

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

MONOGRAFIA

**Anestesia injetável com acepromazina-zolazepam-tiletamina e xilazina-
cetamina, associada à anestesia epidural, em felinos (*Felix catus*)
submetidos à penectomia.**

Mônica Adriana Araújo

2008



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

MONOGRAFIA

Anestesia injetável com acepromazina-zolazepam-tiletamina e xilazina-cetamina, associada à anestesia epidural, em felinos (*Felix catus*) submetidos à penectomia.

**Mônica Adriana Araújo
Graduanda**

**Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto
Orientador**

**Patos
Abril de 2008**





Biblioteca Setorial do CDSA. Maio de 2022.

Sumé - PB

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO
CAMPUS DE PATOS - UFCG

A663a
2008

Araújo, Mônica Adriana.

Anestesia injetável com acepromazina – zolazepam – tiletamina e xilazina – cetamina, associada a anestesia epidural, em felinos (*Felix catus*) submetidos à penectomia. / Mônica Adriana Araújo. - Patos – PB: CSTR/UFCG, 2008.

32p.

Orientador (a): Pedro Isidro da Nóbrega Neto.

Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.

1 – Anestesiologia – felinos. 2 – Anestesia epidural I – Título

CDU: 616-089.5:636.8

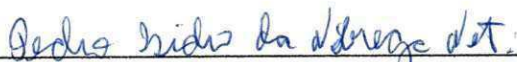
**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

**MÔNICA ADRIANA ARAÚJO
Graduanda**

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para
obtenção do grau de Médica Veterinária.

APROVADA EM:/...../.....

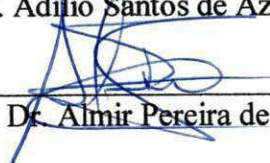
EXAMINADORES:



Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto



Prof. Adílio Santos de Azevedo



Prof. Dr. Almir Pereira de Souza

AGRADECIMENTOS

A Deus, meu refúgio e fortaleza, que foi o responsável por estar aqui concretizando esse sonho:

Aos meus pais, Raimundo Dantas e Rosa, e aos meus queridos irmãos, Morgana Michelle e Ramon, que durante toda essa caminhada me deram forças e coragem para seguir em frente:

Ao meu futuro esposo, Rubileudo, que nos momentos em que mais precisei me surpreendia a cada dia com suas atitudes e ações:

A toda minha família, em especial meus tios e tias, Nazaré, Luiza, Socorro e Manuel; meus primos, Luís Carlos, Leônidas Lúcia de Fátima e Verônica, que sempre estiveram comigo nos momentos de distração e nessa caminhada acadêmica;

À minha turma, por quem tenho um carinho imenso, em especial, Fabíola Carla, Cydia, Anna Pricilla, Francelícia, Ailson, Orlando, Rodrigo Palmeira, Cristian e Diógenes;

Às minhas amigas e quase irmãs, Amanda, Conceição Maria e Kalliup Leonora;

A todos os meus professores, e especialmente com carinho à Rosângela, Gildenor, Almir, Adílio e Pedro Isidro, que além de excelentes mestres são pessoas admiráveis;

Agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Pedro Isidro, que em todos os momentos se mostrou ser um profissional exemplar e uma pessoa digna de admiração, muito obrigada:

Enfim, agradeço a todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização desse sonho

LISTA DE TABELAS

Pág.

- Tabela 1 - Valores médios e desvio padrão da frequência cardíaca (bpm) de felinos anestesiados com xilazina-cetamina (GXC) ou acepromazina-zolazepam-tiletamina (GAZT), associado à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos..... 20
- Tabela 2 - Valores médios e desvio padrão da frequência respiratória (mpm) de felinos anestesiados com xilazina-cetamina (GXC) ou acepromazina-zolazepam-tiletamina (GAZT), associado à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos..... 21
- Tabela 3 - Valores médios e desvio padrão da temperatura corpórea (em Graus Celsius) de felinos anestesiados com xilazina-cetamina (GXC) ou acepromazina-zolazepam-tiletamina (GAZT), associado à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos..... 22

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1 - Variação dos valores médios da frequência cardíaca (bpm) de felinos anestesiados com xilazina-cetamina (GXC) ou acepromazina-zolazepam-tiletamina (GAZT), associado à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos.	21
Figura 2 - Variação dos valores médios da frequência respiratória (mpm) de felinos anestesiados com xilazina-cetamina (GXC) ou acepromazina-zolazepam-tiletamina (GAZT), associado à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos.	22
Figura 3 - Variação dos valores médios da temperatura corpórea (em Graus Celsius) de felinos anestesiados com xilazina-cetamina (GXC) ou acepromazina-zolazepam-tiletamina (GAZT), associado à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos.....	23

SUMÁRIO

	Pág.
LISTA DE TABELAS	
LISTA DE FIGURAS	
RESUMO	
ABSTRACT	
1. INTRODUÇÃO.....	10
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.1. Acepromazina.....	11
2.2. Xilazina.....	12
2.3. Cetamina.....	13
2.4. Tiletamina.....	14
2.5. Lidocaína.....	15
2.6. Anestesia epidural.....	16
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	18
3.1. Animais.....	18
3.2. Grupos experimentais.....	18
3.3. Procedimento anestésico.....	18
3.4. Análise estatística.....	19
4. RESULTADOS	20
5. DISCUSSÃO	24
6. CONCLUSÃO.....	27
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28

RESUMO

ARAÚJO, MÔNICA ADRIANA. Anestesia injetável com acepromazina-zolazepam-tiletamina e xilazina-cetamina, associada à anestesia epidural, em felinos (*Felix catus*) submetidos à penectomia. Patos, UFCG. 32p. 2008. (Trabalho de Conclusão de Curso).

Objetivou-se com este experimento comparar os efeitos das associações anestésicas acepromazina-tiletamina-zolazepam e xilazina-cetamina, associadas à anestesia epidural com lidocaína, sobre as frequências respiratória e cardíaca e sobre a temperatura corpórea, além da qualidade e duração da anestesia produzida, em gatos submetidos à penectomia. Foram utilizados 10 gatos machos provenientes da rotina cirúrgica do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, de raças variadas, com $3.9 \pm 1,9$ anos de idade (média \pm desvio padrão) e pesando $3,6 \pm 0,6$ kg distribuídos em dois grupos (GXC e GAZT). Os animais do GAZT foram tranqüilizados com acepromazina na dose de 0,5 mg/kg, via IM. Quinze minutos após a tranqüilização procedeu-se a indução anestésica com a associação zolazepam-tiletamina, na dose de 5 mg/kg, via IM, e, cinco minutos após esta, realizou-se a injeção epidural lombossacra de lidocaína a 2% sem vasoconstrictor, na dose de 0,22 ml/kg. No GXC o protocolo anestésico constou de xilazina na dose de 1 mg/kg, via IM, seguida, 15 minutos após, pela cetamina, na dose de 7 mg/kg, via IM, e pela anestesia epidural, esta realizada conforme citado para o GAZT. A frequência cardíaca e frequência respiratória foram avaliadas nos momentos T-15, T0, T15, T30, T45, T60 e T75, e a temperatura corpórea no T-15 e T75. A frequência cardíaca variou entre os grupos em todos os momentos avaliados. No GXC, ocorreu redução a partir do T0, com relação ao T-15. A frequência respiratória variou entre os grupos no T15. No GAZT ocorreu redução significativa em T15, T30 e T45, com relação ao T-15. Na temperatura corpórea houve redução significativa em ambos os grupos. No momento T75, a temperatura no GXC foi significativamente maior que no GAZT. Foi possível concluir que a anestesia dissociativa, com a administração de doses abaixo do recomendado, associada à epidural permitiu uma boa anestesia, diminuindo assim os custos da mesma e promovendo uma anestesia mais segura e eficaz, e que o uso da acepromazina-zolazepam-tiletamina, mostrou-se mais eficaz, mantendo-se os parâmetros FC e FR com valores próximos ao apresentado inicialmente pelo animal, alterando-os minimamente.

Palavras-Chaves: Gato; Anestésico dissociativo, Lidocaína.

ABSTRACT

ARAÚJO, MÓNICA ADRIANA. Injectable anesthesia with acepromazine-zolazepam-tiletamine and xilazine-ketamine combined with epidural in cats submitted to penectomy. Patos, UFCG. 32p. 2008.

The aim of this research was to compare the effects of anesthetics associations acepromazine/tiletamine-zolazepam and xilazina/ketamine associated in anesthesia epidural with the lidocaine in cats submitted to penectomy, evaluated during 75minutes (T-15, T0, T15, T30 and T75) according to cardiac and respiratory frequency, body temperature, duration and quality of anesthesia. Ten male cats of different breeds, 3.9 ± 1.9 years old and 3.6 ± 0.6 kg body weight were purchased from the Veterinary Hospital of Universidade Federal de Campina Grande. Cats were randomized in two groups GXC and GAZT. Cats from GAZT group were given acepromazine (0.5mg/kg, IM), zolazepam – tiletamine association (5mg/kg, IM) and epidural injection (lidocaine 2%, 0.22 ml/kg) without vasoconstrictor. Cats from GXC group were given xilazine (1mg/kg, IM), and ketamine (7 mg/kg,IM), and epidural injection (lidocaine 2% 0.22 ml/kg). Cardiac rate varied in all times evaluated between the groups. GXC group showed reduction in cardiac rate since T0. Respiratory rate in the T15 varied between the groups. GAZT group showed reduction in respiratory rate in T15, T30 and T45. Body temperature in GXC group showed reduction in T15, T30 and T45 in comparison to the GAZT group. In conclusion, low doses of dissociative anesthesia in association to epidural anesthesia can be performed safely decreasing the costs of the anesthesia and promoting a safe and efficient procedure. The GAZT protocol has more efficient than GXC.

Key-words: cat, dissociative anesthetic, lidocaine.

1. INTRODUÇÃO

A anestesia injetável apresenta vantagens distintas em relação à inalatória, em algumas situações como: indução da anestesia geral e intubação, que são conseguidas de modo mais eficaz pela injeção endovenosa de um anestésico de curta duração, ou, em animais de difícil contenção, pela injeção intramuscular. (BRADSON, 2003).

Em meados da década de 60 surgiu a cetamina, que inicialmente foi utilizada em humanos e até hoje é empregada para realização da anestesia dissociativa, ou seja, anestesia que dissocia o córtex cerebral promovendo analgesia, sem perda dos reflexos protetores (MASSONE, 2003).

A anestesia dissociativa é uma das técnicas anestésicas mais utilizadas em felinos, devido à sua elevada margem de segurança, bem como ao temperamento e ao porte destes animais, que dificultam, muitas vezes, a administração de fármacos pela via intravenosa. Desta forma, opta-se pela anestesia dissociativa, que promove anestesia segura, de duração controlável pelas readministrações, e com a praticidade da administração intramuscular (SPINOSA, 1996).

Na literatura consultada, não foram encontrados artigos relatando os efeitos das associações de acepromazina com zolazepam-tiletamina ou de xilazina com cetamina, associadas à anestesia epidural, com relação aos parâmetros fisiológicos e à qualidade e duração da anestesia.

Objetivou-se com este experimento comparar os efeitos das associações anestésicas acepromazina-tiletamina-zolazepam e xilazina-cetamina, associados à anestesia epidural com lidocaína, sobre as frequências respiratória e cardíaca e sobre a temperatura corpórea, além da qualidade e duração da anestesia produzida, em gatos submetidos à penectomia.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. ACEPROMAZINA

A acepromazina, também conhecida como acetilpromazina, é um dos representantes dos fenotiazínicos e apresenta-se na forma de maleato, com fórmula molecular $C_{23}H_{26}N_2O_5S$, peso molecular de 442, 50, ponto de fusão entre 220 e 240°C e pH de 5,2, na concentração de 0,1% (MASSONE, 2003).

Segundo Fantoni (2002), os fenotiazínicos promovem efeitos calmantes e neurológicos, devido a bloquearem, no sistema nervoso central (SNC), neurotransmissores como serotonina e dopamina, como também a deprimirem a formação reticular.

A acepromazina diminui a pressão venosa central e provoca taquicardia reflexa, o que, combinado à diminuição da resistência vascular sistêmica, resulta em aumento transitório do débito cardíaco, seguido de sua redução. Raramente ocorre bradicardia decorrente da administração deste fármaco (MUIR e MASON, 1993).

Seu principal efeito adverso é a hipotensão arterial causada pelo bloqueio dos receptores α_1 -adrenérgicos periféricos (FAVER *et al.*, 1986). Esse efeito hipotensor sobrepõe-se à ação simpaticomimética dos agentes dissociativos (INGWERSEN *et al.*, 1988). Outros efeitos cardiovasculares causados pela acepromazina são: depressão do miocárdio, diminuição da perfusão cutânea e visceral e vasodilatação esplênica (MUIR e MASON, 1993).

No sistema respiratório, a acepromazina promove discreta diminuição da frequência respiratória (MUIR *et al.* 2001), mas potencializa a depressão causada por outros fármacos. Por diminuir a sensibilidade dos quimiorreceptores ao dióxido de carbono, pode diminuir a frequência e o volume-minuto (FANTONI, 2002). Estes mesmos autores recomendam não utilizá-la em animais em choque moderado a severo ou com histórico de epilepsia e cardiopatia grave.

Segundo Spinoso *et al.* (1996), a acepromazina produz queda da temperatura corporal, conseqüência da vasodilatação cutânea da ação do fármaco nos mecanismos termorreguladores do hipotálamo.

Segundo Massone (2003) e Fantoni (2002), a acepromazina possui ainda ações antiarrítmica, antihistamínica e antiemética.

De acordo com Massone (2003), a dose recomendada para pequenos animais é de 0,1 a 0,2 mg/kg. Fantoni (2002), comentam que não se deve ultrapassar o total de 3 mg por animal.

2.2. XILAZINA

A xilazina apresenta-se sob a forma de cloridrato, com ponto de fusão de 164 a 167°C, fórmula molecular $C_{12}H_{16}N_2SHCl$ e peso molecular de 256,8, sendo composta por cristais incolores de sabor amargo, solúveis em água. Cada mililitro (mL) da sua solução a 2% contém 23,32 mg de cloridrato de xilazina, que corresponde a 20 mg da base (MASSONE, 2003). Tem propriedades sedativas, miorelaxante ação central e analgésica, as quais decorrem de sua atuação como agonista nos α_2 -adrenorreceptores centrais e periféricos (SPINOSA *et al.*, 1996; MUIR III *et al.*, 2001).

Ao estimular os receptores α_2 -adrenérgicos, a xilazina reduz a liberação de noradrenalina por inibição do influxo de íons cálcio na membrana neuronal, o que induz à diminuição da atividade simpática do SNC e da concentração de catecolaminas e outros hormônios, como o antidiurético (ADH) – aumentando a diurese – e a insulina – levando à hiperglicemia (BOOTH, 1992 (b); SPINOSA *et al.*, 1996; MUIR III *et al.*, 2001).

Os efeitos cardiovasculares promovidos pela xilazina incluem vasoconstrição inicial com aumento transitório da pressão arterial, seguido de hipotensão arterial, diminuição da frequência cardíaca e redução do débito cardíaco. O fármaco também produz bloqueio átrio-ventricular e sensibiliza o miocárdio à ação das catecolaminas (KLIDE *et al.*, 1975; MUIR *et al.*, 2001; MUIR III, 1998). Ainda causa depressão do centro vasomotor e aumento do tono vagal e da atividade dos barorreceptores (BOOTH, 1992(b)).

No sistema respiratório a xilazina causa redução da frequência respiratória e do volume-minuto devido à depressão central do centro respiratório, principalmente após a administração intravenosa (IV) (FANTONI, 2002). Ocorrem também relaxamento laríngeo e supressão do reflexo da tosse (KLIDE *et al.*, 1975; MUIR III, 1998; MUIR III *et al.*, 2001).

Segundo Massone (2003), a temperatura inicialmente se eleva até 1°C, retornando à normalidade aproximadamente 3 horas após a aplicação intramuscular (IM).

Outros efeitos da xilazina incluem ataxia, sialorréia e vômito (GLEED, 1987; GEISER, 1990).

Segundo Spinosa *et al.* (1996), os efeitos da xilazina iniciam-se em 1 a 3 minutos, após a administração IV, e em 3 a 5 minutos, quando IM. A intensidade e duração dos efeitos são dose-dependentes, variando de 30 a 60 minutos.

A dose recomendada para felinos varia de 0,1 a 1 mg/kg (FANTONI, 2002), embora Massone (2003) recomende não exceder-se a dose de 0,8 mg/kg, devido à recuperação tardia e elevada depressão produzidas.

2.3. CETAMINA

A cetamina é um congênera da fenciclidina quimicamente designado como 2-(o-clorofenil)-2-(metil-amino)-ciclo-hexanona. Apresenta-se como uma mistura racêmica de dois isômeros individuais S(+) e R(-), hidrossolúveis e com lipossolubilidade 10 vezes maior do que o tiopental, resultando em absorção rápida. Comercialmente é apresentada nas concentrações de 5 e 10%, com pH de 3,5 a 5,5, o que produz dor e irritação local, no momento da administração (SPINOSA *et al.*, 1996).

A cetamina, como os demais agentes dissociativos, promove antagonismo não competitivo dos receptores do tipo N-metil-D-aspartato (NMDA) do SNC, envolvidos com a condução de impulsos sensoriais espinhal, talâmico, límbico subcortical e cortical (ANDRADE *et al.*, 2002).

A cetamina é considerada um fármaco que aumenta a tonicidade simpática, com elevação significativa da frequência cardíaca, débito cardíaco, pressão arterial sistêmica, trabalho do ventrículo esquerdo e consumo de oxigênio pelo miocárdio (LIN, 1996; STEWART, 1999). As concentrações plasmáticas de adrenalina e noradrenalina elevam-se cerca de 2 minutos após a administração de cetamina, retornando aos níveis basais após 15 minutos (ANDRADE *et al.*, 2002).

Booth (1992a) relatou que a cetamina inibe o impulso vagal eferente sobre o coração por ação central e não baroreflexa, acreditando-se que esse efeito seja responsável pelo cronotropismo positivo produzido pela mesma.

Estudo relacionado ao efeito dos agentes dissociativos no sistema noradrenérgico, mostrou que a cetamina bloqueia os receptores da noradrenalina, por isso o uso de agonistas α_2 -adrenérgicos reduz o efeito simpaticomimético da mesma (VALADÃO, 2002).

No sistema respiratório, a cetamina produz ventilação apnéustica e a respiração caracteriza-se por pausa prolongada após a inspiração. Quando empregada em doses elevadas, a respiração pode se tornar irregular e superficial (VALADÃO, 2002). Massone (2003) menciona que a cetamina mantém as vias aéreas livres, com presença de reflexos protetores, dispensando o uso de intubação endotraqueal.

Haskins *et al.* (1986) observaram aumento da temperatura corporal, atribuído ao aumento da atividade muscular, quando a cetamina foi utilizada isoladamente. Contrariamente, Hellyer *et al.* (1991) observaram diminuição significativa na temperatura corporal, caracterizando hipotermia, com a associação cetamina-midazolam e cetamina-diazepam. Bradson (2003) relata que, em felinos, a temperatura corpórea declina em média $1,6^{\circ}\text{C}$ em decorrência do efeito da cetamina.

Por produzir hipertonia muscular, recuperação disfórica e convulsões, a cetamina tem sido utilizada em associação com sedativos ou tranqüilizantes, que eliminam ou minimizam esses efeitos excitatórios (HELLYER *et al.*, 1991).

De acordo com Massone (2003), a dose de cetamina recomendada para felinos é de 8 a 10 mg/kg por via IM, com latência de 5 a 10 minutos e efeito de 30 a 45 minutos e com tempo de recuperação próximo ao período anestésico hábil. Pela via IV, a dose varia de 2 a 6 mg/kg, o período de latência praticamente inexistente e o efeito dura de 5 a 15 minutos.

2.4. TILETAMINA

A tiletamina é um anestésico dissociativo quimicamente conhecido como 2-etilamino, 2-(2-tienil) ciclo-hexanona. Possui potência e duração de ação três vezes maior do que a cetamina (BOOTH, 1992 (a)).

Atualmente a tiletamina é apresentada comercialmente nas concentrações de 2, 5 e 10%, associada a um benzodiazepínico, o zolazepam, que produz hipnose e relaxamento muscular, pois aumenta a atividade inibitória do GABA (ácido-gama-amino-butírico), neurotransmissor inibitório no SNC, potencializando a indução,

miorrelaxamento e analgesia, sem depressão cardiorrespiratória (FIENE *et al.*, 1988). A solução tem pH de 2,8, o que causa irritação tecidual e dor no momento da administração IM (VALADÃO, 2002).

Calderwood *et al.* (1971) descreveram diminuição da frequência cardíaca e da pressão arterial por até 30 minutos após o uso da tiletamina pela via IM em felinos, enquanto Fantoni e Cortopassi (2002), afirmam que após a injeção IV observou-se aumento destes parâmetros.

Bradson (2003), afirma que após a administração de tiletamina-zolazepam via IM, ocorre declínio da frequência cardíaca e da pressão arterial até um nível máximo dentro de 30 minutos, com retorno gradual aos valores normais após esse período.

No sistema respiratório a tiletamina produz ritmo respiratório irregular, com tendência a pausas breves durante a inspiração, levando a retenção do dióxido de carbono e diminuição do pH sanguíneo, mais acentuado nos primeiros cinco minutos (HELLER *et al.*, 1988; FANTONI, 2002).

Quando empregada em felinos pela via IM, a dose recomendada da associação tiletamina-zolazepam varia de 6 a 13 mg/kg (BRADSON, 2003; MASSONE, 2003), apresentando latência de 2 a 3 minutos e duração de 60 minutos (VALADÃO, 2002). Pela via IV, a dose recomendada é 5 mg/kg, com período de latência de 30 a 90 segundos e duração de cerca de 30 minutos (SPINOSA *et al.*, 1996).

Spinosa *et al.* (1996), afirmam que em felinos as meias-vidas plasmáticas do zolazepam e da tiletamina são de 4,5 a 2,5 horas, respectivamente, tornando a recuperação mais tardia e com tranquilização residual.

2.5. LIDOCAÍNA

A lidocaína é o anestésico local mais comumente empregado na prática clínica, devido à sua potência, rápido início e moderada duração de ação (SKARDA, 1991). 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).

É um anestésico local que possui como grupo aromático a xilidina, como cadeia intermediária uma amida e um grupamento amina terciário, com moderada

lipossolubilidade, potência e duração e alto poder de penetração, mas pouca ação vasodilatadora. A duração do efeito da lidocaína é de cerca de 60 minutos, podendo ser aumentada para 120 minutos, quando associada a um vasoconstrictor (MASSONE, 2003).

A lidocaína possui um efeito depressor direto sobre o miocárdio e um efeito estimulante indireto sobre o sistema cardiovascular, mediado pelo sistema nervoso autônomo (McWHIRTER *et al.*, 1973). Pode ocorrer estímulo ou grave depressão do sistema cardiovascular, conforme se aumenta a dose, sendo este efeito influenciado pela ação de fármacos que interfiram com o sistema nervoso autônomo (MORAES *et al.*, 1998; MURRELL *et al.*, 2005).

O efeito da lidocaína sobre a função respiratória foi relatado como estimulante por Gross *et al.* (1983) e por Labaille *et al.* (1985). No homem, o efeito da lidocaína sobre a respiração parece ser dependente do modo de administração, sendo que quando aplicada pela via intravenosa o efeito final é de depressão da função, diferente do que ocorre com a administração intramuscular e subcutânea (GOODMAN e STRATFORD, 1995).

Quando administrada pela via IV, concomitantemente a anestésicos inalatórios e injetáveis, a lidocaína potencializa estes fármacos (DOHERTY e FRAZIER, 1998; NÓBREGA NETO *et al.*, 2002)

2.6. ANESTESIA EPIDURAL

A anestesia epidural é o bloqueio nervoso de uma área do corpo obtida através da utilização de fármacos no espaço epidural, bloqueando a condução do estímulo à medula espinhal (MASSONE, 2003).

É uma técnica simples, de fácil execução e custo baixo, dispensando aparelhagem sofisticada e com mínimos efeitos cardiorrespiratórios, sendo indicada na realização de procedimentos obstétricos e ortopédicos nos membros pélvicos (MASSONE, 2003), além de proporcionar analgesia trans- e pós-operatória. (CARVALHO e LUNA, 2007).

Segundo Carvalho e Luna (2007), a anestesia epidural é inconveniente em animais obesos devido à dificultosa localização do local de punção, como também à necessidade, muitas vezes, da utilização de pré-anestesia ou anestesia geral.

De acordo com Fantoni (2002), em animais de pequeno porte o local de punção mais adequado é o lombossacro, com o paciente em decúbito lateral ou esternal e os membros pélvicos tracionados cranialmente, tomando-se como referência as asas do íleo e o processo espinhoso dorsal da sétima vértebra lombar, localizando-se o ponto de punção caudalmente a este último.

O local de punção deve ser tricotomizado e preparado assepticamente e a agulha estéril deve ultrapassar a pele e subcutâneo, ligamentos supra-espinhoso, intervertebral e amarelo, crepitando ao passar por este último e chegando finalmente ao espaço epidural (FANTONI, 2002).

Na anestesia epidural os efeitos cardiovasculares dos anestésicos locais são controversos, mas sabe-se que causa vasodilatação arteriolar com vasoconstrição compensatória, paralisia das fibras simpáticas no bloqueio torácico anterior, diminuição do débito cardíaco por bloqueio β -receptor e depressão do miocárdio quando em níveis séricos altos (MASSONE, 2003).

Os efeitos respiratórios são diretamente proporcionais à altura do bloqueio, de modo que bloqueio anterior pode provocar respiração mais diafragmática e, caso as raízes do nervo frênico sejam atingidas, pode ocorrer parada respiratória. No entanto, isso geralmente está associado à sobre-dose ou falha na técnica (MASSONE, 2003).

A postura de Schiff-Scherington é observada em 10% dos casos, caracterizando-se por espasticidade dos membros torácicos, que se deve à compressão nervosa motora causada pelo anestésico local, sendo minimizada pela injeção lenta (HALL e CLARKE, 2001).

Quanto à temperatura corporal, esta pode ser reduzida devido à absorção sistêmica do anestésico local e à transferência central via líquido cefalorraquidiano, levando à depressão do centro termorregulador e bloqueio simpático, ocasionando vasodilatação e redistribuição do calor central para tecidos periféricos (GABRIEL, 1971; STEEN E MICHENFELDER, 1979).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Animais

Foram utilizados 10 gatos machos, de raças variadas, com $3,9 \pm 1,9$ anos de idade (média \pm desvio padrão) e pesando $3,6 \pm 0,6$ kg. Os animais foram provenientes da rotina cirúrgica do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, e foram encaminhados à cirurgia quando não havia alternativas de tratamento clínico para a urolitíase.

3.2. Grupos experimentais

Os animais foram alocados ao acaso em dois grupos, previamente denominados GAZT e GXC, cada um dos quais contendo cinco animais. Imediatamente antes do procedimento anestésico, cada animal foi pesado e levado à sala de preparo cirúrgico.

3.3. Procedimento anestésico

Os animais do GAZT foram tranqüilizados com acepromazina¹ na dose de 0,5 mg/kg, via IM. Quinze minutos após a tranqüilização procedeu-se a indução anestésica com a associação zolazepam-tiletamina², na dose de 5 mg/kg, via IM, e, cinco minutos após esta, realizou-se a injeção epidural lombossacra de lidocaína a 2% sem vasoconstrictor³, na dose de 0,22 mL/kg.

No GXC o protocolo anestésico constou de xilazina⁴ na dose de 1 mg/kg, via IM, seguida, 15 minutos após, pela cetamina⁵, na dose de 7 mg/kg, via IM, e pela anestesia epidural, esta realizada conforme citado para o GAZT.

Todas as punções epidurais foram realizadas pelo mesmo pesquisador, com agulha hipodérmica 30x7 e a posição correta da agulha foi confirmada pela aspiração do anestésico local previamente colocado no canhão da agulha de punção ou pela ausência de resistência ao êmbolo da seringa, durante a administração.

¹ Acepran 0,2% - Univet S.A. Indústria Veterinária.

² Telazol - Fort Dodge Saúde Animal Ltda.

³ Cloridrato de lidocaína 2% - Hipolabor Farmacêutica Ltda.

⁴ Anasedan - Vetbrands Saúde Animal

⁵ Dopalen - Vetbrands Saúde Animal

Foram avaliados os seguintes parâmetros fisiológicos: frequência respiratória, por auscultação com estetoscópio, mensurando-se os movimentos respiratórios durante um minuto; frequência cardíaca, por auscultação com estetoscópio, contando-se os batimentos cardíacos durante um minuto; e a temperatura corpórea, em graus Celsius, com termômetro clínico digital inserido cerca de quatro centímetros no reto e mantido em contato com a mucosa retal.

A mensuração das frequências respiratória e cardíaca foi realizada nos seguintes momentos: imediatamente antes da administração da acepromazina ou xilazina (T-15), quinze minutos após estas e imediatamente antes da administração da cetamina ou telazol (T0), e aos 15 (T15), 30 (T30), 45 (T45), 60 (T60) e 75 (T75) minutos após a administração destas. A temperatura corpórea foi mensurada apenas nos momentos T-15 e T75, uma vez que, durante a cirurgia, a mensuração não pôde ser realizada.

A técnica cirúrgica realizada foi a descrita por Hobson (1996).

Após a cirurgia os animais foram encaminhados ao gatil do Hospital Veterinário, nos casos que necessitaram de internação, ou à suas residências, nos casos menos graves.

Quaisquer intercorrências verificadas durante a anestesia foram anotadas, bem como as readministrações de fármacos anestésicos, caso necessário.

A qualidade da anestesia foi avaliada através da observação do comportamento dos animais após a administração dos fármacos, como também a necessidade ou não de readministrações.

3.4. Análise Estatística

A análise estatística foi realizada em computador, empregando o programa Graphpad Instat. As médias de frequência cardíaca e respiratória foram analisadas com o emprego da análise de variância para amostras repetidas e a comparação entre os momentos e entre os grupos foi realizada pelo teste de Student-Newman-Keuls. Os dados referentes à idade e peso dos animais, à duração da cirurgia e à temperatura corpórea foram avaliados empregando o teste *t* de Student. Todos os testes foram aplicados ao nível de 5% de significância.

Os dados estão apresentados, nas tabelas e no texto, na forma de média±desvio padrão.

4. RESULTADOS

A qualidade da tranquilização obtida com o emprego da acepromazina, no GAZT, foi inferior à produzida pela xilazina, no GXC.

A anestesia epidural foi realizada facilmente em todos os animais.

Em ambos os grupos não foram necessárias readministrações do anestésico dissociativo.

A duração da cirurgia não variou entre os grupos, sendo de $61,2 \pm 9,9$ minutos no GXC e $48,0 \pm 19,6$ minutos no GAZT.

4.1. Frequência Cardíaca

Houve diferença significativa entre os grupos em todos os momentos avaliados. No GXC, ocorreu redução significativa a partir do T0, com relação ao T-15 (Tabela 1; Figura 1).

Tabela 1 - Valores médios e desvio padrão da frequência cardíaca (bpm) de felinos anestesiados com xilazina-cetamina (GXC) ou acepromazina-zolazepam-tiletamina (GAZT), associado à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos.

Grupos	Momentos						
	T-15	T0	T15	T30	T45	T60	T75
GXC	156,4±31,5	115,2±42,0*	123,0±23,3*	119,0±32,1*	116,8±37,1*	119,4±42,8*	112,8±19,2*
GAZT	185,6±17,5#	207,4±24,6#	204,0±13,4#	182,2±15,9#	175,0±27,1#	188,8±28,6#	188,0±23,9#

* - estatisticamente diferente do valor inicial (T-15).

- estatisticamente diferente do GXC.

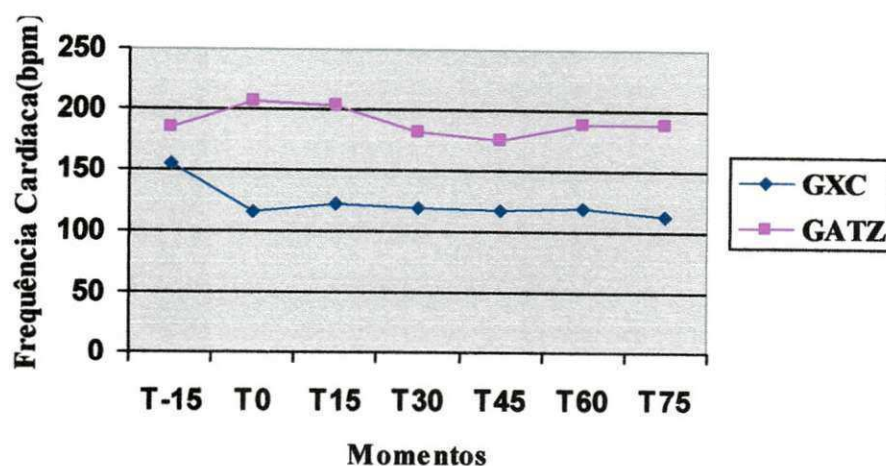


Figura 1 - Variação dos valores médios da frequência cardíaca (bpm) de felinos anestesiados com xilazina-cetamina (GXC) ou acepromazina-zolazepam-tiletamina (GAZT), associado à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos.

4.2. Frequência Respiratória

Houve diferença significativa entre os grupos no T15. No GAZT ocorreu redução significativa em T15, T30 e T45, com relação ao T-15 (Tabela 2; Figura 2).

Tabela 2 – Valores médios e desvio padrão da frequência respiratória (mpm), dos grupos xilazina-cetamina (GXC), e acepromazina-zolazepam tiletamina (GAZT), associados à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos.

Grupos	Momentos						
	T-15	T0	T15	T30	T45	T60	T75
GXC	42,0 ±16,1	47,2 ±9,7	42,0 ±8,7	31,8 ±3,3	36,2± 8,1	37,4± 10,8	33,6 ±8,9
GAZT	35,6 ±14,2	32,2± 12,4	23,0± 5,8*#	20,6± 5,5*	23,2± 5,2*	25,2 ±5,9	30,4± 9,5

* - estatisticamente diferente do valor inicial (T-15).

- estatisticamente diferente do GXC.

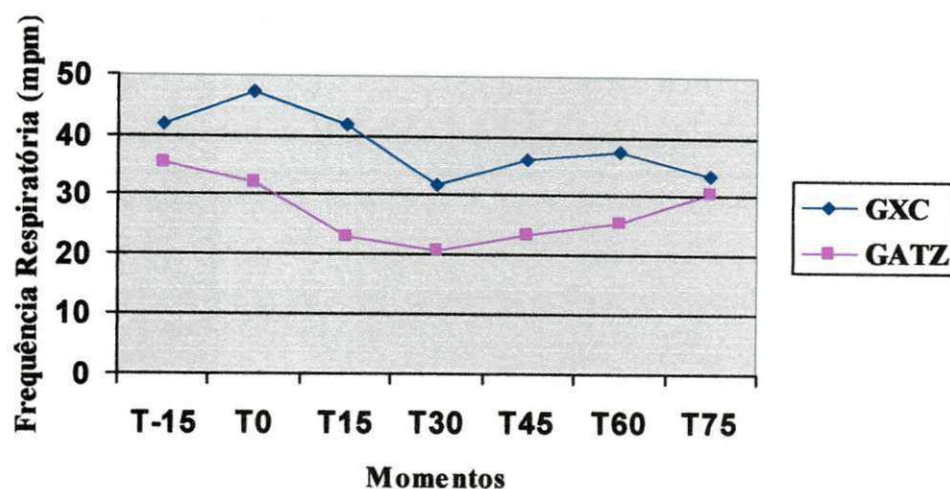


Figura 2 – Variação dos valores médios da frequência respiratória (mpm) dos grupos xilazina-cetamina (GXC), e acepromazina-zolazepam tiletamina (GAZT), associados à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos.

4.3. Temperatura corpórea

Houve redução significativa em ambos os grupos. No momento T75, a temperatura corpórea no GXC foi significativamente maior que no GAZT (Tabela 3; Figura 3).

Tabela 3 – Valores médios e desvio padrão da temperatura corpórea (em Graus Celsius), dos grupos xilazina-cetamina (GXC), e acepromazina-zolazepam tiletamina (GAZT), associados à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos.

Grupos	Momentos	
	T-15	T75
GXC	38,5±0,8	36,6±1,1*
GAZT	37,7±0,8	34,8±1,3*#

* - estatisticamente diferente do valor inicial (T-15).

- estatisticamente diferente do GXC.

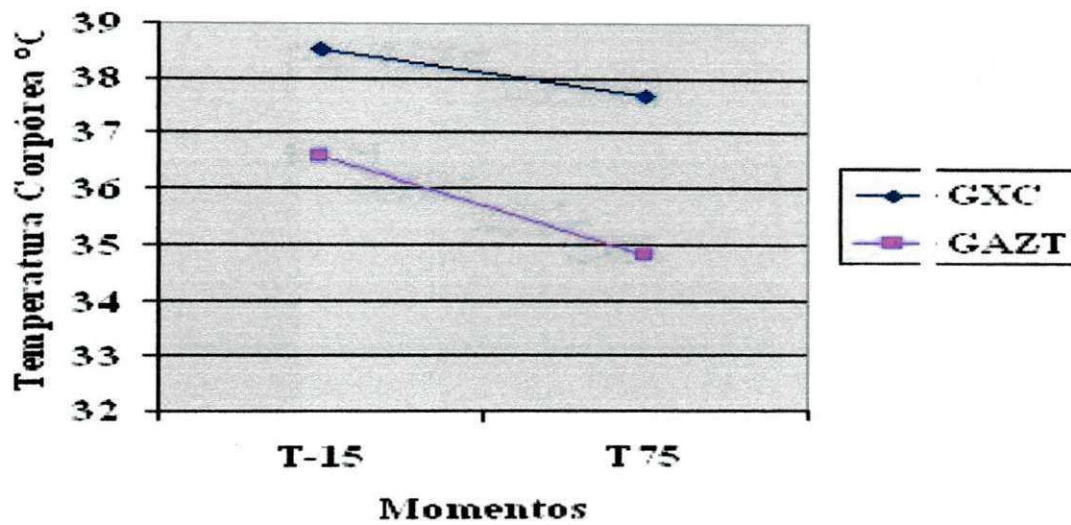


Figura 3 – Variação dos valores médios da temperatura corpórea (em Graus Celsius), dos grupos xilazina-cetamina (GXC), e acepromazina-zolazepam tiletamina (GAZT), associados à anestesia epidural com lidocaína, em diferentes momentos.

5. DISCUSSÃO

O menor efeito tranqüilizante observado com o emprego da acepromazina, em relação à xilazina, já era esperado, uma vez que a depressão do SNC promovida por esta última, que é classificada com sedativo, é bem maior que a produzida pela acepromazina, classificada como tranqüilizante (SPINOSA *et al.*, 1996; MUIR III *et al.*, 2001).

A facilidade com que a anestesia epidural foi realizada está conforme com Massone (2003) e Carvalho e Luna (2007). O emprego da anestesia dissociativa previamente à punção, facilitou ainda mais o procedimento, uma vez que os animais permaneceram imóveis.

Foi observado que os animais do grupo GAZT apresentaram frequência cardíaca, superior ao grupo GXC, já no momento inicial (T-15). Este fator não pôde ser controlado, pois os mesmos eram provenientes da rotina do Hospital Veterinário e foram escolhidos por sorteio com relação ao protocolo a ser utilizado. Provavelmente os animais alocados no GXC apresentavam quadros clínicos menos graves que os do GAZT e, conseqüentemente, menores alterações orgânicas.

A redução observada na frequência cardíaca, no GXC, pode ser atribuída ao uso da xilazina, que reconhecidamente promove, além deste efeito, redução do débito cardíaco (KLIDE *et al.*, 1975; MUIR III, 1998; MUIR *et al.*, 2001), depressão do centro vasomotor e aumento do tono vagal (BOOTH, 1992b). Este efeito possivelmente seria diminuído com a administração da cetamina, que, de acordo com Booth (1992a), Andrade *et al.* (2002) e Valadão (2002), produz estimulação simpática e do sistema cardiovascular. No entanto, neste experimento a dose empregada de cetamina correspondeu a cerca da metade da clinicamente usada, sendo insuficiente, portanto, para promover os efeitos simpatomiméticos esperados. Salienta-se que os valores observados revelam a ocorrência de bradicardia (FUTEMA, 2002), o que poderia complicar o quadro clínico do paciente. Recomenda-se, portanto, o emprego da atropina previamente a este protocolo anestésico, com a finalidade de prevenir esta bradicardia.

No GAZT, por outro lado, a frequência cardíaca manteve-se estável e dentro dos valores tidos como fisiológicos para a espécie (FUTEMA, 2002), ao longo de todo o período experimental. Provavelmente este achado decorreu do equilíbrio de efeitos entre a acepromazina, que tende a elevar este parâmetro (MUIR e MADSON, 1993), e da tiletamina que, quando usada pela via intramuscular, é mais propensa a produzir

bradicardia (CALDERWOOD *et al.*, 1971; BRADSON, 2003). Esta maior estabilidade verificada na frequência cardíaca permitiu-nos avaliar este protocolo anestésico como mais seguro que o protocolo empregado no GXC.

A anestesia epidural não interferiu com a frequência cardíaca em ambos os grupos, revelando a segurança deste procedimento com relação a este parâmetro, conforme relatado por Massone (2003) e Carvalho e Luna (2007).

A redução da frequência respiratória observada no grupo GAZT, significativa nos momentos T15, T30 e T45, presumivelmente decorreu da administração da tiletamina, embora a arritmia respiratória relatada por Heller *et al.* (1988) e Fantoni (2002) não tenha sido observada, provavelmente pela menor dose de tiletamina administrada neste experimento. Salienta-se que os valores obtidos permaneceram dentro dos limites fisiológicos dos felinos, descritos por Futema (2002) como sendo de 20 a 40 movimentos por minuto, revelando a segurança deste protocolo anestésico, quanto a este parâmetro. Não foi constatado nenhum efeito da anestesia epidural sobre a frequência respiratória, em ambos os grupos, denotando novamente a segurança desta técnica.

A mensuração da temperatura corpórea foi realizada apenas no início e no final do período experimental, devido ao fato de que a técnica cirúrgica empregada preconiza a sutura em bolsa do esfíncter anal, impossibilitando, desta forma, a introdução do termômetro clínico.

O declínio da temperatura corpórea, detectado em ambos os grupos, decorreu da depressão do centro termorregulador causado pelos fármacos administrados, associada à imobilidade do animal e à climatização da sala cirúrgica com ar condicionado, além do emprego de calhas de inox, sem o emprego de colchão térmico. A redução mais acentuada observada no GAZT possivelmente decorreu do efeito da acepromazina sobre este parâmetro, conforme relata Spinosa *et al.* (1996), embora um efeito concomitante da lidocaína sobre este achado não possa ser descartado (STEEN, 1979). Salienta-se que em ambos os grupos desenvolveu-se hipotermia (FUTEMA, 2002), que deve ser convenientemente prevenida pela adoção de aquecimento passivo com colchões/bolsas térmicas e infusão de fluidos aquecidos, quando do emprego dos protocolos anestésicos estudados.

A duração da anestesia epidural obtida com a lidocaína 2% sem vasoconstrictor foi suficiente para a realização do procedimento cirúrgico proposto, uma vez que o

mesmo foi realizado dentro do período hábil promovido por este anestésico, que é de cerca de 60 minutos (MASSONE, 2003). Este fato foi confirmado pela não necessidade de readministração dos anestésicos dissociativos, em ambos os grupos, uma vez que as doses empregadas dos mesmos seriam insuficientes para produzir anestesia completa, caso fossem empregados isoladamente.

6. CONCLUSÃO

Foi possível concluir que a anestesia dissociativa, com a administração de doses abaixo do recomendado, associada à epidural, permitiu uma boa anestesia, diminuindo assim os custos da mesma e promovendo uma anestesia segura e eficaz.

O protocolo anestésico empregado no grupo GAZT, mostrou-se mais seguro, visto que os parâmetros frequência cardíaca e respiratória mantiveram-se próximos aos valores iniciais (T-15), promovendo maior estabilidade ao paciente.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, S.F.; FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G.; ANDRADE NETO, J.P. Terapêutica do Sistema Nervoso. In: ANDRADE, S.F. **Manual de Terapêutica Veterinária**. 2.ed., São Paulo: Roca, 2002. Cap.17, p.347-435.

BOOTH. N.H. Anestésicos Intravenosos e Outros Parenterais. In: BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**. 6.ed., Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1992. Cap.13, p.167- 218(a).

BOOTH. N.H. Anestésicos Não Narcóticos. In: BOOTH, N.H.; McDONALD, L.E. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**. 6.ed., Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1992 .Cap.16, p.262- 288(b).

BRADSON, K.R. Anestésicos Injetáveis. In: ADAMS, H.R. **Farmacologia e Terapêutica Veterinária**. 8.ed., Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2003. Cap.12, p.179- 223.

CALDERWOOD, H.W. *et al.* Cardiorrespiratory effects of tiletamine in cats. **Am. J. Vet. Res.** v.32, n.10, p.1511- 1515, 1971.

CARVALHO, Y.K.; LUNA, S.P.L. Anestesia e analgesia por via epidural em cães – atualização farmacológica para uma técnica tradicional. **Clínica Veterinária. Ano XII**, n.70, p.68-76, 2007.

DOHERTY, T.J.; FRAZIER, D.L. Effect of intravenous lidocaine on halothane minimum alveolar concentration in ponies. **Equine Vet. J.** v.30, n.2, p.300-303, 1998.

FANTONI, D. T. Medicação Pré- Anestésica. In: FANTONI, D.T. CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo : Editora Roca, 2002. Cap.13, p.151- 158.

FAWER, T.B.; HASKINS, S.C.; PATZ, J.D. Cardiopulmonary effects of acepromazine and of the subsequent administration of ketamine in the dog. **Am. J. Vet. Res.**, v.47, n.5, p.631-635, 1986.

FIENI, F. *et al.* Uso da associação tiletamina-zolazepam pela via endovenosa na anestesia do cão. **Hora Vet.** v.8, n.45, p. 45-48, 1988.

FUTEMA, F. Avaliação Pré-anestésica. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos.** São Paulo : Editora Roca, 2002. Cap.5, p.59-63.

GABRIEL, K.L. The action and toxicity of local anesthetic agents. In: SOMA, I.R. **Textbook of veterinary anesthesia.** Baltimore : Williams & Wilkins, 1971. p.443-449.

GEISER, A.D. Clinical restraint and analgesia in the horse. **Veterinary Clinics of North America:Equine Practice**, v.6, n.3, p.495-512, 1990.

GLEED, R. D. Tranquilizers and sedatives. In: Short C.E. (Ed). **Principles and practice of veterinary anesthesia.** Los Angeles: Williams & Wilkins, 1987. p.16-27.

GOODMAN, N. W., STRATFORD, N. Effect of i.v. lignocaine on the breathing of patients anaesthetized with propofol. **Br. J. Anaesth.**, v. 75, n.6, p.573-577, 1995.

GROSS, J. B., CALDWELL, C.B., SHAW, L. M., LAUCKS, S. O. The effect of lidocaine on the ventilatory response to carbon dioxide. **Anesthesiology**, v.59, n.5, p.521-5, 1983.

HALL, L.W.; CLARKE, K.W. **Veterinary Anesthesia.** 8.ed. London : Bailliére Tindal, 2001. 452p.

HASKINS, S.C.; FARVER, T.M.; PATZ, J.D. Cardiovascular changes in dogs given diazepam and diazepam-ketamine. **Am. J. Vet. Res.**, v.47, n.8, p.795-798, 1986.

HELLYER, P.W.; FREEMAN, L.C.; HUBBELL, J.A. Induction of anesthesia with diazepam-ketamine and midazolam-ketamine in greyhounds. **Veterinary Surgery**, v.20, n.2, p.143-147, 1991.

HELLER, P.; MUIR, W.W.; HUBBELL, J.A.E. Cardiopulmonary effects of the intravenous administration of tiletamine – zolazepam to cats. **Vet Surg.**, v.17, n.2, p.105-109, 1988.

HOBSON, H.P. Procedimentos cirúrgicos penianos. In: BOJRAB, M.J. **Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais**. 3.ed. São Paulo : Roca, 1996. Cap.32, p.398-399.

INGWERSEN, W.; ALLEN, D. G.; DYSON, D. H. *et al.* Cardiopulmonary effects of ketamine hydrochloride/ acepromazine combination in healthy cats. **Can. J. Vet. Res.**, v.52, n.1, p.1-4, 1988.

KLIDE A. M., CALDERWOOD H. W.; SOMA L. R. Cardiopulmonary effects of xylazine in dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v.36, n.8, p.931-935, 1975.

LABAILLE, T. *et al.* Ventilatory response to CO₂ following intravenous and epidural lidocaine. **Anesthesiology**, v. 63, n.2, p.179-183, 1985.

LAURETI, G.R.; LIMA, I.C.P.R. *et al.* Avaliação clínica, hemodinâmica, analgésica, psicodélica e anestésica da cetamina racêmica *versus* seu s(+) isômero. Clínica para o tratamento da dor. 46º Congresso Brasileiro de Anestesiologia, **Anais...**, São Paulo - SP, 1999.

Le BLANC, P. H. Regional anesthesia. In: RIEBOLD, T. W. (Ed.) Principles and techniques of equine anesthesia. **Vet. Clin. North Am. Equine Pract.**, v.6, n.6, p.693-704, 1990.

LIN, H.C. Dissociative anesthetics. In: LUMB, W.V.; JONES, E.W. **Veterinary anesthesia**. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996. Cap.10, p.241-259.

MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária** - Farmacologia e Técnicas. 4.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2003. 326p.

MASSONE, F. Anestésicos Injetáveis. In: Fantoni, D.T.; Cortopassi, S.R.G. **Anestesia em cães e gatos**. São Paulo : Editora Roca, 2002. Cap.15, p.165- 173.

McWHINTER, W. R., *et al.* Cardiovascular effects of controlled lidocaine overdosage in dogs anesthetized with nitrous oxide. **Anesthesiology**, v.39, n.6, p.398-404, 1973.

MORAES, A. N. *et al.* Plasma concentrations and cardiovascular influence of lidocaine infusions during isoflurane anesthesia in healthy dogs and dogs with subaortic stenosis. **Vet. Anesth.** v.27, n.4, p. 486-97, 1998.

MUIR III, W.W. Anestésicos e Técnicas. In: SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 2.ed. São Paulo : Editora Manole, 1998, v.2. Cap.163, p.2465-2652.

MUIR, W.W.; MASON, D.E. Effects of diazepam, acepromazine, detomidine and xilazine on thiamilal anesthesia in horse. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.203, n.7, p.1031-1038, 1993.

MUIR III, W.W. *et al.* Fármacos usados na medicação pré-anestésica. In: _____. **Manual de anestesia veterinária**. 3.ed. Porto Alegre: Artmed Editora, 2001. Cap.3, p.31- 44.

MURRELL, J.C. *et al.* Investigation of the antinociceptive action of lidocaine administered intravenously, during halotane anaesthesia in ponies. **Vet. Anaesth. Analg.** v.32, n.4, p.212-21, 2005.

NÓBREGA NETO, P.I. *et al.* Efeito da lidocaína na potencialização da anestesia com xilazina, quetamina e éter gliceril guaiacol em eqüinos. **Rev. Bras. Ciênc. Vet.**, v.9, n.1, p.334-336, 2002.

SKARDA, R. T. Local anesthetics and local anesthetic techniques in horse. In: MUIR, III, W. W., HUBBELL, J. A. E. **Equine Anesthesia: monitoring and emergency therapy**. St. Louis: Mosby Year Book, 1991. p.199-246.

SPINOSA, H, S.; GORNIK, S. L.; BRENARDI, M. M. Tranqüilizantes e Relaxantes Musculares de Ação Central. In: _____ **Farmacologia aplicada à Medicina Veterinária**. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1996. Cap.14, p.131- 139.

STEEN, P.A.; MICHENFELDER, J.D. Neurotoxicity of anesthetics. **Anesthesiology**, v.50, n.3, p.437-453, 1979.

STEWART, A.B. Ketamine: review of its pharmacology and use in pediatric anesthesia. **Anesth. Prog**, v.46, n.1, p.10-20, 1999.

VALADÃO, C.A.A. Anestésicos Dissociativos. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. São Paulo: Editora Roca, 2002. Cap. 15, p.165-173.