

ALTERAÇÕES CARDIORRESPIRATÓRIAS DA ANESTESIA GERAL EM EQÜINOS COM ROMIFIDINA, TILETAMINA/ZOLAZEPAM E HALOTANO¹

CARDIOPULMONARY ALTERATIONS WITH ROMIFIDINE, TILETAMINE/ZOLAZEPAM AND HALOTHANE IN HORSES

Alexandre da Silva Polydoro² Cláudio Corrêa Natalini³ João Eduardo Wallau Schossler⁴
Carla Rosane de Aguiar Hennemann⁵ Débora Socal Cassol⁶ Fábio Futema⁷

RESUMO

Dez eqüinos foram submetidos à anestesia com romifidina (80µg/kg via intravenosa), indução com a associação tiletamina/zolazepam (1,1mg/kg em solução a 5% via intravenosa) e manutenção com halotano. A avaliação cardiorrespiratória foi realizada pela mensuração dos parâmetros de frequências cardíaca e respiratória, pressão arterial média invasiva, equilíbrio ácido-base por hemogasometria arterial e perfil hematológico de hematócrito, proteína plasmática total e glicemia. Foram mensurados os tempos de indução ao decúbito em segundos e o tempo de recuperação à estação em minutos. A técnica anestésica demonstrou que após a administração de romifidina, houve facilidade de manipulação no período pré-anestésico e que a indução com tiletamina/zolazepam é suave e destituída de excitação ou movimentos involuntários, promovendo uma adequada transição para a anestesia inalatória. A recuperação à estação mostrou-se sem intercorrências. Houve

alterações significativas nos parâmetros de frequências cardíaca e respiratória e pressão arterial média. Os dados obtidos referentes ao equilíbrio ácido-base e perfil hematológico de hematócrito, proteína plasmática total e glicemia também estiveram significativamente alterados nos tempos estudados. A técnica anestésica, associada ao decúbito lateral, produziu acidose respiratória com presença de acidemia. Após a indução anestésica houve a ocorrência de hipoxemia transitória.

Palavras-chave: anestesia geral, eqüinos, romifidina tiletamina/zolazepam.

SUMMARY

Ten horses were submitted the anesthetic protocol with romifidine (80µg/kg IV), tiletamine/zolazepam (1,1mg/kg IV) and halothane as maintenance gas. Cardiopulmonary function, acid-base status and hematologic profile were evaluated

¹Parte de dissertação de Mestrado apresentada pelo primeiro autor ao Curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97119-900 Santa Maria, RS.

²Médico Veterinário, Mestre, Professor do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Rua Pe. Anchieta 66/301, 92110-050 Canoas, RS. Autor para correspondência.

³Médico Veterinário, Mestre, Professor Assistente, Departamento de Clínica de Pequenos Animais, UFSM.

⁴Médico Veterinário, Doutor, Professor Adjunto, Departamento de Clínica de Pequenos Animais, UFSM.

⁵Médico Veterinário, Mestre, Professor Substituto de Bioquímica Clínica da UFRGS e Professor do Departamento de Medicina Veterinária da ULBRA.

⁶Médico Veterinário, autônomo.

⁷Médico Veterinário, aluno do Curso de Pós-graduação da Universidade de São Paulo, USP.

monitoring cardiac and respiratory rates, mean arterial pressure, arterial blood gas, hematocrit, total plasmatic protein and blood glucose. Time from induction until recumbency and from recovery until standing position were measured. Romifidine administration provided easy handling of the animals and tiletamine/zolazepam, smooth induction with neither excitement or involuntary movement leading to an adequate orotraqueal intubation and inalation anesthesia. No problems were shown in the recovery period until the animals were standing. Significant changes were found in the cardiac and respiratory rates and in the mean arterial blood pressure. Acid-base status, hematocrit, total plasmatic protein and blood glucose were also significantly altered. The anesthetic technic and the lateral recumbency produced respiratory acidosis with acidemia. Transitory hipoxemia was observed after the anesthetic induction.

Key words: *general anesthesia, equine, romifidine, tiletamine/zolazepam.*

INTRODUÇÃO

GASTHUYS *et al.* (1991), DIAMOND *et al.* (1993) e HAMM *et al.* (1995), classificam a romifidina como um novo sedativo agonista α -2 imino-imidazólico para uso isolado ou em combinação com analgésicos narcóticos em eqüinos. Os autores acreditam que seu efeito sedativo-analgésico é dose dependente, e clinicamente as doses utilizadas com fim sedativo e analgésico, variam de 40 a 120 μ g/kg de peso corpóreo.

Segundo SHORT (1987), GASTHUYS *et al.* (1991), JOHNSTON (1991), MUIR & HUBBELL (1991), ENGLAND *et al.* (1992) e MUIR & HUBBELL (1995), os derivados pertencentes ao grupo dos agonistas α -2, atuam mediante a estimulação direta dos receptores α -2 adrenérgicos a nível central, hiperpolarizando os neurônios e inibindo a armazenagem e a liberação de dopamina e norepinefrina endógenas, que para VIRTANEN (1986), SHORT *et al.* (1986), MUIR (1991) e NATALINI (1991), são efeitos que conduzem ao decréscimo da atividade nervosa central e periférica, resultando em sedação, analgesia e relaxação muscular.

Segundo SHORT (1987) e MUIR & HUBBELL (1991), Após a administração de fármacos agonistas α -2, ocorre um aumento inicial transitório da pressão arterial, podendo retornar a valores normais após 15 a 20 minutos da administração da droga. Esta fase hipertensiva deve-se à estimulação de α -1 e α -2 adrenoceptores na musculatura lisa vascular, resultando em constrição arteriolar e venular. A fase hipertensiva é seguida por um prolongado decréscimo da pressão arterial, embora raramente os valores caiam abaixo de 20% da pressão arterial basal. GASTHUYS *et al.* (1987), MUIR & HUBBELL (1991) e WAGNER

et al. (1991), reportam que os derivados agonistas α -2 podem produzir diminuição do volume globular circulante e hiperglicemia, sendo esta em decorrência da ação direta nas células beta do pâncreas inibindo a oxidação da glicose e a liberação de insulina.

O emprego de derivados ciclohexamínicos como a cetamina e a tiletamina, na anestesia de eqüinos, tem sido largamente difundido (HUBBELL *et al.*, 1989; WAN *et al.*, 1992).

Tiletamina, um agente anestésico dissociativo, atua rapidamente como anestésico, com significativo efeito analgésico, e seu potencial depressor cardiopulmonar é pequeno, apresentando longa duração de ação e propriedades analgésicas mais satisfatórias que a cetamina. Acredita-se que produza efeito anestésico e amnésico por ação dissociativa ao nível do sistema nervoso central, através do bloqueio de receptores serotoninérgicos, dopaminérgicos e noradrenérgicos (PLUMB, 1991). Estudos nas diversas espécies tem investigado a utilização isolada de tiletamina/zolazepam como opção de indução e manutenção anestésica, sendo que em eqüinos, é contra-indicado, devido a ocorrência freqüente de comportamento excitatório (LIN *et al.*, 1992).

Combinações de derivados agonistas α -2 e tiletamina/zolazepam vêm sendo estudadas como opção de uso na espécie eqüina, demonstrando estabilidade cardiovascular com elevação da pressão arterial e ocorrência de acidose respiratória e hipoxemia (HUBBELL *et al.*, 1989; WAN *et al.*, 1992). Segundo SHORT *et al.* (1989), LIN *et al.* (1992) e NATALINI *et al.* (1994), a utilização de um fármaco agonista α -2 associado a combinação tiletamina/zolazepam, está adequada como técnica de indução anestésica em eqüinos que serão submetidos à manutenção inalatória.

A manutenção anestésica por agentes voláteis em eqüinos, comumente é realizada com metoxiflurano, enflurano, isoflurano e halotano, sendo este, o agente mais empregado, embora contribua para a ocorrência de complicações cardiorrespiratórias, que necessitam de suporte trans-anestésico nos episódios graves de hipotensão. Aliado a isto, durante a anestesia geral, o peso do cavalo pode comprometer o aporte de sangue arterial às massas musculares subjacentes (LUMB & JONES, 1984).

Tendo em vista o risco potencial de alterações decorrentes da anestesia geral em eqüinos, objetiva-se com este estudo avaliar as alterações cardiorrespiratórias de eqüinos anestesiados com romifidina, tiletamina/zolazepam e halotano.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram utilizados 10 equinos experimentais, 8 machos e 2 fêmeas, sem raça definida, com idade média de $9,5 \pm 3,2$ anos, e média de peso corporal de $443,0 \pm 30,07$ kg. Previamente ao experimento todos os animais foram submetidos a exame clínico e laboratorial, objetivando a obtenção de espécimes clinicamente uniformes. O experimento foi realizado no bloco cirúrgico de equinos do Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS.

Após jejum prévio de 12 horas para sólidos e 4 horas para dieta hídrica, os animais receberam como medicação pré-anestésica romifidina^a em solução a 1%, na dose de 80µg/kg pela via intravenosa. Em 15 minutos, os animais foram conduzidos à sala de indução, sendo que esta foi realizada com a administração da associação tiletamina/zolazepam^b 1:1 em solução a 5%, na dose de 1,1mg/kg por via intravenosa, onde o tempo de indução ao decúbito (em segundos) foi cronometrado. Após a indução, os animais foram posicionados em decúbito lateral. Seqüencialmente, procedeu-se a intubação orotraqueal com sonda de 30mm de diâmetro interno, inflando-se o balonete desta com 20 a 40ml de ar. Foi mantida uma angulação da cabeça em relação ao pescoço em torno de 130°.

Realizada a intubação, os animais foram mantidos em plano anestésico com halotanoc por 60 minutos sob respiração espontânea, em sistema reinalatório com absorvedor de CO₂, com a utilização de vaporizador calibrado e oxigênio a 100% como diluidor do agente anestésico. Após o período de manutenção, o tempo (em minutos) e a qualidade da recuperação à estação foram monitorados, e realizada a extubação na presença de reflexo de deglutição.

Os tempos para as coletas das amostras e registro dos dados foram T₀ (valor basal, anterior a administração da medicação pré-anestésica), T₁ (10min após medicação pré-anestésica), T₂ (após indução anestésica), T₃ (aos 15 min manutenção com halotano), T₄ (30 min manutenção), T₅ (45min manutenção) e T₆ (60 min manutenção).

Os parâmetros mensurados nos tempos de avaliação foram as frequências cardíaca (FC) e respiratória (FR), pressão arterial média (PAM), pressão parcial arterial de oxigênio (PaO₂), pressão parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), pH, saturação da hemoglobina pelo oxigênio (SATO₂), hematócrito (Ht), proteína plasmática total (PPT) e glicemia.

O registro de dados referentes a frequência cardíaca foi realizado através de auscultação e por palpação do pulso arterial periférico nas artérias facial ou temporal superficial. Para a obtenção dos valores de frequência respiratória observou-se os movimentos respiratórios torácicos por um minuto enquanto os animais estavam em estação (T₀ e T₁) e logo após a indução (T₂); e após a intubação orotraqueal (T₃ a T₆), observou-se a movimentação do balão reservatório do aparelho de anestesia.

Para a mensuração dos valores de pressão arterial média (PAM) invasiva, e a obtenção das amostras de sangue arterial para a hemogasometria, os equinos tiveram cateterizada a artéria temporal superficial ou a artéria facial transversa com um catéter^d 20G previamente heparinizado com uma solução contendo 10UI de heparina/ml de solução. Os valores de PAM foram obtidos através de leitura direta em manômetro aneróide e as amostras foram acondicionadas em seringas previamente heparinizadas e mantidas sob refrigeração até o momento do processamento em equipamento adequado^e. Um catéter trans-cutâneo 16G foi colocado na veia jugular e utilizado para a administração de fármacos intravenosos e colheita de sangue venoso para as determinações de hematócrito (Ht), proteína plasmática total (PPT) e glicose sérica.

O tratamento estatístico dos dados coletados foi realizado por análise de variância entre as médias dos tempos e teste F. Para os valores de F significativos, foi realizado o teste de Duncan a um nível de significância de 5% (p<0,05).

RESULTADOS

O cloridrato de romifidina, utilizado como medicação pré-anestésica, mostrou sedação efetiva, observada clinicamente pelo abaixamento da cabeça, sonolência, ausência de reação às cateterizações, e certa relutância na locomoção, sendo este comportamento adotado por um único animal experimental. Alterações comportamentais excitatórias não foram observadas.

À indução anestésica com a utilização da associação tiletamina/zolazepam, os animais assumiram o decúbito lateral livres de efeitos farmacológicos indesejáveis. A intubação orotraqueal foi procedida facilmente sem presença de reflexo de glote, não havendo necessidade de suplementação da dose de indução. Após a manutenção anestésica com halotano em oxigênio a 100% por 60 minutos, todos os animais experimentais, com exceção de um, apresentaram recuperação sem intercorrências, sendo

extubados no momento em que apresentavam retorno do reflexo de deglutição.

Os tempos médios necessários para a indução e recuperação à estação foram consecutivamente $42,7 \pm 5,71$ segundos e $42,8 \pm 13,21$ minutos.

A pressão arterial média experimentou aumento estatisticamente significativo após a administração de romifidina e após a indução com tiletamina/zolazepam, havendo diminuição significativa em T₃, T₄, T₅ e T₆, tempos estes relativos a manutenção do plano anestésico com halotano (Tabela 1).

A frequência cardíaca esteve significativamente reduzida após a administração da romifidina. Nos demais tempos de avaliação (T₂ à T₆), os valores médios estiveram próximos ao valor basal, sem significância estatística pelo teste de Duncan quando comparados com o valor basal (Tabela 1).

A frequência respiratória sofreu diminuição significativa de T₀ para T₁ e de T₀ para os tempos de manutenção anestésica pelo agente volátil (T₃, T₄, T₅ e T₆). O número médio de movimentos respiratórios também aumentou significativamente quando comparadas as médias de T₁ (10 min após medicação pré-anestésica) para T₁ (após indução anestésica) (Tabela 1).

A Tabela 2 lista os valores referentes ao equilíbrio ácido-base. Os valores médios de PaO₂ sofreram diminuição em T₁ e T₂. Nos tempos subsequentes (T₃, T₄, T₅ e T₆), referentes à manutenção anestésica com halotano em oxigênio a 100%, houve aumento significativo quando comparadas as médias com o tempo T₀ de valor basal.

A PaCO₂ elevou-se de forma crescente após 10 minutos da administração de romifidina (T₁) até 60 minutos decorridos da manutenção anestésica. Acompanhando a elevação dos valores médios de PaCO₂, o pH apresentou diminuição desde à medicação pré-anestésica (T₂) até o período final de manutenção, sendo esta diminuição progressiva com o avanço do tempo de evolução anestésica.

Na Tabela 1 estão listados os valores referentes ao perfil hematológico. A saturação da hemoglobina pelo oxigênio sofreu diminuição significativa em T₂, após a indução anestésica com tiletamina/zolazepam, havendo nos tempos subsequentes aumento na percentagem de saturação, ficando os valores médios próximos a média da mensuração basal.

Tabela 1 - Valores médios, desvios padrões e análise estatística da pressão arterial média (PAM), frequência cardíaca, frequência respiratória e perfil hematológico de hematócrito, proteína plasmática total (PPT) e glicemia de equinos anestesiados com romifidina, tiletamina/zolazepam e halotano.

Tempos Estudados	Variáveis					
	PAM (mmHg)	Frequência cardíaca (bat/min)	Frequência respiratória (mov/min)	Ht(%)	PPT(g/dl)	Glicemia (mg/dl)
T0 valor basal	108,5 ^b ±12,78	39,8 ^a ±5,33	21,9 ^a ±7,5	35,7 ^a ±4,85	7,170 ^a ±0,4762	94,05 ^c ±14,95
T1 10' após MPA*	150,03 ^a ±18,97	24,0 ^b ±4,35	12,1 ^b ±4,28	31,78 ^b ±3,83	7,000 ^b ±0,3640	132,51 ^b ±26,31
T2 após indução	138,1 ^a ±10,44	36,6 ^a ±7,33	22,7 ^a ±7,15	31,0 ^b ±3,80	6,680 ^{bc} ±0,3084	157,66 ^a ±26,31
T3 15 min halotano	77,9 ^c ±14,08	37,4 ^a ±6,33	11,2 ^b ±5,51	29,0 ^b ±2,29	6,613 ^{bc} ±0,3871	181,44 ^a ±20,43
T4 30 min halotano	73,3 ^c ±10,38	35,6 ^a ±5,7	9,0 ^b ±4,52	29,11 ^b ±2,32	6,611 ^{bc} ±0,4076	163,36 ^a ±19,77
T5 45 min halotano	75,7 ^c ±6,22	33,1 ^a ±3,34	9,3 ^b ±3,97	29,0 ^b ±1,87	6,500 ^c ±0,4123	165,05 ^a ±20,11
T6 60 min halotano	85,0 ^c ±8,49	34,7 ^a ±6,0	10,2 ^b ±3,45	29,2 ^b ±1,87	6,380 ^c ±0,4756	164,23 ^a ±23,49

a/b/c: médias com letras diferentes na mesma coluna são estatisticamente significativas (P<0,05), de acordo com teste de Duncan.

*: Medicação pré-anestésica.

O hematócrito sofreu diminuição estatisticamente significativa à partir da medicação pré-anestésica até os 60 minutos de manutenção anestésica. A proteína plasmática total mostrou diminuição de T1 a T6, sendo significativa a um nível de 5% à partir de T2 (indução anestésica). As determinações de glicose sérica elevaram-se estatisticamente decorridos 10 minutos da medicação pré-anestésica até 60 minutos de manutenção anestésica.

Tabela 2 - Valores médios, desvios padrões e análise estatística do equilíbrio ácido-base de equinos anestesiados com romifidina, tiletamina/zolazepam e halotano.

Tempos Estudados	Variáveis			
	PaO ₂	PaCO ₂	SaO ₂	pH
T0 valor basal	112,4 ^a ±16,78	37,5 ^b ±3,99	98,43 ^b ±0,64	7,455 ^a ±0,0469
T1 10' após MPA*	98,47 ^b ±14,44	39,19 ^b ±3,44	97,7 ^b ±0,92	7,444 ^a ±0,0454
T2 após indução	74,57 ^b ±7,33	42,94 ^b ±3,51	95,90 ^c ±2,60	7,397 ^b ±0,0472
T3 15 min halotano	229,82 ^a ±61,12	52,26 ^a ±8,59	99,52 ^a ±0,38	7,354 ^{b*} ±0,0504
T4 30 min halotano	207,26 ^a ±60,49	56,12 ^a ±9,04	99,37 ^a ±0,57	7,331 ^c ±0,0398
T5 45 min halotano	175,42 ^a ±51,99	56,76 ^a ±11,73	98,88 ^b ±1,17	7,323 ^c ±0,0458
T6 60 min halotano	191,04 ^a ±80,64	57,9 ^a ±9,83	98,36 ^b ±2,19	7,320 ^c ±0,044

a/b/c: médias com letras diferentes na mesma coluna são estatisticamente significativas (P<0,05) de acordo com o teste de Duncan.

*: Medicação pré-anestésica.

DISCUSSÃO

O estado de sedação efetiva obtido neste estudo, pode ser explicado pelas afirmações de VIRTANEN *et al.* (1985) e VIRTANEN (1986), que

os derivados agonistas α -2 reduzem a atividade motora pela sensibilização dos receptores pré-sinápticos inibindo o neurotransmissor noradrenalina no sistema nervoso central.

A dose de 1,1mg/kg de tiletamina/zolazepam, utilizada neste estudo, produziu indução ao decúbito, e recuperação à estação livre de efeitos indesejáveis excitatórios, e o grau de relaxação muscular e abolição do reflexo da glote permitiu adequada condição para intubação orotraqueal em todos os animais. Tais achados vêm a confirmar as afirmações de WAN *et al.* (1992), de que doses entre 1,1 e 1,65mg/kg de tiletamina/zolazepam associadas a agentes agonistas α -2, promovem indução e recuperação sem intercorrências.

Não há relatos na literatura no que se refere ao tempo de indução e recuperação à estação de equinos submetidos a anestesia geral com romifidina, tiletamina/zolazepam e halotano. Os tempos médios obtidos neste estudo, de $42,7 \pm 5,71$ segundos para indução e $42,8 \pm 13,21$ minutos para recuperação à estação, são semelhantes aos tempos citados por HUBBELL *et al.* (1989), que utilizaram xilazina (1,1mg/kg IV) e tiletamina/zolazepam (1,1mg/kg IV), obtendo um tempo de $35,8 \pm 10,3$ segundos e 31,9 minutos para indução e recuperação respectivamente. NATALINI *et al.* (1994), utilizando detomidina e tiletamina/zolazepam, obtiveram um tempo médio de indução de $53,80 \pm 9,06$ segundos, e de recuperação à estação de 39,16 minutos.

SHORT (1987), GASTHUYS *et al.* (1991), JOHNSTON (1991), MUIR & HUBBELL (1991), ENGLAND *et al.* (1992) e LIN *et al.* (1992), relataram que os derivados agonistas α -2 produzem efeitos cardiovasculares como hipertensão e bradicardia. O aumento estatisticamente significativo dos valores médios de pressão arterial média após a administração de romifidina, acompanhado pela diminuição da frequência cardíaca encontrados neste estudo, pode ser atribuída a estimulação de α -1 e α -2 adrenoceptores na musculatura lisa, resultando em constrição arteriolar e venular, sendo esta fase transitória. Segundo SHORT (1987) e MUIR & HUBBELL (1991), pode retornar a valores basais em 15 a 20 minutos após a obtenção do pico do efeito. A ocorrência de elevação significativa no valor de pressão arterial média após a indução anestésica, quando comparado com o valor basal, deve-se ao somatório de efeitos adrenérgicos da administração de detomidina e/ou tiletamina/zolazepam.

ALITALO *et al.* (1986) e SARAZAN *et al.* (1989), demonstraram que após a administração

de um fármaco agonista β -2, ocorre bradicardia por resposta reflexa vagal ao efeito hipertensivo e ação cronotrópica negativa do fármaco sobre o miocárdio. WAN *et al.*, 1992 e NATALINI *et al.*, 1994, reportaram que esta bradicardia é revertida após a administração de um agente fenciclidínico, por aumento da atividade simpática central com liberação de norepinefrina. Os valores médios de frequência cardíaca demonstrados na Tabela 1, evidenciam uma diminuição significativa após administração de romifidina, e valores próximos a média basal após a indução com tiletamina/zolazepam e manutenção com halotano.

Para MUIR (1990), MUIR & HUBBELL (1991) e MUIR & HUBBELL (1995), os protocolos anestésicos que incluem agentes voláteis halogenados como o halotano, causam hipotensão por ação farmacológica, entre outros efeitos, por atividade inotrópica negativa. Isto pode explicar os achados de diminuição significativa dos valores de pressão arterial média no período relativo a manutenção anestésica inalatória encontrados neste estudo, embora estes valores estejam numa faixa de variação aceitável para a espécie sob anestesia.

Os dados médios obtidos de frequência respiratória (Tabela 1), com diminuição significativa 10 minutos após a administração da romifidina, pode ser explicado pela afinidade dos fármacos agonistas β -2 em estimular β -1 e β -2 adrenocetores, produzindo diminuição da atividade central com redução significativa da frequência respiratória. A elevação dos dados médios de frequência respiratória após a indução anestésica com tiletamina/zolazepam, quando comparados com T1 (10 min. após romifidina), pode ser explicado por LIN *et al.* (1992), que em razão da ação farmacológica da tiletamina, há a ocorrência de um padrão respiratório apnéustico, com aumento dos movimentos respiratórios por minuto e diminuição do volume corrente pulmonar e do volume minuto, com diminuição das trocas gasosas a nível alveolar.

Através da análise hemogasométrica arterial realizada no presente experimento, é possível a constatação de ocorrência de acidose respiratória aguda com presença de acidemia. Os valores referentes a pressão parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO_2), variaram em índices aceitáveis para a espécie sob anestesia e ventilação espontânea. A acidose respiratória como causadora de acidemia em equinos posicionados em decúbito e anestesiados com halotano, é descrita por MUIR (1990) e STEFFEY *et al.* (1990). Segundo estes autores, há interferência da ventilação alveolar basicamente por efeito mecânico

compressivo e por hipotensão de causa farmacológica, principalmente por ação do halotano. Tais efeitos podem explicar o aumento crescente dos valores médios de (PaCO_2) obtida em todos os tempos de mensuração, mostrando significância estatística à partir de 15 minutos de manutenção com halotano, período em que além do efeito farmacológico exercido pelas drogas, está implicado o fato dos animais estarem em decúbito. A acumulação de íons hidrogênio pelo aumento da PaCO_2 , elevou significativamente os valores de pH à partir da indução anestésica até o final do período de manutenção inalatória.

A diminuição dos valores paramétricos de pressão arterial parcial de oxigênio (PaO_2) à partir de 10 minutos após a administração de romifidina, até após a indução com a associação tiletamina/zolazepam, evidencia a indicação de oxigenoterapia, devido a tensão arterial de oxigênio estar abaixo do mínimo aceitável para a espécie, que para ROBERTSON (1989) é de 85mmHg. As possíveis causas deste fato são alterações circulatórias e de ventilação-perfusão pulmonar, decorrentes do decúbito lateral (HUBBELL *et al.*, 1989; WAN *et al.*, 1992).

No presente experimento não ocorreu desoxigenação dos animais, uma vez que a saturação da hemoglobina não sofreu diminuição a valores mínimos. Estes achados vem concordar com MATTHEWS & MYERS (1993), que utilizaram tiletamina/zolazepam associado a um fármaco β -adrenérgico objetivando a contenção de equinos selvagens, e através da oximetria de pulso, obtiveram percentuais de 93% e 92% aos 5 e 10 minutos consecutivamente após a administração de tiletamina/zolazepam.

Segundo WAGNER *et al.* (1991), os agentes agonistas β -2 induzem o transporte de fluido do compartimento extravascular para o intravascular, como mecanismo compensatório na tentativa de manter a normalidade do débito cardíaco. A diminuição significativa sofrida pelo hematócrito após a administração de romifidina até 60 minutos de manutenção anestésica com halotano, e a diminuição nos valores médios de proteína plasmática total, que mostrou significância à partir da indução anestésica até o final do período de experimentação, pode ser explicado pelas afirmações dos autores supra citados. Em adição, o decréscimo na atividade simpática em equinos sedados, pode facilitar a circulação de eritrócitos no baço ou outros reservatórios.

A hiperglicemia ocorrida em todos os tempos estudados à partir de 10 minutos decorridos da medicação pré-anestésica, com elevação

significativa pelo teste de Duncan quando comparado com o valor basal, deve-se possivelmente à estimulação de β -2 adrenoceptores localizados nas células beta do pâncreas, os quais inibem a secreção de insulina.

CONCLUSÃO

O protocolo anestésico constando de romifidina (80 μ g/kg IV), tiletamina/zolazepam (1,1mg/kg IV) e halotano, pode ser recomendado para uso clínico na espécie equina, obtendo-se indução e recuperação anestésica sem intercorrências, bem como ótima transição para a manutenção inalatória, sendo assim mais uma opção farmacológica para produção de anestesia geral na espécie.

FONTES DE AQUISIÇÃO

^aSedivet, Boehringer de Angeli Química e Farmacêutica Ltda. Itapeirica da Serra - SP.

^bZoletil, Virbac do Brasil Ind. e Com. Ltda. São Paulo - SP.

^cHalotano, Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda. Itapira - SP.

^dInsyte, Becton Dickinson Vascular Acces, Utah - USA.

^eAVL AG900 Biomedical Instruments, Switzerland.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Prof. João Francisco de Oliveira pela realização da Análise Estatística, e ao Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário pela realização dos exames hemogasométricos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALITALO, I., VAINIO, O., KAARTINEN, L. *et al.* Cardiac effect of atropine premedication in horses sedated with detomidine. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v. 82, n. 1, p. 131-136, 1986.
- DIAMOND, M.J., YOUNG, L.E., BARTRAM, D.H. *et al.* Clinical evaluation of romifidine/ketamine/halothane anesthesia in horses. *Veterinary Record*, v. 132, n.5, p. 572-575, 1993.
- ENGLAND, G.C.W., CLARKE, L.W., GOOSENS, L. A comparison of the sedative effects of three β -2 adrenoceptor agonists (romifidine, detomidine and xylazine) in the horse. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, v. 15, p. 194-201, 1992.
- GASTHUYS, F., TERPSTRA, P., VAN DEN HENDE, C. *et al.* Hyperglycaemia and diuresis during sedation with detomidine in the horse. *Journal of the Veterinary Medical Association*, v. 34, p. 641-648, 1987.
- GASTHUYS, F., PARMENTIER, D., GOOSENS, L. *et al.* Effects of atropine sulphate on bradycardia and heart blocks during romifidine sedation in the horse. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF VETERINARY ANAESTHESIA, 1991, Utrecht. *Proceedings ...* p.67-70, Utrecht: AVA, Association of Veterinary Anaesthesiologists, 405 p.

HAMM, D., TURCHI, P., JÖCHLE, W. Sedative and analgesic effects of detomidine and romifidine in horses. *Veterinary Record*, v. 136, n. 1, p. 324-327, 1995.

HARVEY, R.C., GLEDD, R.D., MATHEWS, N.S. Isoflurane anesthesia for equine colic surgery. Comparison with halothane anesthesia. *Veterinary Surgery*, v. 16, n. 2, p. 184-188, 1987.

HUBBELL, J.A.E., BEDNARSKI, R.M., MUIR, W.W. Xylazine and tiletamine-zolazepam anesthesia in horses. *American Journal of Veterinary Research*, v. 50, n. 5, p. 737-742, 1989.

JOHNSTON, M. Sedation and analgesia in equine practice. *Veterinary Practice*, v. 23, p. 5-7, 1991.

LIN, H.C., THURMON, J.C., BENSON, G.J. Telazol - a review of its pharmacology and use in veterinary medicine. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, v. 16, p. 383-418, 1992.

LUMB, W.V., JONES, W.E. *Veterinary anesthesia*. 4. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1984. 680 p.

MATTHEWS, N.S., MYERS, M.M. The use of tiletamine-zolazepam for "darting" feral horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, v. 13, n. 5, p. 264-267, 1993.

MUIR, W.W., HUBBELL, J.A.E. *Handbook of veterinary anesthesia*. 2. ed. Sant Louis: Mosby, 1995. 510 p.

MUIR, W.W. Standing chemical restraint in horses: tranquilizers, sedatives and analgesics. In: MUIR, W.W., HUBBELL, J.A.E. *Equine anesthesia - monitoring and emergency therapy*. St.Louis: Mosby Year Book, 1991. Cap. 11, p. 247-280.

MUIR, W.W. The Equine stress response to anaesthesia. *Equine Veterinary Journal*, v. 22, n. 5, p. 302-302, 1990.

MUIR, W.W., HUBBELL, J.A.E. *Equine anesthesia - monitoring and emergency therapy*. St. Louis: Mosby Year Book, 1991, 515 p.

NATALINI, C.C. *Emprego da detomidina como medicação pré-anestésica de equinos anestesiados com halotano e submetidos a laparotomia mediana pré-retroumbilical*. Santa Maria: Universidade Federal de Santa Maria, 1991. 73 p. Dissertação (Mestrado em Cirurgia) - Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, 1991.

NATALINI, C.C., CONTESINI, E.A., DAL PAI, S. *et al.* Anestesia em equinos com detomidina e tiletamina/zolazepam. *Ciência Rural*, v. 24, n. 1, p. 317-322, 1994.

PLUMB, D. *Veterinary drug handbook*. White Bear Lake: Pharmavet, 1991. 688 p.

ROBERTSON, S.A. Simple acid-base disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 19, n. 2, p. 289-306, 1989.

SARAZAN, R.D., STARKE, W.A., KRAUSE, G.F. *et al.* Cardiovascular effects of detomidine, a new alpha-adrenoceptor agonist, in the conscious pony. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, v. 1, p. 378-388, 1989.

- SHORT, C.E. **Principles & practice of veterinary anesthesia.** Baltimore: Williams & Wilkins, 1987. 669 p.
- SHORT, C.E., MATHEWS, N., HARVEY, R., *et al.* Cardiovascular and pulmonary function studies of a new sedative/analgesic (detomidine/domosedan) for use alone in horse or preanaesthetic. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 82, n. 1, p. 139-155, 1986.
- SHORT, C.E., TRACY, C.H., SANDERS, E. Investigating xylazine's utility when used with Telazol® in equine anesthesia. **Veterinary Medicine**, v. 84, p. 228-233, 1989.
- STEFFEY, E.P., KELLY, A.B., HODGSON, D.S. *et al.* Effect of body posture on cardiopulmonary function in horses during five hours of constant-dose halothane anesthesia. **American Journal of Veterinary Research**, v. 51, n. 1, p. 11-16, 1990.
- VIRTANEN, R. Pharmacology of detomidine and other alpha 2 adrenoceptor agonist in the brain. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 82, n. 1, p. 35-46, 1986.
- VIRTANEN, R., RUSKOAHO, H., NYMAN, L. Pharmacological evidence for the involvement of alpha 2 adrenoceptor in the sedative effect of detomidine, a novel sedative-analgesic. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 8, p. 30-37, 1985.
- WAGNER, A.E., MUIR, W.W., HINCHCLIFF, K.W. Cardiovascular effects of xylazine and detomidine in horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 52, n. 5, p. 651-657, 1991.
- WAN, P.Y., TRIM, C.M., MUELLER, O.E. Xylazine-ketamine and detomidine-tiletamine-zolazepam anesthesia in horses. **Veterinary Surgery**, v. 21, n. 4, p. 312-318, 1992.