da UFCG- Campus de Patos Damião, Rilva, Dona Fátima e Ana sempre prontos a ajudar.

Aos meus primeiros e fiéis pacientes Shinaider, Hansor, Bia e Lupi.

À minha falecida cadelinha Gina Lolobrigída razão pela qual optei por ser veterinária.

Aos amigos da clínica PET E CIA Dr. Raimundo e Dra Jussara por todos os ensinamentos e confiança depositados em mim durante os estágios.

Muito Obrigada!

Aos meus pais Célia e Fernando,
por toda dedicação e paciência
durante essa jornada. Amo
vocês!

SUMÁRIO

	Pág.
LISTA DETABELAS.....	09
LISTA DE FIGURAS.....	10
RESUMO.....	12
ABSTRACT.	13
1. INTRODUÇÃO.	14
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1. Acepromazina.	15
2.2. Lidocaína.	16
2.3. Propofol.	17
3. MATERIAL E MÉTODOS.	20
3.1. Animais.....	20
3.2. Protocolo experimental.	20
3.3. Análise estatística.....	23
4. RESULTADOS.....	24
4.1. Frequência respiratória.	24
4.2. Temperatura corporal.....	26
4.3. Frequência cardíaca.	28
4.4. Pms; PRms; QRSms; QTms; RRms; PmV; RmV.	30
4.5. Alterações eletrocardiográficas.	38
4.6. Analgesia.	38
4.7. Miorrelaxamento.	38
4.8. Reflexos protetores.....	39
4.9. Dose de indução do propofol.....	39
4.10. Período anestésico hábil.....	40
4.11. Outras alterações.	40
5. DISCUSSÃO.	42
6. CONCLUSÃO.....	44
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

LISTA DE TABELAS

Pág.

Tabela 1 -	Valores médios (X) e desvios padrão (s) da frequência respiratória, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	24
Tabela 2 –	Valores médios (X) e desvios padrão (s) da temperatura corporal, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	26
Tabela 3 –	Valores médios (X) e desvios padrão (s) da frequência cardíaca, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	28
Tabela 4 –	Variação dos valores médios a duração da onda P(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	30
Tabela 5 –	Variação dos valores médios o intervalo PR(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	32
Tabela 6 –	Variação dos valores médios a duração do complexo QRS(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	33
Tabela 7 –	Variação dos valores médios do intervalo QT (ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	34
Tabela 8 –	Variação dos valores médios da duração do intervalo RR (ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	35
Tabela 9 –	Variação dos valores médios a amplitude da onda P (mV), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	36
Tabela 10 –	Variação dos valores médios a amplitude da onda R (mV), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a	37

	0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	
--	---	--

LISTA DE FIGURAS

Pág.

Figura 1 -	Animal pré-tratado com lidocaína e acepromazina (G1) e induzido à anestesia com propofol, durante o período hábil.....	22
Figura 2 -	Variação dos valores médios da frequência respiratória, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	25
Figura 3 -	Variação dos valores médios da temperatura corporal, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	27
Figura 4 -	Variação dos valores médios da frequência cardíaca, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	29
Figura 5 -	Variação dos valores médios a duração da onda P(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	31
Figura 6 -	Variação dos valores médios o intervalo PR(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	32
Figura 7 -	Variação dos valores médios a duração do complexo QRS(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	33
Figura 8 -	Variação dos valores médios do intervalo QT (ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	34
Figura 9 -	Variação dos valores médios da duração do intervalo RR (ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	35
Figura 10 -	Variação dos valores médios a amplitude da onda P (mV), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	36
Figura 11 -	Variação dos valores médios a amplitude da onda R (mV), em	

	cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.....	37
Figura 12 -	Dose de indução do propofol (em mg/kg) em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4).....	39
Figura 13 -	Período hábil (em minutos) da anestesia com propofol, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4).....	40
Figura 14 -	Animal com prolapso de terceira pálpebra.....	41

BEZERRA, FERNANDA CAROLINA FARIAS. Efeitos da associação acepromazina e lidocaína na indução anestésica com o propofol em cães. **Patos, UFCG. 2009. 48 p.** (Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária).

RESUMO

O seguinte trabalho teve como objetivo avaliar as possíveis alterações cardiovasculares e respiratórias decorrente do uso da acepromazina e lidocaína associadas e separadamente por via intramuscular (IM) na pré-medicação de cães induzidos à anestesia com o propofol. Utilizaram-se 6 cadelas, sem raça definida, saudáveis, que participaram de todos os grupos, denominados G1, G2, G3 e G4. Em G1 foi utilizado a associação de acepromazina (0,2 mg/kg) e lidocaína (5 mg/kg) e após 20 minutos induziu-se a anestesia com o propofol. Para o G2 utilizou-se o mesmo procedimento com a exclusão da acepromazina, já no G3 a exclusão foi da lidocaína e o G4 ocorreu a substituição da acepromazina e da lidocaína por solução de NaCl a 0,9% (0,1 mL/Kg). O registro das variáveis foi realizado antes da aplicação da acepromazina, lidocaína ou placebo (M0); vinte minutos após esta aplicação (M20); e a cada 10 minutos após M20 (M30, M40 e M50). Foram avaliadas as seguintes variáveis: temperatura corporal (TC), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), eletrocardiografia (Pms, PmV, PR, QRS, RmV, QT e RR), dose de indução e período hábil do propofol, analgesia e presença de reflexos protetores. Os dados obtidos foram submetidos à ANOVA seguido de Teste de Tukey ($p < 0,05$). As variáveis de dose de indução e o período hábil anestésico, foram avaliadas pelo Teste “*t*” de Student ($p < 0,05$). Apenas a TC apresentou alteração significativa. A dose indutora do propofol foi maior no G4 que em todos os demais grupos. Além disso, a dose de propofol foi menor no G1 que no G2. Conclui-se que a acepromazina associada à lidocaína diminuiu a dose de indução do propofol e aumentou o seu período hábil e que esta associação determina mínimos efeitos nas variáveis fisiológicas e eletrocardiográficas.

Palavras-chave: eletrocardiografia, lidocaína, acepromazina, cães, anestesia.

BEZERRA, FERNANDA CAROLINA FARIAS. Effects of the association acepromazine and lidocaine in the anesthetic induction with propofol in dogs.
Patos, UFCG. 2009. 48 p. (Trabalho de conclusão de curso em Medicina Veterinária).

ABSTRACT

This work aimed to evaluate the possible alterations in the respiratory and cardiovascular systems caused by the use of acepromazine and lidocaine associated and separated by intramuscular path in the pre-medication of dogs induced to anesthesia with propofol. Were used six dogs, females, with no defined breed, healthy, presented in all groups, called G1, G2, G3 and G4. In G1 it was used the association acepromazine (0,2 mg/kg) and lidocaine (5mg/kg) and then 20 minutes it was induced anesthesia with propofol. To G2 was used the same procedure, excluding the acepromazine, in G3 the excluded was the lidocaine and in G4 occurred the substitution of acepromazine and lidocaine for NaCl 0,9% solution (0,1 mL/kg). The register of the variables was realized before and after the application of acepromazine, lidocaine or placebo (M0); twenty minutes then this application (M20); and for each 10 minutes after M20 (M30, M40, M50). These follow variables were evaluated: corporal temperature, cardiac frequency, respiratory frequency, electrocardiography, induction dose, and able anesthetic period of the propofol, analgesia and the presence of protective reflexes. The data obtained were submitted to ANOVA, followed by Tukey Test ($P < 0,05$). The variables for induction dose and able anesthetic period were evaluated by the Student "t" Test ($p < 0,05$). Only the corporal temperature presented significant alteration. The dose inductor was major in G4 than in all the other groups. Besides, the propofol dose was minor in G1 than in G2. It can be concluded that acepromazine associated to lidocaine, decreased the induction dose of propofol and increased its able period, and this association determines minimum effects in the physiologic and electrocardiographic variables.

Keywords: electrocardiography, lidocaine, acepromazine, dogs, anesthesia

1. INTRODUÇÃO

Anestésicos são substâncias que bloqueiam a condução nervosa quando aplicadas localmente no tecido nervoso e em concentração apropriada. Atuam em todo o sistema nervoso e em todo o tipo de célula deste sistema. Tornam procedimentos clínicos e cirúrgicos mais seguros e eficientes de maneira que permita o mínimo de estresse, dor, desconforto e efeitos adversos ao paciente e ao anestesista.

O crescente interesse pela Anestesiologia Veterinária está trazendo o desenvolvimento de técnicas anestésicas que viabilizem a realização de associações anestésicas, devido à necessidade de obter-se um bom plano anestésico, com segurança e custo reduzido. Para a escolha dos fármacos que constituem um protocolo anestésico, é preciso ter conhecimento da sua farmacodinâmica e farmacocinética, seja quando administrados isoladamente ou em associações.

A associação da lidocaína com a acepromazina como medicamentos pré-anestésicos aplicados via intramuscular (IM) para a indução anestésica com o propofol até o momento é um protocolo não estudado na medicina veterinária.

Objetivou-se com esta pesquisa disponibilizar um novo protocolo anestésico para cães, onde haja um custo reduzido e o mínimo de danos ao animal. Dessa forma, avaliaram-se, neste estudo, os efeitos cardiorrespiratórios, a dose indutora, seu período hábil e a possível potencialização do agente intravenoso propofol antecedido do uso de duas diferentes pré-medicações, nas quais se utilizou o tranquilizante acepromazina e o anestésico local lidocaína, associados e cada um isoladamente.

1. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ACEPROMAZINA

Também conhecida como acetilpromazina é (2-acetil-10-3-dimetilaminopropil), apresentada sob forma de maleato (BOOTH et al., 1992; MASSONE, 2008). É o derivado fenotiazinico mais comumente utilizado como medicação pré-anestésica e como tranquilizante na medicina veterinária (ANDRADE, 2002). Os fenotiazínicos produzem a maioria de seus efeitos através do bloqueio dos receptores pós-sinápticos da dopamina e da serotonina no sistema nervoso central, deprimindo o sistema reticular. A acepromazina atua seletivamente em algumas regiões, como núcleos talâmicos, hipotálamo, vias aferentes sensitivas, estruturas límbicas e sistema motor (FRANCO et al., 2002).

O fármaco é um pó cristalino e amarelado, inodoro com sabor amargo; o pó se dissolve à temperatura de 135 a 138°C. Solúvel em água, a acepromazina pode ser misturada com outros fármacos hidrossolúveis (BOOTH et al., 1992).

A acepromazina produz tranquilidade mental, diminui a atividade motora e aumenta o limiar para respostas a estímulos externos (MUIR III et al., 2001). Produz sonolência e hipotonia muscular com diminuição dos reflexos motores (REZENDE et al., 2002). Efeitos clínicos podem estar presentes por 4 a 8 horas, sendo o período de latência em torno de 3 a 5 minutos após a administração intravenosa e de 5 a 10 minutos após a administração por via intramuscular (ANDRADE, 2002).

Ocasionalmente, podem ocorrer excitações após a aplicação de acepromazina, o que constitui-se um fenômeno bifásico que também pode ocorrer com o emprego de outras fenotiazinas e se deve à liberação subcortical, fenômeno este passageiro (MASSONE, 2008).

A diminuição da pressão venosa central está relacionada diretamente com o aumento da frequência cardíaca, combinada com a redução da resistência vascular sistêmica, resultando no aumento inicial do débito cardíaco (MUIR III et al.). A ação antiarritmica se dá única e exclusivamente por ocasião do bloqueio dos receptores α -adrenérgicos, evitando, portanto, apenas arritmias que ocorrem por liberação endógena ou administração dessa classe de agentes (ANDRADE, 2002).

A acepromazina diminui as doses de anestésicos intravenosos e de manutenção e melhora a qualidade da indução e recuperação (KEEGAN, 1999). Quanto maior a sua dose,

mais potente a tranquilização e maior a hipotensão arterial. Ela diminui de forma acentuada a frequência respiratória no cão. Pode-se administrar acepromazina pelas vias IV, IM, SC ou oral em cães (BOOTH et al., 1992).

Thibaut et al. (2002) referiram doses de acepromazina variando entre 0,5 e 1,5 mg/kg para serem administradas tanto pela via intravenosa (IV) como IM e oral. Massone (2008) recomendou a utilização de acepromazina na concentração de 0,2% para cães nas doses de 0,1 a 0,2 mg/kg administradas pelas vias IV, IM e subcutânea (SC).

2.2 LIDOCAÍNA

A grande vantagem dos anestésicos locais é o fato de sua ação ser reversível, ocorrendo a recuperação completa da função nervosa, sem que se evidencie qualquer dano estrutural nas suas células ou fibras (PIRES et al., 2000).

A lidocaína (hidroclorito de N-dietilaminoacetil-2,6-xilidina) é uma amida de xilida, sob a forma de cloridrato, com moderada lipossolubilidade. Ela é extremamente estável em solução e pode ser armazenada e autoclavada (HALL et al., 2001; MASSONE, 2008). O pH das soluções de lidocaína é ácido (3,5 a 5,5), principalmente nas soluções contendo adrenalina, estando sua maior parte na forma ionizada (ANDRADE, 2002). Não sofre decomposição por fervura, por acidificação ou alcalinização. É um antiarrítmico, que provoca pouca ou nenhuma reação alérgica e hipersensibilidade.

A lidocaína é um anestésico local hidrossolúvel de curta duração responsável pelo bloqueio da geração e condução de impulsos nervosos na condução nervosa (MUIR III et al., 2001; CARVALHO et al., 2007; TIBURCIO et al., 2002). É indicada em anestesia de infiltração e tópica (MASSONE, 2008), estando disponível na forma de solução aquosa estéril, de 0,5 a 5%, com ou sem adrenalina (BOOTH et al., 1992), e de 2 a 10%, para uso tópico (MASSONE, 2008).

Além do uso como anestésico local, a lidocaína tem sido empregada pela via intravenosa, associada a anestésicos gerais, para potencializar a analgesia, tratar arritmias cardíacas, diminuir as respostas cardiovasculares e controlar a tosse durante a intubação endotraqueal, diminuir a broncoconstrição reflexa e modular a hipertensão intracraniana (BURNEY & DIFAZIO, 1976; FINHOLT et al., 1986).

Sua atividade anestésica local decorre do bloqueio da condução nervosa, evitando a propagação do potencial de ação, ao bloquear os canais de sódio na membrana da célula nervosa, estabilizando-a no estado de repouso (Le BLANC, 1990).

A lidocaína é rapidamente absorvida das superfícies de tecidos e mucosas. Em cães, depois de aplicações subcutâneas e intramusculares, a concentração de lidocaína no sangue alcança o pico em cerca de 30 minutos, sendo que a adição de adrenalina à solução duplica o tempo necessário para sua completa absorção. 10% ou menos da dose injetada de lidocaína é excretada na urina sem sofrer modificações e o seu metabolismo tem, portanto, sido assunto de grande investigação. O fígado é o único tecido no qual tem sido mostrado o metabolismo da lidocaína em quantidades significativas (HALL et al., 2001). Biotransformada em dois metabólitos no fígado, um deles é farmacologicamente ativo (ANDRADE, 2002). A forma inalterada é excretada na urina do cão, numa concentração de 10 a 20% (BOOTH et al., 1992; ANDRADE, 2002).

Doses pequenas de lidocaína, administradas pela via intravenosa, produzem sedação e analgesia, além da atividade anticonvulsivante, diminuindo ou abolindo convulsões produzidas por estimulação elétrica ou química, possivelmente por inibir a facilitação cortical sobre os motoneurônios (De TOLEDO, 2000). Conforme a concentração plasmática aumenta, podem ocorrer fasciculações e tremores, podendo chegar a convulsões, dependendo da dose administrada (FANTONI 2002; MUIR III et al., 2001). A dose tóxica de lidocaína varia entre as espécies animais, sendo relatada como de $20,8 \pm 4$ mg/kg no cão (ANDRADE, 2002). Quando administrada pela via intramuscular, na dose de 3 mg/kg, 10 minutos antes da injeção do tiopental, a lidocaína reduziu em 39% a dose de anestésico necessária para a perda de resposta ao comando verbal (TVERSKOY et al., 1997).

2.3 PROPOFOL

O propofol (2,6 diisopropilfenol) é um agente hipnótico de ação ultracurta, desprovido de ação analgésica (MUIR III et al., 2001) classificado como anestésico geral não barbitúrico, de pH entre 6 e 8,5 (MASSONE, 2008). É formulado em emulsão aquosa a 1% contendo 10% de óleo de soja, 2,25% de glicerol e 1,2% de fosfolípideo de ovo purificado (SPINOSA, 2006). Deve ser armazenado em temperaturas entre 2 e 25°C e, devido ao risco de

contaminação, o conteúdo das ampolas, após a abertura, deve ser utilizado em 12 horas, descartando-se o restante após este período (DUKE, 1995).

Possui elevado grau de ligação com proteínas plasmáticas (97 a 98%) (MASSONE, 2008). É usado como agente indutor intravenoso prévio à indução da anestesia com um inalante (HARARI, 1999). Quimicamente, é o único agente anestésico venoso que pode ser usado tanto na indução como na manutenção anestésica (PIRES et al., 2000). Mesmo após sucessivas aplicações, o propofol apresenta mínimos efeitos cumulativos, favorecendo uma recuperação rápida e tranquila (CARARETO et al., 2007) e isenta de excitações ou efeitos colaterais (MASSONE, 2008).

O propofol causa perda de consciência em 20 a 40 segundos, após a aplicação intravenosa. Após sua administração inicial em bolus, a concentração plasmática declina rapidamente devido à redistribuição a partir do cérebro para outros tecidos altamente perfundidos. A velocidade de eliminação do propofol, para a redistribuição, é similar à do tiopental sódico, sendo que o seu metabolismo é 10 vezes mais rápido (DUKE, 1995).

Após a biotransformação do propofol, ocorre produção de glicuronídeo solúvel em água e sulfatos conjugados, que são excretados primariamente na urina (MAGELLA & CHEIBUB, 1990). A eliminação total do propofol pode levar de horas a dias, embora isso não interfira com a recuperação clínica (ADAMS, 2003).

O propofol produz diminuição da pressão arterial de forma dose-dependente, causada pela diminuição do débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica. Causa depressão dose-dependente do sistema nervoso central (SNC), devido à potencialização da transmissão GABA-érgica ao atuar nos receptores GABA, levando à inibição da transmissão sináptica e da liberação de glutamato, causando redução da atividade do cérebro, da pressão da perfusão cerebral e da pressão intracraniana, tornando-se um agente indicado para procedimentos neurológicos (FANTONI et al., 1996; KAWAGUCHI et al., 2005; MUIR III et al., 2001). O propofol tem efeito inotrópico negativo dose-dependente e produz relaxamento muscular de bom a excelente. Pode produzir dor na indução anestésica (MUIR III et al., 2001).

Pires et al. (2000) verificaram a redução da dose do propofol quando associado à medicação pré-anestésica da acepromazina e fentanil.

Brito (2007) e Pires et al. (2000) relataram que a frequência cardíaca se manteve dentro da normalidade quando associaram o propofol com medicações pré-anestésicas.

Aguiar *et al.* (2001) aplicaram o propofol na manutenção anestésica em infusão contínua nas doses de 0,2 a 0,4 mg/kg/min, em cães pré-tratados com acepromazina ou com

levomepromazina, e notificaram relaxamento muscular acentuado, embora sem analgesia suficiente à realização de procedimentos cirúrgicos.

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Animais

Foram utilizadas seis cadelas, sem raça definida, com a média de peso variando $9,3 \pm 2,8$, clinicamente sadias, não prenhes e fora do estro. Os animais foram provenientes do Canil Experimental do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande – Campus de Patos – PB, sendo considerados sadios após exames clínicos e laboratoriais (hemograma e parasitológico de fezes).

Os animais passaram por vermifugação e vacinação e foram mantidos em canis individuais tratados com ração comercial duas vezes ao dia e água *ad libitum*.

Todos os animais participaram de todos os tratamentos do experimento, denominados previamente de G1 (acepromazina associada à lidocaína), G2 (lidocaína), G3 (acepromazina) e G4 (grupo controle).

3.2 Protocolo experimental

Após jejum alimentar de 12 horas e hídrico de duas horas, os animais foram contidos em uma mesa cirúrgica em decúbito lateral direito, posição esta em que permaneceram até o fim do período experimental.

Para cada animal do G1 foi administrado simultaneamente, como medicação pré-anestésica (MPA), acepromazina¹ na dose de 0,2 mg/kg e lidocaína² na dose de 5 mg/kg, ambos por via IM, na mesma seringa. Após vinte minutos foi feita a aplicação de propofol³, inicialmente na dose de 4 mg/kg, por via IV, seguida por readministrações de 10% da dose inicial até que o animal apresentasse depressão do reflexo laringotraqueal, que permitiu realizar a intubação com sonda orotraqueal de Maggil de diâmetro compatível com o porte do animal.

¹ Acepran 1% - Univet S.A. Indústria Veterinária

² Lidocaína 2% - Lidovet – Bravet Indústrias Químicas e Farmacêuticas Ltda

³ Propofol 1% - Laboratório Fresenius Kabi Brasil Ltda.

Para os animais do G2 foi realizado o mesmo protocolo do G1 sendo que não foi administrada a acepromazina. No G3 também foi utilizado o mesmo protocolo dos grupos anteriores sendo que não ocorreu a administração da lidocaína. Da mesma forma foi realizado no G4, no qual a associação acepromazina + lidocaína foi substituída por solução fisiológica de NaCl a 0,9%⁴ (placebo) no volume de 0,1 mL/kg.

O registro das variáveis foi realizado imediatamente antes da aplicação da MPA (M0); 20 minutos após M0 e imediatamente antes da aplicação do propofol (M20) e de 10 em 10 minutos após M20, por um período de 30 minutos (M30, M40, M50, respectivamente).

Foi respeitado um intervalo de 15 dias entre cada manipulação anestésica.

Foram avaliadas as seguintes variáveis:

Temperatura corporal (T°C)

Mensurada em graus Celsius (°C), obtida através da introdução do termômetro clínico digital no reto, em ângulo, de modo a permitir contato do mesmo com a mucosa retal.

Frequência cardíaca (FC)

Mensurada, em batimentos/minuto, por meio de eletrocardiógrafo computadorizado⁵, através do intervalo R-R.

Frequência respiratória (FR)

Obtida através de leitura direta dos movimentos torácicos. Considerou-se a unidade movimentos/minuto.

Parâmetros eletrocardiográficos

Foram obtidos por eletrocardiografia (Figura 1) em derivação DII, com emprego de eletrocardiógrafo computadorizado, descrito anteriormente para a FC, onde foram observados os valores referentes à duração e amplitude da onda P, em milisegundos (ms) e milivolts (mV), Pms e PmV, respectivamente; intervalo entre as ondas P e R, em ms, (PRms); duração

⁴ Soro fisiológico 0,9% - Química Farmacêutica Gaspar Viana S. A.

⁵ ECG PC – Tecnologia Eletrônica Brasileira Ltda.

do complexo QRS (QRSms); amplitude da onda R (RmV), duração do intervalo entre as ondas Q e T (QTms) e intervalo entre duas ondas R (RRms). O registro de eventuais figuras eletrocardiográficas anormais foi feito continuamente ao longo de todo o experimento, enquanto a colheita de valores numéricos seguiu os momentos descritos previamente.



Figura 01 – Animal pré-tratado com lidocaína e acepromazina (G1) e induzido à anestesia com propofol, durante o período hábil.

Variáveis clínicas:

- Dose de indução do propofol – foi considerada aquela em que o animal permitiu a intubação traqueal com facilidade, dada em mg/kg;
- Período hábil do propofol – período de tempo compreendido entre o fim da administração da dose de indução e o momento em que foi detectada a rejeição da sonda orotraqueal, registrado em minutos;
- Analgesia – a avaliação ocorreu de acordo com a resposta apresentada aos estímulos dolorosos decorrentes do pinçamento com pinça de Kocher (15 cm), até o primeiro dente da cremalheira, em áreas previamente determinadas (base do pescoço, base da cauda e espaço interdigital do membro torácico e pélvico) após a avaliação das outras variáveis, sendo utilizados os escores: 0 (ausente), 1 (discreta), 2 (moderada) e 3 (intensa);

- Miorrelaxamento – Foi obtido através da observação da presença de resistência à flexão da região cervical e dos membros pélvicos, sendo utilizados os mesmo escores seguidos para a analgesia;
- Reflexos protetores – Palpebral (PAL), Corneal (COR), Interdigital (INT) e Larigotraqueal (LTQ), classificados em presente (P), presente deprimido (PD) ou ausente (A).

Além das variáveis acima relacionadas, foram registrados as possíveis alterações comportamentais decorrentes da medicação com lidocaína e acepromazina, antes da indução e os sinais de excitação durante a indução e recuperação (maneios de cabeça, movimentos de pedalagem e vocalização).

3.3 Análise estatística

Os dados obtidos foram analisados segundo um esquema em parcelas subdivididas no tempo, com quatro grupos experimentais nas parcelas, cinco momentos de avaliação nas subparcelas, em cada grupo (ANOVA). As comparações múltiplas quatro a quatro, foram feitas através do Teste de Tukey. As demais variáveis, como dose de indução e o período hábil anestésico, foram avaliadas pelo Teste “*t*” de Student, para comparação entre quatro médias de amostras aleatórias independentes. Para todas as variáveis estudadas o grau de significância foi de 5% ($p < 0,05$). A analgesia, o miorrelaxamento e os reflexos protetores foram analisados descritivamente.

4. RESULTADOS

4.1 Frequência respiratória

Não houve variação significativa entre os momentos e grupos (Tabela 1, Figura 2).

Tabela 1 – Valores médios (X) e desvios padrão (s) da frequência respiratória, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Grupos		Momentos				
		M0	M20	M30	M40	M50
G1	X	54,3	19,5	20,3	16,7	13,7
	s	29,3	7,9	6,1	7,3	4,0
G2	X	45,2	37,3	17,3	27,3	29,0
	s	41,7	21,3	3,6	12,6	12,0
G3	X	37,8	20,3	36,3	38,0	38,7
	s	25,8	6,9	50,8	44,1	34,5
G4	X	23,5	25,0	18,2	23,2	21,7
	s	4,23	7,21	6,85	8,13	7,71

Não houve diferenças entre os momentos nas linhas, nem entre os grupos nas colunas.

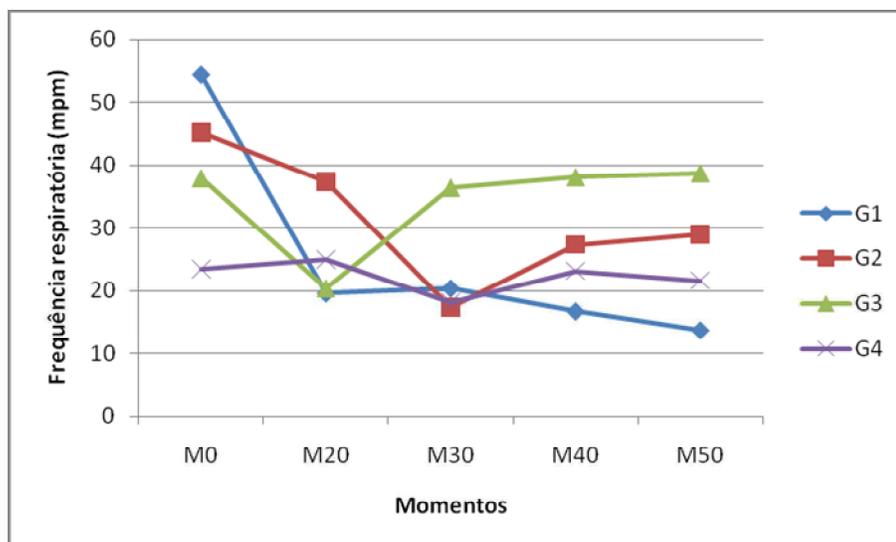


Figura 2 - Variação dos valores médios da frequência respiratória, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

4.2 Temperatura corporal

Ocorreu redução na temperatura corporal, a qual foi estatisticamente significativa apenas no G1, a partir do momento M40. Entre os grupos houve significância apenas entre o G1 o G4, no momento M0 (Tabela 2, Figura 3).

Tabela 2 – Valores médios (X) e desvios padrão (s) da temperatura corporal, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Grupos		Momentos				
		M0	M20	M30	M40	M50
G1	X	39,0Aa	38,4ab	37,9ab	37,8b	37,7b
	s	0,2	0,3	0,3	0,3	0,4
G2	X	38,8AB	38,4	38,4	38,2	38,1
	s	0,6	0,4	0,3	0,2	0,2
G3	X	38,6AB	38,4	37,9	37,8	37,8
	s	0,8	0,6	0,6	0,6	0,7
G4	X	37,8B	38,0	37,7	37,6	37,7
	s	0,6	0,6	0,5	0,5	0,5

Letras minúsculas representam diferenças entre os momentos nas linhas.

Letras maiúsculas representam diferenças entre os grupos nas colunas.

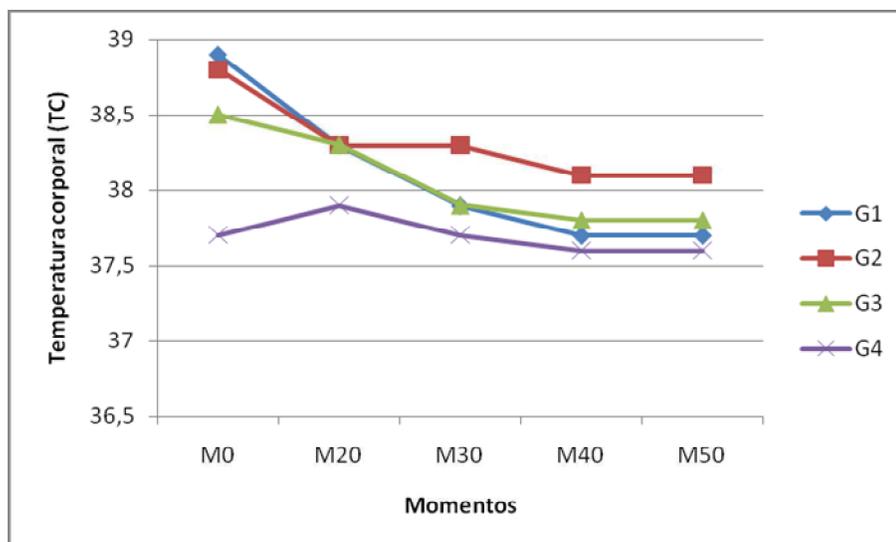


Figura 3 - Variação dos valores médios da temperatura corporal, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

4.3 Frequência cardíaca

Com relação à variação da frequência cardíaca não houve diferença significativa entre os momentos e entre os grupos (Tabela 3, Figura 4).

Tabela 3 – Valores médios (X) e desvios padrão (s) da frequência cardíaca, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Grupos		Momentos				
		M0	M20	M30	M40	M50
G1	X	95,16	94,33	88,00	86,33	89,50
	s	16,08	36,31	16,07	32,38	11,96
G2	X	105,67	95,50	90,33	83,16	81,00
	s	35,64	28,71	17,98	20,49	22,33
G3	X	89,83	80,00	94,16	89,66	93,16
	s	26,65	18,10	19,73	6,34	14,19
G4	X	101,00	93,33	86,16	78,83	78,50
	s	16,33	20,98	26,27	19,51	10,44

Não houve diferenças entre os momentos nas linhas, nem entre os grupos nas colunas.

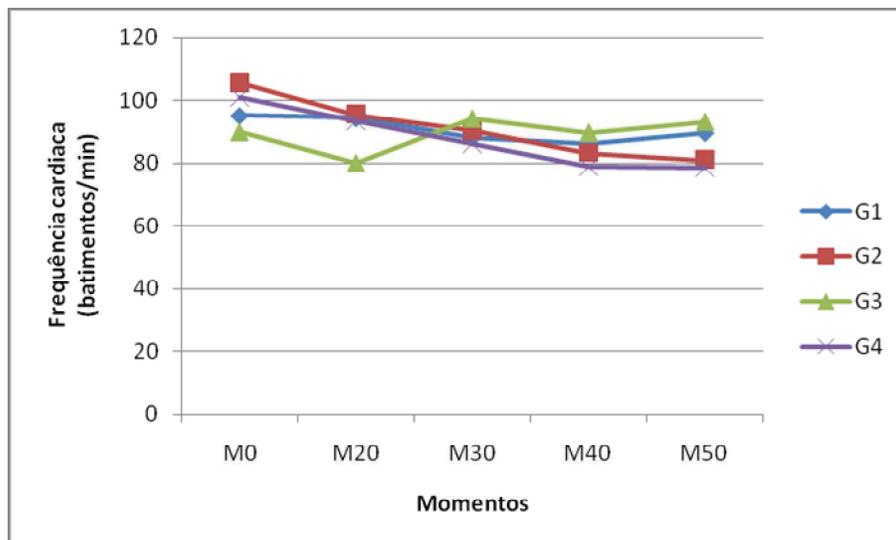


Figura 4 - Variação dos valores médios da frequência cardíaca, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

4.4 Pms; PRms; QRSms; QTms; RRms; PmV; RmV

Nenhum destes parâmetros variou significativamente entre os momentos e entre os grupos (Tabelas 4 a 10, Figuras 5 a 11).

Tabela 4 – Valores médios (X) e desvios padrão (s) a duração da onda P(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Grupos		Momentos				
		M0	M20	M30	M40	M50
G1	X	47,16	45,66	49,00	46,16	46,16
	s	11,99	5,31	5,83	5,26	4,40
G2	X	49,50	45,50	44,33	46,00	48,33
	s	6,38	8,75	6,05	7,45	6,31
G3	X	43,50	42,83	45,50	47,66	45,00
	s	4,27	3,43	4,55	6,08	5,79
G4	X	40,00	39,83	37,16	39,83	40,00
	s	0,00	3,65	4,87	3,65	4,81

Não houve diferenças entre os momentos nas linhas, nem entre os grupos nas colunas.

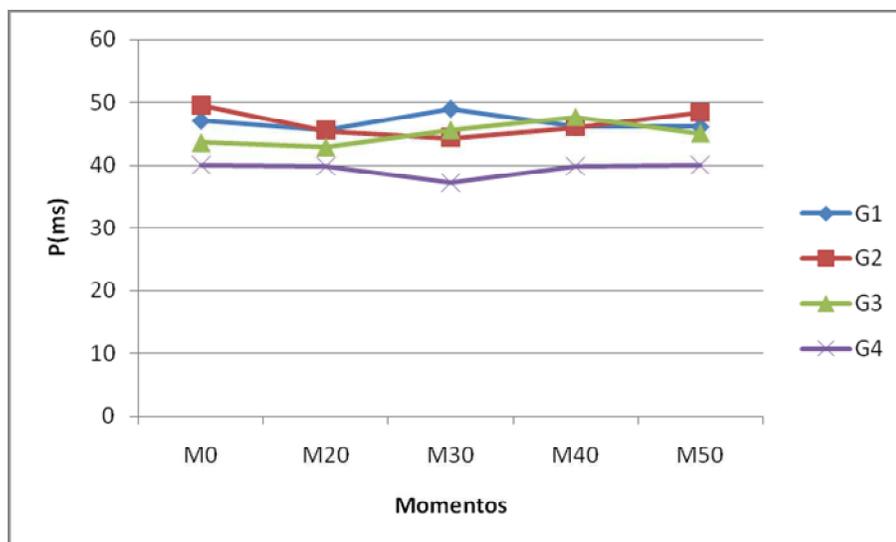


Figura 5 - Variação dos valores médios duração da onda P(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Tabela 5 – Valores médios (X) e desvios padrão (s) o intervalo PR(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Grupos		Momentos				
		M0	M20	M30	M40	M50
G1	X	111,17	115,33	120,00	116,67	113,67
	s	19,88	24,35	26,75	26,33	23,20
G2	X	117,17	117,83	117,17	122,17	125,00
	s	26,06	21,25	21,06	23,90	28,02
G3	X	111,17	95,16	115,00	117,33	114,00
	s	24,15	42,53	17,92	17,28	16,01
G4	X	108,83	113,83	109,83	117,67	115,17
	s	22,08	28,70	24,67	30,27	20,03

Não houve diferenças entre os momentos nas linhas, nem entre os grupos nas colunas.

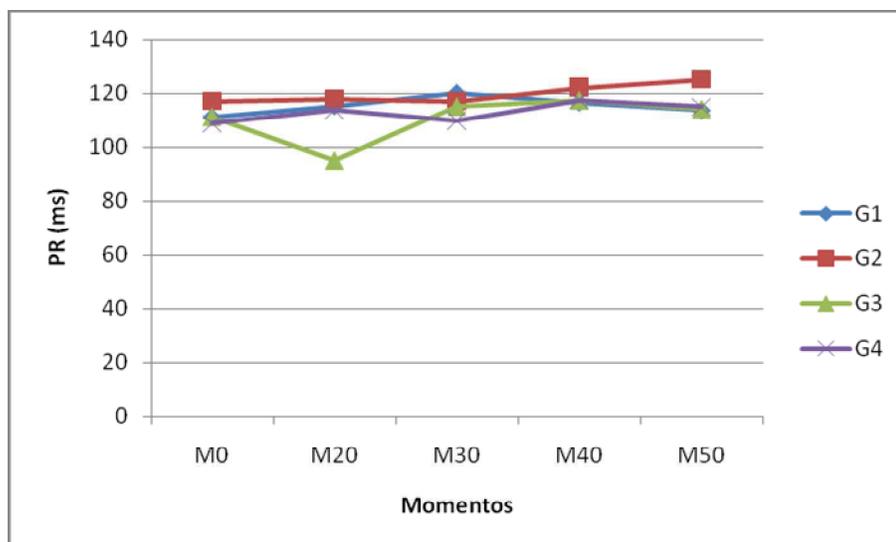


Figura 6 - Variação dos valores médios o intervalo PR(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Tabela 6 – Valores médios (X) e desvios padrão (s) a duração do complexo QRS(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Grupos		Momentos				
		M0	M20	M30	M40	M50
G1	X	41,16	39,50	38,83	40,50	37,33
	s	4,87	2,25	3,92	4,97	3,88
G2	X	41,16	38,50	36,33	37,83	38,83
	s	3,43	2,51	3,32	3,37	3,92
G3	X	41,83	38,33	36,66	36,16	38,50
	s	5,41	3,44	3,67	2,71	4,72
G4	X	40,33	39,00	38,33	37,83	38,16
	s	3,88	2,44	3,44	4,44	4,57

Não houve diferenças entre os momentos nas linhas, nem entre os grupos nas colunas.

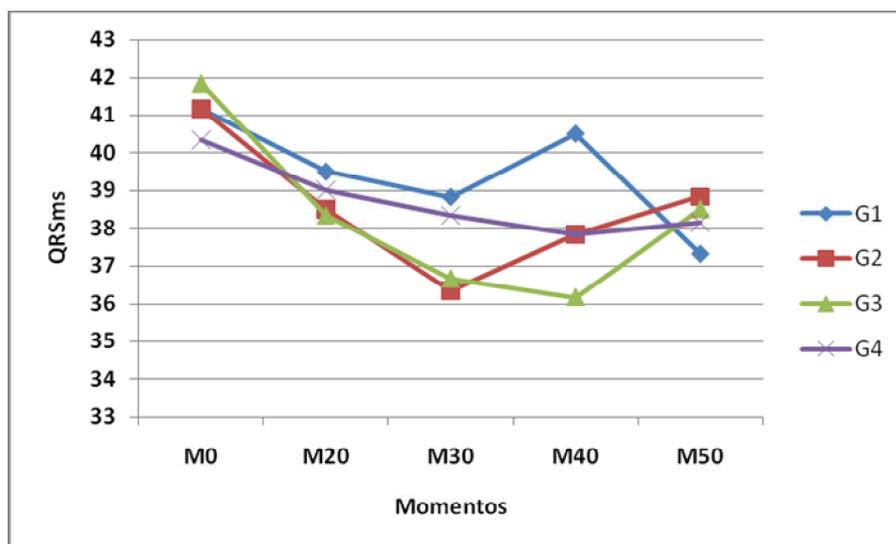


Figura 7 - Variação dos valores médios a duração do complexo QRS(ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Tabela 7 – Valores médios (X) e desvios padrão (s) do intervalo QT (ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Grupos		Momentos				
		M0	M20	M30	M40	M50
G1	X	202,17	211,67	219,50	223,83	224,33
	s	13,09	18,74	13,59	19,37	23,58
G2	X	199,00	207,83	218,33	225,00	224,33
	s	20,54	20,68	17,55	16,63	17,32
G3	X	212,83	222,17	218,83	226,00	227,67
	s	13,24	18,42	22,71	24,24	22,64
G4	X	210,17	214,83	225,50	236,17	236,50
	s	14,59	15,65	9,20	10,74	10,50

Não houve diferenças entre os momentos nas linhas, nem entre os grupos nas colunas.

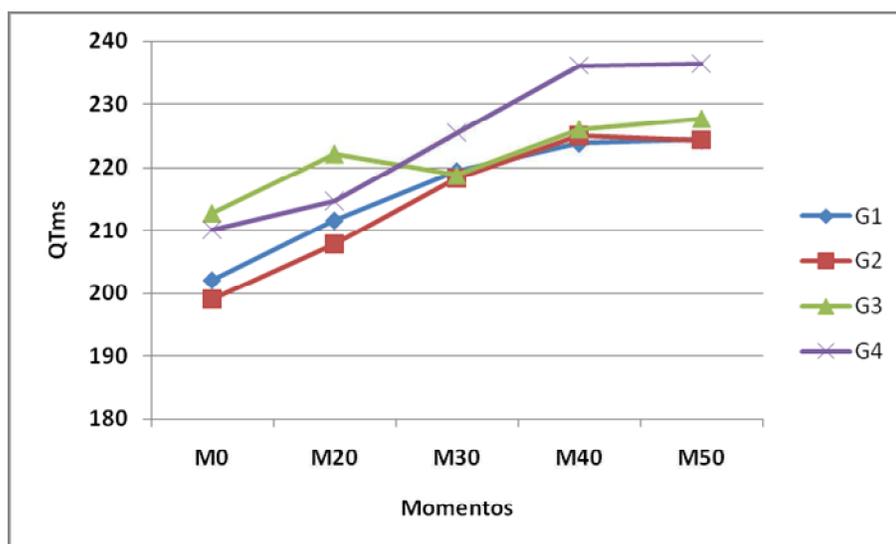


Figura 8 - Variação dos valores médios do intervalo QT (ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Tabela 8 – Valores médios (X) e desvios padrão (s) da duração do intervalo RR (ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Grupos		Momentos				
		M0	M20	M30	M40	M50
G1	X	1301,3	1331,7	1385,5	1507,2	1350,5
	s	271,03	327,63	210,11	418,95	169,51
G2	X	1234,0	1340,0	1302,7	1531,0	1619,5
	s	383,27	358,26	175,69	443,75	505,54
G3	X	1343,8	1593,3	1316,7	1368,5	1300,5
	s	356,32	361,17	279,20	133,50	168,66
G4	X	1161,0	1296,0	1498,7	1584,3	1555,5
	s	135,42	249,09	465,82	376,86	211,49

Não houve diferenças entre os momentos nas linhas, nem entre os grupos nas colunas.

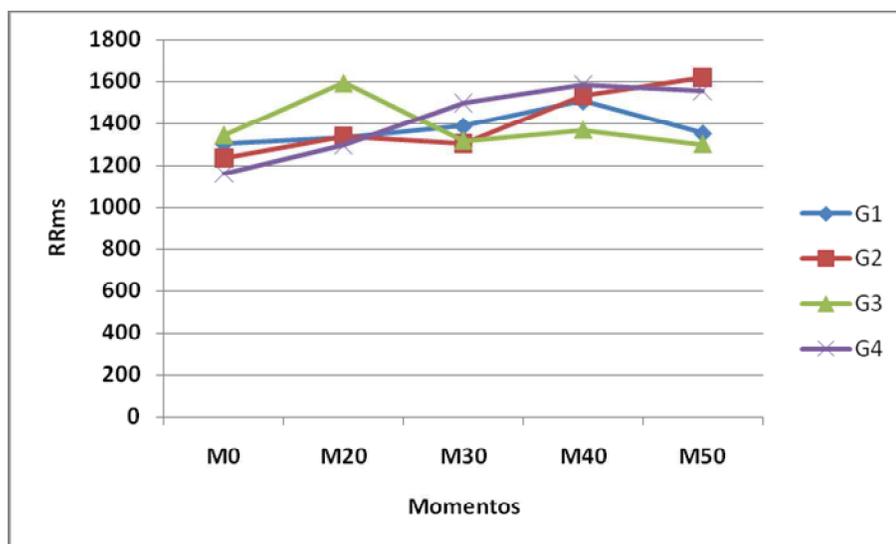


Figura 9 - Variação dos valores médios da duração do intervalo RR (ms), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Tabela 9 – Valores médios (X) e desvios padrão (s) a amplitude da onda P (mV), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Grupos		Momentos				
		M0	M20	M30	M40	M50
G1	X	0,14	0,12	0,13	0,14	0,13
	s	0,03	0,04	0,05	0,03	0,05
G2	X	0,12	0,12	0,12	0,13	0,11
	s	0,05	0,04	0,03	0,04	0,05
G3	X	0,12	0,11	0,13	0,13	0,10
	s	0,04	0,05	0,06	0,06	0,06
G4	X	0,15	0,15	0,13	0,14	0,14
	s	0,03	0,03	0,03	0,03	0,04

Não houve diferenças entre os momentos nas linhas, nem entre os grupos nas colunas.

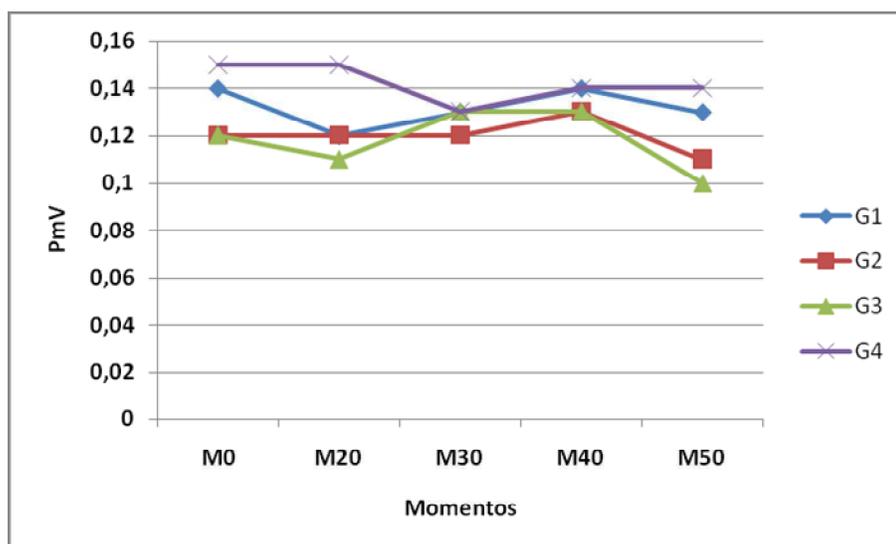


Figura 10 - Variação dos valores médios a amplitude da onda P (mV), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Tabela 10 – Valores médios (X) e desvios padrão (s) a amplitude da onda R (mV), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

Grupos		Momentos				
		M0	M20	M30	M40	M50
G1	X	0,99	0,94	0,95	0,91	0,90
	s	0,36	0,39	0,41	0,41	0,38
G2	X	0,92	0,85	0,82	0,85	0,81
	s	0,38	0,36	0,36	0,39	0,39
G3	X	0,93	0,88	0,80	0,81	0,81
	s	0,29	0,41	0,40	0,41	0,40
G4	X	1,03	0,97	0,91	0,90	0,94
	s	0,37	0,38	0,41	0,42	0,44

Não houve diferenças entre os momentos nas linhas, nem entre os grupos nas colunas.

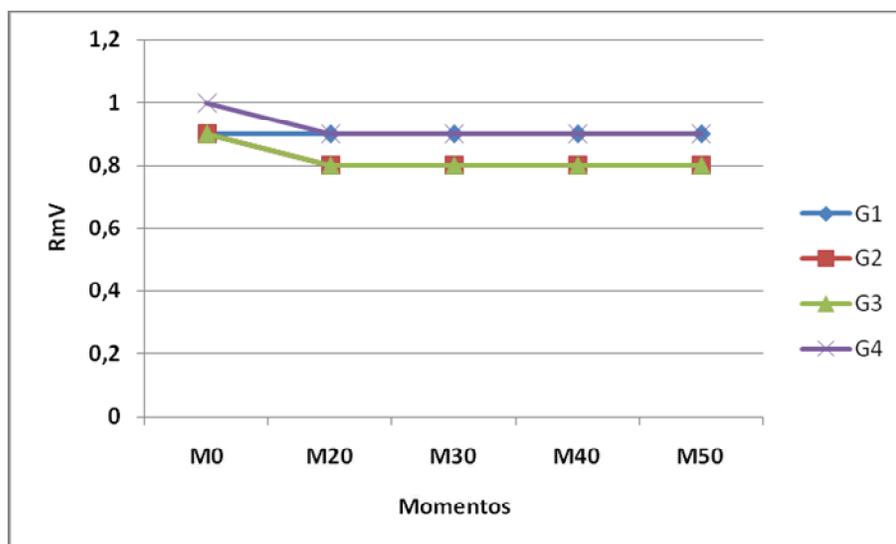


Figura 11 - Variação dos valores médios a amplitude da onda R (mV), em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4) e induzidos à anestesia com propofol.

4.5 Alterações eletrocardiográficas

Não ocorreram alterações eletrocardiográficas significativas.

4.6 Analgesia

Todos os animais do G1 apresentaram analgesia: os animais 1 e 2 apresentaram analgesia discreta do M20 até M50; o animal 6 apresentou analgesia discreta em M20, moderada em M30 e discreta em M40 e M50; o animal 4 apresentou analgesia moderada em M40; e o animal 3 apresentou analgesia discreta em M30 e M40.

No G2 os animais 2, 3, 4 e 6 apresentaram analgesia discreta em M30; o animal 1 permaneceu com analgesia discreta entre M30 e M40; e o animal 5 apresentou analgesia discreta no M20 e moderada em M30.

No G3 os animais 1, 2 e 3 não apresentaram analgesia e os animais 4, 5 e 6 apresentaram analgesia discreta em M30.

No G4 nenhum animal apresentou analgesia significativa.

4.7 Miorrelaxamento

No G1, o animal 1 apresentou miorrelaxamento discreto em M20 tornando-se intenso em M30 e M40 e moderado em M50; o animal 2 apresentou miorrelaxamento intenso entre M20 e M50; o animal 3 apresentou miorrelaxamento discreto entre M30 e M40; o animal 4 apresentou miorrelaxamento discreto entre M20 e M30, moderado em M40 e discreto em M50; o animal 5 não apresentou miorrelaxamento e o animal 6 apresentou miorrelaxamento moderado entre M30 e M40 e discreto em M50.

No G2 os animais 4, 5 e 6 apresentaram miorrelaxamento intenso em M30; o animal 2 apresentou miorrelaxamento moderado em M30; o animal 1 apresentou miorrelaxamento discreto entre M30 e M40 e o animal 3 apresentou miorrelaxamento intenso em M30 e moderado em M40.

No G3 os animais 1 e 5 apresentaram miorrelaxamento moderado em M30 e M40; o animal 2 apresentou miorrelaxamento moderado em M30 e discreto em M40 e M50; o animal

3 apresentou miolorrelaxamento moderado em M20 e o animal 4 apresentou miolorrelaxamento moderado em M30 e discreto em M40.

No G4 o animal 1 apresentou miolorrelaxamento moderado em M30 e o animal 2 teve miolorrelaxamento discreto em M30 e M40. Os outros animais não apresentaram miolorrelaxamento significativo.

4.8 Reflexos protetores

No G1 dois animais apresentaram reflexos deprimidos na base do pescoço e no espaço interdigital.

Nos demais grupos todos os animais mantiveram os reflexos.

4.9 Dose de indução do propofol

A dose indutora do propofol variou entre os grupos, tendo sido maior no G4 ($7,3 \pm 1,0$ mg/kg) que em todos os demais grupos (G1: $4,0 \pm 0,8$ mg/kg; G2: $5,7 \pm 0,5$ mg/kg; G3: $4,8 \pm 0,8$ mg/kg). Além disso, ocorreu diferença significativa quanto às doses empregadas no G1 e G4 (Figura 12).

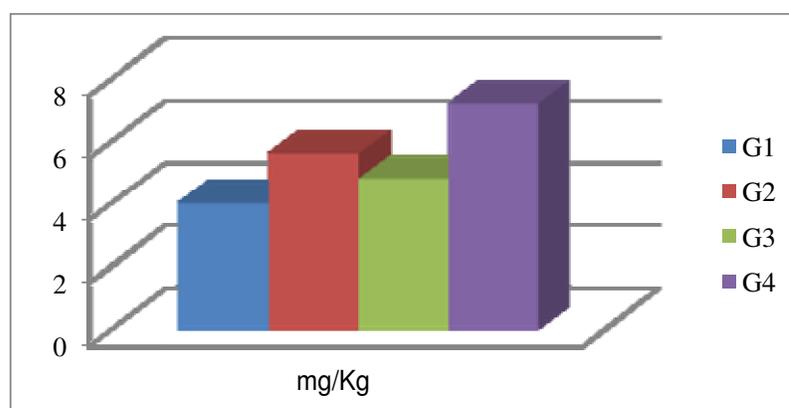


Figura 12 - Dose de indução do propofol (em mg/kg) em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4).

4.10 Período anestésico hábil

O período anestésico hábil do propofol variou significativamente entre G1 ($14,5 \pm 5,5$ minutos) e G4 ($8,5 \pm 1,5$ minutos). Entre os demais grupos não foi detectada variação significativa (G2: $10,3 \pm 2,3$ minutos; G3: $9,3 \pm 1,3$ minutos) (Figura 13).

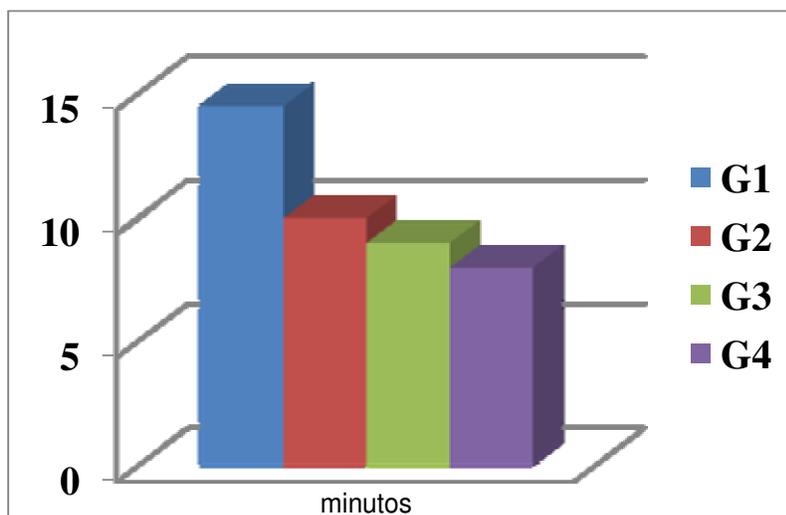


Figura 13 - Período hábil (em minutos) da anestesia com propofol, em cães pré-tratados com lidocaína e acepromazina (G1), com lidocaína (G2), com acepromazina (G3) ou com solução de NaCl a 0,9% (G4).

4.11 Outras alterações

Foram observadas as seguintes alterações no momento da indução anestésica com o propofol:

No G1, dois animais apresentaram nistagmo, um animal apresentou apnéia e movimentos de pedalagem, outro animal apresentou prolapso de terceira pálpebra (Figura 14) e relaxamento do esfíncter anal e o outro animal apresentou mioclonia, nistagmo e movimento de pedalagem.

No G2 nistagmo com prolapso de terceira pálpebra em um animal e mais dois animais apresentaram apenas prolapso de terceira pálpebra.

No G3 observou-se prolapso de terceira pálpebra em três animais, fasciculações em um, movimentos de pedalagem em outro e espasmos em outro animal.

No G4 três animais apresentaram prolapso de terceira pálpebra em M30 e M20.



Figura 14- Animal com prolapso de terceira pálpebra.

5 – DISCUSSÃO

A tendência a redução observada na frequência respiratória possivelmente deveu-se à acepromazina que, segundo Booth (1992) diminui a frequência respiratória no cão. Fantone (2002) afirma que a acepromazina promove pouca depressão respiratória, mas pode potencializar a ação depressora de outros agentes, principalmente os anestésicos gerais, caso ocorrido neste trabalho.

A temperatura corporal manteve-se dentro dos padrões considerados normais para a espécie, sendo observada uma redução significativa no grupo G1, que deve ter ocorrido devido ao ambiente refrigerado em que os animais se encontravam. Feitosa (2004) explica que a temperatura externa pode influenciar alterações na temperatura interna dos animais, assim como a acepromazina e o propofol causam uma diminuição gradativa da temperatura, por bloquearem o centro termorregulador (ANDRADE, 2002).

A frequência cardíaca apresentou pequena redução nos períodos estudados não sendo diagnosticadas alterações na mesma. Resultando semelhante ao de Pires et al. (2000) que utilizou a acepromazina e fentanil como medicação pré-anestésica na anestesia por infusão contínua do propofol em cães, assim como Selmi (2002) em seu estudo verificou que não houve grandes variações na frequência cardíaca devido à estabilidade cardiovascular promovida pelo propofol. Os dados obtidos neste estudo demonstram a segurança dessa associação.

Com relação aos valores de Pms, PRms, QRSms, QTms, RmV, PmV e RRms não ocorreram resultados significativos assim como no estudo de Brito (2007), que demonstrou o efeito antiarrítmico da lidocaína. A acepromazina também é tida como fármaco antiarrítmico (MASSONE, 2008), o que também justifica a não ocorrência de alterações do ritmo cardíaco.

A analgesia foi maior no G1 devido à associação da acepromazina com a lidocaína. Embora a acepromazina não tenha efeito anestésico ou analgésico, este fármaco tem a capacidade de potencializar o efeito anestésico de outros fármacos (MUIR III, 2002). Ao ser associada à lidocaína, o efeito potencializador da acepromazina foi aumentado, o que proporcionou uma maior analgesia aos animais deste grupo.

O miorelaxamento que os animais dos grupos G1, G2 e G3 apresentaram foi considerável, e o período de maior relaxamento muscular coincidiu com o momento de pico de concentração da lidocaína e da acepromazina no sangue, de acordo com Hall et al. (2001) e Andrade (2002).

A abolição dos reflexos protetores ocorrida no G1 vem a confirmar a ação potencializadora da associação pré-anestésica, pois a dose de propofol utilizada era apenas a necessária para a depressão do reflexo laringotraqueal para que ocorresse a intubação. Brito (2007) não conseguiu em seu estudo a abolição dos reflexos protetores dos animais, empregando apenas a lidocaína como medicação pré-anestésica.

O consumo anestésico teve uma considerável diferença entre os grupos principalmente entre G1 e G4 onde demonstrou que o G1 consumiu menos que o G4, que foi o grupo controle. Tais achados confirmam a citação de Lacerda (2005), quanto à redução da dose indutora do tiopental em caprinos pré-medicados com lidocaína. Pires et al. (2000) verificaram a redução da dose do propofol quando associado à medicação pré-anestésica com acepromazina e fentanil.

O maior período anestésico hábil observado no G1, quando comparado ao G4, deveu-se à maior sedação apresentada pelos animais deste grupo, decorrente da associação acepromazina-lidocaína. Portanto, a associação citada comprovou diminuir a dose necessária do agente anestésico indutor ao mesmo tempo em que aumenta a duração da anestesia, o que a torna indicada como medicação pré-anestésica para a anestesia geral induzida pelo propofol.

O prolapso de terceira pálpebra apresentado por alguns animais é justificado por Massone (2008), que relata que, no cão, no momento da indução da anestesia geral pode ocorrer essa alteração, da mesma forma que o relaxamento do esfíncter anal. As fasciculações e tremores musculares observados em alguns animais provavelmente deveram-se à elevação da concentração plasmática de lidocaína, embora o efeito pró-convulsivante da acepromazina possa ter contribuído para estas ocorrências (FANTONI, 2004; MUIR III, 2002).

6. CONCLUSÃO

Conclui-se que a associação de acepromazina com a lidocaína via intramuscular como medicação pré-anestésica potencializou a dose indutora do propofol e diminuiu seu consumo no G1 a redução foi de 45,2% com relação ao grupo controle(G4) redução essa encontrada também em G2 de 21,9% e em G3 34,2%, tendo o mínimo de efeitos nas variáveis fisiológicas e eletrocardiográficas.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, H. R. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**, 8. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., p. 285 – 298, 2003

AGUIAR, A. J.; LUNA, S. P. L.; OLIVA, V. N. L. S.; EUGÊNIO, F. R.; CASTRO, G. B. Continuous infusion of propofol in dogs premedicated with methotrimeprazine. **Vet. Anaesth. Analg.**, v. 28, p. 220-223, 2001.

ANDRADE, S. F. **Manual de terapêutica veterinária**. 2.ed. São Paulo:Roca, p. 386-387 – p. 254, 2002

BOOTH, N. H. Agentes psicotrópicos. In: BOOTH, N. H., McDONALD, L. E. **Farmacologia e terapêutica em veterinária**. 6.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, p.289-314, 1992.

BRITO, A. F. S. **Efeitos da lidocaína, por via intramuscular, na indução da anestesia com propofol em cães**. Patos, 2007. 38 p. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos.

BUFALARI A.; MILLER S. M.; GIANNONI C.; SHORT C. E. , The use of propofol as an induction agent for halothane and isoflurane anesthesia in dogs. **J. Am. Hosp. Association**, v.34, n. 1, p. 84 – 91, 1998.

BURNEY, R. G., DI FAZIO, C. Hepatic clearance of lidocaína during N₂O anesthesia in dogs. **Anesth. Analg.**, v. 55, p. 322 - 5, 1976.

CARARETO R.; SOUSA M.G.; ZACHEU J.C.; AGUIAR A.J.A.; CAMACHO A.A., Variabilidade da frequência cardíaca em cães anestesiados com infusão contínua de propofol e sufentanil. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.59, n.2, p.329-332, 2007

CARVALHO Y. K. DE; LUNA S. P. L., Anestesia e analgesia por via epidural em cães – atualização farmacológica para uma técnica tradicional. **Revista clínica veterinária** n.70 são Paulo p .68-74,2007

De TOLEDO, J. C. Lidocaine and seizures. **Ther. Drug. Monit.**, v. 22, p. 320-322, 2000.

Disponível em :<<http://www.gatemay.oved.com>>. Acesso em: 28 nov. 2001.

DUKE, T. A new intravenous anesthetic agent: Propofol. **Canine Veterinary Journal**. v.36, p.181-183, 1995.

FANTONI D.T., CORTOPASSI S. R. G., Anestésicos locais In: ANDRADE Silvia Franco **Manual de Terapêutica veterinária**. 2 ed., ROCA, p. 386-387, 2002.

FEITOSA, L. F.; Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico ROCA, p.81-82, 2004.

FANTONI, T. F.; CORTOPOSSI S. R.G medicação pré-anestésica, anestésicos injetáveis In: **anestesia em cães e gatos**, ROCA, p. 153 – 163, 2002.

FINHOLT, D. A., et al. Lidocaine pharmacokinetics in children during general anesthesia. **Anesth. Analg.**, v. 65, p. 277 – 82, 1986.

FRANCO, M.F.; LOURENÇO, M.L.G.; BECHARA, J.N.; BALIEIRO, J.C.C.; HENTZ, A.; LOPES, P.R., Efeitos da acepromazina no eletrocardiograma em cães clinicamente saudáveis. **Rev. Bras. Ciênc. Vet.**, v.9, n.1, p.295-297, 2002.

HALL, L. W.; CLARKE, K. W.; TRIM, C. M. **Veterinary Anaesthesia**. 10° ed. Lodom: W.B. Saunders, p. 114-119, 2001.

HARARI, J. **Cirurgia de pequenos animais**. Porto Alegre: Artemed: 1999. 417p.

KEEGAN R. D. Anestesia In: HARARI, Joseph. **Cirurgia de pequenos animais**. Porto Alegre: Artemed: p. 29 -33, 1999.

LACREDA, M. B. **Efeitos da Lidocaína na dose de indução anestésica com Tiopental Sódico em caprinos.** Patos, 2006, 36p. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos

LE BLANC, P. H.; Regional anestesia. In: RIEBOLD, T. W. (Ed) Principalesand techniques of equine anestesia. **Vte. Clin. North** Am. Equip. pract., v. 6, p. 693-704, 1990.

MAGELLA, H. A. & CHEIBUB, Z. B. Propofol: revisão bibliográfica. **Rev. Bra. De Anest.**, v. 40, n. 4, p. 289-294, 1990.

MASSONE Flavio Medicação pré-anestésica anestésicos gerais barbitúrico e não-barbitúricos In: **Anestesiologia veterinária(farmacologia e técnicas).**5 ed., Guanabara Koogan,2008 p.22 p.65.

MUIR III, W.W. HUBBELL, J. A. E. SKARDA. R. T. BEDNARSKI. R. M. **Manual de Anestesia Veterinária**, 3.ed. Porto Alegre : Artmed Editora, 2001. 431p.

OLIVEIRA F. A. DE; OLESKOVICZ N.; MORAES A. N. DE, Anestesia total intravenosa em cães e gatos com propofol e suas associações. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, Lages, v.6, n.2, p - 170-178, 2007

PIRES J. S., CAMPELO R. A. V., FARIA R. X., GUEDES Alonso G. P. Anesthesia by continuous infusion of propofol in dogs premedicated with acepromazine and fentanyl. **Ciência Rural**, vol.30, n.5, 2000.

REZENDE M. L., FARIAS A., BOLZAN A. A., FERREIRA W. L., LEGA E., NUNES N. Levomepromazine and acepromazine to blockade the arrhythmia induced by epinephrine in dogs anesthetized with halothane. **Ciência Rural**, vol.32, n. 3, 2002.

SELMI A.L. ; SANTOS P.S.P.; REZENDE M.L. ; NUNES N.; MCMAOUS C.; MENDES G.M. Alterações eletrocardiográficas em cães pré-medicados com levomepromazina e submetidos à anestesia por propofol e sevoflurano **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, vol. 54. n. 6. 2002.

SPINOSA, H. C.; GÓRNIAK, S. L.; BERNARDI, M. M. Anestésicos intravenosos e outros parenterais In: **Farmacologia Aplicada a Medicina Veterinária** 4º Ed. Guanabara koogan p. 134, 2006

TIBURCIO L.; SOUZA S. S.; FUNTEMA F., Anestesia epidural em cães: Revisão de literatura. **Resvista Nosso Clinico** n. 67 p. 14- 18 são paulo.

THIBAUT, J.; RIVERA, T.; AHUMADA, F. Anestesia endovenosa en perros mediante el uso de propofol en dosis unica, premedicado con acepromazina-atropina y xilazina-atropina. **Arch. Med.Vet.**, v.34, n.1, p.25-35, 2002

TVERSKOY, M., et al, Hypnotic effect of i.v. thiopentone is enhanced by i.m. administration of either lignocaina or bupivacaine. **British J. Anaessth.**, v. 79, p. 798-800, 1997.

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.