CINTHYA DESSAUNE NEVES

AVALIAÇÃO DO ROCURÔNIO ASSOCIADO A ACEPROMAZINA, PROPOFOL E ISOFLUORANO, NA ANESTESIA DE CADELAS SUBMETIDAS À OVARIOSAL-PINGOHISTERECTOMIA ELETIVA.

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS – BRASIL
2009

Livros Grátis

http://www.livrosgratis.com.br

Milhares de livros grátis para download.

Dedico este trabalho aos meus pais e irmão, pessoas maravilhosas, que sempre me incentivaram no caminho do saber, e através de sua generosidade me deram suporte para persistir neste percurso. Gostaria que soubessem o quanto amo vocês e que sempre estarão no meu pensamento.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a meu pai, minha mãe, meu irmão e meus familiares que me deram a oportunidade de desenvolver minha cultura, meu intelecto, e a capacidade de ser fiel aos meus preceitos de honra, honestidade e perseverança. Amo vocês mais que tudo!

A todos os animais, razão pela qual cumpro meu dever com maior honra e satisfação.

A todos os professores que me ajudaram a transpor todas as "pedras" do meu caminho. Principalmente ao meu orientador, razão pela qual escolhi anestesiologia não como área da medicina veterinária, mas como modo de viver minha profissão.

Aos funcionários do DVT que auxiliaram no meu percurso, Maninha, Camilinho, Etelvina, Tatinha, Tonin, Paulão, Claudiomiro, Celin, Aécio, Luís Márcio, Lucinda, muito obrigada pelo prazer de conviver com vocês pessoas dedicadas que facilitaram meus árduos dias.

A todos os AMIGOS que acreditaram no meu potencial, me deram forças para continuar quando por vezes o desânimo se abateu sobre mim. Meu muito obrigado a vocês, família a qual eu escolhi e espero conservar para toda a vida.

A minha equipe e irmãos, Lukiya, Taciana, Erotides, Maurício, Homero, Letícia, meu muito obrigado, sem vocês não teria conseguido cumprir todas as minhas metas.

As meninas de casa, que se solidarizavam com meus percalços, e por muitas vezes me enxugaram lágrimas ou riram das minhas peripécias.

Ao meu namorado, que me concedeu a sua paciência e amor, e fez os meus dias mais leves e felizes.

Por fim a Jesus Cristo, meu amigo, companheiro, PAI eterno, que diante da minha pequenez perdoa meus muitos erros, e se regozija de todos os fatos da minha vida. Acolhe meus pedidos e me concede a graça de estar aqui com saúde, entre os meus, para sempre louvar o seu nome.

BIOGRAFIA

CINTHYA DESSAUNE NEVES, filha de Dalvo Neves e Marusa Dessaune Neves, nascida em 22 de maio de 1981, em Cachoeiro de Itapemirim – E.S., Brasil.

Graduou-se em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Viçosa, M.G., em maio de 2006, onde adquiriu o título de Especialista em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais. Em seguida, iniciou seus estudos no curso de Mestrado em Medicina Veterinária, concentrando seus estudos na área de Anestesiologia.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS *vii*

LISTA DE FIGURAS *ix*

RESUMO *xi*

ABSTRACT *xiii*

1-INTRODUÇÃO *1*

2-REVISÃO DE LITERATURA *3*

2.1-Bloqueadores Neuromusculares *3*

2.2-Brometo de Rocurônio *6*

2.3-Acepromazina *8*

2.4-Propofol *9*

2.5-Isofluorano *10*

3-MATERIAL E MÉTODOS *12*

3.1- Animais *12*

3.2- Tratamentos *12*

3.3-Momentos para Mensuração das Variáveis *13*

3.4-Variáveis Avaliadas *14*

4-ANÁLISE ESTATÍSTICA *17*

5-RESULTADOS *18*

5.1-Pressão Arterial Sistólica (PAS) *18*

5.2-Frequência Cardíaca (FC) *19*

5.3-Temperatura (T) *20*

5.4-Saturação Da Oxihemoglobina (SpO_2) *21*

5.5-Frequência Respiratória (FR) *22*

5.6-Volume Minuto (V_M) *23*

5.7-Hemoglobina (Hb) *24*

5.8-Hematócrito (Ht) *25*

5.9-Pressão Parcial de Oxigênio do Sangue Arterial ($pO_{2(a)}$) *26*

5.10-Pressão Parcial do Dióxido de Carbono no Sangue Arterial ($pCO_{2(a)}$) *27*

5.11-pH no Sangue Arterial ($pH_{(a)}$) *28*

5.12-Concentração de Bicarbonato no Sangue Arterial ($cHCO_{3(a)}$) *29*

5.13-Concentração Total de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial ($ctCO_{2(a)}$) *30*
5.14-Concentração de Base no Sangue Arterial ($cBASE_{(a)}$) *31*
5.15-Cloreto (Cl) *32*
5.16-Sódio (Na) *33*
5.17-Potássio (K) *34*
5.18-Cálcio Ionizado (iCa) *35*
5.19-Ânion Gap (AG) *36*
5.20-Diferença de Íons Fortes Mensurados (DIFm) *37*
5.21-Eletrocardiograma (ECG) *38*
5.22-Analgesia *39*
5.23-Tempo de Preenchimento Capilar (TPC) *39*
5.24-Reflexos Protetores *40*
5.25-Período de Recuperação *41*
5.26-Miorrelaxamento *42*
6-DISCUSSÃO *43*
7-CONCLUSÃO *51*
8-REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS *52*

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da PAS (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 18**

Tabela 2: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da FC (bat/min) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 19**

Tabela 3: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da T (^{o}C) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 20**

Tabela 4: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da SpO_2 (%) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 21**

Tabela 5: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da FR (mv/m) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 22**

Tabela 6: Valores médios (X) e desvios padrão (S) do V_M (L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 23**

Tabela 7: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da Hb (g/dl) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 24**

Tabela 8: Valores médios (X) e desvios padrão (S) do Ht (%) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 25**

Tabela 9: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da $pO_{2(a)}$ (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 26**

Tabela 10: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da $pCO_{2(a)}$ (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 27**

Tabela 11: Valores médios (X) e desvios padrão (S) do $pH_{(a)}$ apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 28**

Tabela 12: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da $cHCO3_{(a)}$ (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propo- **Página 29**

fol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Tabela 13: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da $ctCO_{2(a)}$ (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 30**

Tabela 14: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da $cBase_{(a)}$ (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 31**

Tabela 15: Valores médios (X) e desvios padrão (S) do cloreto (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 32**

Tabela 16: Valores médios (X) e desvios padrão (S) do sódio (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 33**

Tabela 17: Valores médios (X) e desvios padrão (S) do potássio (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 34**

Tabela 18: Valores médios (X) e desvios padrão (S) do cálcio ionizado (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 35**

Tabela 19: Valores médios (X) e desvios padrão (S) do ânion gap (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 36**

Tabela 20: Valores médios (X) e desvios padrão (S) da DIFm (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 37**

Tabela 21: Porcentagem de presença de reflexos palpebral, corneal e laringotraqueal apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 40**

Tabela 22: Período de recuperação (minutos) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 41**

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Questionário aplicado a equipe cirúrgica após o término das cirurgi as. **Página 16**

Figura 2: Representação dos valores médios da PAS (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 18**

Figura 3: Representação dos valores médios da FC (bat/min) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 19**

Figura 4: Representação dos valores médios da T (^{o}C) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 20**

Figura 5: Representação dos valores médios da SpO_2 (%) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 21**

Figura 6: Representação dos valores médios da FR (mv/m) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 22**

Figura 7: Representação dos valores médios do V_M (L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 23**

Figura 8: Representação dos valores médios da Hb (g/dl) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 24**

Figura 9: Representação dos valores médios do Ht (%) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 25**

Figura 10: Representação dos valores médios da $pO_{2(a)}$ (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 26**

Figura 11: Representação dos valores médios da $pCO_{2(a)}$ (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 27**

Figura 12: Representação dos valores médios do $pH_{(a)}$ apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 28**

Figura 13: Representação dos valores médios da $cHCO3_{(a)}$ (mEq/L) apresen- **Página 29**

tados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Figura 14: Representação dos valores médios da $ctCO_{2(a)}$ (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 30**

Figura 15: Representação dos valores médios da $cBase_{(a)}$ (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 31**

Figura 16: Representação dos valores médios do cloreto (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 32**

Figura 17: Representação dos valores médios do sódio (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 33**

Figura 18: Representação dos valores médios do potássio (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 34**

Figura 19: Representação dos valores médios do cálcio ionizado (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 35**

Figura 20: Representação dos valores médios do ânion gap (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 36**

Figura 21: Representação dos valores médios da DIFm (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 37**

Figura 22.1: Representação do traçado eletrocardiográfico de uma cadela do G1, na derivação II, velocidade 25mm/s e amplitude N. **Página 38**

Figura 22.2: Representação do traçado eletrocardiográfico de uma cadela do G2, na derivação II, velocidade 25mm/s e amplitude N. **Página 38**

Figura 23: Representação dos valores médios do período de recuperação (minutos) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 41**

Figura 24: Resposta da equipe cirúrgica sobre as condições cirúrgicas durante ovariosalpingohisterectomia em cadelas tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio. **Página 42**

RESUMO

NEVES, Cinthya Dessaune, M.Sc. Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2009. **Avaliação do rocurônio associado a acepromazina, propofol e isofluorano, na anestesia de cadelas submetidas à ovariosalpingohisterectomia eletiva.** Orientador: Luiz Gonzaga Pompermayer. Co-orientadores: Ricardo Junqueira Del Carlo e José Dantas Ribeiro Filho.

A anestesia é um procedimento rotineiro dos veterinários e a pesquisa de novos fármacos anestésicos é uma necessidade constante frente à evolução dos diversos setores da medicina veterinária. Durante os procedimentos cirúrgicos de cães, procura-se um protocolo anestésico que atenda às exigências de segurança e bem-estar dos animais, mas que também forneça tranquilidade ao anestesista e condições favoráveis ao cirurgião. O rocurônio é um bloqueador neuromuscular, com potencial para propiciar vantagens em cirurgias que exijam relaxamento muscular de curta duração. O presente estudo teve como objetivo avaliar os possíveis efeitos advindos da utilização do rocurônio como miorrelaxante em ovariosalpingohisterectomias (OSH) eletivas de cadelas. Foram selecionadas 20 cadelas, com indicação de OSH eletiva e classificadas como ASA I, segundo critérios da Sociedade Americana de Anestesiologia. Os animais apresentavam peso e idade médios de 15kg e 4 anos. Foram divididos aleatoriamente em dois grupos de dez animais. Os animais do grupo 1 (G1) receberam como medicação pré-anestésica acepromazina na dose de 0,1mg/Kg pela via intravenosa (IV), propofol na dose de 6mg/Kg pela mesma via para indução, sendo, a seguir, introduzida anestesia inalatória com isofluorano como agente de manutenção. No momento da incisão de pele foi administrado rocurônio na dose de 0,1mg/Kg IV. O grupo 2 (G2) recebeu o mesmo tratamento do G1, entretanto, ao invés do bloqueador neuromuscular, foi administrado soro fisiológico em volume idêntico ao calculado para o rocurônio, como placebo. A frequência respiratória (FR) e o volume minuto (V_M) foram mensurados antes de qualquer tratamento (M0), 15 minutos após a MPA (M1), subsequente a indução (M2), e aos 2, 4, 6, 8, 10, 15, 20, 25, 30, 35 e 40 minutos após o rocurônio ou o placebo. As demais variáveis como pressão arterial sistólica, frequência cardíaca, temperatura corporal, saturação da oxihemoglobina, analgesia, tempo de preenchimento capilar, reflexo palpebral, corneal e laringotraqueal, eletrocardiografia (ECG), foram mensuradas no M0, M1, M2 e a partir deste momento a cada 10 minutos (M3, M4, M5 e M6). As coletas de sangue arterial para as análises hemogasométricas foram realizadas no M0, M3 e M6. Após as cirurgias, um questionário foi respondido pela equipe cirúrgica sobre o miorrelaxamento. Os resultados obtidos demonstraram que o rocurônio na dose de

0,1mg/Kg causou poucas mudanças na dinâmica respiratória, verificando-se apenas aos 2 minutos, após a sua administração, redução no V_M no G1 em comparação ao G2. Não foram observadas alterações significativas na dinâmica circulatória e demais variáveis estudadas. O miorrelaxamento foi considerado acentuado e facilitou a abordagem dos ligamentos suspensórios dos ovários em 80% dos animais tratados com o rocurônio.

.

ABSTRACT

NEVES, Cinthya Dessaune, M.Sc. Universidade Federal de Viçosa, february of 2009. **Evaluation of the rocuronium associated to the acepromazine, propofol and isofluorane, in the anesthesia of bitches submitted to the elective ovariohysterectomy.** Adviser: Luiz Gonzaga Pompermayer. Co-advisers: Ricardo Junqueira Del Carlo and José Dantas Ribeiro Filho.

Anesthesia is a common procedure for the veterinarians; still, the research of new anesthetic drugs is a constant need due to the development of several areas in veterinary medicine. Surgical procedures in dogs require an anesthetic protocol joining both the safety's demands and the animal's well being, but also needs to provide favorable conditions to the surgeon and to the anesthetist. The rocuronium is a neuromuscular blocking, with potential advantages in surgeries demanding skeletal muscles relaxation for a short period of time. The present study evaluated the possible efects of rocuronium in muscle relaxation during elective ovariohysterectomy (OSH) in bitches. Twenty female dogs assigned for elective OSH were selected and classified as ASA I, according to the American Society of Anesthesiology. The animals, medium weight and age of 15kg and four years old, respectively, were divided in two groups of ten animals. The animals in group 1 (G1) received intravenous (IV) acepromazine (0,1mg/Kg) as preanesthetic medication, propofol intravenous (6mg/Kg) for general anesthesia induction and maintenance with the inhalational anesthetic isofluorane. Rocuronium (0,1mg/Kg, IV) was administered in the moment of skin incision. Group 2 (G2) received the same treatment as G1, except for rocuronium, instead, they received saline solution at 0.9% in identical volume calculated for the rocuronium. The respiratory frequency (FR) and minute ventilation (V_M) were measured before all treatments (M0), 15 minutes after MPA (M1), after induction (M2), and 2, 4, 6, 8, 10, 15, 20, 25, 30, 35 and 40 minutes after rocuronium or saline. The variables systolic pressure, heart rate, body temperature, oxyhemoglobin saturation, analgesia, capillary filling time, electrocardiography (ECG) and eyelid, corneal and laryngo-tracheal reflexes were measured in M0, M1, M2 and then, starting from this moment, every 10 minutes (M3, M4, M5 and M6). Arterial blood was collected for blood gas analysis in M0, M3 and M6. After the surgeries, a questionnaire was fulfilled by the surgeons, about muscular relaxation. Results demonstrated that rocuronium in the dose of 0,1mg/Kg caused few changes in the respiratory dynamics, verified only two minutes after its administration: reduction in V_M in G1 in comparison with G2. Significant alterations were not observed in the circulatory dynamics and other studied variables. Skeletal muscle relaxation was

considered high, making the ovaries exposure easier in 80% of the animals treated with rocuronium.

1-INTRODUÇÃO

A escolha dos anestésicos que serão administrados durante uma cirurgia é de suma importância, visto que as alterações causadas pelos fármacos poderão interferir no sucesso da mesma.

HALL & WEAVER (1954) observaram que os fármacos poderiam ser utilizados associados, a fim de se obter efeitos potencializadores e aditivos e assim, originou-se a idéia da anestesia balanceada, que levou ao desenvolvimento de novas técnicas anestésicas, como a anestesia promovida pelos indutores, barbitúricos e não barbitúricos e a manutenção pelos agentes voláteis, associada à paralisia proporcionada pelos relaxantes musculares.

Os bloqueadores neuromusculares são fármacos que atuam por distintos mecanismos, impossibilitando a transmissão do impulso nervoso do terminal motor colinérgico até o músculo efetor. Os agentes curarizantes são utilizados há muitos séculos e, com o avançar das técnicas, constatou-se que os animais poderiam ser mantidos vivos através de ventilação artificial. Os bloqueadores neuromusculares foram inseridos na anestesia moderna humana, pois facilitam a intubação traqueal, proporcionam relaxamento do campo operatório, permitem imobilização e facilitam o controle da ventilação. Em Medicina Veterinária esses benefícios têm sido pouco explorados, pela facilidade na intubação dos pequenos animais e seu emprego mantém-se restrito a poucas cirurgias que exigem paralisia respiratória, como as torácicas.

Um grande número de relaxantes adespolarizantes foi introduzido na prática clínica, embora nenhum deles apresente todos os requisitos de um relaxante muscular ideal, isso demanda o desenvolvimento de novas pesquisas por compostos que atendam melhor esses preceitos. O relaxante muscular ideal deve ter mecanismo de ação adespolarizante, período de latência curto, duração apropriada, promover rápido retorno a contração muscular, não ser cumulativo, ser isento de efeitos cardiovasculares, não liberar histamina, ter efeitos reversíveis pelos anticolinesterásicos ou outros agentes, não apresentar interações farmacológicas, ter metabólitos farmacologicamente inativos, ter excreção independente de mecanismos de desintoxicação normais do organismo (fígado e rins), não possuir efeitos no Sistema Nervoso Central, ser estável em solução aquosa e bloquear seletivamente os músculos (BOOIJ, 1997).

O presente experimento teve por objetivo avaliar a utilização do rocurônio na dose de 0,1mg/Kg como miorrelaxante em ovariosalpingohisterectomias eletivas de cadelas, visando verificar as possíveis alterações sobre a dinâmica respiratória e circulatória, e os efeitos para a realização da técnica cirúrgica proposta. Os resultados obtidos demonstraram que o rocurônio

na dose de 0,1mg/Kg causou poucas mudanças na dinâmica respiratória verificando-se apenas aos 2 minutos após a sua administração, redução no V_M no G1 em comparação ao G2. Não foram observadas alterações significativas na dinâmica circulatória e demais variáveis estudadas. O miorrelaxamento foi considerado acentuado e facilitou a abordagem dos ligamentos suspensórios dos ovários em 80% dos animais tratados com o rocurônio.

2-REVISÃO DE LITERATURA

2.1-Bloqueadores Neuromusculares

Os bloqueadores neuromusculares originaram-se do curare, veneno extraído de uma planta denominada *Chondodendron tomentosun*, que era utilizado pelos indígenas em suas flechas de caça, paralisando suas presas. Durante o século XIX, descobriu-se que havia alcalóides quaternários em sua estrutura, o que lhe conferia a ação paralisante (TAYLOR, 1991; MARTINEZ & KEEGAN, 2007). Em 1825, Charles Waterton, após jornada na América do Sul, descreveu precisamente a progressão da paralisia após injeção do curare e demonstrou que o animal curarizado poderia ser mantido vivo, se os seus pulmões fossem ventilados artificialmente por meio de fole. Décadas mais tarde, Claude Bernard elucidou as características da paralisia proporcionada pelo curare (HALL, 1971; TAVERNOR, 1971). Passado um século, Bennett purificou uma solução de curare para utilização em pacientes com crises convulsivas e, mais tarde Griffith & Johnson utilizaram pela primeira vez na anestesia humana (GRIFFITH & JOHNSON, 1942). A primeira droga deste grupo a ser desenvolvida e estudada foi a succinilcolina (CULLEN, 1996; GÒRNIAK, 1999). Posteriormente em 1948, a galamina foi desenvolvida na França e, ao mesmo tempo o decametônio. Os primeiros estudos em animais só ocorreram em 1952, por Hall no Colégio Real de Veterinária em Londres (HALL & WEAVER, 1954). Somente na década de 1980 dois novos e potentes bloqueadores foram desenvolvidos, o atracúrio e o vecurônio, que se apresentavam como agentes de duração mais curta do que qualquer outro relaxante muscular, e com poucos efeitos adversos (CULLEN, 1996). Em 1994, o brometo de rocurônio, foi instituído como um novo bloqueador neuromuscular para uso hospitalar em humanos (HUNTER, 1996).

A junção neuromuscular pode ser dividida em terminal nervoso pré-sináptico, fenda sináptica e membrana pós-juncional da fibra muscular esquelética (MARTINEZ & KEEGAN, 2007). Do sistema nervoso central, partem prolongamentos do corpo celular, axônios, que atingem os músculos estriados, denominados nervos motores (HALL, 1971), e a quantidade de fibras nervosas depende da necessidade de trabalho do músculo (POLLARD, 2005). Quando um nervo se aproxima da junção com a fibra muscular, o envoltório de mielina deixa de existir, e esse nervo se divide em finos terminais. Através de microscopia eletrônica, demostrou-se que há uma área particular na junção neuromuscular, onde esses terminais contêm

um grande número de vesículas. Essas vesículas armazenam grande concentração de acetilcolina (HALL, 1971).

O terminal nervoso é um local de síntese, armazenamento, mobilização, liberação e reciclagem de neurotransmissores, como a acetilcolina. Durante uma transmissão neuromuscular normal o potencial de ação chega ao terminal nervoso ou nervo pré-juncional, causando despolarização. A despolarização ativa a enzima adenilciclase a qual converte o ATP em AMP e essa conversão resulta na entrada de cálcio no terminal nervoso (MARTINEZ & KEEGAN, 2007). A secreção de acetilcolina é deflagrada pelo aumento na concentração intracelular de íons cálcio (HALL & CLARKE, 1996), os quais são capazes de gerar potencial de ação somente no terminal nervoso pré-sináptico. A acetilcolina é armazenada em vesículas originadas da membrana da fibra nervosa e quando utilizadas são rapidamente substituídas por outras. O ciclo inteiro se processa em um minuto. A liberação das moléculas de acetilcolina na fenda sináptica deve ser rápida para que seja alcançada altas concentrações no receptor. A mobilização e liberação de acetilcolina são moduladas por receptores pré-juncionais de acetilcolina. Esse processo envolve receptores nicotínicos e muscarínicos. Os receptores nicotínicos servem de feedback positivo, pois aumentam a mobilização de acetilcolina. Os muscarínicos servem como mecanismo de feedback negativo, inibindo a liberação de acetilcolina quando uma grande quantidade de transmissor está presente na fenda sináptica (BOOIJ, 1997). Caso a quantidade de acetilcolina liberada seja suficiente para ativar os receptores, haverá abertura dos canais de sódio voltagem-dependente, na membrana do músculo adjacente, iniciando a despolarização na membrana muscular. Isso ocorre quando 5% a 20% dos canais estão abertos. A membrana pós-juncional tem sítios de ligação com a acetilcolina ou outro ligante (POLLARD, 2005), e o tempo de permanência da molécula de acetilcolina no receptor é o suficiente para ativá-lo. Antes de poder afetar outro receptor, a acetilcolina é hidrolisada pela acetilcolinesterase ou é difundida na fenda sináptica. A enzima acetilcolinesterase é produzida no corpo da célula e percorre o axônio. Cada molécula de acetilcolinesterase pode se ligar a seis moléculas de acetilcolina e a “destruição” destas ocorre muito rapidamente. A acetilcolinesterase pode ser inibida por anticolinesterásicos, como a neostigmina e o edrofônio, os quais proporcionam um aumento na concentração de acetilcolina. Essas substâncias são utilizadas como reversores de alguns bloqueadores neuromusculares. Aproximadamente 75% dos receptores de acetilcolina devem ser ocupados por um bloqueador para que seja observada a redução no tônus muscular e 90% para a ausência de contração (BOOIJ, 1997).

De acordo com a estrutura química, os bloqueadores neuromusculares podem ser divididos em duas classes de agentes: os despolarizantes (decametônio, succinilcolina) que atuam por mimetização na membrana pós-juncional, ligando-se a receptores colinérgicos nicotínicos da placa motora, mantendo uma despolarização contínua (FILHO & NASCIMENTO, 2002), e os adespolarizantes que têm sido estudados para uso clínico, e se subdividem em aminoesteroidais (pancurônio, vecurônio e rocurônio) e benzilisoquinóis (atracúrio, mivacúrio, doxacúrio e cisatracúrio) (LIN *et al*., 1997; KOPMAN *et al*., 1999). Os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes possuem moléculas grandes e atuam competindo com a acetilcolina pelos receptores, tornando impossível que este neurotransmissor promova um aumento na permeabilidade da membrana pós-juncional ao sódio, mecanismo que vai determinar o relaxamento muscular (FILHO & NASCIMENTO, 2002; POLLARD, 2005). Ambas as classes apresentam afinidade e se ligam a receptores nicotínicos de acetilcolina na junção neuromuscular, porém sua atividade intrínseca no receptor é diferente. Agentes adespolarizantes se ligam aos receptores, contudo, não apresentam atividade sobre eles (MARTINEZ & KEEGAN, 2007). Seu início de ação é caracterizado por progressiva fraqueza muscular, resultando em paralisia flácida. Essa classe de fármacos é antagonizada pelos anticolinesterásicos, como a neostigmina e o edrofônio (HALL, 1971). Os despolarizantes ao se ligarem aos receptores na membrana pós-sináptica provocam estimulação destes e despolarização persistente da membrana do músculo (MARTINEZ & KEEGAN, 2007), denominada fase I do bloqueio, onde ocorrem fasciculações que perduram por 30 segundos (FILHO & NASCIMENTO, 2002). Ao contrário da acetilcolina esses agentes não são afetados pela acetilcolinesterase e mantêm abertos os canais de sódio e impedem a repolarização. A persistência neste estado torna a membrana pós-juncional inexcitável, e um número crescente de receptores tornam-se inativos, resultando em paralisia flácida como acontece nos agentes adespolarizantes, sendo descrita como fase II do bloqueio neuromuscular (FILHO & NASCIMENTO, 2002; MARTINEZ & KEEGAN, 2007).

Quando um bloqueador neuromuscular é administrado pode ocorrer parada respiratória, que é dose-dependente. A sequência de paralisia muscular inicia-se pelos músculos da face e da cauda, progredindo para membros e pescoço. Posteriormente os músculos fonadores e da deglutição, seguidos dos abdominais, intercostais e finalizando com a paralisia do diafragma. Então, quando cessada a contração do diafragma, significa que os demais grupamentos musculares também estão sobre efeito direto do miorrelaxante (HALL, 1971; FULLER, 2001; FILHO & NASCIMENTO, 2002). Embora esta sequência seja comumente aceita, res-

postas individuais podem ser observadas, como movimentação de membros ou de músculos da mastigação, mesmo com parada respiratória. A sequência de eventos na recuperação é em ordem inversa da instauração do bloqueio neuromuscular. Tentativas de aproveitamento desse padrão de bloqueio foram realizadas utilizando-se doses baixas de bloqueador onde houvesse paralisia dos músculos abdominais sem envolvimento dos intercostais e diafragma, que permitisse a manutenção da respiração espontânea e gerasse relaxamento muscular. O uso de pequenas doses de miorrelaxantes pode permitir que várias cirurgias em extremidades com animais em plano anestésico superficial, sejam executadas. Nessas condições o anestesista deve estar atento a qualquer necessidade de assistir o paciente na ventilação (HALL, 1971).

2.2-Brometo de Rocurônio

O brometo de rocurônio é um relaxante muscular adespolarizante monoquaternário com duração de ação intermediária comparável ao vecurônio (BOWMAN *et al.*, 1988; FOLDES *et al*., 1991; HUNTER, 1996; ORTEGA *et al*., 2000; VERMEYEN *et al*., 2003; AUER, 2007; MARTINEZ & KEEGAN, 2007) e é considerado cerca de 8 vezes menos potente que este (BOWMAN *et al.*, 1988; WIERDA *et al*., 1990; HUNTER, 1996; MARTINEZ & KEEGAN, 2007). Devido a sua baixa potência o rocurônio necessita ser aplicado em alta dose para que um grande número de moléculas esteja presente na junção neuromuscular, o que determina seu rápido início de ação (HUNTER, 1996; MARTINEZ & KEEGAN, 2007).

Cada espécie animal apresenta sua dose específica para produzir bloqueio neuromuscular completo, representado pela $ED_{90\%}$, ou seja, dose necessária para que 90% dos receptores de acetilcolina estejam ocupados pelo bloqueador. De acordo com DUGDALE *et al*. (2002) e AUER (2007), em cães, a dose de rocurônio é de 0,3mg/Kg. Em eqüinos, segundo AUER *et al.* (2007b), quando são utilizadas doses acima de 0,4mg/Kg de rocurônio pela via intravenosa, sob anestesia com isofluorano, há máximo bloqueio neuromuscular, enquanto em gatos, MICHALEK-SAUBERER *et al.* (2000) utilizaram várias doses de rocurônio e obtiveram mais de 90% de bloqueio neuromuscular com as doses a partir de 90 µg/kg. Pesquisas em cirurgias oftálmicas em cães determinaram que a dose de 0,1mg/Kg promove centralização do globo ocular, sem provocar alterações na frequência cardíaca, pressão arterial, frequência respiratória e não gera bloqueio neuromuscular total (AUER *et al.*, 2007a).

O início de ação da droga no músculo depende da técnica de aplicação e da velocidade com que a mesma alcança os receptores pós-sinápticos de acetilcolina (HUNTER, 1996). Com $ED_{90\%}$ em equinos, cães e gatos, o período de latência foi respectivamente de 1,5 minu-

tos, 1 minuto e 45 segundos (ADAMS *et al.*, 2000; AUER & MOSING, 2006; AUER *et al.*, 2007b). O aumento da dose diminui o período de latência e aumenta o período hábil do rocurônio em cães e humanos (MARSHALL *et al.*, 1994).

O rocurônio normalmente é aplicado em bólus (DE HAES *et al.*, 2000), mas também é adequado para ser administrado em infusão contínua (HARRISON, 1997) como no estudo desenvolvido por DE HAES *et al*. (2003), que utilizou rocurônio em infusão contínua na dose de 0,117µg/kg/minuto em suínos.

O rocurônio apresenta modelo de distribuição bicompartimental, no qual ele é transferido do compartimento central para um compartimento periférico. Isso é seguido por uma fase de biotransformação e eliminação (clearance metabólica). O comportamento farmacocinético do rocurônio é similar ao vecurônio, com pequeno volume de distribuição. A distribuição das drogas depende da perfusão tecidual, do débito cardíaco, da ligação com proteínas plasmáticas que geralmente varia entre 30% a 80% e da lipossolubilidade, dentre outros. A característica marcante das drogas lipossolúveis é seu rápido início de ação e curto período hábil após administração intravenosa (BOOIJ, 1997).

O rocurônio apresenta biotransformação mínima e estabilidade química (McCOY *et al.*, 1996), é rapidamente distribuído e passa pela perfusão hepática. Em homens, ratos e cães, o metabólito inativo 17-desacetil-rocurônio tem sido achado na urina em quantidades desprezíveis (PROOST *et al*., 2000). Essa provavelmente é uma vantagem sobre o vecurônio, que apresenta metabólitos ativos, os quais podem contribuir para as características cumulativas após doses clínicas em pacientes saudáveis e em pacientes com insuficiência renal (WRIGHT *et al*., 1994). A rota principal de eliminação do rocurônio é a via hepatobiliar (WIERDA & PROOST, 1995), e segundo PROOST *et al.* (2000), a maior parte do rocurônio é excretada nas primeiras 24 horas. A concentração de rocurônio encontrada no ducto biliar é muito maior do que a concentração encontrada no plasma logo após administração. Este achado reflete a eficiência da excreção biliar do rocurônio nos animais (PROOST *et al.*, 2000), onde cerca de 9 a 25% são eliminados pela urina e 65 a 75% nas fezes. Os fármacos que apresentam várias vias de excreção, como o vecurônio e o rocurônio, sofrem menos alterações na eliminação (BOOIJ, 1997), embora em pacientes com doença renal a meia-vida de eliminação seja modificada (COOPER *et al*., 1990) e em pacientes com cirrose hepática a ação seja prolongada (KHUENL-BRADY *et al*., 1990; HUNTER, 1996).

O rocurônio tem influência mínima no sistema cardiovascular e promove a não liberação histamina em cavalos, cães, gatos e humanos (COOPER *et al*., 1990; KHUENL-BRADY *et al*., 1990; FOLDES *et al*., 1991; XUE *et al*., 1998; DUGDALE *et al*., 2002; AUER *et al.*, 2007a; NEVES, 2007). WIERDA *et al*. (1990) notaram que em um de seus pacientes humanos houve desaparecimento da onda P. Em altas doses o rocurônio, pode causar pequeno aumento na frequência cardíaca e significativa elevação na pressão arterial, o que provavelmente ocorre por ação vagolítica (BOOIJ, 1997). Segundo DUGDALE *et al*. (2002) a hipertensão sanguínea é transitória e desacompanhada de mudanças na frequência e no ritmo cardíaco.

O rocurônio, assim como outros bloqueadores, é administrado como adjuvante aos hipnóticos, opióides, anestésicos inalatórios (BARTKOWSKI *et al.*, 1993). Estes fármacos promovem redução na atividade do neurônio motor (GÒRNIAK, 1999) e reduzem a dose dos anestésicos durante as cirurgias. Por sua vez, o isofluorano reduz a resposta do músculo esquelético a estímulos e potencializa os efeitos dos relaxantes neuromusculares despolarizantes e adespolarizantes (BOOIJ, 1997; MASSONE, 2003; EVERS *et al.*, 2006), reduzindo a dose dessas drogas, além de aumentar o fluxo sanguíneo muscular, acelerando a distribuição e remoção dos bloqueadores neuromusculares (MARSHALL & LONGNECKER, 1991). A manutenção da anestesia com isofluorano pode resultar numa tendência ao início de ação mais rápido e período hábil mais duradouro do que quando se utiliza anestesia total venosa com propofol (QUILL *et al.*, 1991; ORIS *et al*., 1993; SHANKS *et al*., 1993; AUER *et al.*, 2007a). WOLOSZCZUK-GEBICKA *et al.* (2001) relataram que a dose de rocurônio em infusão contínua necessária para a conservação do bloqueio neuromuscular no homem foi reduzida em 20%, quando o halotano e o isofluorano foram utilizados para manutenção anestésica, e 50%, quando o agente era o sevofluorano.

O brometo de rocurônio, segundo ROSE & FISHER (2001), possui baixa capacidade de anafilaxia, entretanto sugerem que devam ser realizados testes intradérmicos nos pacientes humanos que apresentam propensão a reações alérgicas. Em animais não existem relatos de efeitos colaterais com o uso do rocurônio.

2.3-Acepromazina

A acepromazina é um derivado fenotiazínico muito utilizado na clínica de pequenos animais e em equinos (CORTOPASSI & FANTONI, 2002). É hidrossolúvel podendo ser associada a outras drogas (BOOTH, 1996), promove pouco ou nenhum efeito analgésico (BO-

OTH, 1996), mas pode potencializar as propriedades analgésicas de outros medicamentos (CORTOPASSI & FANTONI, 2002).

A acepromazina é recomendada na dose de 0,05mg/Kg a 0,1mg/Kg em cães por via intravenosa e até 0,2mg/Kg por via intramuscular, não devendo ultrapassar 3,0mg por animal (CORTOPASSI & FANTONI, 2002).

No sistema respiratório a acepromazina reduz a sensibilidade de quimiorreceptores ao dióxido de carbono, podendo diminuir a frequência respiratória e o volume-minuto (CORTOPASSI & FANTONI, 2002) e no sistema cardiovascular, seu principal efeito hemodinâmico é a hipotensão arterial, resultante do bloqueio de receptores α_2-adrenérgicos periféricos e consequente vasodilatação (BOOTH, 1996; HALL & CLARKE, 1996).

Dentre as reações adversas relacionadas ao uso deste fármaco, podem ocorrer taquicardia compensatória, originada pela hipotensão, hipotermia devido à depleção de catecolaminas no hipotálamo, local onde se processa o controle central da termorregulação (BOOTH, 1996) e ainda reações distônicas agudas como convulsões e ataxia (MUIR III, 2001). Também são relatados efeitos extrapiramidais (rigidez, tremores, acinesia) ou catalépticos (BOOTH, 1996).

2.4-Propofol

O propofol ou 2-diisopropilfenol é um derivado alquilfenol, utilizado pela primeira vez por Glen em 1980 (BREARLEY *et al.*, 1988), classificado como anestésico geral de uso intravenoso, não-barbitúrico. À temperatura ambiente, é um líquido que varia de incolor a ligeiramente amarelado, sendo pouco solúvel em água. Após preparo, apresenta-se como emulsão fluida de óleo em água, branca, estéril e pronta para uso (MASSONE, 2003).

Após administração, o propofol se distribui rapidamente pelos tecidos, pois sua natureza lipofílica leva a rápida indução. Possui metabolismo eficiente e elevada depuração, determinando um curto início de ação. A velocidade com que é eliminado sugere que haja um metabolismo extra-hepático e/ou eliminação extra-renal (SHORT & BUFALARI, 1999). Possui um alto grau de ligação com proteínas plasmáticas (MASSONE, 2003).

O propofol na dose de 2 a 8mg/Kg pela via intravenosa promove uma anestesia tranquila e segura, mesmo com aplicação de doses subsequentes, pois é destituído de efeito acumulativo (MASSONE, 2002), podendo ser usado como agente anestésico em cães e gatos

(SANO *et al.*, 2003). Promove relaxamento muscular excelente e a profundidade alcançada na anestesia é adequada para pequenos procedimentos. Em cães pré-medicados, a qualidade da indução, a anestesia e o retorno anestésico são bons e com poucos efeitos sobre os sistemas (DUKE, 1995). Por se tratar de um agente que promove analgesia moderada e ação ultra-curta, o propofol deve ser utilizado concomitantemente com outros agentes como opióides, anestésicos locais e inalatórios (SHORT & BUFALARI, 1999).

O propofol produz seu efeito pela depressão do sistema nervoso central (SNC) de forma dose-dependente, aumentando o tempo de ligação do ácido gama-amino-butírico (GABA) com seus receptores e reduzindo a atividade metabólica cerebral (MAGELLA & CHEIBUB, 1990; FANTONI *et al.*, 2006).

O propofol promove efeito depressor sobre o centro respiratório que está relacionado com a dose e a velocidade de administração deste agente (SHORT & BUFALARI, 1999). No sistema cardiovascular os efeitos do propofol são de pouca magnitude quando usado em pacientes saudáveis (SHORT & BUFALARI, 1999) embora, alguns autores tenham relatado, ação cronotrópica negativa, assim como discretas alterações de ritmo e ausência de efeitos sobre este sistema (ANDRESS *et al*., 1995).

2.5-Isofluorano

O isofluorano é um anestésico inalatório sintetizado em 1965 por Ros Terrel, e reestruturado por Eger e colaboradores em 1978. Possui odor pungente, apresenta rápida indução por ter coeficiente de solubilidade sangue /gás baixo e pequena concentração alveolar mínima, o que lhe confere potência anestésica alta (OLIVA, 2002; MASSONE, 2003).

As alterações cardiovasculares com o uso do isofluorano são mínimas, podendo ocorrer diminuição progressiva da pressão arterial sanguínea à medida que a profundidade anestésica vai aumentando. Esta hipotensão se deve à diminuição da resistência vascular periférica e pode gerar elevação de 20% na frequência cardíaca (OLIVA, 2002), mantendo o débito cardíaco sem alterações e sem arritmias, pois não sensibiliza o coração às catecolaminas (EVERS *et al.*, 2006).

O centro respiratório sofre progressiva depressão à medida que a concentração do agente aumenta. Contudo, a frequência respiratória não sofre alterações significativas (EVERS *et al.*, 2006).

Apenas 0,2% do anestésico inalado é biotransformado (OLIVA, 2002), não produzindo lesão hepática (MASSONE, 2003). Provoca pouca diminuição no fluxo sanguíneo renal, e seus metabólitos são incapazes de causar nefrotoxicidade (MASSONE, 2003; EVERS *et al.*, 2006).

3-MATERIAL E MÉTODOS

3.1- Animais

Após aprovação da metodologia pelo Comitê de Ética do Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa (processo 04/2008), foram selecionadas 20 cadelas da rotina do hospital veterinário (HOV) desta instituição, com indicação de ovariosalpingohisterectomia (OSH) eletiva, classificadas como ASA I, segundo critérios da Sociedade Americana de Anestesiologia, mediante autorização explícita do proprietário. Os animais apresentaram peso médio de 15kg e idade média de 4 anos. Foram separados aleatoriamente em dois grupos de dez animais, sendo que todos permaneceram internados durante 12 horas no hospital veterinário para serem submetidos a jejum alimentar e hídrico de 8 horas prévias às cirurgias.

Foi escolhida a ovariosalpingohisterectomia por envolver manobras importantes durante a intervenção cirúrgica, favorecendo o estudo do presente trabalho.

3.2- Tratamentos

As cadelas do grupo 1 (G1), receberam como medicação pré-anestésica (MPA) acepromazina[1] na dose de 0,1mg/Kg pela via intravenosa. Decorridos 10 minutos, a anestesia foi induzida com propofol[2] em dose suficiente para permitir intubação orotraqueal (em média 6mg/Kg) pela mesma via. Em seguida, foi introduzida anestesia inalatória com isofluorano[3] em circuito anestésico com reinalação parcial de gases e vaporizador calibrado. No momento da incisão de pele foi administrado rocurônio[4], na dose de 0,1mg/Kg, pela via intravenosa. O grupo 2 (G2), recebeu o mesmo tratamento do G1, contudo no momento da incisão de pele foi administrada solução de NaCl 0,9%, por via intravenosa, em volume idêntico ao calculado para a dose de 0,1mg/Kg de rocurônio no G1.

Para determinação da dose do rocurônio realizou-se teste piloto com 10 animais onde a dose variava de 0,6mg/Kg a 0,1mg/Kg. A dose de 0,1mg/Kg foi adotada por ser a maior dose que não causou parada respiratória em nenhum animal.

---

[1] Acepram 1%- Univet S/A Indústria Veterinária.
[2] Propovan 10mg/mL-Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda.
[3] Isoflurane 100mL –Cristália –Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda.
[4] Romeram 50mL-Neoquímica Ltda.

Durante o experimento a equipe cirúrgica, composta de um cirurgião e um auxiliar, e o anestesista, que participaram da rotina cirúrgica do hospital veterinário da UFV durante o ano de 2006, não estavam cientes do grupo ao qual o animal pertencia

Após a cirurgia foi administrado meloxicam[5] na dose de 0,1mg/Kg, pela via subcutânea, e enrofloxacina[6] na dose de 10mg/Kg, pela via intramuscular, em todos os animais.

Os animais foram monitorados até a completa recuperação anestésica, quando então, foram encaminhados aos seus respectivos proprietários e acompanhados como de rotina, durante o período de pós-operatório.

3.3-Momentos para Mensuração das Variáveis

M0- antes da MPA;

M1- 15 minutos após administração da MPA, imediatamente antes da indução anestésica;

M2- depois de instalada anestesia cirúrgica, imediatamente antes da incisão de pele e da administração do rocurônio no G1 e do placebo no G2;

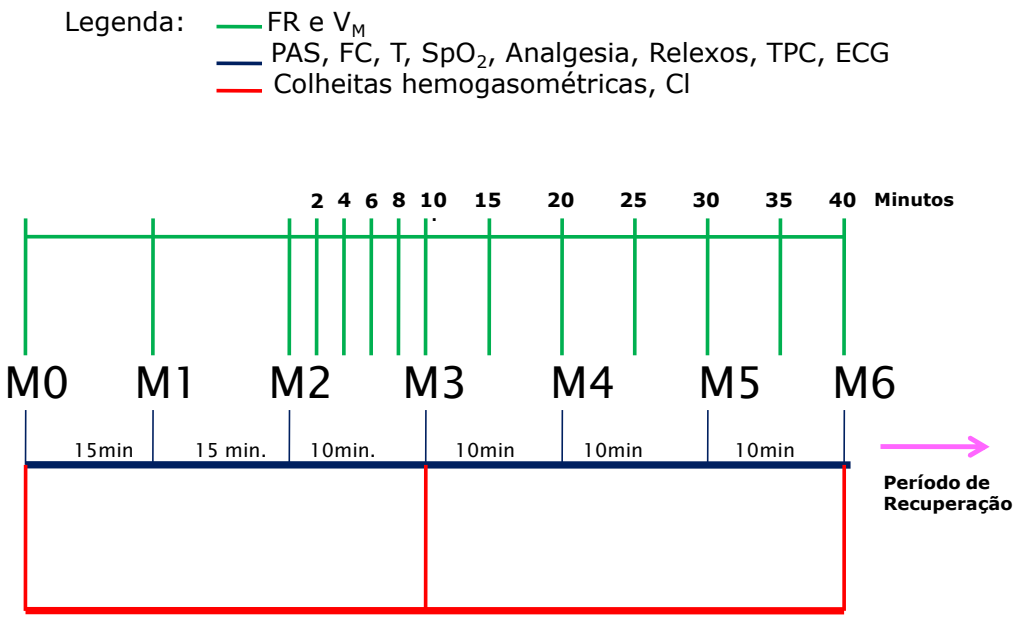
M3, M4, M5, M6- em intervalos de 10 minutos, a partir de M2. Determinou-se um período transoperatório fixo de 40 minutos para as cirurgias.

As coletas de sangue para análise hemogasométrica e eletrolítica foram realizadas, no M0, M3 e M6.

Após a aplicação do rocurônio ou da solução de NaCl 0,9%, a frequência respiratória e o volume minuto foram mensurados nos seguintes tempos 2, 4, 6, 8, 10, 15, 20, 25, 30, 35 e 40 minutos.

Todos os animais receberam fluidoterapia, com solução de solução de NaCl 0,9%, a 10mL/Kg/h.

[5] Maxican 0,2%-Ouro Fino Saúde Animal Ltda.
[6] Enro Flec 10%-Vansil-Indústria, Comércio e Representações Ltda.



3.4-Variáveis a Serem Avaliadas

- Pressão Arterial Sistólica (PAS): avaliada pelo método não invasivo, através de coluna de mercúrio acoplada a um manguito pneumático colocado no terço médio do úmero, e um dopller vascular ultra-sônico[7], sobre a artéria braquial.
- Frequência Cardíaca (FC): avaliada pelo oxímetro de pulso[8], posicionado na comissura labial.
- Temperatura (T): mensurada em graus Celsius (ºC) por meio de termômetro digital em contato direto com a mucosa retal.
- Saturação da Oxihemoglobina (SpO_2): avaliada em porcentagem, através de oximetria de pulso.
- Frequência Respiratória (FR): avaliada pela contagem dos movimentos do gradil costal, durante um minuto.
- Volume Minuto (V_M): mensurado através de ventilômetro de Wright[9], conectado ao circuito anestésico entre a sonda endotraqueal e a peça em Y.
- Valores Hemogasométricos, hematológicos e eletrolíticos foram mensurados através de amostras de sangue arterial colhidas na artéria femoral em seringas de 1mL previ-

[7] Doppler Vascular Portátil – Medmega Indústria e Equipamentos Médicos Ltda.
[8] NPB 290 – Nellcor Puritan Bennett Europe BU.
[9] Ferraris Mark 8 - Wright Ventilometer 100L.

amente heparinizadas e imediatamente processadas através de analisador clínico portátil de gases sanguíneos[10]. Foram avaliadas as variáveis pH sanguíneo arterial, pressão parcial de oxigênio ($pO_{2(a)}$), pressão parcial de dióxido de carbono ($pCO_{2(a)}$), concentração de base ($cBase_{(a)}$), concentração de bicarbonato ($cHCO3_{(a)}$), concentração total de dióxido de carbono no plasma ($ctCO_{2(a)}$), saturação de oxihemoglobina (SpO_2), cálcio ionizado (iCa), hemoglobina (Hb), hematócrito (Ht), sódio (Na), potássio (K).

- Cloreto (Cl): por método colorimétrico[11] para cálculo do ânion gap.
- Ânion Gap (AG): obtido através da equação $(Na^+ + K^+)-(Cl^- + HCO^-_3)$.
- Diferença de Íons Fortes Mensuráveis (DIFm): a partir da equação $(Na^+ + K^+)-(Cl^-)$.
- Eletrocardiograma (ECG): obtido por eletrocardiografia computadorizada na derivação DII[12].
- Analgesia: avaliada inicialmente pelo pinçamento de pregas cutâneas, e posteriormente pelo estímulo cirúrgico e classificado como suficiente ou insuficiente para a realização da cirurgia de acordo com as alterações da frequência cardíaca, respiratória e da pressão arterial sistólica.
- Tempo de Preenchimento Capilar (TPC): foi avaliado por pressão digital na mucosa oral e classificado em maior ou menor que dois segundos.
- Reflexos Protetores: palpebral, corneal e laringotraqueal foram classificados como presente ou ausente.
- Período de Recuperação Anestésica: foi considerado o tempo compreendido entre o término da administração do agente inalatório e a deambulação do animal.
- Miorrelaxamento: Após o término da cirurgia a avaliação foi realizada com um questionário respondido pela equipe cirúrgica, conforme a figura 1.

[10] Analisador Clínico Portátil de Gases Sanguíneos -I –STAT.
[11] CELM E-225-D- Cia Equipadora de Laboratórios Modernos -São Paulo – Brasil.
[12] Módulo de Aquisição de ECG para Computadores-Tecnologia Eletrônica Brasileira TEB.

Figura 1: Questionário aplicado a equipe cirúrgica após o término das cirurgias.

O protocolo anestésico utilizado nessa cirurgia interferiu de alguma maneira nos trabalhos cirúrgicos? Escolha a(s) opção(ões) que melhor represente(m) sua opnião.

( ) O miorrelaxamento ***foi igual*** ao habitualmente encontrado nas anestesias do HOV para cirurgias de OSH eletiva;

( ) O miorrelaxamento ***foi maior*** que o habitualmente encontrado nas anestesias do HOV para cirurgias de OSH eletiva;

( ) ***Não foi*** notada ***diferença*** quanto a facilidade de exposição dos ligamentos sus pensórios dos ovários;

( ) Houve ***maior*** facilidade na exposição dos ligamentos suspensórios dos ovários?

4-ANÁLISE ESTATÍSTICA

Realizou-se a avaliação estatística após o término da coleta dos dados. Entre os grupos, utilizou-se para os dados paramétricos a Análise de Variância (ANOVA) e para dados não-paramétricos o teste de Wilcoxon. Para a comparação ao longo dos momentos dentro de cada grupo utilizou-se, para os dados paramétricos, o teste de Tukey e para os dados não-paramétricos, o teste de Dunn's. Todos os testes foram realizados por meio do programa estatístico, SAEG, e foi adotado o grau de significância de 5% ($p<0,05$).

Foram testadas as seguintes hipóteses de nulidade:

HO1: não existe diferença entre os grupos em cada momento individualmente, onde se verifica a existência de diferenças entre as médias de cada grupo, para cada momento separadamente.

HO2: não existe diferença entre os momentos dentro de cada grupo, onde se verifica a existência de diferenças ao longo dos momentos em cada grupo individualmente.

Para os dados referentes a reflexos (palpebral, corneal, laringotraqueal) e miorrelaxamento, foi utilizada análise descritiva.

5-RESULTADOS

5.1-Pressão Arterial Sistólica (PAS)

Os valores da pressão arterial apresentaram semelhança estatística entre os grupos, contudo dentro do G1 as médias dos momentos 2, 3, 4, 5 e 6 foram significativamente menores que o momento 0. O G2 apresentou diminuição significativa da média do M5 em relação ao M0 (Tabela 1e Figura 2).

Tabela 1. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da PAS (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio

Grupos		M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6
G1	X	$129^{A,a}$	$107^{A,ab}$	$95^{A,bc}$	$77^{A,c}$	$74^{A,c}$	$83^{A,bc}$	$87^{A,bc}$
	S	31,78	23,59	32,06	6,75	21,71	25,41	20,03
G2	X	$145^{A,a}$	$143^{A,a}$	$118,5^{A,ab}$	$111,5^{A,ab}$	$104,5^{A,ab}$	$99^{A,ab}$	$117^{A,ab}$
	S	32,74	27,91	40,69	41,77	42,06	48,18	50,12

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

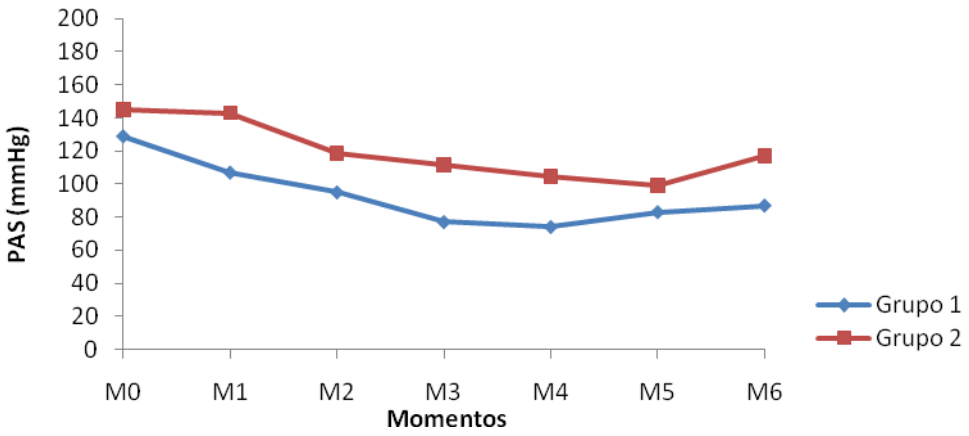


Figura 2. Representação dos valores médios da PAS (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.2-Frequência Cardíaca (FC)

Os valores da FC dos grupos experimentais não apresentaram diferença significativa entre si. Dentro de um mesmo grupo, verificou-se que no G2 houve redução significativa na comparação entre o momento 0 e os momentos 1, 4 e 5 (Tabela 2 e Figura 3).

Tabela 2. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da FC (bat/min) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6
G1	X	115,5 ^{A,a}	103,2 ^{A,a}	114,1 ^{A,a}	103,8 ^{Aa}	102 ^{A,a}	105,2 ^{A,a}	108,3 ^{A,a}
	S	27,01	15,98	16,68	10,16	13,29	13,75	14,15
G2	X	136,7 ^{A,a}	103,3 ^{A,b}	117,6 ^{A,ab}	107,5 ^{A,ab}	101,8 ^{A,b}	94,4 ^{A,b}	109,7 ^{A,ab}
	S	33,23	22,81	24,91	16,69	11,95	31,77	18,26

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

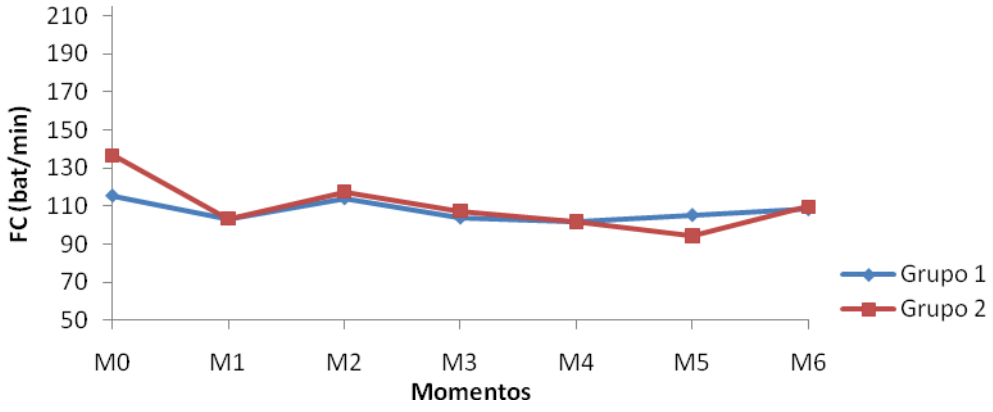


Figura 3. Representação dos valores médios da FC (bat/min) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.3-Temperatura (T)

Houve diferença significativa nos valores médios da temperatura entre o G1 e o G2 no M0, onde o G2 apresentou valor médio superior, contudo houve decréscimo progressivo em ambos os grupos iniciando logo após administração da medicação pré-anestésica e permanecendo durante todo o período experimental (Tabela 3 e Figura 4).

Tabela 3. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da T (°C) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6
G1	X	$38,7^{B,a}$	$38,56^{A,a}$	$37,73^{A,b}$	$36,98^{A,c}$	$36,55^{A,cd}$	$36,37^{A,cd}$	$36,12^{A,d}$
	S	0,53	0,66	0,68	0,69	0,58	0,70	0,83
G2	X	$39,56^{A,a}$	$38,62^{A,b}$	$37,48^{Ac}$	$36,77^{A,d}$	$36,48^{A,de}$	$36,25^{A,de}$	$36,08^{A,e}$
	S	0,65	0,58	0,80	0,97	1,10	1,02	1,03

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

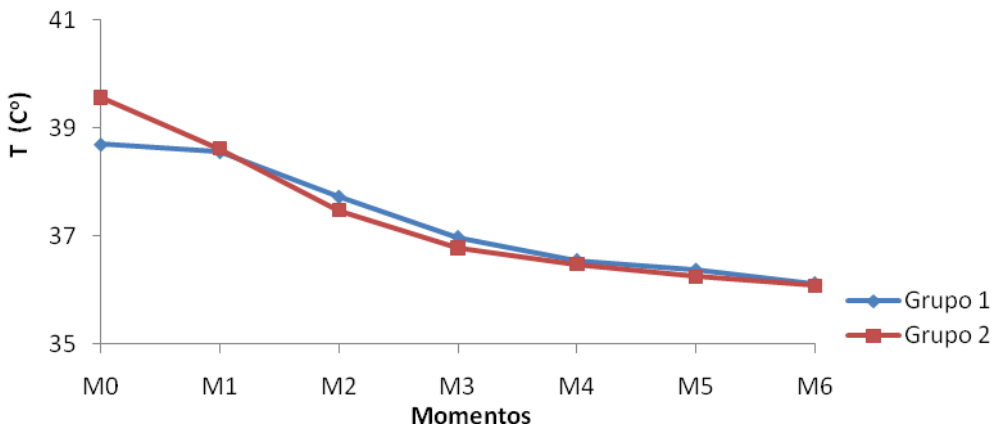


Figura 4. Representação dos valores médios da T (°C) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.4-Saturação da Oxihemoglobina (SpO_2)

A saturação da oxihemoglobina comportou-se de maneira semelhante nos dois grupos experimentais. Em ambos os grupos, após a indução (M2) os animais apresentaram aumento significativo na SpO_2 que nos momentos anteriores, permanecendo até o final do tempo experimental (Tabela 4 e Figura 5).

Tabela 4. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da SpO_2 (%) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M1	M2	M3	M4	M5	M6
G1	X	93,1 ^{A,bc}	92,8 ^{A,c}	96,4 ^{A,ab}	96,3 ^{A,ab}	97 ^{A,a}	96,9 ^{A,a}	97 ^{A,a}
	S	3,51	3,01	2,95	2,50	2,11	1,66	1,41
G2	X	92,8 ^{A,c}	93,4 ^{A,bc}	98,9 ^{A,a}	97 ^{A,ab}	97 ^{A,ab}	96,3 ^{A,abc}	95,7 ^{A,abc}
	S	4,85	3,20	0,88	3,20	1,76	2,75	3,37

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

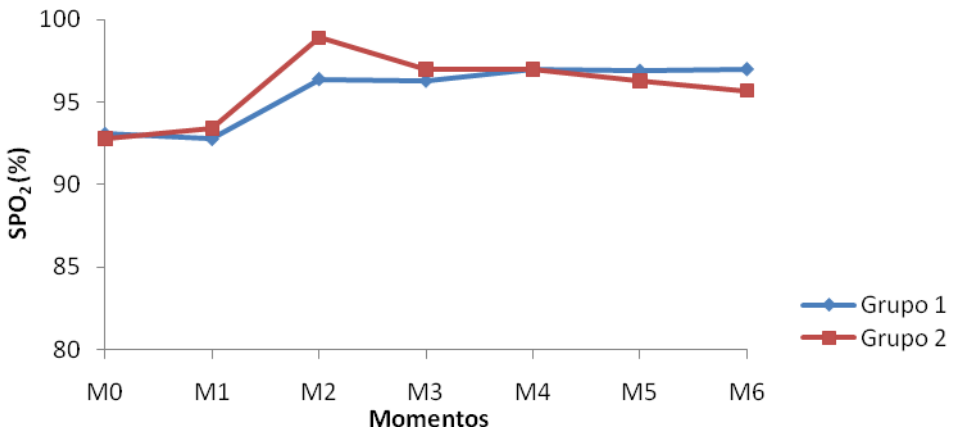


Figura 5. Representação dos valores médios da SpO_2 (%) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.5-Frequência Respiratória (FR)

A frequência respiratória nos dois grupos apresentou-se idêntica em todos os momentos, indicando semelhança estatística entre os mesmos, contudo em ambos os grupos houve redução significativa dos valores após M0 (Tabela 5 e Figura 6).

Tabela 5. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da FR (mv/m) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M1	M2	2min	4min	6min	8min	10min	15min	20min	25min	30min	35min	40min
G1	X	$30^{A,a}$	$16^{A,b}$	$15^{A,b}$	$11^{A,b}$	$9^{A,b}$	$10^{A,b}$	$9^{A,b}$	$6^{A,b}$	$7^{A,b}$	$6^{A,b}$	$6^{A,b}$	$7^{A,b}$	$8^{A,b}$	$9^{A,b}$
	S	21	3	5,7	6,5	6,2	9	5	3	3	3	4	4	4	5
G2	X	$37,3^{A,a}$	$16,2^{A,b}$	$12^{A,b}$	$12,2^{A,b}$	$8^{A,b}$	$8^{A,b}$	$7,2^{A,b}$	$7,2^{A,b}$	$6,8^{A,b}$	$6^{A,b}$	$7,0^{A,b}$	$6,1^{A,b}$	$8,6^{A,b}$	$11,3^{A,b}$
	S	19	6	6,7	9,2	7,0	5,64	5,07	4,83	1,55	3,52	4,4	4,36	4,25	7,09

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

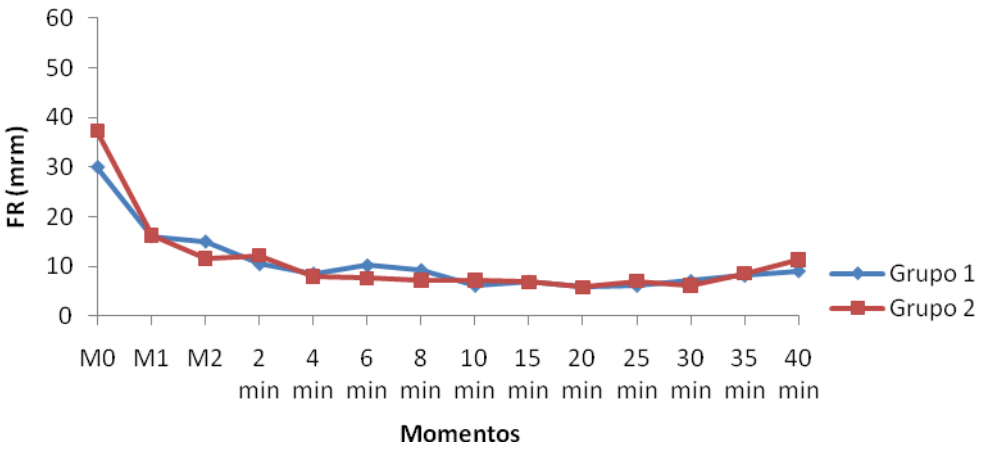


Figura 6. Representação dos valores médios da FR (mv/m) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.6-Volume Minuto (V_M)

Os valores médios obtidos nas aferições do V_M apresentaram diferença estatística significativa entre os grupos no M1 onde o G1 obteve média maior que o G2, e aos 2 minutos onde o G2 obteve média superior ao G1. Ambos os grupos demonstraram estabilidade, havendo redução significativa apenas entre o M0 e os demais momentos que não apresentaram diferenças entre si (Tabela 6 e Figura 7).

Tabela 6. Valores médios (X) e desvios padrão (S) do V_M (L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M1	M2	2 min	4min	6min	8min	10min	15min	20min	25min	30min	35min	40min
G1	X	$10,9^{A,a}$	$3,98^{A,b}$	$3,41^{A,bc}$	$1,08^{B,bc}$	$1,04^{A,bc}$	$1,41^{A,bc}$	$1,42^{A,bc}$	$1,12^{A,bc}$	$2,15^{A,bc}$	$1,65^{A,bc}$	$1,92^{A,bc}$	$2,04^{A,bc}$	$2,18^{A,bc}$	$3,13^{A,bc}$
	S	6,07	1,25	2,53	0,57	0,74	1,18	0,80	0,80	2,11	1,81	2,07	2,25	2,00	2,56
G2	X	$10,15^{A,a}$	$2,89^{B,b}$	$2,10^{A,b}$	$2,13^{A,b}$	$1,80^{A,b}$	$1,58^{A,b}$	$1,28^{A,b}$	$1,45^{A,b}$	$1,39^{A,b}$	$1,39^{A,b}$	$1,67^{A,b}$	$1,19^{A,b}$	$2,08^{A,b}$	$2,63^{A,b}$
	S	6,03	1,28	1,30	1,66	2,29	1,91	1,23	1,05	0,52	0,85	1,26	0,71	1,02	1,30

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

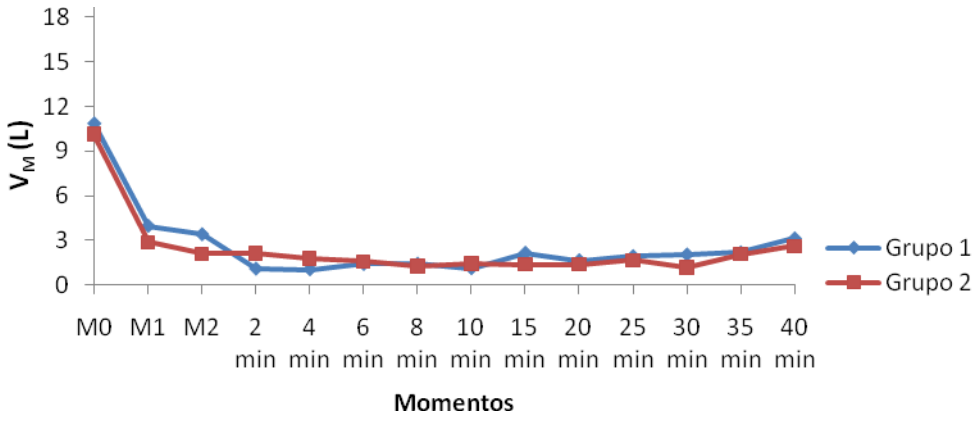


Figura 7. Representação dos valores médios do V_M (L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.7-Hemoglobina (Hb)

Os dois grupos apresentaram redução semelhante nos valores da concentração de hemoglobina ao longo do tempo experimental, não havendo diferença significativa entre os mesmos. Nos dois grupos, as médias dos animais anestesiados foram significativamente menores que aqueles observados no período pré-anestésico (Tabela 7 e Figura 8).

Tabela 7. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da Hb (g/dl) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	14,20A,a	11,26A,b	10,61 A,b
	S	1,90	1,64	1,73
G2	X	13,43 A,a	10,37 A,b	10,32 A,b
	S	2,69	1,65	1,42

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

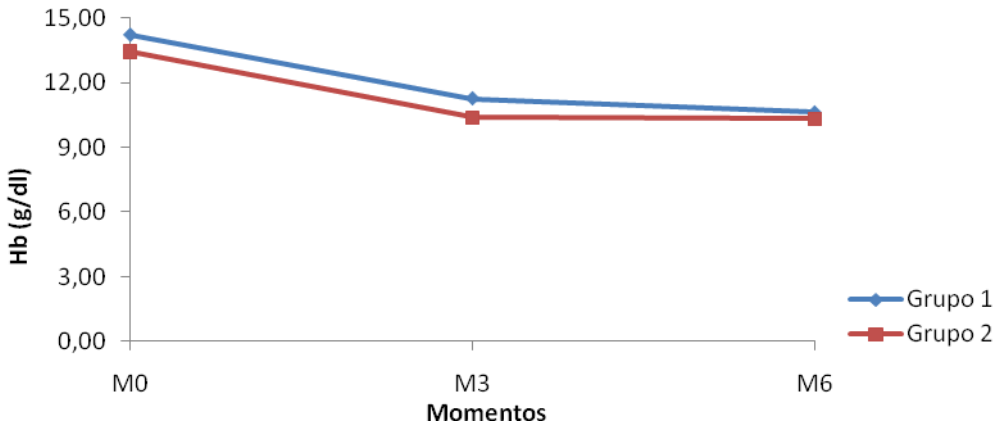


Figura 8. Representação dos valores médios da Hb (g/dl) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.8-Hematócrito (Ht)

Os valores médios encontrados para o hematócrito foram semelhantes, entretanto nota-se redução significativa em ambos os grupos nos momentos 3 e 6 em relação ao momento 0 (Tabela 8 e Figura 9).

Tabela 8. Valores médios (X) e desvios padrão (S) do Ht (%) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	41,6 ^{A,a}	33,1 ^{A,b}	31,2 ^{A,b}
	S	5,34	4,84	5,07
G2	X	39,5 ^{A,a}	30,5 ^{A,b}	30,4 ^{A,b}
	S	7,93	4,81	4,11

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

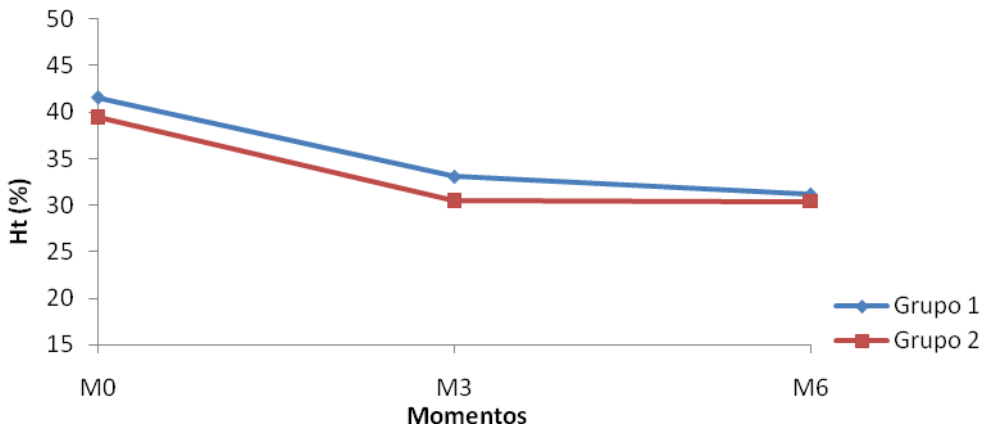


Figura 9. Representação dos valores médios do Ht (%) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

.

5.9-Pressão Parcial de Oxigênio no Sangue Arterial ($pO_{2(a)}$)

A pressão parcial de oxigênio do sangue arterial, no M0, foi significativamente maior nos animais do G1 do que nos animais do G2. Dentro do G1 houve aumento significativo no M3 em relação ao M0, e no G2 houve aumento significativo no M3 e M6 em relação ao M0 (Tabela 9 e Figura 10).

Tabela 9. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da $pO_{2(a)}$ (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		**M0**	**M3**	**M6**
G1	X	$84,5^{A,b}$	$437,8^{A,a}$	$325,8^{A,ab}$
	S	10,53	135,61	171,45
G2	X	$74,3^{B,b}$	$387,8^{A,a}$	$367,4^{A,a}$
	S	3,92	159,65	195,63

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

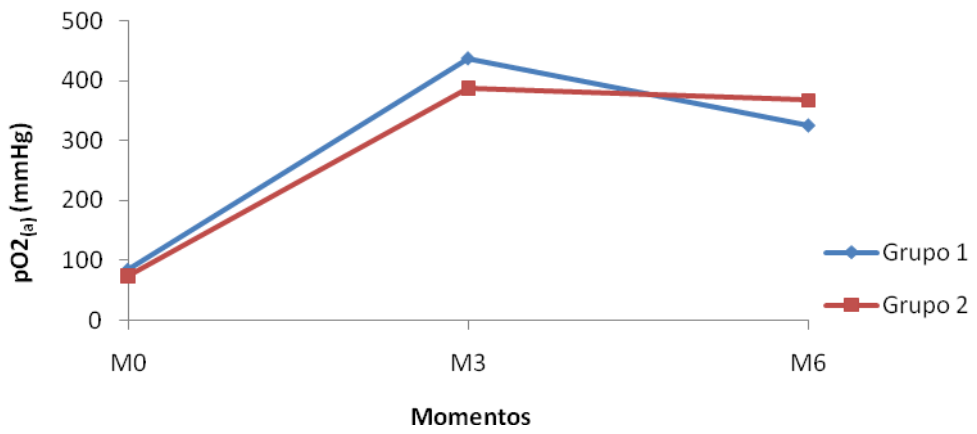


Figura 10. Representação dos valores médios da $pO_{2(a)}$ (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.10-Pressão Parcial de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial ($pCO_{2(a)}$)

A pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial foi semelhante nos dois grupos, em ambos observou-se aumento significativo durante o período em que o animal estava sob anestesia (M3 e M6), em comparação ao M0 (Tabela 10 e Figura 11).

Tabela 10. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da $pCO_{2(a)}$ (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	$31,03^{A,c}$	$79,84^{A,a}$	$63,83^{A,b}$
	S	2,82	12,54	16,89
G2	X	$31,06^{A,b}$	$69,11^{A,a}$	$66,43^{A,a}$
	S	2,08	12,58	35,44

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

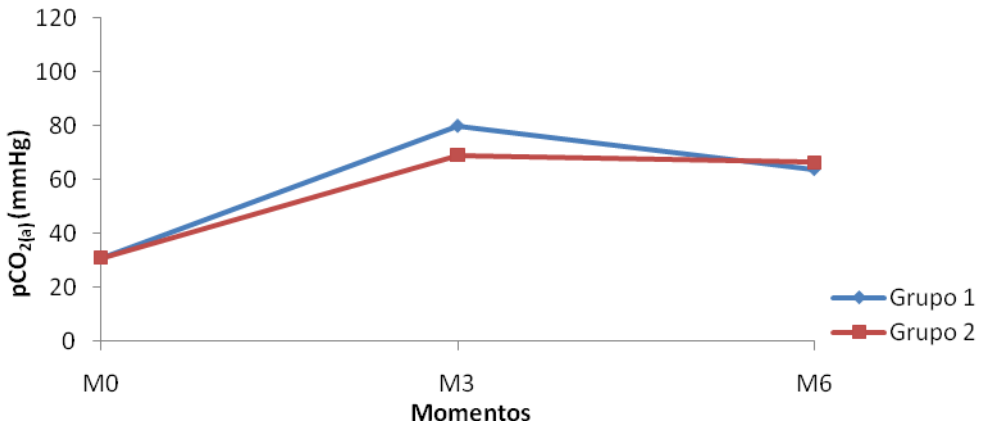


Figura 11. Representação dos valores médios da $pCO_{2(a)}$ (mmHg) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.11-pH no Sangue Arterial ($pH_{(a)}$)

Não houve diferença significativa entre os valores médios do pH do sangue arterial entre os grupos experimentais. No G1 houve redução significativa em relação ao M0 do M3 e M6. No G2, por sua vez, houve redução significativa a partir do M3 em relação ao M0 (Tabela 11 e Figura 12).

Tabela 11. Valores médios (X) e desvios padrão (S) do $pH_{(a)}$ apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		**M0**	**M3**	**M6**
G1	X	$7,39^{A,a}$	$7,1^{A,c}$	$7,17^{A,b}$
	S	0,031	0,046	0,097
G2	X	$7,39^{A,a}$	$7,14^{A,b}$	$7,17^{A,b}$
	S	0,025	0,076	0,173

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

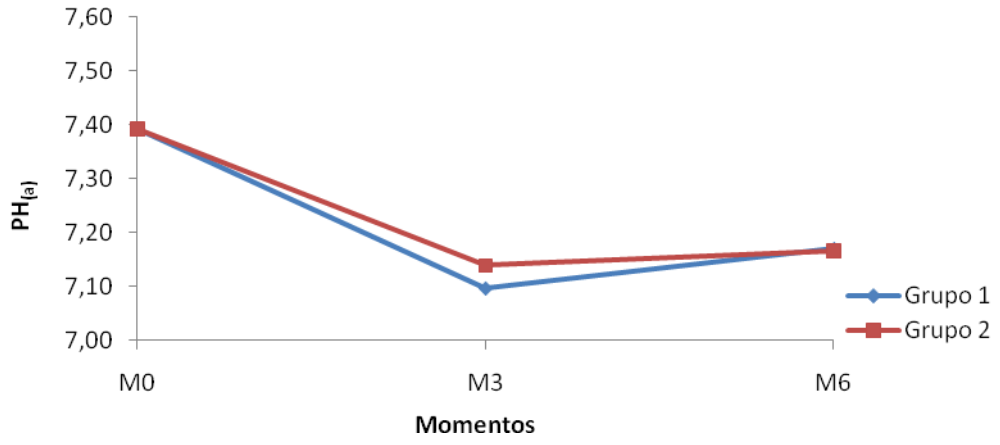


Figura 12. Representação dos valores médios do pH apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.12-Concentração de Bicarbonato Plasmático no Sangue Arterial ($cHCO3_{a)}$)

Os dois grupos experimentais apresentaram-se estatisticamente idênticos nos valores médios do bicarbonato plasmático, entretanto, entre os momentos em cada grupo houve aumento significativo no M3 e M6 em relação ao M0 (Tabela 12 e Figura 13).

Tabela 12. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da $cHCO3_{(a)}$ (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	$18,9^{A,b}$	$24,4^{A,a}$	$22,5^{A,a}$
	S	1,96	2,14	2,3
G2	X	$18,9^{A,b}$	$23,2^{A,a}$	$21^{A,a}$
	S	1,24	1,73	3,86

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

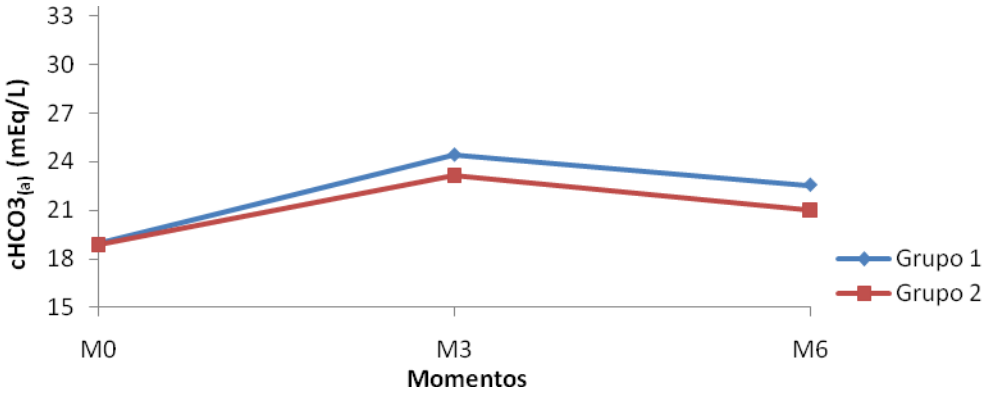


Figura 13. Representação dos valores médios da $cHCO3_{(a)}$ (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.13-Concentração Total de Dióxido de Carbono no Sangue Arterial ($ctCO2_{(a)}$)

Os dois grupos experimentais apresentaram valores de $ctCO_{2\ (a)}$ idênticos estatisticamente, embora dentro dos grupos tenha havido aumento significativo dos valores médios nos momentos transoperatório (M3 e M6) em relação ao momento inicial (M0) (Tabela 13 e Figura14).

Tabela 13. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da $ctCO_{2(a)}$ (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	$19,8^{A,b}$	$26,7^{A,a}$	$24,4^{A,a}$
	S	2,09	2,58	2,63
G2	X	$19,9^{A,b}$	$25,4^{A,a}$	$23,1^{A,a}$
	S	1,44	1,897	4,254

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

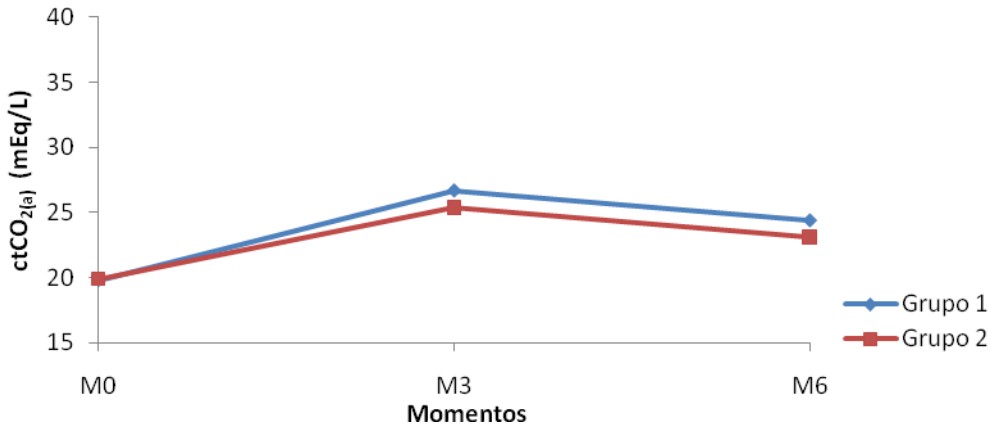


Figura 14. Representação dos valores médios da $ctCO_{2(a)}$ (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.14-Concentração de Base no Sangue Arterial ($cBase_{(a)}$)

Os valores médios da concentração de base do sangue arterial não apresentaram diferenças significativas entre os grupos e nem ao longo dos momentos em cada grupo experimental (Tabela 14 e Figura 15).

Tabela 14. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da $cBase_{(a)}$ (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	$-6,1^{A,a}$	$-5,3^{A,a}$	$-6^{A,a}$
	S	2,4	2,2	2,0
G2	X	$-6^{A,a}$	$-5,8^{A,a}$	$-6,7^{A,a}$
	S	1,5	2,3	2,5

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

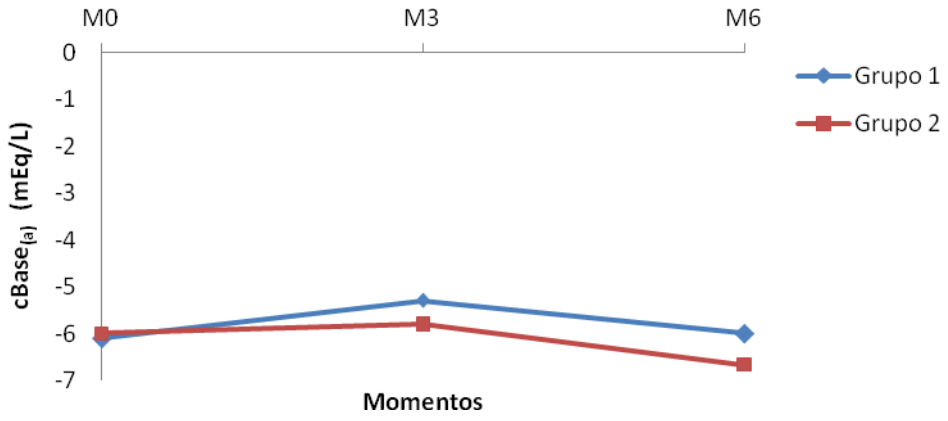


Figura 15. Representação dos valores médios do cBase(a) (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.15-Cloreto (Cl)

Os valores médios encontrados para o cloreto não apresentaram diferenças significativas entre os grupos e nem ao longo dos momentos em cada grupo experimental (Tabela 15 e Figura 16).

Tabela 15. Valores médios (X) e desvios padrão (S) do Cl (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	122,5 ^{A,a}	118,05 ^{A,a}	108,3 ^{A,a}
	S	21,86	8,41	36,19
G2	X	117,4 ^{A,a}	127 ^{A,a}	125,4 ^{A,a}
	S	15,60	13,72	10,35

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

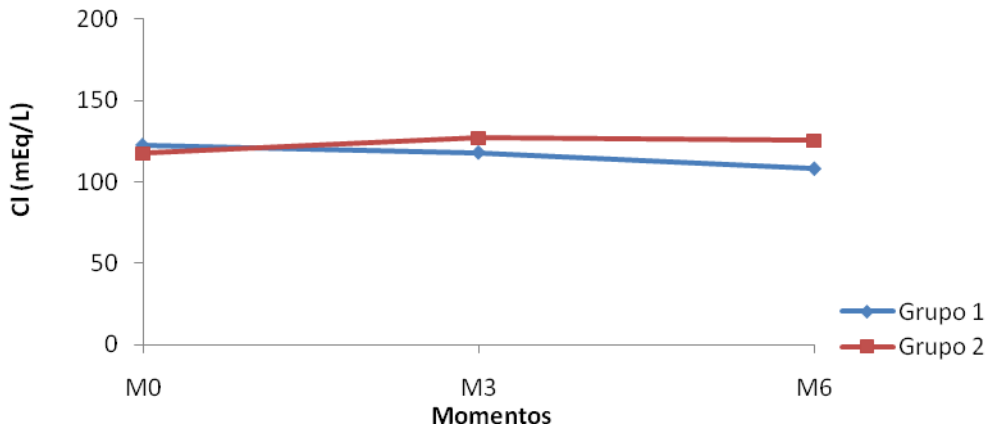


Figura 16. Representação dos valores médios do Cl (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.16-Sódio (Na)

Na avaliação dos valores médios de sódio não foram encontradas diferenças significativas na comparação entre os grupos, todavia houve redução significativa dentro do G1 ao longo dos momentos (Tabela 16 e Figura 17).

Tabela 16. Valores médios (X) e desvios padrão (S) do Na (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	$143^{A,a}$	$141^{A,ab}$	$141^{A,b}$
	S	2	3	3
G2	X	$142^{A,a}$	$141^{A,a}$	$140^{A,a}$
	S	3	3	2

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

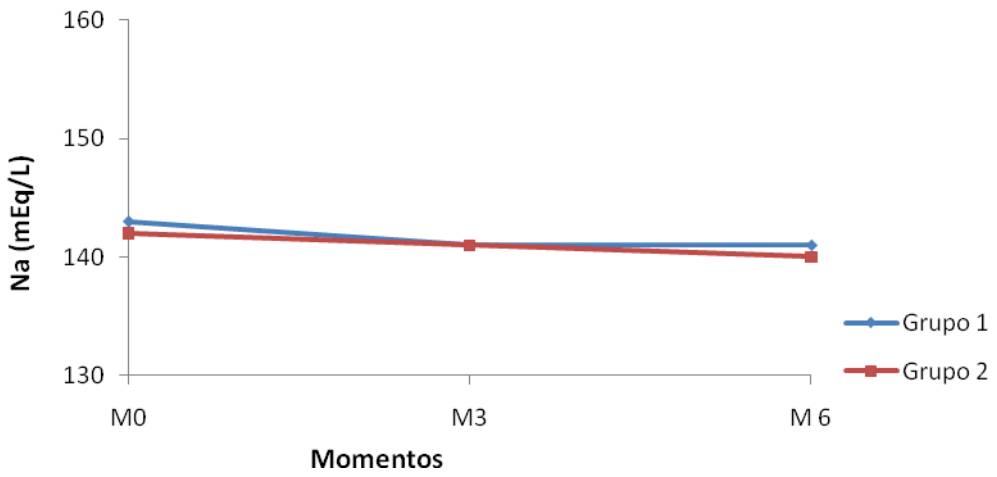


Figura 17. Representação dos valores médios do Na (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.17-Potássio (K)

Os dois grupos apresentaram semelhança em todos os momentos ao longo do tempo experimental, permanecendo sem alterações significativas para os valores médios de potássio (Tabela 17 e Figura 18).

Tabela 17. Valores médios (X) e desvios padrão (S) do K (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	3,82 A,a	3,88 A,a	3,91 A,a
	S	0,45	0,4	0,26
G2	X	3,75 A,a	3,76 A,a	3,7 A,a
	S	0,47	0,58	0,33

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

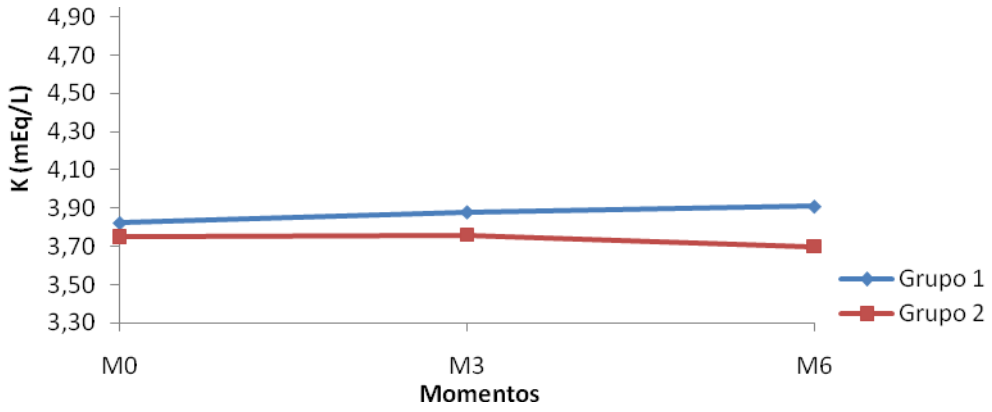


Figura 18. Representação dos valores médios do K (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.18-Cálcio Ionizado (iCa)

Os valores médios do cálcio ionizado não apresentaram diferenças significativas entre os grupos e nem ao longo dos momentos em cada grupo experimental (Tabela 18 e Figura 19).

Tabela 18. Valores médios (X) e desvios padrão (S) do iCa (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	1,33 A,a	1,33 A,a	1,24 A,a
	S	0,40	0,09	0,24
G2	X	1,19 A,a	1,29 A,a	1,25 A,a
	S	0,17	0,20	0,26

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

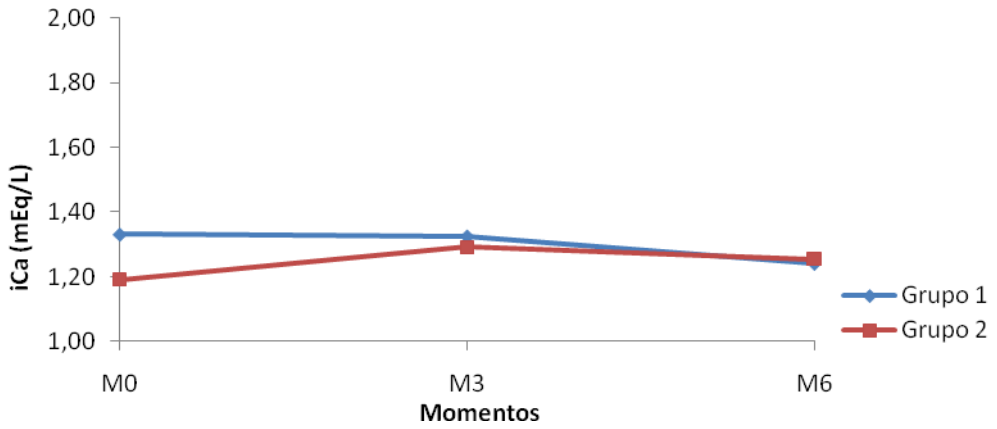


Figura 19. Representação dos valores médios do iCa (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.19-Ânion GAP (AG)

Não houve diferença significativa entre os grupos experimentais nos valores médios calculados para o ânion gap, contudo dentro do G2 o M3 apresentou-se significativamente menor que o M0 (Tabela 19 e Figura 10).

Tabela 19. Valores médios (X) e desvios padrão (S) do AG (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	5,21 ^{A,a}	2,22 ^{A,a}	13,66 ^{A,a}
	S	21,63	8,47	36,93
G2	X	9,86 ^{A,a}	-5,79 ^{A,b}	-0,51 ^{A,ab}
	S	15,19	14,92	14,89

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

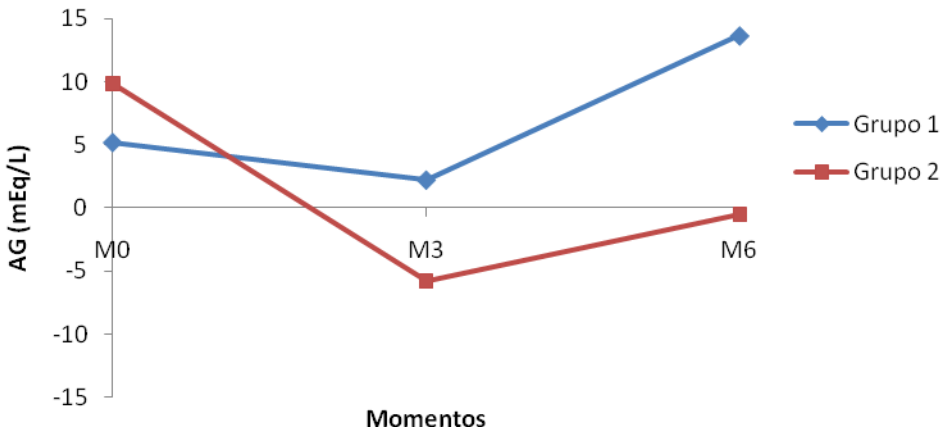


Figura 20. Representação dos valores médios do AG (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.20-Diferença de Íons Fortes Mensurados (DIFm)

Os valores médios calculados para a DIFm não apresentaram diferença significativa entre os grupos e nem dentro de cada grupo experimental (Tabela 20 e Figura 21).

Tabela 20. Valores médios (X) e desvios padrão (S) da DIFm (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		M0	M3	M6
G1	X	24,12 A,a	26,63 A,a	36,22 A,a
	S	22,6	7,7	36,4
G2	X	28,73 A,a	17,37 A,a	20,72 A,a
	S	15,16	14,62	14,26

Médias seguidas de letras iguais maiúsculas nas colunas, não diferem entre si segundo Análise de Variância ou teste não-paramétrico Wilcoxon. Médias seguidas de letras iguais minúsculas nas linhas, não diferem entre si segundo o teste paramétrico de Tukey ou teste não-paramétrico de Dunn's ($p<0,05$).

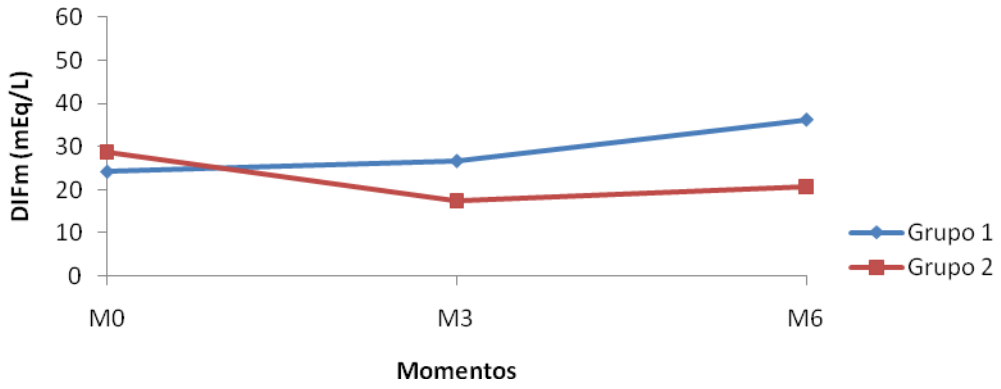


Figura 21. Representação dos valores médios da DIFm (mEq/L) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.21-Eletrocardiograma

Todos os animais em ambos os grupos experimentais apresentaram ritmo sinusal, não sendo observadas alterações no eletrocardiograma dos mesmos.

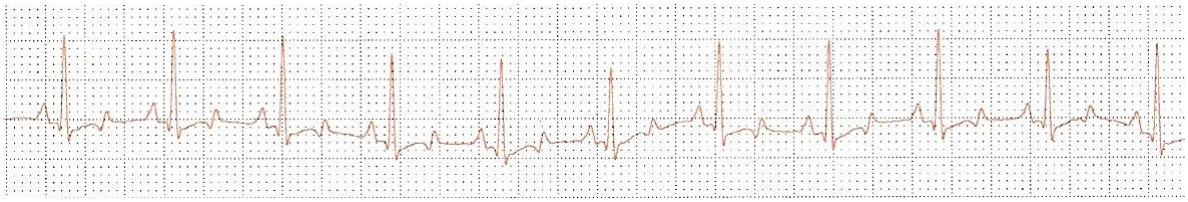


Figura 22.1: Representação do traçado eletrocardiográfico de uma cadela do G1, na derivação II, velocidade 25mm/s e amplitude N.

Figura 22.2: Representação do traçado eletrocardiográfico de uma cadela do G2, na derivação II, velocidade 25mm/s e amplitude N.

5.22-Analgesia

Todos os animais foram mantidos em plano anestésico adequado ao procedimento cirúrgico. Alterações na frequência cardíaca, frequência respiratória e pressão arterial sistólica foram consideradas como indicativos fiéis da necessidade de reajuste na concentração fornecida do agente inalatório.

5.23-Tempo de Preenchimento Capilar (TPC)

O tempo de preenchimento capilar se comportou de modo semelhante entre os grupos em todos os momentos avaliados, permanecendo sempre abaixo de dois segundos.

5.24-Reflexos Protetores

Os dois grupos comportaram-se de forma semelhante. Apenas o M2 do G1 apresentou maior porcentagem de animais com presença de reflexo palpebral e corneal que o G2. O reflexo larigotraqueal apresentou-se ausente a partir da indução (M2), os demais reflexos tornaram-se ausentes a partir do M3 e todos permaneceram ausentes até o fim do período anestésico (Tabela 21).

Tabela 21. Porcentagem de presença de reflexos palpebral, corneal e laringotraqueal apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Momentos	Grupos	Reflexo Palpebral (%)	Reflexo Corneal (%)	Reflexo Laringotraqueal (%)
M0	G1	100	100	100
	G2	100	100	100
M1	G1	100	100	100
	G2	100	100	100
M2	G1	30	30	0
	G2	10	10	0
M3	G1	0	0	0
	G2	0	0	0
M4	G1	0	0	0
	G2	0	0	0
M5	G1	0	0	0
	G2	0	0	0
M6	G1	0	0	0
	G2	0	0	0

5.25-Período de Recuperação

O G1 apresentou período de recuperação médio de 16 minutos, enquanto os animais do G2 apresentaram período de recuperação de 20 minutos. Nenhum dos animais dos dois grupos apresentou ataxia, vômito, opistótono ou excitação. Contudo todos apresentaram tremores musculares, e apenas 2 animais do G2 apresentaram vocalização (Tabela 22 e Figura 23).

Tabela 22. Período de recuperação (minutos) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Grupos		Tempo (minutos)
G1	X	16
	S	13
G2	X	20
	S	7,66

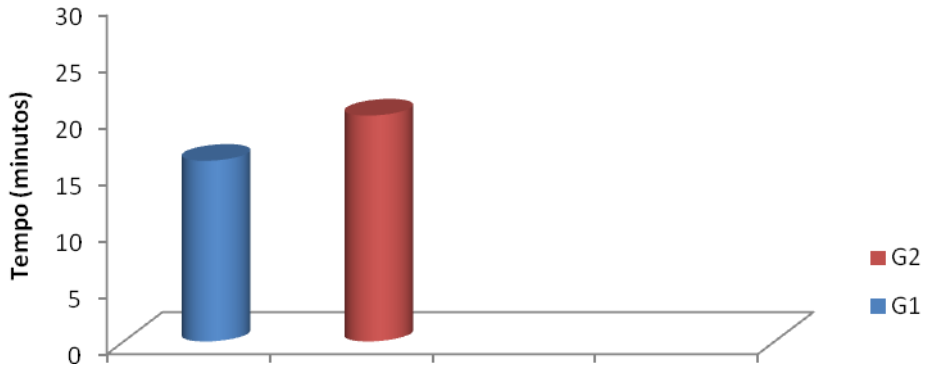


Figura 23. Representação dos valores médios do período de recuperação (minutos) apresentados por cadelas anestesiadas com acepromazina, propofol e isofluorano, tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

5.26-Miorrelaxamento

Foram observadas diferenças expressivas no miorrelaxamento apresentado pelos animais do experimento quando comparados, pela equipe cirúrgica, com animais submetidos ao mesmo procedimento, na rotina do hospital veterinário da Universidade Federal de Viçosa. Em 80% dos animais do G1 o miorrelaxamento abdominal, e a conseqüente exposição dos ligamentos suspensórios dos ovários, foi considerado maior que nos animais da rotina, enquanto nos animais do G2 apenas 30% foram considerados com miorrelaxamento maior que o habitual.

Figura 24. Resposta da equipe cirúrgica sobre as condições cirúrgicas durante ovariosalpingohisterectomia em cadelas tratadas (G1) ou não (G2) com rocurônio.

Variáveis	G1 (%)	G2 (%)
Miorrelaxamento habitual	**20**	**70**
Miorrelaxamento maior	**80**	**30**
Exposição normal	**20**	**70**
Exposição facilitada	**80**	**30**

6-DISCUSSÃO

O rocurônio foi escolhido como objeto deste estudo por apresentar características ímpares como seu rápido início de ação, duração intermediária e pouca ou nenhuma atividade intrínseca, as quais o elegem como o relaxante neuromuscular de escolha em muitas ocasiões. A dose adotada foi baseada em teste piloto, com dez animais. Foram testadas 6 doses diferentes, entre 0,6mg/Kg e 0,1mg/Kg, sendo 0,1mg/Kg a maior dose que não provocou redução significativa na frequência respiratória e no volume minuto. Esta dose de 0,1mg/Kg coincide com a utilizada por AUER *et al.* (2007a) em um estudo oftálmico em cães, que promoveu centralização do globo ocular, sem provocar alterações na frequência cardíaca, pressão arterial, frequência respiratória e não gerou bloqueio neuromuscular total.

Os fármacos utilizados no experimento (acepromazina, propofol e isofluorano) foram propositalmente escolhidos por serem os mesmos utilizados na rotina diária do hospital veterinário da Universidade Federal Viçosa, o que permitiu à equipe cirúrgica informar sobre o miorrelaxamento dos animais durante as cirurgias, comparando-o com o dos animais que são operados diariamente no hospital veterinário.

A pressão arterial sistólica não apresentou diferença significativa entre os grupos (Tabela 1 e Figura 2). Dentro do G1 houve redução significativa, a partir da indução (M2) em relação ao M0. Embora o resultado encontrado no estudo direcione aos efeitos do rocurônio, deve-se considerar que a droga foi administrada concomitantemente com outros agentes anestésicos (acepromazina, propofol e isofluorano) os quais apresentam efeito depressor sobre a pressão arterial (DUKE, 1995; HALL & CLARKE, 1996; OMOIGUI, 1998; OLIVA, 2002; SANO *et al.*, 2003). Deste modo, não se pode afirmar, categoricamente, que o rocurônio seja o causador da hipotensão, visto que os bloqueadores neuromusculares potencializam os efeitos dos outros fármacos, inclusive os anestésicos utilizados para indução e manutenção anestésica (HALL & WEAVER, 1954).

Os valores médios da frequência cardíaca (Tabela 2 e Figura 3) demonstraram que o rocurônio não promoveu efeitos sobre essa variável, mantendo a estável durante todo o período anestésico. Todavia, no grupo controle (G2) houve diferença na comparação entre o momento 0 e os momentos 1, 4 e 5, provavelmente devido a alterações do plano anestésico, e a necessidade de concentrações elevadas de isofluorano para manter a anestesia. É sabido que os bloqueadores neuromusculares potencializam os anestésicos voláteis e vice-versa, então, uma menor concentração destes é requerida durante a anestesia quando se utiliza essa classe

como adjuvante; resultando em menor depressão da função cardiovascular (HALL & WEAVER, 1954).

A temperatura corporal (Tabela 3 e Figura 4) apresentou diferença significativa entre os grupos no M0, onde o G2 obteve valores médios maiores que o G1, provavelmente devido a uma variação individual dos animais no período pré-experimental. Durante o período experimental, houve decréscimo progressivo nos valores da temperatura que permaneceram abaixo dos limites fisiológicos após o M3, em ambos os grupos. Esta redução pode ser atribuída aos efeitos da acepromazina, como observados por CORTOPASSI & FANTONI (2002), pois esta droga promove depleção de catecolaminas no hipotálamo, onde se processa o controle central da termorregulação e pode ser exacerbada pela vasodilatação periférica (BOOTH, 1996; HALL & CLARKE, 1996). Não foi observada interferência do rocurônio na temperatura corporal dos animais, apesar deste medicamento atuar na contração muscular e esta ser essencial na produção de tremores para manutenção da temperatura (YASBEK, 2002). Os agentes inalatórios são volatilizados pelo oxigênio e também são responsáveis pela redução da temperatura, devido a inalação em temperatura menor que a corporal. A diminuição da temperatura também está associada a redução no metabolismo e pode haver adição de efeitos do ambiente, como a evaporação de soluções internas da cavidade exposta e da pele ou pela infusão de fluidos em temperatura ambiente (HASKINS, 2007).

A saturação da oxihemoglobina (Tabela 4 e Figura 5) apresentou-se sempre dentro dos valores de referência para cães, ou seja, acima de 90%, segundo HASKINS (2007). Após a indução anestésica os animais foram mantidos em circuito semi-fechado com reinalação parcial de gases e fluxo de oxigênio a 100%, o que provocou aumento na SpO_2, até o final das mensurações.

A visualização em conjunto da frequência respiratória e do volume minuto respiratório revela, nas duas variáveis, respostas similares aos diferentes tratamentos impostos nos dois grupos (Tabelas 5 e 6 e Figuras 6 e 7). Tanto a FR quanto o V_M apresentaram-se elevados inicialmente, em resposta ao estresse inicial causado pelo ambiente e manuseio dos animais. No momento seguinte (M1), já sob ação tranquilizante da acepromazina observou-se declínio significativo das duas variáveis. A acepromazina, além de tranquilização, reduz a sensibilidade dos quimiorreceptores ao dióxido de carbono podendo resultar em diminuição da FR e do V_M (CORTOPASSI & FANTONI, 2002). O M2 revela os efeitos do propofol e do isofluorano na indução e manutenção anestésica, respectivamente, os quais podem deprimir, dependendo da dose administrada, o centro respiratório (SHORT & BUFALARI, 1999; EVERS *et*

al., 2006). A partir do M2, os valores da FR e do V_M foram obtidos a cada 2 minutos até os 10 minutos da administração do rocurônio no G1 ou placebo no G2, daí em diante a cada 5 minutos até completar os 40 minutos, por serem essas as variáveis que teoricamente seriam mais afetadas pelo bloqueador neuromuscular. Observou-se então que o rocurônio na dose utilizada não promoveu parada respiratória em nenhum animal, nem redução significativa da FR no G1. O V_M por sua vez, foi afetado de forma transitória pelo rocurônio, apenas aos 2 minutos após sua administração, quando verificou-se redução significativa no G1 comparando-o com o G2. Aos 4 minutos após a administração esse efeito não foi mais observado. Este resultado, que denuncia uma ligeira redução na atividade diafragmática, é uma garantia de que, segundo (HALL, 1971; FULLER, 2001; FILHO & NASCIMENTO, 2002) os outros grupos musculares também sofreram influência do rocurônio, indicando que a dose utilizada no presente experimento, está próxima a ideal, podendo favorecer os procedimentos cirúrgicos que dependem de relaxamento muscular.

As médias obtidas para a hemoglobina (Tabela 7 e Figura 8) e para o hematócrito (Tabela 8 e Figura 9) foram idênticas entre os grupos. No M0 apresentaram-se dentro da faixa de referência (Hb entre 10 a 18g/dl e Ht entre 35-45%), e notando-se redução significativa dos valores ao longo do período anestésico (M3 e M6), possivelmente devido a vasodilatação periférica e esplênica ocasionada pela acepromazina (CORTOPASSI & FANTONI, 2002).

A avaliação do perfil ácido-base foi realizada através de análise dos gases sanguíneos e aplicações dos princípios da equação de Henderson-Hasselbalch que descreve a relação entre pCO_2 e HCO_3^-. Concentração de base também reportada na hemogasometria auxilia na determinação de distúrbios metabólicos. Como adjuvante para o método convencional, pode-se utilizar o cálculo de ânion gap e o $ctCO_2$, para classificar desequilíbrios ácido-base como acidose metabólica devido a perda de bicarbonato, ou excesso de ácidos orgânicos, ou até mesmo desordens mistas (RUSSEL *et al.*, 1996).

A pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, no M0, foi significativamente menor no G2 em comparação ao G1 (Tabela 9 e Figura 10). No G1 obtiveram-se valores médios dentro da faixa de variação fisiológica, 80-100mmHg (DiBARTOLA, 2006; McDONELL & KERR, 2007), por sua vez, o G2 apresentou valores abaixo da faixa de referência. Esse achado deveu-se possivelmente a variação individual dos animais, pois nesse momento os animais, em ambos os grupos, ainda não haviam recebido a administração de anestésicos. Apesar dos índices da $pO_{2(a)}$ do G2 serem inferiores aos da literatura internacional, eles foram semelhantes aos obtidos por PEREIRA (2008), que encontrou índices ao redor de 75mmHg. Convém

ressaltar que, os dados utilizados como valores de referência no Brasil são oriundos da literatura internacional, por conseguinte, a raça, idade e tipo de criação diferem dos animais do presente estudo. Por sua vez, RIBEIRO FILHO *et al*. (2008) encontraram valores de $pO_{2(a)}$ na faixa de 87mmHg, semelhantes aos do G1 do presente ensaio. Durante o período anestésico (M3 e M6) não houve diferença entre os grupos, mas sim entre os momentos dentro dos grupos, que apresentaram valores superiores aos considerados fisiológicos, devido à oferta de oxigênio a 100% associado ao agente inalatório. A alta $pO_{2(a)}$ pode causar danos ao organismo (GOMES, 1997), logo o fluxo de oxigênio deveria ser fracionado e associado ao gás comprimido (FERRO *et al*., 2007). Altas concentrações de oxigênio durante os procedimentos anestésicos frequentemente estão correlacionadas com a formação de áreas de atelectasia (MAGNUSSON & SPAHN, 2003), e por consequência a hipercapnia (JEFFERIES, 1994). Este quadro pode ser encontrado em anestesias inalatórias onde os valores podem chegar a 450 e até 525mmHg (FERRO *et al*., 2007; McDONELL & KERR, 2007).

Em cães, os valores fisiológicos para $pCO_{2(a)}$ encontram-se entre 30,8 a 42,8mmHg (HASKINS, 2007). No presente estudo (Tabela 10 e Figura 11), não foi encontrada diferença significativa entre os grupos durante toda a fase experimental. Os valores obtidos no M0 encontravam-se na faixa de referência nos dois grupos, assim como os encontrados por PEREIRA (2008) e RIBEIRO FILHO *et al.* (2008). Todavia, no M3 e M6 houve aumento significativo em relação ao M0 em ambos os grupos. Valores acima desta faixa demonstram um quadro de acidose respiratória, enquanto valores abaixo expressam quadros de alcalose respiratória. Sabe-se que o propofol e o isofluorano causam depressão no sistema respiratório, traduzindo-se em redução da frequência respiratória e por consequência podendo desencadear aumento na $pCO_{2(a)}$, ocasionando acidose respiratória, sendo a incidência destes efeitos dose dependente (STEFFEY *et al.*, 1979; FERRO *et al*., 2005), o que justifica os resultados obtidos no presente ensaio. Associado a esse fato, como foi relatado por MAGNUSSON & SPAHN (2003) e por JEFFERIES (1994) altas concentrações de oxigênio podem desencadear áreas de atelectasia e hipercapnia, respectivamente, que por sua vez determina o aumento da $pCO_{2(a)}$.

Os valores médios de $pH_{(a)}$ considerados como referência para cães estão entre 7,36 a 7,45 (LUNA, 2002). No M0, os resultados encontrados nos dois grupos representados pela tabela 11 e figura 12, apresentaram-se na faixa de referência. Contudo, durante o período anestésico houve redução significativa destes valores nos dois grupos ao longo do tempo (M3 e M6), os quais revelaram estado de acidemia. O pH sanguíneo é uma variável dependente, que pode ser alterada pela concentração de base (componente metabólico) e pela pCO_2 (compo-

nente respiratório). Como os animais do G1 e do G2 apresentaram acidose respiratória (Tabela 10 e Figura 11) e não ocorreu alteração da concentração de base (Tabela 14 Figura 15) é possível afirmar que o fator preponderante na diminuição dos valores do pH sanguíneo foi o aparecimento da acidose respiratória (aumento da pCO_2) decorrente da ação das substâncias anestésicas associada a altas concentrações de oxigênio. Resultados semelhantes aos do presente estudo foram obtidos por FERRO *et al*. (2007).

No presente experimento, foi observado aumento significativo do bicarbonato no M3 e M6 em relação ao M0 nos dois grupos experimentais (Tabela 12 e Figura 13). Segundo DiBARTOLA (2006) e McDONELL & KERR (2007) os valores de referência do bicarbonato para cães estão entre 18,8 a 25,6mEq/L no líquido extracelular. A elevação dos níveis de HCO^-_3 foi decorrente do aumento da pCO_2, pois como relatam GOMES (1997) e MUIR & MORAIS (2007), durante os processos químicos metabólicos de eliminação do CO_2 do organismo, este se associa a água (H_2O) e forma o ácido carbônico (H_2CO_3) que por sua vez originará HCO^-_3 e íons H^+, havendo maior produção de íons H^+, pois o ácido carbônico é fraco e sofre pouca dissociação em bicarbonato. Ainda, segundo DiBARTOLA (2006), o aumento da pCO_2 pode ser responsável por 50% da variação nos níveis do bicarbonato sanguíneo.

A $ctCO_{2(a)}$ é definida como o somatório do bicarbonato e do CO_2 dissolvido no plasma, é sempre maior que o bicarbonato em 1 a 2mEq/L. A faixa de normalidade varia de 18,8 a 25,6mEq/L para a espécie canina (DiBARTOLA, 2006). Os valores médios encontrados na $ctCO_{2(a)}$ nos grupos experimentais comportaram-se de maneira semelhante ao bicarbonato (Tabela 12 e Figura 13), havendo aumento dos valores no M3 e M6 em relação ao M0 (Tabela 13 e Figura 14). A causa do aumento da $ctCO_{2(a)}$ observada em M3 e M6 foi a mesma do bicarbonato. Além disso, a $ctCO_{2(a)}$ pode aumentar numa tentativa de adaptação renal a acidose respiratória, pois os rins controlam a concentração de íons H^+ no organismo excretando urina ácida ou básica (HALL, 2002).

A concentração de base tem como definição a quantidade de ácido ou base necessária para manter o pH do sangue com valor médio de 7,40 a 37°C e com a pCO_2 em torno de 40 mmHg (DiBARTOLA, 2006). A cBase reflete o componente metabólico de um distúrbio ácido-base. Um valor negativo indica uma acidose enquanto um valor positivo indica alcalose (RUSSEL *et al.*, 1996; DiBARTOLA, 2006). Os valores de referência para cães situam-se na faixa de -3 a 3mEq/L (LUNA, 2002), como demonstrado na tabela 14 e figura 15, as médias encontradas durante todo o período experimental, no G1 e G2, foram semelhantes entre si.

Esse resultado confirma que apesar da acidose respiratória não houve alteração metabólica, sinalizando um desequilíbrio simples, o qual possivelmente foi normalizado após a recuperação anestésica dos animais. Apesar dos valores médios da cBase do presente ensaio encontrarem-se abaixo dos citados por LUNA (2002), eles foram semelhantes aos obtidos PEREIRA (2008) e RIBEIRO FILHO *et al*. (2008).

Os valores médios encontrados para o cloreto (Tabela 15 e Figura 16) não apresentaram diferença significativa entre si ao longo dos momentos em cada grupo e nem entre os grupos, e mantiveram-se na faixa de referência durante todo o período experimental (LUNA, 2002; DiBARTOLA, 2006; SEELER, 2007).

O sódio assumiu valores médios dentro da faixa de referência (Tabela 16 e Figura 17) para cães, 140 a 162mEq/L (LUNA, 2002; DiBARTOLA, 2006; SEELER, 2007). Houve semelhança estatística entre os grupos em todos os momentos, o G1 apresentou redução ao longo do tempo (M3 e M6), contudo manteve-se sempre na faixa de normalidade, o que torna essa diferença sem significado clínico.

O cátion potássio comportou-se de maneira semelhante nos dois grupos, permanecendo sem alterações significativas entre os mesmos e dentro destes (Tabela 17 e Figura 18). Os valores deste íon também permaneceram na faixa fisiológica de 3,6 a 6,8mEq/L (LUNA, 2002; DiBARTOLA, 2006; SEELER, 2007).

Os valores médios fisiológicos de cálcio ionizado para cães variam de 1,2 a 1,5mEq/L, e neste estudo apresentaram-se dentro da faixa de variação fisiológica para a espécie (Tabela 18 e Figura 19), segundo DiBARTOLA (2006). Não ocorreu diferença significativa entre os grupos e nem entre os momentos em cada grupo.

A partir da diferença entre o somatório da concentração sérica dos cátions sódio e potássio e o somatório da concentração de ânions cloreto e bicarbonato obtém-se os valores de ânion gap (AG), o qual é utilizado para identificar acidose metabólica, distúrbios mistos e auxiliar no prognóstico dos pacientes (GOSSET *et al.*, 1987; MORAIS & DiBARTOLA, 1993). Os valores médios de AG representados na tabela 19 e figura 20, encontraram-se abaixo ou dentro dos valores considerados fisiológicos para cães, de 12 a 25mEq/L (KANEKO *et al.*, 1997), valores acima dessa faixa de normalidade indicam acidose metabólica. Não houve diferença entre grupos, porém nos animais do G2 ocorreu diminuição em M3 e M6 em relação ao M0. Esse achado deveu-se ao aumento dos valores do cloreto também nos respectivos

momentos (Tabela 15 e Figura 16), mas como citaram GOSSET *et al.* (1987) e MORAIS & DiBARTOLA, (1993) esse evento não apresenta significado clínico.

A DIFm é a diferença entre cátions e ânions fortes mensurados, e é calculada através da equação $(Na^{+}+K^{+}) – (Cl^{-})$ (MORAIS & DiBARTOLA, 1993). Na espécie canina, um valor acima do considerado fisiológico (36-42mEq/L) indica alcalose metabólica, enquanto valor abaixo expressa acidose metabólica (MUIR & MORAIS, 2007). No presente estudo, não houve diferença significativa entre os grupos, tampouco entre os momentos ao longo do tempo (Tabela 20 e Figura 21). Se considerarmos os índices citados por MUIR & MORAIS (2007) os dados do presente ensaio encontram-se abaixo dos valores supracitados, por sua vez, CONSTABLE & STAMPFLI (2005) consideram valores médios para cães adultos 27mEq/L, os quais são semelhantes aos da presente pesquisa que corroboram os dados obtidos por BALBINOT (2007).

Os eletrocardiogramas, representados por um animal do G1 na figura 22.1 e um animal do G2 na figura 22.2, não apresentaram alterações importantes. O rocurônio utilizado no G1 não interferiu nesta variável, pois não altera o ritmo e a frequência cardíaca (DUGDALE *et al*., 2002). Segundo COOPER *et al*. (1990), KHUENL-BRADY *et al*. (1990), WIERDA *et al.* (1990), e AUER *et al.* (2007a) este bloqueador influencia minimamente nos parâmetros cardiovasculares em cães.

A analgesia foi considerada como suficiente em todos os procedimentos. Contudo, durante o ato cirúrgico alguns animais em ambos os grupos que apresentaram desconforto, demonstrado pelo aumento passageiro da frequência cardíaca e respiratória, e em todos os casos houve aprofundamento da anestesia com o agente inalatório, até que os pacientes retornassem a plano anestésico adequado.

O tempo de preenchimento capilar foi considerado menor que dois segundos em todos os animais durante o experimento.

Os reflexos de todos os animais foram mensurados e expressos em porcentagem na tabela 21. O reflexo laringotraqueal foi considerado ausente em todos os animais em ambos os grupos a partir do M2, após à indução com o propofol, sugerindo que todos estavam no estágio III, no 3º plano, entretanto, alguns podiam estar no 2º plano, pois 30% e 10% apresentavam reflexos palpebral e corneal no G1 e no G2, respectivamente. Após o M3 todos os reflexos foram abolidos, sugerindo que todos os animais estavam no estágio III e no 3º plano, que é o ideal para a anestesia cirúrgica.

O período de recuperação representado na tabela 22 e figura 23 foi considerado como o tempo compreendido entre o término da administração do agente inalatório e a deambulação do animal. Os dois grupos apresentaram período de recuperação sem os sinais de excitação que são frequentes nesta fase. O tempo de recuperação do G1 foi cerca de 20% menor que o G2, o que provavelmente ocorreu em função de um menor consumo do agente inalatório utilizado, devido ao efeito potencializador do rocurônio, conforme citado por GÒRNIAK (1999).

A reversão farmacológica não foi necessária em nenhum animal, uma vez que a dose de rocurônio utilizada no presente estudo não promoveu parada respiratória no G1, e tampouco alterou a frequência respiratória deste grupo, o que era esperado, pois um dos objetivos era determinar uma dose baixa do relaxante, que não alterasse a dinâmica respiratória, mas que proporcionasse relaxamento muscular para a cirurgia proposta.

O questionário submetido à equipe cirúrgica (figura 24), revelou que em 80% dos animais do G1 o miorrelaxamento foi considerado superior ao observado comumente nas ovariosalpingohisterectomias da rotina do Hospital Veterinário da UFV, enquanto no G2 o miorrelaxamento obteve a mesma classificação em apenas 30% dos animais operados. Quanto ao quesito "facilidade na exposição dos ligamentos suspensórios dos ovários", o G1 obteve em 80% dos animais resposta favorável enquanto o G2 apresentou 30%. Estes resultados podem ser considerados confiáveis, pois a equipe cirúrgica não tinha conhecimento do grupo ao qual pertencia o animal recém-operado. Deduz-se destas observações que a musculatura abdominal, principalmente os músculos reto do abdome, bem como os transversos e oblíquos, estavam relaxados e apresentavam-se facilmente manipuláveis, o que confirma os benefícios citados por HALL (1971), de que o uso de pequenas doses de relaxante muscular pode favorecer várias cirurgias em plano anestésico superficial.

No presente experimento não foi possível verificar o período hábil do rocurônio sobre a musculatura abdominal. Entretanto, a literatura cita que em cães, para uma dose de 0,6 mg/Kg o período de bloqueio muscular total foi de 32 minutos (DUGDALE *et al.*, 2002), e com uma dose de rocurônio de 0,1 mg/Kg a permanência do globo ocular em posição centralizada foi de 20 minutos (AUER, 2003). Não foi possível verificar o tempo de centralização do globo ocular, tendo em vista que, sob o plano anestésico utilizado o globo ocular normalmente permanece centralizado. Como a musculatura da cabeça é a primeira a ser bloqueada e a que permanece mais tempo sob efeito do bloqueador (FULLER, 2001; AUER *et al.*, 2007a), deduz-se que o tempo de bloqueio com a dose utilizada tenha sido menor que 20 minutos, o que indica, para cirurgias de longa duração, a administração de dose adicional do bloqueador.

7-CONCLUSÃO

Nas condições do presente experimento, pode-se concluir que:

Os resultados obtidos demonstraram que o rocurônio na dose de 0,1mg/Kg causou poucas mudanças na dinâmica respiratória verificando-se apenas aos 2 minutos após a sua administração, redução no V_M no G1 em comparação ao G2. Não foram observadas alterações significativas na dinâmica circulatória e demais variáveis estudadas. O miorrelaxamento foi considerado acentuado e facilitou a abordagem dos ligamentos suspensórios dos ovários em 80% dos animais tratados com o rocurônio.

8-REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, W.A.; SENIOR, J.M.; DUGDALE, H.A. Clinical use of the nondepolarising muscle relaxant rocuronium (Org 9426) in dogs. **Proceedings of The 7th World Congress of Veterinary Anaesthesia,** Switzerland, 2000. p.86.

ANDRESS, J.L.; DAY, T.K.; DAY, D.G. The effects of consecutive day propofol anesthesia on feline red blood cells. **Veterinary Surgery**, v.24, n.3, p.277-282, 1995.

AUER, U. The effect of low dose rocuronium bromide on eyeball position, muscle relaxation, and ventilation in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v.30, p.87-98, 2003.

AUER, U.; MOSING, M. A clinical study of the effects of rocuronium in isoflurane-anaesthetized cats. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v.33, p.224–228, 2006.

AUER, U. Clinical observations on the use of the muscle relaxant rocuronium bromide in the dog. **The Veterinary Journal**, v.173, p.422–427, 2007.

AUER, U.; MOSING, M.; MOENS, Y.P.S. The effect of low dose rocuronium on globe position, muscle relaxation and ventilation in dogs: a clinical study. **Veterinary Ophthalmology**, v.5, p.295–298, 2007a.

AUER, U.; URAY, C.; MOSING, M. Observations on the muscle relaxant rocuronium bromide in the horse – a dose-response study. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v.34, p.75-81, 2007b.

BALBINOT, P.Z. **Avaliação de soluções eletrolíticas comerciais administradas por via intravenosa em cães desidratados experimentalmente por restrição e poliúria**. 2007. 70p. Dissertação (Mestrado) - Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Viçosa.

BARTKOWSKI, R.R.; WITKOWSKI, T.A.; AZAD, S. Rocuronium onset of action: a comparision with atracurium and vecuronium. **Anesthesia and Analgesia**, v.77, p.574-578, 1993.

BOOIJ, L.H.D.J. Neuromuscular transmission and its pharmacological blockade. **Pharmacology World Science**, v.19, p.1-12, 1997.

BOOTH, N.H. Drugs Acting on The Central Nervous System. In: BOOTH, N.H.; McDONALD, L.C. **Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, 7ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p.150-166.

BOWMAN, W.C.; RODGER, I.W.; HOUSTON, J.; MARSHALL, I.G.; McINDEWAR, I. Structure-action relationships among some deacetoxy analogues of pancuronium and vecuronium in the anesthetized cat. **Anesthesiology**, v.89, p.57-62, 1988.

BREARLEY, J.C.; KELLAGHER, R.E.B.; HALL, L.W. Propofol anaesthesia in cats. **The Journal of Small Animal Practice**, v.29, p.315-322, 1988.

CONSTABLE, P.D.; STAMPFLI, H.R. Experimental determination of net protein charge and A (tot) and K (a) of nonvolatile buffers in canine plasma. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.19, p.507-514, 2005.

COOPER, R.A.; MADDINENI, V.R.; MIRAKHUR, R.K.; WIERDA, J.M.K.H.; BRADY, M.; FITZPATRICK, K.T.J. Time course of neuromuscular effects and pharmacokinetics of rocuronium bromide (Org 9426) during isoflurane anaesthesia in patients with and without renal failure. **British Journal of Anaesthesia**, v.71, p.222-226, 1990.

CORTOPASSI, S.R.G.; FANTONI, D.T. Medicação Pré-Anestésica. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos**, 1ed. Rio de Janeiro: Roca, 2002. p. 151-158.

CULLEN, L.K. Muscle Relaxants And Neuromuscular Block. In: THURMON, J.C.; TRANQUILI, W.J.; BENSON, G.J. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia**, 3ed. Baltimore: Lea & Febiger Book, 1996. p.337-359.

DE HAES, A.; ELEVELD D.J.; WIERDA, J.M.K.H. The relationship between rate of administration of an intubating dose of rocuronium and time to 50% and 90% block at the adductor pollicis muscle. **Journal of Clinical Monitoring and Computing**, v.16, p.219-222, 2000.

DE HAES, A.; PROOST, J.H.; DE BAETS, M.H.; STASSEN, M.H.W.; HOUWERTIES, M.C.; WIERDA, J.M.K.H. Pharmacokinetics-pharmacodynamics modeling of rocuronium in case of decreased number of acetylcholine receptors. **Anesthesiology**, v.98, n.1, p.133-142, 2003.

DiBARTOLA, S.P. Introduction to Acid-Base Disorders. In: DiBARTOLA, S.P **Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders In Small Animal Practice**, 1ed. Missouri: Elsevier, 2006. p.229-251.

DUGDALE, H.A.; ADAMS, W.A.; JONES, R.S. The clinical use of the neuromuscular blocking agent rocuronium in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v.29, n.1, p.49-53, 2002.

DUKE, T. A new intravenous anesthetic agent: Propofol. **Canadian Veterinary Journal**, v.36, n.3, p.181-183, 1995.

EVERS, A.S.; CROWDER, M.; BALSER, J.R. Anestésicos Gerais. In: BRUNTON, L.L.; LAZO, J.S.; PARKER, K.L. **Godman & Gilman As Bases Farmacológicas da Terapêutica**, 11ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill, 2006. p.305-329.

FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G.; BERNADI, M.M. Anestésicos Intravenosos e Outros Parenterais. In: SPINOSA, H.S.; GÒRNIAK, S.L.; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**, 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p.132-151.

FERRO, P.C.; NUNES, N.; PAULA, D.P.; NISHIMORI, C.T.D.; CONCEIÇÃO, E.D.V.; GUERRERO, P.N.H.; ARRUDA, L.M. Variáveis fisiológicas em cães submetidos à infusão contínua de diferentes doses de propofol. **Ciência Rural,** v.35, n.5, p.1103-1108, 2005.

FERRO, P.C.; NUNES, N.; CARARETO, R.; NISHIMORI, C.T.D.; PAULA, D.P.; SOUSA, P.S.P.; THIESEN, R. Efeitos de diferentes frações inspiradas de oxigênio sobre a dinâmica respiratória em cães submetidos à infusão contínua de propofol e mantidos em ventilação espontânea. **Brazilian Journal Veterinary Research of Animal Science**, v.44, p.30-37, 2007.

FILHO, F.M.; NASCIMENTO, P.R.L. Bloqueadores Neuromusculares. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos**, 1ed. Rio de Janeiro: Roca, 2002. p.184-192.

FOLDES, F.F.; NAGASHIMA, H.; NGUYEN, H.D.; SCHILLER, W.S.; MASON, M.M.; OTHA, Y. The neuromuscular effects of ORG 9426 in patients receiving balanced anesthesia. **Anesthesiology**, v.75, p.191-196, 1991.

FULLER, R.B. Fármacos Bloqueadores Neuromusculares. In: MUIR III, W.W.; HUBBELL, J.A.E.; SKARDA, R.T.; BEDNARSKI, R.M. **Manual de Anestesia Veterinária**, 3ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. p.149-158.

GOMES, O.M. **Interpretação Clínica das Alterações Ácido-Basicas e Distúrbios da Oxigenação**, 1ed. São Paulo: Edicor, 1997, 256p.

GÒRNIAK, S.L. Transmissão Neuromuscular e Relaxantes Musculares de Ação Periférica. In: SPINOSA, H.S.; GÒRNIAK, S.L; BERNARDI, M.M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**, 2ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.85-90.

GOSSET, K.A.; CLEGHORN, B.S.; ADAMS, R. Contribuition of whole blood L-lactate, pyruvate, D- lactate, acetoacetate and 3-hydroxybutirate concentrations to the plasma anion gap in horses with intestinal disorders. **American Journal of Veterinary Research**, v.48, p.72-75, 1987.

GRIFFITH, H.R.; JOHNSON, G.E. The use of curare in general anaesthesia. **Anesthesiology**, v.3, p.418–420, 1942.

HALL, L.W. Relaxation of The Skeletal Muscles During Anesthesia. In: **Wright's Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 6ed. Baltimore: Bailliére Tindall, 1971. p.385-423.

HALL, L.W.; CLARKE K.W. Relaxation of Skeletal Muscles. In: HALL, L.W.; CLARKE, K.W. **Veterinary Anaesthesia**, 9ed. London: Saunders, 1996. p.113–132.

HALL, L.W.; WEAVER, B.M.Q. Some notes on balanced anaesthesia for the dog and cat. **Veterinary Records**, v.66, p.491–493, 1954.

HARRISON, M.J. Prediction of infusion rates of rocuronium using the bolus test dose technique. **Anaesthesia**, v.52, p.37-40, 1997.

HASKINS, S.C. Monitoring Anesthetized Patients. In: TRANQUILI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007. p.533-560.

HUNTER, J.M. Rocuronium: the newest aminosteroid neuromuscular blocking drug. **British Journal of Anaesthesia**, v.76, p.481-483, 1996.

JEFFERIES, A.R. Pathology. In: HALL, L.W.; TAYLOR, P.M. **Anaesthesia of The Cat**, 1ed. London: Baillière Tindall, 1994. p.63-88.

KANEKO, J.J.; HARVEY, J.W.; BRUSS, M.L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animal**, 5ed. San Diego: Academic, 1997. 932p.

KHUENL-BRADY, K.; CASTAGNOLI, K.P.; CANFELL, C.; CALDWELL, J.E.; AGOSTON, S.; MILLER, R.D. The neuromuscular blocking effect and pharmacokinetics of Org 9426 and Org 9616 in the cat. **Anesthesiology**, v.72, p.669-674, 1990.

KOPMAN, A.F.; KLEWICKA, M.M.; KOPMAN, D.J.; NEUMAN, G.G. Molar potency is predictive of the speed of onset of neuromuscular block for agents of intermediate, short, and ultrashort duration. **Anesthesiology**, v.90, p.425-431, 1999.

LIN, P.L.; LIU, C.C.; FAN, S.Z.; CHAO, A.; SCHIN, S.C.; TAI, Y.T. Comparison of neuromuscular action of rocuronium, a new steroidal non-depolarizing agent, with vecuronium. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.35, p.127-131, 1997.

LUNA, S.P.L. Equilíbrio Ácido-Básico. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos**, 1ed. São Paulo: Roca, 2002. p.120-29.

MAGELLA, H.A.; CHEIBUB, Z.B. Propofol: Revisão Bibliográfica. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v.40, n.4, p.289-294, 1990.

MAGNUSSON, L.; SPAHN, D.R. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. **British Journal of Anaesthesia**, v.91, n.1, p.61-72, 2003.

MARSHALL, B.E.; LONGNECKER, D.E. Anestésicos Gerais. In: GILMAN, A.G.; RALL, T.W.; NIES, A.S.; TAYLOR, P. **Goodman & Gilman As Bases Farmacológicas da Terapêutica**, 8ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p.194-195.

MARSHALL, R.J.; MUIR, A.W.; SLEIGH, T.; SAVAGE, D.S. An overview of the pharmacology of rocuronium bromide in experimental animals. **European Journa**l, v.9, p.9-15, 1994.

MARTINEZ, E.A.; KEEGAN, R.D. Muscle Relaxants and Neuromuscular Blockade. In: TRANQUILI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007. p.419-437.

MASSONE, F. Anestésicos Injetáveis. In: FANTONI, D.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos**, 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.159-164.

MASSONE, F. Anestesia Geral Volátil ou Inalatória. In: MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária – Farmacologia e Técnicas**, 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.p.76-88.

McCOY, E.P.; MIRAKHUR, R.K.; MADDINENI, V.R.; WIERDA, J.M.K.H.; PROOST, J.H. Pharmacokinetics of rocuronium after bolus and continuous infusion during halotane anaesthesia. **British Journal of Anaesthesia**, v.76, p.29-33, 1996.

McDONELL, W.N.C.; KERR, C.L. Respiratory System. In: TRANQUILI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007. p.117-152.

MICHALEK-SAUBERER, A.; GILLY, H.; STEINBEREITHNER, K.; VIZI, E.S. Effects of vecuronium and rocuronium in antagonistic laryngeal muscles and the anterior tibial muscle in the cat. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.44, p.503–510, 2000.

MORAIS, H.A.; DiBARTOLA, S.P Mixed Acid-Base Disorders. Part I. Clinical approach. **Compendium Practic Veterinary**, v.15, p.1619-1626, 1993.

MUIR III, W.W. Fármacos Usados na Medicação Pré-Anestésica. In: MUIR III, W.W.; HUBBELL, J.A.E.; SKARDA, R.T.; BEDNARSKI, R.M. **Manual de Anestesia Veterinária**, 3ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. p.31-44.

MUIR III, W.W.; MORAIS, H.A. Acid-Base Physiology. In: TRANQUILI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007. p.169-182.

NEVES, C.D. **Rocurônio como miorrelaxante em cirurgias ortopédicas de cães**. 2007. 31p. Monografia (Especialização) - Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Viçosa.

OLIVA, V.N.L.S. Anestesia Inalatória. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos**, 1ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.174-183.

OMOIGUI, S. **Manual de Drogas Usadas em Anestesia**, 2ed. São Paulo: Livraria Santos, 1998. 566p.

ORIS, B.; CRUL, J.F.; VANDERMEERSCH, E.; VAN AKEN, H.; VAN EGMOND, J.; SABBE, M.B. Muscles paralysis by rocuronium during halothane, enflurane, isoflurano, and total intravenous anesthesia. **Anesthesia and Analgesia**, v.77, p.570-573, 1993.

ORTEGA, A.; SAROBE, C.; IRIBARREN, M.J.; GIRÁLDEZ, J. Cost analysis of neuromuscular blocking agents in the operating room: cisatracurium, atracurium, vecuronium and rocuronium. **Pharmacy World and Science**, v.22, n.3, p.82-87, 2000.

PEREIRA, T. **Infusão contínua de remifentanil em cadelas pré-medicadas com levomepromazina e anestesiadas com tiletamina-zolazepam**. 2008. 56p. Dissertação (Mestrado) - Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Viçosa.

POLLARD, B.J. Neuromuscular blocking agents and reversal agents. **Anaesthesia and Intensive Care Medicine**, v.6, n.6, p.34-39, 2005.

PROOST, J.H.; ERIKSSON, L.I.; MIRAKHUR, R.K.; ROEST, G.; WIERDA, J.M.K.H. Urinary, biliary and faecal excretion of rocuronium in humans. **British Journal of Anaesthesia**, v.85, n.5, p.717-723, 2000.

QUILL, T.J.; BEGIN, M.; GLASS, P.S.A.; GINSBERG, B.; GORBACK, M.S. Clinical responses to Org 9426 during isoflurane anesthesia. **Anesthesia and Analgesia**, v.72, p.203-206, 1991.

RIBEIRO FILHO, J.D.; BALBINOT, P.Z.; VIANA, J.A.; DANTAS, W.M.F.; MONTEIRO, B.S. Hemogasometria em cães com desidratação experimental tratados com soluções eletrolíticas comerciais administradas por via intravenosa. **Ciência Rural**, v.38, n.7, p.1914-1919, 2008.

ROSE, M.; FISHER, M. Rocuronium: High risk of anaphylaxis? **British Journal of Anaesthesia**, v.86, n.5, p.678-682, 2001.

RUSSELL, K.E.; HANSEN, B.D.; STEVENS, J.B. Strong ion difference approach to acid-base imbalances with clinical applications to dogs and cats. **Veterinary Clinical North American Small Animal Practice**, v.26, p.1185-1201, 1996.

SANO, T.; NISHIMURA, R.; MOCHIZUKI, M. Clinical usefulness of propofol as na anesthetic induction agent in dogs and cats. **Journal of Veterinary Medicine Science**, v.65, n.5, p.641-643, 2003.

SEELER, D.C. Fluid, Electrolyte and Blood Component Therapy. In: TRANQUILI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, 4ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2007. p.185-201.

SHANKS, C.A.; FRAGEN, R.J.; LING, D. Continuos infusions of rocuronium in patients receiving balanced enflurane, or isoflurane anesthesia. **Anesthesiology**, v.78, p.649-655, 1993.

SHORT, C.E.; BUFALARI, A. Propofol anesthesia. **The Veterinary Clinics of North American – Small Animal Practice**, v.29, n.3, p.747-778, 1999.

STEFFEY, E.P.; ZINKL, J.; HOWLAND, D.Jr. Minimal changes in blood cell count and biochemical values associated with prolonged isoflurano anesthesia of horses. **American Journal of Veterinary Research**, v.40, n.11, p.1646-1648, 1979.

TAVERNOR, W.D. Muscles Relaxants. In: TAVERNOR, W.D. **Textbook of Veterinary Anesthesia**, 1ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1971. p.111-118.

TAYLOR, P. Drogas que Atuam na Junção Neuromuscular e Gânglios Autônomos. In: GILMAN, A.G.; RALL, T.W.; NIES, A.S.; TAYLOR, P. **Goodman & Gilman As Bases Farmacológicas da Terapêutica**, 8ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p.109-120.

VERMEYEN, K.M.; HOFFMANN, V.L.; SALDIEN, V. Target controlled infusion of rocuronium: analysis of effect data to select a pharmacokinetic model. **British Journal of Anaesthesia**, v.90, p.183-188, 2003.

WIERDA, J.M.K.H.; DE WIT, A.P.M.; KUIZINGA, K.; AGOSTON, S. Clinical observations on the neuromuscular blocking action of Org 9426, a new steroidal non-depolarizing agent. **British Journal of Anaesthesia**, v.64, p.521-523, 1990.

WIERDA, J.M.K.H.; PROOST, J.H. The pharmacokinetics and the pharmacokinetics-dynamic relatioship of rocuronium bromide. **Anaesthetic Pharmacology Review**, v.3, p.192-201, 1995.

WOLOSZCZUK-GEBICKA, B.; LAPCZYNSKI, T.; WIERZEJSKI, W. The influence of halothane, isoflurane and sevoflurane on rocuronium infusion in children. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v.45, n.1, p.73, 2001.

WRIGHT, P.M.C.; HART, P.; LAU, M.; SWHARMA, M.L.; GRUENKE, L.; FISHER, D.M. Cumulative characteristics of atracurium and vecuronium. A simultaneous clinical and pharmacokinetic study. **Anesthesiology**, v.81, p.59-68, 1994.

XUE, F.S.; LIAO, S.Y.; TONG, J.H.; LIU, J.H.; NA, G.; LUO, L.K. Dose-response and time-course of the effect of rocuroniuum bromide during sevoflurane anaesthesia. **Anaesthesia**, v.53, p.25-30, 1998.

YASBEK, K.V.B. Hipotermia. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos**, 1ed. Rio de Janeiro: Roca, 2002. p.373-380.

Livros Grátis

(http://www.livrosgratis.com.br)

Milhares de Livros para Download:

Baixar livros de Administração
Baixar livros de Agronomia
Baixar livros de Arquitetura
Baixar livros de Artes
Baixar livros de Astronomia
Baixar livros de Biologia Geral
Baixar livros de Ciência da Computação
Baixar livros de Ciência da Informação
Baixar livros de Ciência Política
Baixar livros de Ciências da Saúde
Baixar livros de Comunicação
Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE
Baixar livros de Defesa civil
Baixar livros de Direito
Baixar livros de Direitos humanos
Baixar livros de Economia
Baixar livros de Economia Doméstica
Baixar livros de Educação
Baixar livros de Educação - Trânsito
Baixar livros de Educação Física
Baixar livros de Engenharia Aeroespacial
Baixar livros de Farmácia
Baixar livros de Filosofia
Baixar livros de Física
Baixar livros de Geociências
Baixar livros de Geografia
Baixar livros de História
Baixar livros de Línguas

Baixar livros de Literatura
Baixar livros de Literatura de Cordel
Baixar livros de Literatura Infantil
Baixar livros de Matemática
Baixar livros de Medicina
Baixar livros de Medicina Veterinária
Baixar livros de Meio Ambiente
Baixar livros de Meteorologia
Baixar Monografias e TCC
Baixar livros Multidisciplinar
Baixar livros de Música
Baixar livros de Psicologia
Baixar livros de Química
Baixar livros de Saúde Coletiva
Baixar livros de Serviço Social
Baixar livros de Sociologia
Baixar livros de Teologia
Baixar livros de Trabalho
Baixar livros de Turismo