

ELETROCARDIOGRAFIA, SEDAÇÃO E QUALIDADE DA RECUPERAÇÃO DO BUTORFANOL OU BUPRENORFINA EM CÃES PRÉ-TRATADOS PELA ACEPROMAZINA

Paulo Sérgio Patto dos Santos¹
Marcello Pardi de Castro²
Geison Morel Nogueira³
Claudia Acosta Duarte⁴
Paola Castro Moraes⁵
Sérgio da Silva Fialho⁶
Marcelo Augusto de Araújo⁷
Wagner Luis Ferreira⁸

RESUMO

Objetivou-se avaliar comparativamente os efeitos eletrocardiográficos, o período de sedação e a qualidade da recuperação da buprenorfina (G₁) e butorfanol (G₂) em cães pré-medicados pela acepromazina. Foram empregados sete cães, utilizados em ambos os grupos, respeitando-se um intervalo de 30 dias entre um grupo e outro. Aos animais do G₁ foi administrado 0,1 mg/kg (IV) de acepromazina e após 10 minutos, pela mesma via, buprenorfina na dose de 0,005 mg/kg. Em seguida, os animais foram posicionados em decúbito lateral esquerdo. Para os animais do G₂ foi adotado o mesmo procedimento substituindo-se a buprenorfina pelo butorfanol na dose de 0,3 mg/kg. As avaliações da frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (f), duração e amplitude da onda P, intervalos PR, QT e RR, duração do complexo QRS e amplitude da onda R tiveram início imediatamente antes da aplicação dos fármacos (M₀). Novas mensurações foram realizadas 10 minutos após a administração da acepromazina (M₁₀) e 10 minutos após a administração dos opióides (M₂₀). As demais avaliações em intervalos de 10 minutos durante 60 minutos. Os dados obtidos foram submetidos à ANOVA seguido pelo teste de Tukey (p<0,05). A amplitude da onda P apresentou redução 30 minutos após a administração do butorfanol. O período de sedação foi maior no G₂ (78 minutos) em comparação ao G₁ (72 minutos) e a qualidade de recuperação foi classificada como boa para ambos os grupos. Face aos resultados obtidos, concluiu-se que o butorfanol ou buprenorfina, determinaram discretas alterações eletrocardiográficas as quais não contra indicam seu uso clínico.

Palavras-chaves: Fenotiazínicos, opióides, efeitos eletrocardiográficos, cão.

¹ Docente – Departamento de Clínica, Cirurgia e Reprodução Animal – Faculdade de Odontologia – Curso de Medicina Veterinária – UNESP Araçatuba - São Paulo – Brasil - patto@fmva.unesp.br

² Pós-graduando da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp Jaboticabal- São Paulo – Brasil – castromarcello@hotmail.com.

³ Pós-graduando da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp Jaboticabal- São Paulo – Brasil – gmorelnogueira@gmail.com.

⁴ Docente – Universidade Estadual do Norte do Paraná – Paraná – Brasil – claudiaduarte@ffalm.br

⁵ Docente Substituta – Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp Jaboticabal- São Paulo – Brasil – pcastromoraes@yahoo.com.br.

⁶ Docente – Universidade Federal de Santa Maria – Rio Grande do Sul – Brasil – ssfialho@smail.ufsm.br.

⁷ Pós-graduando da Faculdade de Odontologia – Curso de Medicina Veterinária – UNESP Araçatuba – São Paulo – Brasil - marceloaraujo@fmva.unesp.br.

⁸ Docente – Departamento de Clínica, Cirurgia e Reprodução Animal – Faculdade de Odontologia – Curso de Medicina Veterinária – UNESP Araçatuba - São Paulo – Brasil - wluis@fmva.unesp.br.

ELECTROCARDIOGRAPHY, RECOVERY AND SEDATION TIME OF BUTORPHANOL OR BUPRENORPHINE IN DOGS PRETREATED WITH ACEPROMAZINE

ABSTRACT

The aim of this work was to evaluate the electrocardiography effects (ECG), sedation time and quality of recovery due to buprenorphine (G₁) and butorphanol (G₂) administration in dogs pretreated with acepromazine. Seven adult dogs were submitted to both protocols, with a thirty days interval between groups. G₁ animals were premedicated with acepromazine (0.1 mg/kg) followed 10 minutes later with buprenorphine (0.005 mg/kg), both applied intravenously. The same procedure was performed for G₂ employing butorphanol (0.3 mg/kg) instead of buprenorphine. The measurements of the variables heart rate (HR), duration and amplitude of P wave, P-R intervals (PR), QRS complex duration, R wave amplitude, Q-T intervals (QT) and R-R intervals (RR) were taken immediately before application of acepromazine (M₀), 10 minute after administration of acepromazine (M₁₀) and 10 minutes after opioids administration (M₂₀). Serial measurements were carried out in 10 minute intervals after the administration of butorphanol or buprenorphine up to 60 minutes. Numeric data were submitted to Tukey Analysis (p<0.05). The amplitude of P wave decreased 30 minutes after the administration of the butorphanol. Sedation time was longer in G₁ (78 minutes) than G₂ (72 minutes) and recovery was good in both groups. These results indicate that butorphanol or buprenorphine produced discreet alterations on ECG, which don't contraindicate its clinical use.

Key words: Phenothiazines, opioids, electrocardiographic effects, dog.

ELECTROCARDIOGRAPHY, RECOVERY AND SEDATION TIME OF ELETROCARDIGRAFÍA, SEDACIÓN Y CALIDAD DE MANTENIMIENTO EN BUTORFANOL O BUPRENORFINA EM PERROS PRE MEDICADOS POR LA ACEPROMACINA

RESUMEN

El objetivo del trabajo es evaluar comparativamente los efectos eletrocardiográficos, el período de sedación y la calidad del mantenimiento de la buprenorfina (G₁) y butorfanol (G₂) en perros pre medicados por la acepromacina. Fueron empleados siete perros, utilizados en ambos los grupos respectándose un intervalo de 30 días entre un grupo y otro. A los animales del G₁ fue administrado 0,1 mg/Kg (IV) de acepromacina y después de 10 minutos, por la misma vía, buprenorfina en dosis de 0,005 mg/kg. En seguida, los animales fueron posicionados en decúbito lateral izquierdo. Para los animales del G₂ adoptado el mismo procedimiento sustituyéndose la buprenorfina por el butorfanol en dosis de 0,3 mg/kg. Las evaluaciones de frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratória (f), duración y amplitud de onda P, intervalos PR, QT y RR, duración del complejo QRS y amplitud de la onda R tuvieron inicio inmediatamente antes de la aplicación de los fármacos (M₀). Nuevas mensuraciones fueron realizadas 10 minutos después de la administración de la acepromacina (M₁₀) y 10 minutos después de la administración de los opioides (M₂₀). Las demás observaciones en intervalos de 10 minutos por 60 minutos. Los datos obtenidos fueron sometidos a la ANOVA seguido por la prueba de Tukey (p<0,05). La amplitud de la onda P mostró reducción 30 minutos después de la administración del butorfanol. El periodo de sedación fue mayor en el G₂ (78 minutos) en comparación al G₁ (72 minutos) y la calidad de

recuperación fue clasificada como buena para ambos grupos. Ante los resultados obtenidos, se concluyó que el butorfanol o buprenorfina, determinaron discretas alteraciones electrocardiográficas las cuales no contra indican su uso clínico.

Palabras-clave: Fenotiazina, opioides, efectos electrocardiográficos, perro.

INTRODUÇÃO

A medicação pré-anestésica (MPA) em medicina veterinária é de extrema importância e essencial para que o paciente seja conduzido a uma anestesia mais tranqüila e segura, ela minimiza o estresse, a depressão cardiorrespiratória e os efeitos prejudiciais associados a vários anestésicos inalatórios e intravenosos (1).

Dentre os fármacos utilizados na MPA podemos citar os tranquilizantes e os opióides, que quando associados caracterizam um estado de neuroleptoanalgesia (2). O emprego da neuroleptoanalgesia proporciona vários benefícios como sedação de boa qualidade, aliada a uma excelente analgesia o que permite a realização de exames e pequenos procedimentos cirúrgicos, minimizando a necessidade de emprego de outros fármacos anestésicos, ou mesmo reduzindo a quantidade de anestésicos gerais fornecidos (3).

Os fenotiazínicos pertencem à classe dos tranquilizantes, sendo amplamente utilizados como MPA em Medicina Veterinária. Promovem tranquilização, sedação e acentuada depressão do sistema nervoso central (SNC), porém, sem perda da consciência e com ausência de narcose, fato que a diferencia da anestesia geral, impossibilitando seu uso em qualquer intervenção mais invasiva. A acepromazina é um agente pertencente a esta classe, que tem como principais características ação adrenolítica, hipotensiva e anti-histamínica (2), sendo sua ação hipotensiva seu principal efeito hemodinâmico, resultante do bloqueio de receptores α_1 -adrenérgicos periféricos (4).

O butorfanol é um analgésico opióide agonista-antagonista, sendo a atividade antagonista exercida em receptores OP3 (μ) e atividade agonista em receptores OP2 (κ) e OP1 (δ) (5). Segundo Górnjack (6) o butorfanol possui potência analgésica cinco vezes maior que a morfina, produzindo analgesia que varia de duas a quatro horas. Flecknell & Liles (4) compararam o butorfanol com a morfina e o fentanil em doses equipotentes e observaram depressão respiratória menor nos pacientes tratados com butorfanol. Trim (7) pesquisou os efeitos do butorfanol em diferentes doses sobre a função cardiopulmonar em cães e concluiu que o butorfanol produziu pequenas diferenças nesses parâmetros. Segundo Marini et al. (8) os principais efeitos paramétricos cardiovasculares do butorfanol estão relacionados com a redução da frequência cardíaca e da pressão arterial média.

Já a buprenorfina é um opióide semi-sintético da tebaína, um dos alcalóides do ópio quimicamente mais reativos, sendo 30 vezes mais potente que a morfina (9). É um agente agonista parcial, tendo alta afinidade por receptores OP3, porém moderada ativação dos mesmos. Apesar de ser altamente lipossolúvel apresenta início de ação lento, em torno de 20 minutos (5), entretanto segundo Brodbelt et al. (9), confere efeito analgésico prolongado que persiste mesmo com a diminuição de sua concentração plasmática. Segundo Stepien et al. (10), o efeito prolongado da buprenorfina se deve a sua lenta dissociação aos receptores OP3.

Martinez et al. (11) ao estudarem os efeitos cardiovasculares da buprenorfina em cães na dose de 0,016 mg/kg, observaram na anestesia pelo halotano, efeitos cardiovasculares importantes, como hipotensão e bradicardia. Stepien et al. (10) avaliaram os efeitos da associação da acepromazina e buprenorfina para sedação e analgesia de cães submetidos a procedimentos diagnósticos e terapêuticos e observaram uma boa sedação e analgesia nas doses de 0,03 a 0,06 mg/kg, porém com importantes efeitos cardiovasculares como depressão da função ventricular.

Desta forma, este trabalho teve por objetivos avaliar comparativamente os efeitos eletrocardiográficos, o período de sedação e a qualidade de recuperação do butorfanol e da buprenorfina em cães pré-medicados pela acepromazina.

MATERIAIS E MÉTODOS

Este trabalho foi aprovado junto ao Comitê de Ética em Pesquisa e Experimentação Animal - CEPan do Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto, São Paulo, sob o nº 023/2006.

Foram utilizados sete cães, sendo cinco machos e duas fêmeas, sem raça definida, adultos, considerados hígidos após a realização de exame físico, hemograma e eletrocardiografia, fornecidos pelo canil do campus Veterinário do Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto, SP. Os mesmos animais foram submetidos a dois protocolos experimentais sendo, portanto alocados em dois grupos experimentais (G_1 e G_2), respeitando o intervalo de 30 dias entre um grupo e outro.

Aos animais do G_1 foi administrado, por via intravenosa (IV), 0,1 mg/kg de acepromazina¹. Após 10 minutos foi administrado pela mesma via, buprenorfina² na dose de 0,005 mg/kg. Em seguida, os animais foram posicionados em decúbito lateral esquerdo. Para os animais do G_2 foi adotado o mesmo procedimento substituindo-se a buprenorfina pelo tartarato de butorfanol³ na dose de 0,3mg/kg.

As avaliações tiveram início imediatamente antes da aplicação dos fármacos (M_0). Novas mensurações foram realizadas 10 minutos após a administração da acepromazina (M_{10}) e 10 minutos após a administração dos opióides (M_{20}). As demais observações foram realizadas em intervalos de 10 minutos totalizando 60 minutos (M_{30} , M_{40} e M_{50} e M_{60} respectivamente). Em ambos os grupos, foram estudados as seguintes variáveis:

Frequência cardíaca (FC) - a variável foi obtida, em batimentos/minuto, pelo cálculo do intervalo RR nos diferentes momentos e para ambos os grupos, por meio de eletrocardiógrafo computadorizado⁴, ajustado para leitura na derivação DII.

Eletrocardiografia (ECG) - foi obtido em derivação DII com emprego de eletrocardiógrafo computadorizado, onde foram observados os valores referentes à duração e amplitude da onda P, respectivamente P_s e P_{mV} , intervalo entre as ondas P e R (PR), duração do complexo QRS (QRSs), amplitude da onda R (R_{mV}), duração do intervalo entre as ondas Q e T (QT) e intervalo entre duas ondas R (RR). O registro eletrocardiográfico foi realizado continuamente ao longo de todo o experimento, enquanto que a colheita dos valores numéricos seguiu-se conforme os tempos descritos previamente.

Frequência respiratória (f) - o parâmetro foi obtido em movimentos por minuto pela observação dos movimentos torácicos durante o período de um minuto. Os intervalos de tempo para as mensurações foram os mesmos estabelecidos para a FC.

Período de sedação (PS) - considerou-se como período de sedação o intervalo de tempo entre a administração da acepromazina até o animal adotar posição quadrupedal.

Qualidade da Recuperação (Rec) – após a última colheita dos parâmetros os cães foram alocados em canis individuais, sendo a recuperação avaliada segundo escala proposta por Pinho (12), conforme descrito na Tabela 1.

Métodos Estatísticos - A avaliação estatística das variáveis paramétricas foi realizada por meio de Análise de Variância (ANOVA) seguida pelo teste de Tukey, considerando $p < 0,05$. A variável não paramétrica qualidade de recuperação foi submetida ao teste de Mann-

¹ Acepran - Univet S/A. ind. Veterinária. SP

² Buprenorfina, Tengestic - Pharmacia Brasil Ltda. SP.

³ Butorfanol, Torbugesic – Fort Dodge Saúde Animal Ltda. - Campinas, SP, Brasil.

⁴ TEB - Mod ECGPC. SP. software versão 1.10

Whitney, considerando $p < 0,05$. A avaliação estatística do período de sedação foi efetuada pelo teste t de Student, considerando-se nível de significância $p < 0,05$.

Tabela 1. Escore da qualidade de recuperação de cães segundo Pinho (2000).

Escala	Recuperação
1	Excelente; levanta após primeira tentativa; nenhuma ataxia
2	Boa; levanta após uma ou duas tentativas; com pouca ou sem ataxia.
3	Satisfatória; levanta após uma a três tentativa; ataxia prolongada; sem excitação.
4	Moderada; múltiplas tentativas para levantar; ataxia significante.
5	Ruim; múltiplas tentativas para levantar; evidente excitação.

RESULTADOS

Frequência Cardíaca (FC) - No grupo buprenorfina (G_1) e no grupo butorfanol (G_2) a frequência cardíaca apresentou discretas oscilações entre as médias dos momentos em cada grupo. Porém, não houve diferença estatística significativa dentro dos dois grupos e entre os mesmos (Tabela 2).

Frequência Respiratória (f) - Apresentou valores médios reduzidos no G_1 , revelando na comparação entre as médias que o M_0 foi maior em relação aos momentos 50 e 60, ($M_0 > M_{50} = M_{60}$). Na análise das médias do G_2 o M_0 foi maior que M_{10} , M_{20} , M_{30} , M_{40} , M_{50} e M_{60} . Entretanto não houve significância nas médias entre os grupos (Tabela 2).

Tabela 2. Valores médios e desvios padrão ($\bar{x} \pm s$) da frequência cardíaca (FC) e frequência respiratória (f) obtidos em cães ($n=7$), pré-medicados com acepromazina (0,1 mg/kg) e tratados com buprenorfina (0,005 mg/kg) G_1 ou butorfanol (0,04 mg/kg) G_2 .

VARIÁVEIS		M0	M10	M20	M30	M40	M50	M60
FC (batimentos/min.)	G1	91±26	87±12	86±15	91±37	77±12	81±9	81±16
	G2	97±23	88±21	75±13	77±13	81±14	83±10	93±24
f (movimentos/min.)	G1	80±4 ^A	39±21	58±39	45±22	41±23	33±22 ^B	28±21 ^B
	G2	80±51 ^A	35±30 ^B	22±13 ^B	15±06 ^B	13±05 ^B	14±06 ^B	13±04 ^B

* Existe diferença estatística entre os grupos para este momento pelo teste de Tukey ($p < 0,05$).

Médias seguidas por letras diferentes, nas linhas, diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ($p < 0,05$).

Amplitude da Onda P (PmV) - no G_1 as médias mantiveram seus valores próximos ao observado em M_0 , não apresentando significância estatística. Já no grupo G_2 observou-se a redução da amplitude da onda P, sendo que a média da variável em M_0 é significativamente maior que em M_{40} .

Não foram constatadas diferenças significativas para as variáveis duração da onda P, duração do complexo QRS, Amplitude da onda R, Intervalos PR, QT e RR, entre os grupos estudados e em cada grupo individualmente.

Tabela 3. Valores médios e desvios padrão ($x \pm s$) das variáveis: Duração da onda P (Ps), amplitude da onda P (PmV), duração do intervalo P-R (PR), duração do complexo QRS (QRS), amplitude da onda R (RmV), duração do intervalo Q-T (QT) e intervalo entre duas ondas R (RR) obtidos em cães (n=7), pré-medicados com acepromazina (0,1 mg/kg) e tratados com buprenorfina (0,005 mg/kg) G1 ou butorfanol (0,04 mg/kg) G2.

Variáveis		M0	M10	M20	M30	M40	M50	M60
Ps (mseg.)	G1	58,1±6,3	57,5±6,3	55,8±7,9	54,4±9,3	58,5±6,3	59,1±11,4	57±10,1
	G2	56,9±3,2	57,7±4,1	59,4±6,8	61,9±6,4	58,4±4,4	59,3±6,7	58,4±4,6
PmV (mV)	G1	0,21±0,05	0,18±0,02	0,21±0,02	0,18±0,02	0,18±0,03	0,19±0,02	0,18±0,02
	G2	0,24±0,05 ^A	0,20±0,03	0,19±0,03	0,22±0,02	0,18±0,02 ^B	0,21±0,03	0,21±0,02
PR (mseg.)	G1	119±15	100±16	105±15	106±18	105±11	109±20	102±15
	G2	106±13	114±21	125±20	121±16	118±14	120±10	113±22
QRS (mseg.)	G1	64,7±7,8	61±9,4	60,7±14,6	61±17,1	57,5±12	55,2±9,2	54,5±9,6
	G2	57,7±8,0	56,4±8,5	58,9±12,4	61,7±8,5	57,7±6,3	58,1±9,9	59±3,6
RmV (mV)	G1	1,46±0,47	1,38±0,55	1,32±0,61	1,32±0,62	1,14±0,48	1,26±0,56	1,27±0,57
	G2	1,34±0,46	1,40±0,46	1,37±0,53	1,35±0,55	1,32±0,55	1,29±0,57	1,29±0,50
QT (mseg.)	G1	233±15	212±41	239±22	245±18	232±55	254±14	239±61
	G2	192±24	199±28	230±33	242±36	221±44	218±53	215±45
RR (mseg.)	G1	663±84	673±89	675±84	776±228	709±91	695±89	710±136
	G2	660±189	729±224	795±135	751±152	783±164	692±30	712±114

* Existe diferença estatística entre os grupos para este momento pelo teste de Tukey ($p < 0,05$).

Médias seguidas por letras diferentes, nas linhas, diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ($p < 0,05$).

Período de Sedação (PS) - nos cães do G₁ observou-se que a associação dos agentes propostos proporcionou um período médio de sedação ao redor de 72 minutos. No G₂ o período médio de sedação observado foi de 78 minutos (Figura 1).

Qualidade de Recuperação (Rec) - os animais do G₁ e G₂ apresentaram qualidade de recuperação classificada como boa, de acordo com escala proposta por Pinho (12), sendo que os animais levantaram após duas tentativas e não apresentaram ataxia (Figura 2).

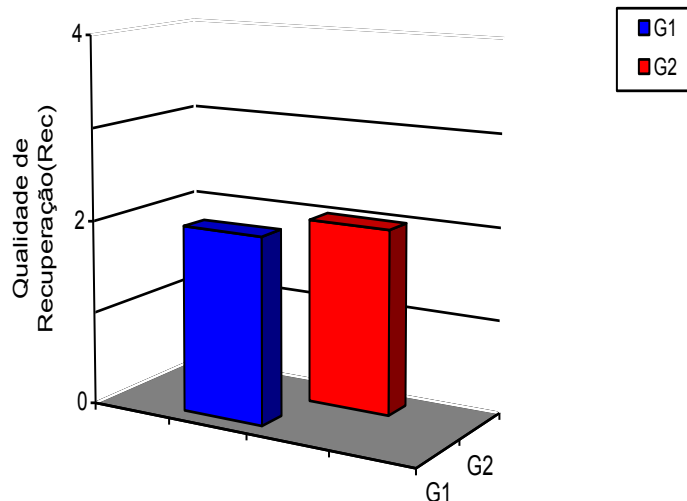


Figura 1. Valores médios da qualidade de recuperação em cães (n=7) pré-medicados com acepromazina (0,1mg/kg) e tratados com buprenorfina (0,005mg/kg) G₁ ou butorfanol (0,04mg/kg); G₂.

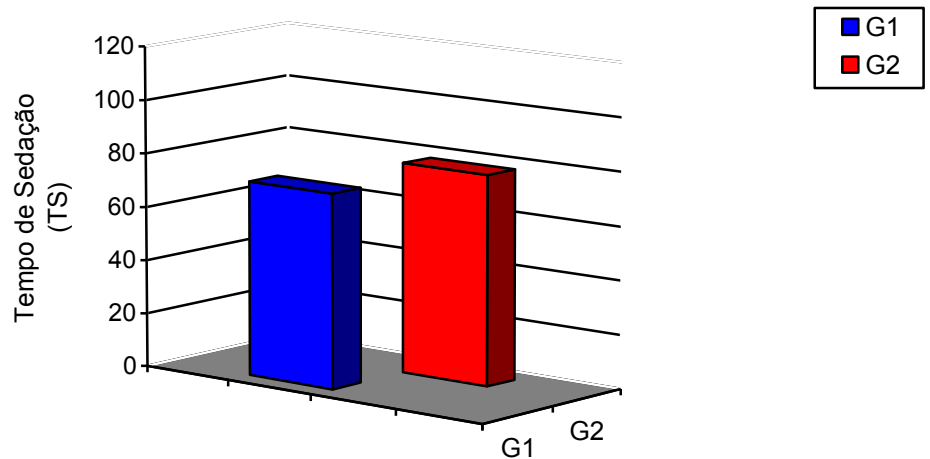


Figura 2. Valores médios do período de sedação (minutos), em cães (n=7) pré-medicados com acepromazina (0,1mg/kg) e tratados com buprenorfina (0,005mg/kg); G₁ ou butorfanol (0,04mg/kg); G₂.

DISCUSSÃO

Com relação à frequência cardíaca (FC) observou-se que esta não apresentou alterações significativas em ambos os grupos, mantendo-se próxima aos níveis fisiológicos encontrados na espécie (13). Esses dados corroboram com Souza et al. (14), que também não observaram

alterações na FC, em cães pré-tratados com buprenorfina ou butorfanol e anestesiados com desflurano e com Souza et al. (15) em cães pré-tratados com buprenorfina e mantidos com desflurano. Tal fato pode estar relacionado aos opióides utilizados não serem agonistas puros de receptores OP3, os quais proporcionam maior efeito cronotrópico negativo, justificando assim a ausência de bradicardia significativa (16).

A frequência respiratória (f) comportou-se de maneira diferente dentro dos grupos, apresentando diferença significativa. No grupo G_1 acarretou alteração apenas 40 minutos após a administração da buprenorfina (M_{50}), onde foi observada diminuição dos valores da variável nos dois últimos momentos, corroborando com Stepien et al. (10), que relataram redução significativa nos valores da f ao utilizarem acepromazina associada à buprenorfina em cães.

Segundo Rosa e Massone (17) a administração da associação levomepromazina e buprenorfina em cães causou discreta redução da f e volume corrente a partir da MPA, os quais mantiveram estáveis por todo o período experimental. Tais achados corroboram esse estudo, onde foi observada redução da f após a administração da acepromazina e associação com a buprenorfina, que embora não tenha sido estatisticamente significativa, sob o ponto de vista clínico foi relevante. Tal fato pode ser explicado pela sedação e consequente redução do metabolismo basal proporcionado pelos fármacos empregados e pela provável redução do volume corrente causada pela buprenorfina, opióide classificado como agonista parcial, agindo em receptor OP3, receptor esse envolvido na depressão respiratória (8).

Por outro lado, nos animais que receberam butorfanol, houve redução significativa das médias em relação ao momento basal, a partir da administração da acepromazina, corroborando com os dados obtidos por Cornick e Hartsfield (18), que observaram redução da f quando utilizaram acepromazina (0,22mg/kg) associada ao butorfanol (0,22mg/kg) administrados pelas vias intramuscular ou intravenosa. Da mesma forma Santos et al (19) relataram redução da f após administração de butorfanol em cães pré-tratados pela levomepromazina, tais achados podem ser atribuídos a possível somatória dos efeitos depressores da acepromazina e do butorfanol sob a frequência e amplitude respiratória (18). Entretanto, os valores basais (M_0) de f foram elevados em relação ao fisiológico o que pode ter favorecido a ocorrência de diferença estatística entre esse momento e os demais.

Quanto aos traçados eletrocardiográficos, não foram observadas alterações importantes na geração ou condução da atividade elétrica cardíaca sugestiva de arritmias ou mesmo de hipóxia do miocárdio, o que estão de acordo com os relatos descritos na literatura (20, 21).

Em relação à duração da onda P (Pms) e à amplitude (PmV), que em síntese representam a despolarização atrial, as médias mantiveram seus valores próximos ao observado no momento basal, não havendo significância estatística em G_1 . Porém, nos animais que receberam o butorfanol, foi observado uma redução significativa na amplitude da onda P, 30 minutos após a administração deste agente (M_{40}). Embora a estatística tenha apresentado diferença apenas no grupo butorfanol com relação ao momento basal e M_{40} , clinicamente este dado não foi relevante, uma vez que os parâmetros mantiveram-se dentro dos valores considerados normais para a espécie (13). Logo, esta variação pode estar relacionada à sensibilidade do teste estatístico e não a improváveis alterações das câmaras atriais.

Com relação ao intervalo de condução elétrica átrio-ventricular (PR), não se observou diferenças significativas entre e dentre os grupos estudados. Contudo, os resultados obtidos por Souza et al (22) reportam o aumento do intervalo PR, após administração dos opióides, justificando que devido à variável se comportar de maneira inversamente proporcional a FC, este aumento seria consequência de um mecanismo compensatório. Entretanto, neste estudo não foi observado redução da FC e a variável também não apresentou diferença significativa, diferindo dos dados encontrados por Souza et al (22). O complexo QRS não apresentou diferenças entre os tratamentos de modo que não foram observadas alterações no tempo de

condução elétrica ventricular. Isso vai de acordo com os dados obtidos por Kushner et al. (21) que registraram a mesma situação após a sedação de cães com acepromazina e buprenorfina. Os valores médios da amplitude da onda R (RmV) não apresentaram alterações durante o procedimento experimental, mantendo seus valores próximos aos basais, de modo que, não foi observado aumento no tempo de condução elétrica ventricular. Relativamente ao intervalo QT, embora a acepromazina possa ter interferido sobre esta variável, aumentando seus valores após sua administração, tal variação não foi estatisticamente significativa, uma vez que os valores encontram-se dentro dos níveis considerados normais para a espécie (13). Quanto ao intervalo RR, observou-se que seguiu a variação registrada na frequência cardíaca, com aumento das médias de acordo com a redução da FC em ambos os grupos, não havendo, entretanto alterações significativas nos animais estudados.

Com relação ao período de sedação observaram-se valores próximos entre os grupos, sendo 72 minutos para o grupo buprenorfina e 78 minutos para o grupo butorfanol. Resultados semelhantes com a mesma dose foram encontrados por Houghton et al. (23). Sawyer et al. (24), utilizando o butorfanol na dose de 0,04mg/kg, obtiveram um período de 75 minutos. Segundo Okamura (25) a associação levomepromazina e butorfanol promove bloqueio das captações vesiculares de noradrenalina e depleção lenta e prolongada dos transmissores adrenérgicos nas vesículas de armazenamento, reduzindo as reservas de serotonina e dopamina nas vesículas sinápticas do SNC, o que possivelmente ocorreu nesse experimento, já que os dados obtidos foram similares, assim como a classe farmacológica dos fármacos empregados.

A qualidade de recuperação foi classificada como Boa em ambos os grupos, segundo a escala proposta por Pinho (12), o que corrobora os dados encontrados por Sawyer et al. (24), Waterman et al. (26), Trim (7) e Okamura (25), que utilizaram o butorfanol associado à fenotiazínicos.

CONCLUSÕES

A análise dos dados obtidos com a metodologia proposta permitiu concluir que a associação de acepromazina e butorfanol reduziu a frequência respiratória e que a associação de acepromazina ao butorfanol ou a buprenorfina, determinou discretas alterações eletrocardiográficas que não contra indicam seu uso em pacientes com traçado eletrocardiográfico dentro dos padrões fisiológicos para a espécie.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Muir WW, Hubbell JAE, Skarda TR, Bednarski MR. Fármacos usados na medicação pré-anestésica. In: Muir WW, Hubbell JAE, Skarda TR, Bednarski MR. Manual de anestesia veterinária. 3a ed. São Paulo: Artmed, 2001. p.31-44.
2. Massone F. Medicação pré-anestésica. In: Massone F. Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p.17-32.
3. Mckelvey D, Hollingshead KW. The preanesthetic period. In: Mckelvey D, Hollingshead KW. Small animal anesthesia and analgesia. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2000. p.1-45.
4. Flecknell PA, Liles JH. Assesment of the analgesic action of opioid agonist-antagonists in rabbit. J AssocVet Anaesth. 1990; 17: 24-9.

5. Lamont LA, Mathews KA. Opioids, nonsteroidal anti-inflammatories and analgesic adjuvants. In: Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA. Lumb & Jones veterinary anesthesia and analgesia. 4th ed. Philadelphia: Blackwell Publishers, 2007. p. 242-72.
6. Gorniak SL. Hipnoanalgésicos e neuroleptoanalgesia. In: Spinosa HS, Gorniak SL, Bernardi MM. Farmacologia aplicada a medicina veterinária. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 176-84.
7. Trim CM. Cardiopulmonary effects of butorphanol tartrate in dogs. *Am J Vet Res.* 1983; 44: 329-32.
8. Marini RP, Avison DL, Corning BF, Lipman NS. Ketamine / xylazine / butorphanol: a new anesthetic combination for rabbits. *Lab Anim Sci.* 1992; 42: 57-62.
9. Brodbelt DC, Taylor PM, Stanway GW. A comparative of preoperative morphine and buprenorphine for postoperative analgesia for arthrotomy in dogs. *J Vet Pharmacol Ther.* 1997; 20: 884-9.
10. Stepien RL, Bonagura JD, Bednarski RM, Muir WW. Cardiorespiratory effects of acepromazine maleate and buprenorphine hydrochloride in clinically normal dogs. *Am J Vet Res.* 1995; 56: 78-84.
11. Martinez EA, Hartsfield SM, Melendez LD. Cardiovascular effects of buprenorphine in anesthetized dogs. *Am J Vet Res.* 1997; 58: 1280-4.
12. Pinho MP. Emprego da xilazina ou romifidina associadas à cetamina-midazolam na contenção química de veados catingueiros [dissertação]. Jaboticabal: Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista; 2001.
13. Tilley LP. Analysis of canine P-QRS-T deflections. In: Tilley LP. Essentials of canine and feline electrocardiography: interpretation and treatment. 3th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. p. 59-99.
14. Souza A, Nunes N, Santos PSP, Nishimori CT, Paula DP, Silva RMN. Efeitos cardiovasculares e neuroendócrinos do butorfanol e da buprenorfina em cães anestesiados pelo desfluorano. *Arq Bras Med Vet Zootec.* 2007; 59: 321-8.
15. Souza AP, Nunes N, Santos PSP, Nishimori CT, Paula DP, Guerrero PN, et al. Efeitos cardiorrespiratórios da buprenorfina em cães anestesiados pelo desfluorano. *Cienc Rural.* 2005; 35: 1339-44.
16. Hendrix PK, Robinson EP, Raffé MR. Methoctramine, a cardioselective muscarinic cholinergic antagonist, prevents fentanyl-induced bradycardia in the dog. *J Vet Pharmacol Ther.* 1995; 18: 87-93.
17. Rosa AL, Massone F. Avaliação algimétrica por estímulo nociceptivo térmico e pressórico em cães pré-tratados com levomepromazina, midazolam e quetamina associados ou não ao butorfanol ou buprenorfina. *Acta Cir Bras.* 2005; 20: 39-45.

18. Cornick JL, Hartsfield SM. Cardiopulmonary and behavioral effects of combinations of acepromazine/butorphanol and acepromazine/oxymorphone in dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1992; 200: 1952-6.
19. Santos PSP, Nunes N, Rezende ML, Souza AP, Nishimori CT, Paula DP, et al. Efeitos cardiorrespiratórios do butorfanol em cães pré-tratados ou não pela levomepromazina. *Cienc Rural.* 2006; 36: 1429-35.
20. Santos PSP, Nunes N, Souza AP, Rezende ML, Nishimori CT, Paula DP, et al. Efeitos eletrocardiográficos do butorfanol em cães anestesiados pelo desfluorano. *Cienc Rural.* 2004; 34: 1105-11.
21. Kushner LI, Calvert CA, Boyle CR. Effects of acepromazine and buprenorphine on measured indices of the signal-averaged electrocardiogram in healthy dogs. *Am J Vet Res.* 1996; 57: 1511-4.
22. Souza AP, Nunes N, Santos PSP, Nishimori CT, Paula DP, Rezende ML, et al. Alterações eletrocardiográficas e cardiovasculares promovidas pela morfina ou butorfanol em cães anestesiados pelo desfluorano. *Medvep.* 2004; 2: 168-75.
23. Houghton KJ, Rech RH, Sanwyer DC, Durham RA. Dose-response of intravenous butorphanol to increase visceral noceptive threshold in dogs. *Soc Exp Biol Med.* 1991; 197: 290-6.
24. Sawyer DC, Rech RH, Durhan RA, Jandron SR, Richter MA, Striler EL. Dose response to butorphanol administered subcutaneously to increase visceral noceptive threshold in dogs. *Am J Vet Res.* 1991; 52: 1826-30.
25. Okamura M. Avaliação do uso do butorfanol em cães pré-tratados ou não pela levomepromazina [dissertação]. Jaboticabal: Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista; 2001.
26. Waterman A, Livingston A, Amin A. Analgesic activity and respiratory effects of butorphanol in sheep. *Res Vet Sci.* 1991; 51: 19-23.

Recebido em: 02/06/2009

Aceito em: 11/05/2010