

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
ESCOLA DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

**INCIDÊNCIA E TRATAMENTO DA HIPOTENSÃO APÓS ANESTESIA
EPIDURAL EM CÃES**

Louise Pereira Mortate
Orientador Prof. Dr. Juan Carlos Duque Moreno

GOIÂNIA
2015

**TERMO DE CIÊNCIA E DE AUTORIZAÇÃO PARA DISPONIBILIZAR
VERSÕES ELETRÔNICAS DE TESES E DISSERTAÇÕES
NA BIBLIOTECA DIGITAL DA UFG**

Na qualidade de titular dos direitos de autor, autorizo a Universidade Federal de Goiás (UFG) a disponibilizar, gratuitamente, por meio da Biblioteca Digital de Teses e Dissertações (BDTD/UFG), regulamentada pela Resolução CEPEC nº 832/2007, sem ressarcimento dos direitos autorais, de acordo com a Lei nº 9610/98, o documento conforme permissões assinaladas abaixo, para fins de leitura, impressão e/ou *download*, a título de divulgação da produção científica brasileira, a partir desta data.

1. Identificação do material bibliográfico: **Dissertação** **Tese**

2. Identificação da Tese ou Dissertação:

Nome completo do autor: Louise Pereira Mortate

Título do trabalho: Incidência e tratamento da hipotensão após anestesia epidural em cães

3. Informações de acesso ao documento:

Concorda com a liberação total do documento SIM NÃO¹

Havendo concordância com a disponibilização eletrônica, torna-se imprescindível o envio do(s) arquivo(s) em formato digital PDF da tese ou dissertação.



Assinatura da autora

Ciente e de acordo:



Assinatura do orientador

Data: 12/ 05 / 2019

¹ Neste caso o documento será embargado por até um ano a partir da data de defesa. A extensão deste prazo suscita justificativa junto à coordenação do curso. Os dados do documento não serão disponibilizados durante o período de embargo.

Casos de embargo:

- Solicitação de registro de patente;
- Submissão de artigo em revista científica;
- Publicação como capítulo de livro;
- Publicação da dissertação/tese em livro.

LOUISE PEREIRA MORTATE

**INCIDÊNCIA E TRATAMENTO DA HIPOTENSÃO APÓS ANESTESIA EPIDURAL
EM CÃES**

Dissertação apresentada para obtenção do grau de
Mestre em Ciência Animal junto à Escola de
Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de
Goiás

Área de Concentração:
Patologia, Clínica e Cirurgia

Orientador:

Prof. Dr. Juan Carlos Duque Moreno - EVZ/UFG

Comitê de Orientação:

Prof. Dr^a. Celina Tie Nishimori Duque - PUC/PR

Prof. Dr. Luiz Augusto de Souza - EVZ/UFG

GOIÂNIA

2015

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UFG.

Mortate, Louise Pereira

Incidência e tratamento da hipotensão após anestesia epidural em cães [manuscrito] / Louise Pereira Mortate. - 2015.

11, 50 f.

Orientador: Prof. Juan Carlos Duque Moreno; co-orientador Luiz Augusto de Souza; co-orientador Celina Tie Nishimori Duque.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária e Zootecnia (EVZ), Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Goiânia, 2015.

Bibliografia. Anexos.

Inclui siglas, abreviaturas, tabelas, lista de tabelas.

1. Efedrina. 2. Hidroxietilamido. 3. Ringer lactato. 4. Decúbito dorsal. 5. Hematócrito. I. Moreno, Juan Carlos Duque, orient. II. Título.

CDU 639.09

1
2 ATA NÚMERO 421 DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO DO
3 PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL DA ESCOLA DE
4 VETERINÁRIA E ZOOTECNIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS. Às
5 08h00min do dia 30/04/2015, reuniu-se na sala de defesas do Programa de Pós-
6 Graduação em Ciência Animal, a Comissão Julgadora infra nomeada para proceder
7 ao julgamento da Defesa de Dissertação de Mestrado apresentado (a) pelo (a) Pós-
8 Graduando (a) **Louise Pereira Mortate**, intitulada: "**Controle da hipotensão**
9 **causada por anestesia epidural com lidocaina e morfina em cães**", apresentado
10 para obtenção do Título de Mestre em Ciência Animal, junto à Área de Concentração:
11 **Patologia, Clínica e Cirurgia Animal**, desta Universidade. O Presidente da
12 Comissão Julgadora, **Prof. Dr. Juan Carlos Duque Moreno**, iniciando os trabalhos,
13 concedeu a palavra ao (a) candidato (a) **Louise Pereira Mortate** para exposição em
14 **quarenta** minutos do seu trabalho. A seguir, o senhor Presidente concedeu a palavra,
15 pela ordem sucessivamente, aos Examinadores, os quais passaram a arguir o (a)
16 candidato (a), durante o prazo máximo de **vinte** minutos, assegurando-se ao mesmo
17 igual prazo para responder aos Senhores Examinadores. Ultrapassada a arguição, que se
18 desenvolveu nos termos regimentais, a Comissão, em sessão secreta, expressou seu
19 Julgamento, considerando o (a) candidato (a) **Aprovado (a) ou Reprovado (a):**

BANCA EXAMINADORA	APROVADO (A)/REPROVADO(A)
Prof. Dr. Juan Carlos Duque Moreno (Orientador (a))	<u>APROVADA</u>
Prof. Dr. Nilson Oleskovicz – CAV/UEDESC	<u>APROVADA</u>
Prof. Dr. Leandro Guimarães Franco	<u>APROVADA</u>

17 Em face do resultado obtido, a Comissão Julgadora considerou o(a) candidato(a)
18 **Louise Pereira Mortate**, habilitada (Habilitado (a) ou não
19 **Habilitado (a)**). Nada mais havendo a tratar, eu **Prof. Dr. Juan Carlos Duque**
20 **Moreno** lavrei a presente ata que, após lida e achada conforme foi por todos assinada.

BANCA EXAMINADORA	ASSINATURA
Prof. Dr. Juan Carlos Duque Moreno	<u>J. C. Duque Moreno</u>
Prof. Dr. Nilson Oleskovicz – CAV/UEDESC	<u>N. Oleskovicz</u>
Prof. Dr. Leandro Guimarães Franco	<u>L. G. Franco</u>

A Banca Examinadora aprovou a seguinte alteração no título da dissertação:

incidência e tratamento da hipotensão após anestesia epidural em cães

AGRADECIMENTOS

Agradeço a essa energia superior que nos dá força e saúde para atingirmos nossos objetivos na vida.

A minha família, meus pais Luiz Alberto Mortate e Janiclei Alves Pereira, fonte de incentivo e suporte na realização do curso de mestrado, especialmente a minha irmã Lambrine Pereira, companheira de todas as horas.

Ao meu orientador Juan Carlos Duque Moreno, que me aceitou como sua orientada, entendeu minhas dificuldades técnicas e pessoais e se propôs a corrigi-las. O aprendizado foi imenso e devo boa parte disso a você.

Ao diretor e vice-diretor do Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, professores Paulo Henrique Jorge da Cunha e Apóstolo Ferreira Martins, que permitiram a realização do experimento nas instalações do Hospital.

Aos professores Leandro Guimarães Franco, Celina Tie Nishimori Duque e Luiz Augusto de Souza, por ajudarem sempre que solicitados.

A todos os residentes do hospital que ajudaram no experimento. Alguns especialmente, sem os quais não seria possível a execução do experimento: Rauane Sousa de Moura, Mário Henrique Theodoro de Souza, Isabella Plazza Bittar, Ludmylla Teles Bombonate, Franciane Lígia César, Adriana Portilho de Brito Machado, Larissa Coelho Thome, Nerissa de Alencar Oliveira, André Ribeiro Fayad, Cassiano Brum Jaskulski, Daniela Cardoso e Evelyn de Oliveira.

Aos pós-graduandos que auxiliaram no experimento: Lidiana Candida Piveta, Thamiza Carla Costa dos Santos, Ana Carolina Vasques Villela, Jaqueline Andrade Ribeiro da Silva e, em especial, a Luma Tatiana Silva Castro, que tem todo meu carinho e gratidão por ter sido meu “braço direito” durante o experimento.

Aos alunos Yago Xavier Aleixo Borges e Larissa Teles Santana, que participaram do experimento.

Aos funcionários do Hospital Veterinário que auxiliaram de várias formas dando suporte na realização do experimento: João Vilela Teixeira, Antônio Joaquim de Moura, Sheila de Almeida de Sousa, Luziana, Maria do Carmo Marques, Leila Crystina Dias Zorzin, Gracielly Pereira dos Anjos, Carla Neves Cruz, Josylane Alves Porto, Kelly Cristina Oliveira e Paulo Rogério de Lima Oliveira.

Ao amigo João Fidelis da Silva Neto (*in memoriam*), que me incentivou a trabalhar com anestesiologia e apoiou a minha entrada no curso de mestrado. Aos amigos Ludmilla Malta de Sá Bandeira, Leandro Ungarelli, Barbara Hess, Lucio Flavio Hess e Miriam Peres pelo apoio incondicional de todas as horas.

Agradeço a todos os proprietários que confiaram em mim e na equipe consentindo com a participação dos seus animais no experimento e a cada paciente que participou do experimento, os quais lembro com muito carinho.

E aos meus animais, companheiros inseparáveis na execução deste trabalho.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1. Anestesia epidural.....	3
2.2. Hipotensão e bradicardia causadas por bloqueio simpático	4
2.2.1. Controle da hipotensão causada pela anestesia epidural	6
2.2.2. Fluidoterapia.....	6
a) Cristaloides	6
b) Coloides.....	7
c) Hemodiluição causada pela fluidoterapia.....	9
2.2.3. Vasopressores	9
2.2.4. Controle da bradicardia	10
2.3. Mudança de posição do paciente	11
3. OBJETIVOS.....	14
3.1. Geral	14
3.2. Específicos.....	14
4. HIPÓTESES	15
5. MATERIAL E MÉTODOS.....	16
5.1. Animais.....	16
5.2. Procedimento anestésico.....	16
5.3. Preparo dos animais.....	17
5.4. Delineamento experimental.....	18
5.5. Variáveis avaliadas	20
5.6. Momentos de avaliação	21
5.7. Análise estatística	21
6. RESULTADOS	22
6.1. Grupo Piloto	23
6.2. Grupos GRL, GHA, GEF	25
7. DISCUSSÃO	33
8. CONCLUSÕES	39
9. REFERÊNCIAS	40

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Pesos médios \pm desvios padrão, sexo, tipo de procedimento e duração média das cirurgias nos grupos piloto (GP), Ringer lactato (GRL), efedrina (GEF) e hidroxietilamido (GHA).	22
TABELA 2 – Médias \pm desvios padrão da pressão arterial sistólica (PAS) dos animais com peso abaixo de 10 kg, entre 10 e 20 kg e acima de 20kg nos tempos 5, 10 e 15 minutos após epidural e decúbito dorsal.	Erro! Indicador não definido. 23
TABELA 3 – Concentração inspirada média (V%) \pm desvios padrão de isoflurano nos grupos piloto (GP), Ringer lactato (GRL), hidroxietilamido (GHA) efedrina (GEF).....	23
TABELA 4 – Médias \pm desvios padrão da pressão arterial sistólica dos animais do grupo piloto (GP) nos tempos basal, 5, 10 e 15 minutos após anestesia epidural e após decúbito dorsal.....	24
TABELA 5 – Médias \pm desvios padrão dos parâmetros cardiorrespiratórios dos cães do grupo piloto nos tempos basal, 5, 10 e 15 minutos após anestesia epidural e decúbito dorsal.	25
TABELA 6 – Numero de animais hipotensos e responsivos aos tratamentos com Ringer lactato, efedrina e hidroxietilamido 6% 130/0,4 em unidade e porcentagem.	26
TABELA 7 – Médias \pm desvios padrão da PAS dos pacientes hipotensos e não hipotensos dos grupos Ringer lactato (GRL), efedrina (GEfed) e hidroxietilamido (GHA) nos tempos hipotensão e 5, 10 e 15 minutos após inicio do tratamento no controle da hipotensão.	28
TABELA 8 – Médias \pm desvios padrão da pressão arterial sistólica (PAS), frequência cardíaca (FC), pressão venosa central (PVC), frequência respiratória (f), dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO ₂), saturação periférica de hemoglobina (SPO ₂) e temperatura corporal (TC) de todos os pacientes dos grupos Ringer lactato (GRL), efedrina (GEF) e hidroxietilamido (GHA) após a epidural e após decúbito.	29
TABELA 9 – Médias \pm desvios padrão do hematócrito (Ht) e sólidos totais (St) dos animais hipotensos após epidural ou decúbito dorsal tratados com Ringer lactato (GRL), efedrina (GEF) ou hidroxietilamido (GHA) 6% 130/0,4 nos diferentes tempos.....	31

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

DC - débito cardíaco
DO₂ - Oferta de oxigênio
CaO₂ - Conteúdo arterial de oxigênio
ECG - eletrocardiograma
ETCO₂ - dióxido de carbono no final da expiração
f - frequência respiratória
Hb - Hemoglobina
FC - frequência cardíaca
GC - grupo controle
GEF - grupo efedrina
GHA - grupo hidroxietilamido
GRL - grupo Ringer lactato
Ht - hematócrito
PAD - pressão arterial diastólica
PAM - pressão arterial média
PAS - pressão arterial sistólica
PVC - pressão venosa central
RVS - resistência vascular sistêmica
SPO₂ - saturação periférica de hemoglobina
St - sólidos totais
Tbasal - tempo basal
TC - temperatura corporal
Tdec - tempo basal do decúbito
TPP - tempo de preenchimento capilar

RESUMO

A anestesia epidural é uma técnica segura quando realizada de forma correta. No entanto, não é isenta de complicações, sendo uma das mais comuns a hipotensão arterial, que pode ser intensificada pelo decúbito dorsal devido à compressão da veia cava caudal. Neste estudo objetivou-se determinar a incidência e intensidade da hipotensão arterial após anestesia epidural com lidocaína e morfina, bem como identificar se a mudança para decúbito dorsal tem efeito potencializador da hipotensão. Também foi comparada a eficácia do tratamento da hipotensão utilizando-se Ringer com lactato, hidroxietilamido 130/04 a 6% ou efedrina. Foram usados 45 cães submetidos a ovariectomia, orquiectomia ou nodulectomia. Os animais foram premedicados com acepromazina (0,03 mg/kg) e petidina (3 mg/kg, IM), induzidos com midazolam (0,1 mg/kg) e propofol a efeito, ambos IV e mantidos em anestesia inalatória com isoflurano, no plano II do estágio III do esquema de Guedel e, após 15 minutos de estabilização, os cães receberam anestesia epidural com morfina a 1% (0,1 mg/kg) e lidocaína a 2% sem vasoconstritor para um volume final de 1 mL/4,5 kg. Foram avaliadas a frequência (FC) e ritmo cardíacos (ECG), pressão arterial sistólica (PAS), frequência respiratória (f), saturação periférica da oxihemoglobina (SPO₂), pressão parcial de CO₂ no final da expiração (ETCO₂) e a temperatura corpórea (TC). Em estudo piloto, foram usados 12 animais para verificar a ocorrência de hipotensão e ajustar o protocolo experimental (GC, n = 12). Os animais que apresentaram hipotensão foram tratados com Ringer lactato (GRL, n = 10), 20 mL/kg, administrados em 15 minutos; hidroxietilamido 130/04 a 6% (GHA, n = 11), 7 mL/kg, administrados em 15 minutos; ou efedrina (GEF, n = 12), 0,07 mg/kg, IV, administrada em bolus. Após 15 minutos da anestesia epidural ou de realizado o tratamento, os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal e a PAS foi aferida por mais 15 minutos. Em caso de hipotensão os animais foram tratados de acordo com o grupo ao qual pertenciam. Considerou-se hipotensão quando a PAS < 80 mmHg ou diminuiu > 20% do valor basal. A incidência global de hipotensão induzida pela anestesia epidural foi de 31,11% (14/45) e pelo decúbito de 28,88% (13/45). Dos animais que ficaram hipotensos após a anestesia epidural (GRL 4/10, GHA 4/11 e GEF 6/12) nenhum respondeu ao tratamento no GRL, três responderam no GHA e seis responderam no GEF (6/12). Concluiu-se que a hipotensão após anestesia epidural em cães é frequente, pode ser potencializada pela mudança de posição para decúbito dorsal e que o hidroxietilamido 130/04 a 6% e a efedrina foram o mais eficazes no tratamento dessa complicação.

Palavras-chave: Efedrina, hidroxietilamido, ringer lactato, decúbito dorsal, hematócrito.

ABSTRACT

Epidural anesthesia is a safe technique when performed correctly. However, complications like hypotension are common and can be intensified by dorsal recumbence since the caudal vena cava is compressed. This study intended to determine the incidence and intensity of arterial hypotension after epidural anesthesia with lidocaine and morphine, as well as identify whether the change to dorsal recumbence may potentiate the hypotensive effect of epidural anesthesia. The efficacy of the treatment with Ringer lactate, 6% hydroxyethyl starch 130/04 or ephedrine was also compared. Forty-five dogs undergoing ovariohysterectomy, orchietomy or lumpectomy were included in the study. The animals were premedicated with acepromazine (0.03 mg/kg) and pethidine (3 mg/kg, IM) and the anesthesia was induced with midazolam (0.1 mg/kg) and propofol, IV. Superficial plane of anesthesia was maintained with isoflurane and after 15 minutes the dogs received epidural anesthesia with 1% morphine (0.1 mg/kg) and 2% lidocaine without vasoconstrictor to a final volume of 1 mL/4.5 kg. Heart rate (FC), systolic blood pressure (PAS), respiratory rate (*f*), peripheral oxyhemoglobin saturation (SPO₂), end-tidal CO₂ (ETCO₂), and body temperature (CT) were evaluated. In a pilot study, 12 animals were used to verify the occurrence of hypotension and to adjust the experimental protocol (CG, n = 12). The animals with hypotension were treated with Ringer lactate (GRL, n = 10), 20 mL/kg, administered in 15 minutes; hydroxyethyl starch 130/04 6% (GHA, n = 11), 7 mL/kg, administered in 15 minutes; or ephedrine (GEF n = 12), 0.07 mg/kg, administered as a IV bolus. After 15 minutes of epidural anesthesia, patients were positioned in dorsal recumbence and the PAS was measured during 15 minutes. It was considered hypotension when SBP < 80 mmHg or decreased > 20% from basal value (baseline). The overall incidence of hypotension induced by epidural anesthesia was 31.11% (14/45) and by the dorsal recumbence was 28.88% (13/45). None of the animals that were hypotensive after epidural anesthesia (4/10 in GRL, 4/11 in GHA and 6/12 in GEF) responded to the treatment in GRL, three responded in the GHA, and six responded in the GEF (6/12). It was concluded that hypotension after epidural anesthesia in dogs is frequent, and can be enhanced by changing the position to dorsal recumbence, Hydroxyethyl starch 130/04 and ephedrine were more effective in the treatment of this complication.

Key Words: Ephedrine, hydroxyethyl starch, ringer lactate, dorsal decubitus, hematocrit.

1. INTRODUÇÃO

O primeiro bloqueio subaracnóideo no homem foi realizado por Karl August Bier utilizando uma solução de cocaína em 1898. Já a anestesia epidural foi descrita por Sicard & Cathelin em 1901, porém esta técnica se tornou popular somente após a segunda guerra mundial, quando surgiram os anestésicos locais do tipo amida.¹

Na medicina veterinária a anestesia epidural tem sido utilizada desde 1950 na América do Norte e na Europa. Com o advento de anestésicos injetáveis e inalatórios mais seguros, o uso da anestesia epidural tornou-se menos frequente nos anos seguintes. Posteriormente, na década de 80, após o reconhecimento das ações analgésicas dos opioides na medula espinhal, a técnica epidural para obtenção de anestesia e analgesia intra e pós-operatória ressurgiu como uma importante ferramenta para a medicina veterinária.²

Os bloqueios centrais ou neuroaxiais são aqueles que interrompem a condução nervosa no extremo antidrômico da fibra nervosa, nas proximidades da medula espinhal, ou aqueles que envolvem a própria medula. Existem dois tipos de bloqueio central: o epidural e o subaracnóideo.¹ A anestesia epidural consiste na administração de anestésicos locais, associados ou não a outras classes de fármacos, no espaço epidural causando bloqueio das raízes nervosas, nervos espinhais e, após a passagem do fármaco pelas meninges, da medula espinhal.² A anestesia subaracnóidea é a administração desses mesmos fármacos no espaço subaracnóideo, onde se misturam ao líquido cefalorraquidiano causando bloqueio dos nervos espinhais e da medula espinhal.³

A anestesia neuraxial é indicada para o controle da dor nos períodos intra e pós-operatório em procedimentos cirúrgicos abdominais, pélvicos e de membros pélvicos.¹ Em comparação à anestesia geral, a anestesia neuraxial é mais eficaz na diminuição das respostas hemodinâmicas ao estímulo cirúrgico, pois esse tipo de anestesia é capaz de abolir as respostas metabólicas e endócrinas causadas pelo estresse, o que leva a recuperação anestésica tranquila, em menos tempo e com menor necessidade do uso de analgésicos.⁴

Desde que a técnica seja realizada corretamente, a anestesia epidural é um procedimento anestésico seguro, no entanto não é isento de complicações, que vão desde a falha na execução até hipotensão, bradicardia e, em casos mais graves, assistolia, que quando não corrigidos podem levar à morte do animal.⁵ Dentre as complicações mais frequentes na anestesia epidural estão a hipotensão e a bradicardia, esta última com menor incidência. BORGHI et al.⁶ observaram incidência de hipotensão de 22,85% após anestesia epidural em pacientes humanos em procedimentos cirúrgicos ortopédicos e CURATOLO et al.⁷

observaram incidência de bradicardia de 2,28% após anestesia epidural associada à anestesia geral em pacientes humanos submetidos a diversos procedimentos cirúrgicos.

O mecanismo do desenvolvimento da hipotensão e da bradicardia causadas pelo bloqueio neuraxial está relacionado ao bloqueio do sistema nervoso autônomo simpático. Devido ao bloqueio simpático ocorrem vasodilatação e redistribuição de sangue para as regiões afetadas pelo bloqueio, isso diminui o retorno venoso ao coração e leva a estimulação vagal, resultando em bradicardia, vasodilatação e hipotensão, este fenômeno é conhecido como reflexo de Bezold-Jarish.⁸

As principais formas de controle da hipotensão causada pela anestesia neuroaxial estudadas são a fluidoterapia com coloides, cristaloides ou ambos, além do uso de vasoativos.⁹ O objetivo da administração de fluido é aumentar o débito cardíaco (DC) pela melhora no retorno venoso¹⁰, já os vasoativos agem aumentando o tônus vascular e a frequência cardíaca, também visando ao aumento do DC.¹¹

A hipotensão arterial e a bradicardia após anestesia epidural são alterações cardiovasculares importantes, uma vez que podem causar diminuição da perfusão tecidual e até a parada cardíaca.¹² Por isso, é necessário que o tratamento no controle dessas afecções seja rápido e eficaz. Existem vários estudos sobre o assunto na medicina, no entanto na medicina veterinária existem poucos trabalhos sobre o tema. Portanto, são necessários mais estudos acerca da hipotensão e a bradicardia após anestesia epidural em cães, assim como sobre seu tratamento, o que ressalta a importância deste trabalho no tocante à incidência e tratamento da hipotensão arterial.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Anestesia epidural

Na anestesia epidural o anestésico local é depositado no espaço epidural localizado acima das meninges, entre a dura-máter e o ligamento amarelo.¹³ O espaço epidural é preenchido por tecido adiposo, conjuntivo e uma abundante trama de plexos venosos.²

As injeções epidurais são comumente realizadas no espaço lombossacro, entre a sétima vértebra lombar e a primeira vértebra sacral. Outros espaços intervertebrais podem ser usados, porém o espaço intervertebral lombossacro é mais amplo e possui estreita proximidade com a medula espinhal.¹⁴

A anestesia epidural pode ser utilizada em dose única, quando o objetivo é uma abordagem cirúrgica dos tecidos localizados caudalmente à cicatriz umbilical, ou pode-se fazer o uso de cateter epidural para fornecer analgesia por longos períodos.²

Para a abordagem ao espaço epidural lombossacro o animal pode ser posicionado em decúbito laterolateral ou esternal, na posição de esfinge. Neste último, o animal é posicionado em decúbito ventral, com os membros pélvicos tracionados em sentido cranial.¹⁵ Em seguida, após tricotomia e rigorosa antisepsia cirúrgica do local, colocam-se os dedos polegar e médio da mão não dominante sobre as asas do ílio e, com o dedo indicador, localiza-se a depressão situada entre as vértebras L7 e S1. A mão dominante guia a agulha através da pele e da musculatura até encontrar uma estrutura que oferece maior resistência, o ligamento amarelo. Após fazer leve pressão, a ponta da agulha vence a resistência oferecida pelo ligamento amarelo e é possível sentir um “pop”, que indica o acesso ao espaço epidural. Nesse momento é possível perceber perda da resistência tanto à progressão da agulha quanto à injeção da solução contida na seringa.¹⁴⁻¹⁶

Os fármacos administrados por via epidural podem sofrer distribuição por três vias: absorção sistêmica pela rede capilar do espaço epidural; sequestro pelo tecido adiposo epidural e posterior absorção sistêmica; e difusão para o líquido cefalorraquidiano (LCR) e medula espinhal, após atravessar a dura-máter. Essas vias de receptação são influenciadas pelas propriedades físico-químicas de cada fármaco.¹⁷ Dentro do espaço epidural os anestésicos locais podem ainda espalhar-se ao redor da dura-máter em sentido cranial e lateral, bloqueando as raízes sensitivas e motoras dos nervos espinhais.^{2, 18}

Os fármacos comumente utilizados são os anestésicos locais e os opioides, mas outras substâncias, como os anestésicos dissociativos e os agonistas de receptores adrenérgicos α -2, também têm sido utilizados com sucesso.¹⁴

Os anestésicos locais impedem o influxo de sódio e a despolarização da membrana neuronal, o que leva ao bloqueio da condução nervosa e da passagem dos impulsos sensitivos, motores e autonômicos. Os anestésicos locais mais utilizados são a lidocaína e a bupivacaína, cujos períodos de latência no cão são de 5 a 10 e de 10 a 15 minutos, respectivamente. Já o período de ação anestésica é de 45 a 90 minutos para a lidocaína e de 120 a 360 minutos para a bupivacaína.¹⁶

Os opioides são substâncias com propriedades analgésicas e, quando administrados pela via epidural, atuam impedindo a liberação de substância P pelos neurônios pré-sinápticos, bloqueando a transmissão do estímulo nocivo para os centros superiores, permitindo assim agir na nocicepção sem influenciar nas funções motora e autonômica.¹⁴ A morfina é o agente mais utilizado desta classe de fármacos, pois sua baixa lipossolubilidade lhe permite permanecer durante longos períodos no canal medular, aumentando, dessa maneira, sua biodisponibilidade no líquido cefalorraquidiano e, por conseguinte, a extensão e duração de seus efeitos.¹⁹ Na dose de 0,1 mg/kg tem início de ação entre 20 e 60 minutos e duração de 16 a 24 horas.²⁰

2.2. Hipotensão e bradicardia causadas por bloqueio simpático

A anestesia epidural é considerada um procedimento seguro quando a técnica é corretamente utilizada, no entanto o bloqueio do sistema nervoso autônomo simpático pode predispor a complicações como bradicardia e hipotensão que, se persistentes e intensas, podem levar a parada cardíaca.²¹ BORGHI et al.⁶ relataram incidência de 18% de hipotensão em pacientes submetidos apenas a anestesia epidural lombar em humanos, o que demonstra a importância dessa intercorrência durante o procedimento anestésico.

Até a data de conclusão do presente estudo não havia, no conhecimento da autora, trabalhos a respeito da incidência de hipotensão pós-anestesia epidural ou subaracnóidea em cães.

O sistema nervoso autônomo é responsável por todas as funções que não requerem controle consciente. É constituído por fibras eferentes e aferentes que inervam vísceras, glândulas, vasos e coração. O sistema nervoso simpático medeia as atividades relacionadas ao gasto de energia, como resposta a ameaças ou resposta de fuga.²²

Pacientes saudáveis submetidos a anestesia epidural muitas vezes apresentam hipotensão, bradicardia e até parada cardíaca. Esses efeitos estão ligados ao bloqueio dos neurônios eferentes do sistema simpático causado pela anestesia epidural com anestésicos locais.²¹ O bloqueio simpático resulta em vasodilatação e redistribuição de sangue para as partes afetadas pelo bloqueio, esse efeito diminui o retorno venoso ao coração o que leva a estimulação vagal.⁸ Essa redução no retorno venoso foi comprovada por JACOBSEN et al.²³ que observaram diminuição de 22% no volume diastólico final no ventrículo esquerdo após bloqueio epidural em T8-T9 em humanos. Foi observado, ainda, aumento da atividade parassimpática concomitantemente à ativação do reflexo vagal, fenômeno identificado pela mensuração do polipeptídeo pancreático humano usado como marcador de atividade parassimpática.

A redução no retorno venoso ativa o reflexo de Bezold-Jarish, mediado por barorreceptores no coração que são estimulados por redução no volume ventricular e aumento da frequência cardíaca. Essa informação é transmitida via aferente ativando o sistema parassimpático. Os efeitos desse reflexo são bradicardia de origem vagal e vasodilatação que resulta em hipotensão.²⁴ A finalidade desse reflexo é a redução da FC para que haja mais tempo para o enchimento completo do coração.²¹

Quando se utiliza a anestesia epidural torácica o efeito hipotensivo pode ser mais intenso, pois se abole a resposta inotrópica e cronotrópica do coração quando ocorre a redução do retorno venoso. MISSANT et al.²⁵ utilizaram 18 suínos para avaliar a interferência da anestesia epidural torácica e lombar na sobrecarga ventricular direita. Foi inserido um balão dentro da artéria pulmonar que era insuflado até causar hipertensão pulmonar. No grupo da epidural torácica foi observada diminuição da PAM e manutenção da FC e da contratilidade cardíaca após a indução da hipertensão pulmonar. No grupo da epidural lombar foi observada diminuição da resistência vascular sistêmica (RVS) e da PAM, com aumento da FC e do trabalho ventricular direito. O trabalho do ventrículo esquerdo não mudou em nenhum dos grupos. Em conclusão, o bloqueio torácico aboliu a resposta inotrópica a um aumento agudo da pós-carga ventricular direita e agravou as consequências hemodinâmicas.

Nas regiões afetadas pelo bloqueio autonômico há vasodilatação e aumento da temperatura da pele. Aparentemente há um mecanismo de compensação na tentativa da normalização da pressão arterial, pois nas regiões não afetadas pelo bloqueio ocorre diminuição da temperatura possivelmente consequente à vasoconstrição.²⁶

2.2.1. Controle da hipotensão causada pela anestesia epidural

WADDELL²⁷ definiu como pressão arterial sistólica (PAS) normal em cães valores entre 110 e 190 mmHg e diastólica (PAD) entre 55 e 110 mmHg. Este mesmo autor definiu hipotensão como PAS < 80 mmHg ou pressão arterial média (PAM) menor que 60 mmHg. Conceitos similares aos apresentados por HASKINS²⁸, que definiu hipotensão clinicamente importante como PAS < 80 mmHg, PAM < 60 mmHg, ou ainda, redução de 30 mmHg no valor da pressão arterial basal.

Pela compreensão do mecanismo que leva a hipotensão e a bradicardia durante anestesia epidural é possível elaborar estratégias eficazes na prevenção e no tratamento dessas alterações.²¹ Atualmente, as principais formas de controle da hipotensão causada por anestesia neuroaxial estudadas são o uso de fluidoterapia (coloides e cristaloides) e de vasoativos.⁹

2.2.2. Fluidoterapia

O objetivo geral da administração de fluidos antes de uma anestesia neuraxial é aumentar o retorno venoso e o DC na tentativa de minimizar os efeitos da hipotensão induzida principalmente por vasodilatação.¹⁰ A administração de fluidos na prevenção e tratamento da hipotensão causada por anestesia neuraxial tem sido discutida há décadas na medicina, porém ainda não há consenso sobre o tipo de fluido, o volume, o momento e a velocidade desta fluidoterapia.²⁹

a) Cristaloides

Os cristaloides são soluções que contêm solutos, com ou sem eletrólitos, capazes de penetrar em todos os compartimentos corporais. Os cristaloides são rapidamente absorvidos atuando principalmente nos compartimentos intersticial e intracelular.³⁰ Um dos fluidos mais utilizados é o Ringer com lactato, uma solução levemente hipotônica que contém em sua composição cloreto de sódio, potássio, cálcio e lactato em água estéril.³¹ Para que os cristaloides se tornem efetivos na expansão do compartimento plasmático a dose deve ser de 2,5 a 3 vezes maior que a recomendada para os coloides.³⁰

SHIQIN XU et al.²⁹ estudaram o volume médio efetivo de cristalóide (Ringer com lactato), administrado previamente ao bloqueio, para controle da hipotensão causada por anestesia subaracnóidea em 67 pacientes humanas em procedimento de cesariana eletiva. Foi definido como hipotensão PAM 20% abaixo do valor basal. A velocidade da infusão de

cristaloide foi de 100 a 150 mL/min. O resultado foi que 41,8% das pacientes apresentaram hipotensão mesmo com a pré-carga de cristaloide. Dentre elas, seis pacientes apresentaram hipotensão recorrente, sendo necessário o uso de efedrina. Concluiu-se que a pré-carga estimada de cristaloide para prevenir a hipotensão após bloqueio epidural é de aproximadamente 13 mL/kg, porém em cerca 40% dos casos a pré-carga com Ringer lactato como tratamento isolado não foi eficiente para prevenir a hipotensão.

Em um estudo clínico randomizado e duplo cego com mulheres em procedimento de cesariana eletiva foram analisados três protocolos para prevenção e tratamento da hipotensão após anestesia subaracnóidea. Pré-carga de cristaloide (Ringer com lactato 15 mL/kg) ou coloide (hidroxietilamido 7 mL/kg) foi administrada 30 minutos antes da cirurgia e efedrina (15 mg/indivíduo) foi administrada, em bolus, imediatamente após a anestesia subaracnóidea. Todos os protocolos foram associados a bandagens nos membros pélvicos logo após o bloqueio. A incidência de hipotensão foi de 54% para o grupo cristaloide, 64% no grupo coloide e 36% no grupo efedrina. A FC foi significativamente menor no grupo efedrina. Entre os três métodos estudados, a administração de efedrina, mais a bandagem dos membros pélvicos, foi o tratamento mais eficaz na redução da incidência de hipotensão arterial pós-bloqueio subaracnóideo.³²

KINSELA et al.³³ compararam o uso do cristaloide prévio à anestesia epidural com um grupo que não utilizou nenhuma fluidoterapia previa. Foram utilizadas para esse estudo 105 mulheres em cesariana eletiva. A epidural foi realizada com 15 mL de bupivacaína associada a 50 µg de fentanil. Quarenta e nove pacientes receberam 1 litro de Ringer com lactato imediatamente antes da epidural e 46 pacientes não receberam nenhum tipo de pré-carga antes da epidural. No grupo Ringer com lactato a hipotensão foi encontrada em 3 pacientes e no grupo que não recebeu nenhum fármaco 5 pacientes apresentaram hipotensão, não demonstrando diferença significativa entre um grupo e outro.

b) Coloides

Os coloides contêm substâncias de alto peso molecular que atuam principalmente no compartimento intravascular e que devem ser utilizados em pacientes com endotélio íntegro.³⁰ Existem no mercado vários tipos de coloides, os mais utilizados são os derivados do hidroxietilamido, que são soluções sintéticas coloidais modificadas a partir da amilopectina.³¹

Os coloides são classificados com base no peso molecular e no grau de substituição. O grau de substituição é determinado pela razão entre o número de moléculas de glicose com substituição do radical hidroxietil e o número total de moléculas presente. Quanto maior o grau de substituição menor é a degradação, o que aumenta o tempo de ação e dificulta a eliminação.³¹ Acredita-se que o hidroxietilamido 130/0,4 (Voluven®, Fresenius KABI) esteja mais próximo das propriedades ideais, pois não permanece no plasma por tanto tempo quanto as moléculas mais volumosas e, além disso, interfere pouco nos mecanismos de coagulação.³⁰

Em trabalho realizado por BOSMANS et al.³⁴ foram utilizadas 6 cadelas castradas para avaliar se uma pré-carga de hidroxietilamido a 6%, na dose de 7 mL/kg, administrada em infusão contínua, durante 30 minutos antes da administração epidural de ropivacaína a 0,75%, seria suficiente para conter a hipotensão. Mesmo com o pré-tratamento, houve redução relevante da PAM (< 60 mmHg) durante 20 a 40 minutos, concluindo-se que a dose de 7 mL/kg não foi suficiente para prevenir a hipotensão causada pela injeção epidural de ropivacaína.

SAYYID³⁵ avaliaram se o tratamento prévio utilizando 500 mL de hidroxietilamido a 6% (130/0,4), administrado ao longo de 15 a 20 minutos, imediatamente antes do bloqueio, poderia prevenir a hipotensão causada por anestesia subaracnóidea em mulheres em procedimento de cesariana, comparando-se com a infusão rápida do mesmo coloide iniciada no momento em que o líquido cefalorraquidiano foi puncionado. Foi considerada a ocorrência de hipotensão quando a PAS diminuiu 20% em relação ao basal, ou quando a PAS < 100 mmHg. A incidência de hipotensão após anestesia subaracnóidea foi de 68% no grupo que recebeu o hidroxietilamido prévio e 75% no grupo que recebeu fármaco no momento da punção do líquido cefalorraquidiano. Hipotensão grave (PAS < 80 mmHg) foi observada em 16% dos pacientes do grupo hidroxietilamido prévio e 22% no outro grupo. Não foi constatada diferença estatística entre os grupos. Concluiu-se que, independentemente do tempo de administração, o coloide não foi efetivo na prevenção da hipotensão induzida pela anestesia subaracnóidea.

c) Hemodiluição causada pela fluidoterapia

A hemodiluição leva à redução da viscosidade sanguínea, o que diminui a pós-carga, a resistência vascular sistêmica (RVS) e aumenta a contratilidade cardíaca, em decorrência do aumento do tônus simpático relacionado à ativação dos quimiorreceptores aórticos.³⁶

O oferta de oxigênio (DO_2) é expresso como o produto do DC pelo conteúdo de oxigênio no sangue arterial (CaO_2). A redução da concentração de hemoglobina para concentrações abaixo do normal ainda permite a transferência de oxigênio. Na verdade, a DO_2 máxima ocorre com um hematócrito de aproximadamente 30% ($Hb \cong 10$ g/dL). No entanto, a preservação do fornecimento de oxigênio com valores de hematócrito mais baixos depende de um aumento compensatório no DC. Sem o aumento do DC, tal redução irá diminuir a DO_2 .³⁷

A hemodiluição em decorrência do tratamento da hipotensão com fluidoterapia pode ser benéfica somente até certo ponto, pois há riscos, como a formação de edema pulmonar decorrente do aumento da pressão hidrostática, da diminuição da pressão oncótica, ou de lesão endotelial que permite o extravasamento de fluido. O aumento da pressão hidrostática pode ser provocado por hipervolemia, como em casos de sobrecarga de volume.³⁰

2.2.3. Vasopressores

As opções de vasopressores estão nos grupos de agonistas α e β adrenérgicos de ação direta e indireta que aumentam a FC e o DC pouco alterando a RVS (efedrina), ou no grupo de agonistas α_1 -adrenérgicos que agem diretamente sobre a vasculatura sistêmica (fenilefrina, etilefrina, metaraminol).¹¹

A efedrina é um agente simpaticomimético não catecolaminérgico, que estimula diretamente os receptores adrenérgicos α e β . A efedrina produz seus efeitos indiretamente pela estimulação da liberação de noradrenalina nas terminações nervosas do sistema nervoso autônomo.⁹ Os seus efeitos sobre o sistema cardiovascular consistem em aumento da FC, do DC e vasoconstrição.³⁸

A efedrina possui potencial arritmogênico em cães com doença miocárdica isquêmica e o mecanismo envolve a ativação da via aferente simpática devido ao aumento das concentrações de norepinefrina, em até quatro vezes, após sua administração, isso reduz o estímulo vagal e aumenta a atividade simpática. Quando o paciente apresenta lesão

isquêmica anterior à administração de efedrina, os reflexos simpáticos já estão aumentados e potencializam o efeito taquicardizante da efedrina, podendo causar taquicardia ventricular.³⁹

GUNUSEN & ERTUGRUL⁹ utilizaram 120 mulheres em procedimentos de cesariana eletiva distribuindo-as em três grupos: grupo 1 (n = 40) recebeu infusão rápida de Ringer com lactato 20 mL/kg; grupo 2 (n = 40) recebeu 500 mL de solução de gelatina, os dois grupos receberam as soluções de 15 a 20 minutos antes da anestesia; o grupo 3 não recebeu fluidoterapia antes da anestesia, mas lhe foi administrada efedrina diluída em solução salina a 0,9%, na velocidade de 2,5 mL/min, associada à infusão rápida de 1 L de Ringer com lactato, essa infusão foi lenta nos dois outros grupos (grupo 1 e 2). Houve menor incidência de hipotensão grave no grupo que recebeu efedrina associada à infusão rápida de Ringer lactato em comparação com os grupos que receberam somente o cristalóide ou o colóide.

GOEL et al.⁴⁰ analisaram a incidência de hipotensão em 60 pacientes humanos submetidos a laparotomia ou cirurgia em membros pélvicos que receberam Ringer lactato previamente à anestesia epidural, ou efedrina após a anestesia epidural. O primeiro grupo recebeu Ringer lactato na dose de 15 mL/kg, 20 minutos antes da epidural; o segundo grupo recebeu um bolus de 5 mg efedrina antes da epidural seguido de uma infusão de 1 mg/minuto durante 15 minutos após o bloqueio. A hipotensão foi definida como diminuição de 30% na PAS basal ou PAS < 90 mmHg. No grupo Ringer lactato a incidência de hipotensão foi de 30% e no grupo efedrina a incidência foi de 10%. No grupo cristalóide cinco minutos após epidural a PAS média foi 8,5 mmHg menor em relação ao valor basal, com diminuição máxima aos 15 minutos, quando houve redução de 19,7 mmHg em comparação com o valor basal. No grupo efedrina a redução máxima na PAS média ocorreu aos 15 minutos com valores 9,3 mmHg menores em comparação ao valor basal. Concluiu-se que o tratamento utilizando o vasoconstritor foi mais efetivo do que o cristalóide na redução da incidência e gravidade da hipotensão.

2.2.4. Controle da bradicardia

A bradicardia é definida como a redução da FC para valores entre 60²⁸ e 70⁴¹ batimentos por minuto. Os anticolinérgicos têm sido usados como primeiro tratamento da bradicardia durante anestesia neuraxial devido a sua ação parassimpatolítica e vagolítica. No entanto, quando a bradicardia vem acompanhada de vasodilatação, esta pode não ser a

melhor opção, visto que após a correção da bradicardia pode haver persistência da hipotensão. Por isso, nesses casos, é recomendável a utilização da efedrina, que age em receptores α e β adrenérgicos. Caso ainda haja persistência da hipotensão, deve-se pensar em agonistas α puros, como a fenilefrina.²⁴

LOVSTAD⁴² relata quatro casos de pacientes humanos que apresentaram bradicardia e assistolia após anestesia subaracnóidea. Em três pacientes foram utilizadas a atropina e a efedrina no mesmo período de tempo, e em um paciente foi necessária a utilização posterior de epinefrina. Houve recuperação da pressão arterial nos quatro pacientes e todos receberam alta hospitalar sem sequelas.

KINSELLA & TUCKEY²⁴ ressaltam que em casos de bradicardia intensa ou assistolia a epinefrina deve ser usada como primeira escolha, já que a atropina não reduz a vasodilatação e um agonista α puro pode intensificar a bradicardia.

MOSING et al.⁴³ relatam um caso de parada cardiorrespiratória durante o bloqueio epidural em um cão da raça Beagle de 11 anos. O paciente estava normovolêmico e possuía insuficiência de válvula mitral. A correta localização da agulha foi confirmada pelo método de ondas de pressão e pelo teste da perda da resistência, utilizando-se 0,5 mL de solução salina, não tendo se observado sangue no canhão da agulha. O bloqueio foi feito com lidocaína (1,3 mg/kg) associada à bupivacaína a 0,5% (0,6 mg/kg) e morfina (0,1 mg/kg), resultando em um volume de 0,2 mL/kg, administrados durante dois minutos. Durante a administração da injeção foi detectada a parada cardíaca e iniciada a ressuscitação cardiopulmonar, durante a qual foi administrada epinefrina (0,14 mg/kg) e houve retorno da circulação espontânea durante um minuto, depois houve nova parada. O tratamento foi feito com epinefrina (0,1 mg/kg) seguida de atropina (0,02 mg/kg), com o retorno da circulação espontânea nove minutos após o início da ressuscitação, posteriormente havendo estabilização do paciente. Os autores concluíram que a parada cardíaca ocorreu devido a efeitos adversos da anestesia epidural que podem estar associados ao reflexo de Bezold-Jarish e que por isso houve melhor resposta após a administração da atropina, um fármaco vagolítico.

2.3. Mudança de posição do paciente

A posição do paciente durante o procedimento cirúrgico interfere na hemodinâmica, pois as vísceras podem fazer compressão sobre a veia cava caudal. Essas alterações são bem estudadas em procedimentos neuraxiais em pacientes humanas gestantes.

KUNDRA⁴⁴ analisou o efeito das alterações posturais nas dimensões da veia cava inferior, e sua influência sobre a hemodinâmica intraoperatória em parturientes, usando ultrassonografia abdominal. Foram utilizadas 32 mulheres submetidas a cesariana eletiva que receberam anestesia subaracnóidea e posteriormente foram mantidas em posições diferentes: supina (decúbito dorsal), reclinada com cunha e lateral esquerda. A maior diminuição na pressão arterial sistólica (>20%) foi observada em pacientes com índice de colapso da veia cava inferior de mais de 11,5 mm na posição reclinada com cunha. O valor preditivo do índice de colapso da veia cava inferior em relação à hipotensão foi de 86%.

MENDONÇA et al.⁴⁵ estudaram 87 mulheres grávidas submetidas a cesariana eletiva que receberam anestesia combinada subaracnóidea-epidural, com o objetivo de comparar as posições lateral esquerda e em decúbito dorsal com 12° de inclinação lateral, quanto à ocorrência de hipotensão. Considerou-se hipotensão quando houve redução de 20% em comparação com o valor basal. Sessenta e quatro por cento das pacientes em posição lateral esquerda apresentaram hipotensão, enquanto no grupo decúbito dorsal com leve inclinação a incidência foi de 90%. Posteriormente, todas as mulheres foram colocadas em decúbito dorsal para o procedimento cirúrgico, após essa mudança, 80% das pacientes posicionadas em decúbito lateral esquerdo ficaram hipotensas. Além disso, o grupo decúbito dorsal foi o que necessitou de maior dose de efedrina para correção da hipotensão.

O grau de hipotensão está diretamente ligado à extensão do bloqueio simpático, portanto o bloqueio unilateral pode levar a alterações hemodinâmicas menos importantes do que um bloqueio bilateral o que, conseqüentemente, leva a redução na necessidade de medidas de controle de hipotensão e bradicardia, como o uso dos vasopressores e de fluidoterapia. Com esse intuito são utilizados as soluções hiperbáricas e o decúbito lateral.⁴⁶

Vinte e seis pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos ortopédicos receberam pela via subaracnóidea 2,5 mL de bupivacaína a 0,5%. Todos os pacientes receberam a injeção subaracnóidea em decúbito lateral sob o lado da operação. Em seguida, 14 pacientes permaneceram nessa posição e os outros 12 foram colocados em decúbito dorsal. Ambos os grupos permaneceram nessa posição por 30 minutos enquanto os parâmetros hemodinâmicos eram monitorados. No grupo em decúbito dorsal foi observada diminuição média da PAS em 36% e da PAM em 27%, enquanto que no grupo decúbito lateral houve diminuição de 30% e 23% respectivamente. Com relação ao tratamento, observou-se que a dose total de efedrina no grupo em decúbito supino foi 30 mg/kg enquanto que no grupo decúbito lateral foi de 15 mg/kg.⁴⁷

Não foram encontrados dados acerca da influência do posicionamento na pressão arterial durante anestesia epidural em cães.

3. OBJETIVOS

3.1. Geral

Determinar se a anestesia epidural com lidocaína e morfina causa hipotensão em cães, bem como registrar sua incidência, as alterações cardiorrespiratórias e a efetividade dos tratamentos com Ringer lactato, hidroxietilamido a 6% 130/0,4 ou efedrina no controle da hipotensão.

3.2. Específicos

- Determinar a incidência e gravidade da hipotensão causada pela anestesia epidural com lidocaína e morfina com os cães posicionados em decúbito esternal e após decúbito dorsal em cães;

- Avaliar, pela análise dos parâmetros cardiorrespiratórios, a eficácia dos tratamentos utilizando-se Ringer lactato, hidroxietilamido a 6% 130/0,4 e efedrina no controle da hipotensão;

- Avaliar o impacto dos tratamentos da hipotensão após anestesia epidural sobre o hematócrito e os sólidos totais.

4. HIPÓTESES

Com base nos dados encontrados na literatura, espera-se que a anestesia epidural com lidocaína e morfina induza efeitos similares aos observados em pacientes humanos, principalmente hipotensão não responsiva à fluidoterapia com a cristaloides ou coloides e parcialmente responsiva à administração de efedrina. Também espera-se observar efeito aditivo hipotensor da mudança de decúbito esternal para decúbito dorsal após a anestesia epidural em cães.

5. MATERIAL E MÉTODOS

5.1. Animais

Este estudo foi desenvolvido após aprovação pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal de Goiás (CEUA/UFG), sob o protocolo nº 070/13. Foram utilizados cães oriundos da rotina do Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás (HV/EVZ/UFG), na cidade de Goiânia – GO. Os proprietários concordaram com a participação dos animais no experimento e todos leram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo I). Todos os pacientes passaram por avaliação clínica e laboratorial (hemograma, alanino aminotransferase, creatinina e urinálise) e outros exames foram solicitados quando o clínico julgou serem necessários.

Foram selecionados 45 cães saudáveis (ASA I ou II) de qualquer porte, contudo deu-se preferência aos animais de médio e grande porte, no intuito de facilitar tanto a colocação do cateter venoso central, quanto a injeção epidural. Os procedimentos cirúrgicos aos quais os animais foram submetidos incluíram orquiectomia, ovariectomia e nodulectomia/mastectomia. Foram excluídos pacientes com quadros de infecção, doença cardiovascular e aqueles com alterações nos exames laboratoriais.

5.2. Procedimento anestésico

Os pacientes foram avaliados no período pré-operatório imediato quanto à frequência (FC) e ritmo cardíacos (ECG), frequência (f) e padrão respiratórios, tempo de preenchimento capilar (TPC), coloração das mucosas, avaliação de linfonodos, palpação abdominal, temperatura corporal (TC), pressão arterial sistólica (PAS) e escore corporal. Os proprietários responderam a um questionário sobre possíveis doenças pregressas e uso de medicações.

Em seguida, os animais foram premedicados com acepromazina (Acepran 0,2%, Vetnil, São Paulo-SP, Brasil), na dose de 0,03 mg/kg e cloridrato de petidina (Dolosal, Cristalia, Itabira-SP, Brasil), na dose de 3 mg/kg, associadas na mesma seringa e administradas por via intramuscular (IM). A indução foi realizada com midazolam (Hipolabor, Belo Horizonte-MG, Brasil), na dose de 0,1 mg/kg, seguido de propofol (Propovan, Cristália, Itapira-SP, Brasil) a 4 mg/kg, ambos por via intravenosa (IV), caso fosse necessário aprofundamento do plano anestésico para fins de indução, foi administrado

bolus adicional de propofol de 1 mg/kg. Após a intubação orotraqueal, a manutenção anestésica foi realizada com isoflurano (Isoforine, Cristália, Itapira-SP, Brasil) em V% suficiente para manter o animal entre os planos I a II do estágio III do esquema de Guedel. O isoflurano foi administrado diluído em oxigênio (fração inspirada > 95%) com fluxo de 30 mL/kg/min, em sistema semifechado, no caso dos animais com peso acima de 7 kg; e fluxo de 100 mL/kg no sistema sem reinalação de gases do tipo Baraka nos animais com peso abaixo de 7 kg. Após estabilização do plano anestésico durante 20 minutos o dial do vaporizador não era modificado até o final das avaliações e início da cirurgia. Os animais foram mantidos sob ventilação espontânea durante o procedimento, mas em caso de hipercapnia ($\text{ETCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) foi realizada assistência ventilatória para manter a normocapnia (ETCO_2 entre 35 e 45 mmHg), através da compressão do balão reservatório na frequência de 1 movimento a cada 6 segundos até a normalização dos valores.

A fluidoterapia no período transoperatório foi mantida com a solução de Ringer com lactato (Solução de Ringer com Lactato, Halex Istar, Goiânia-GO), administrada na taxa de 5 mL/kg/hora por gotejamento em equipo macrogotas.

Uma vez que o V% de isoflurano também foi mantido estável durante o procedimento cirúrgico, caso os animais apresentassem aumento de PAS e FC, indicando analgesia insuficiente, era então realizado o resgate analgésico, foram administrados bolus de fentanil (Fentanest, Cristália, Itapira-SP, Brasil), na dose de 1 $\mu\text{g/kg}$, IV.

5.3. Preparo dos animais

Ainda na sala de preparação, foi realizada tricotomia e antisepsia do antebraço para cateterização da veia cefálica dos pacientes. Em animais até 5 kg foi usado um cateter 24G, entre 5 e 10 kg um cateter 22G, entre 10 e 20 kg um cateter 20G e acima de 20 kg um cateter 18G.

Uma vez realizadas a indução anestésica, a intubação endotraqueal e atingido o plano anestésico desejado, foi colocado um cateter venoso central (Intracath Cateter intravenoso central, Becton Dickinson Indústrias Cirúrgicas Ltda. Juiz de Fora, MG, Brasil), em uma das veias jugulares, por punção percutânea, para monitoração da pressão venosa central (PVC).

Depois disso, os pacientes foram colocados na posição de esfinge (decúbito esternal com os membros pélvicos tracionados em sentido cranial), na qual permaneciam durante 10 a 15 minutos antes da injeção epidural. Após tricotomia, degermação com

digliconato de clorexidina degermante a 2% e antissepsia com álcool a 70%, foi realizada anestesia epidural com morfina a 1% (Dimorf, Cristália, Itapira-SP), sem conservantes, na dose de 0,1 mg/kg, e lidocaína a 2% sem vasoconstritor (Hipofarma, Ribeirão das Neves-MG, Brasil), para um volume final de 1 mL/4,5 kg.

A injeção epidural foi efetuada com agulha de Tuohy 18G para animais de pequeno porte e 17G para animais de médio e grande porte. Para verificar o correto posicionamento da agulha foi realizado o teste da gota pendente de Gutierrez, seguido pelo teste da perda de resistência à injeção de 1 mL de solução salina a 0,9% com uma seringa de 1 mL. Confirmado o correto posicionamento da agulha, as soluções foram administradas na velocidade fixa de 4 mL por minuto.

5.4. Delineamento experimental

Quando os animais apresentavam inconsciência, globo ocular rotacionado, ausência de reflexo palpebral e relaxamento muscular considerou-se que o paciente estava no plano II do estágio III descrito por Guedel. Foi então realizada a instrumentação do paciente para aferição da pressão arterial não invasiva pelo método Doppler vascular, saturação de oxihemoglobina, eletrocardiograma, pressão venosa central, capnometria e capnografia. Em sequência, os animais foram posicionados em decúbito esternal (posição de esfinge) e monitorados por 10 a 15 minutos. Após esse período os animais receberam anestesia epidural, permaneceram nessa posição e foram avaliados durante mais 15 minutos.

Considerou-se que houve hipotensão arterial quando, após anestesia epidural, a PAS foi menor que 80 mmHg ou quando houve redução de 20% dos valores de PAS em relação ao valor basal. Considerou-se que houve bradicardia quando a FC diminuiu para menos de 70 bpm em cães de pequeno porte e para menos de 60 bpm em cães de médio e grande porte.

No grupo piloto (GC, n = 12) a pressão arterial foi verificada 5, 10 e 15 minutos após a anestesia epidural e a hipotensão foi tratada somente quando a PAS atingiu valores abaixo de 70 mmHg. Nesse caso, foi administrada solução de Ringer com lactato, na dose de 20 mL/kg em 15 minutos, IV, por gotejamento no equipo macrogotas.

No grupo cristalóide (GRL, n = 10) a pressão arterial também foi verificada 5, 10 e 15 minutos após a anestesia epidural, mas a hipotensão foi tratada quando a PAS atingiu valores abaixo de 80 mmHg. Nesse caso, foi administrada solução de Ringer com lactato, na dose de 20 mL/kg em 15 minutos, IV, por gotejamento no equipo macrogotas.

No grupo coloide (GHA, n = 11), após confirmação da hipotensão arterial (PAM < 80 mmHg), os pacientes receberam hidroxietilamido 130/0,4 a 6% (Voluven-Fresenius Kabi, Barueri-SP, Brasil) na dose de 7 mL/kg durante 15 minutos, IV, por gotejamento no equipo macrogotas.

No grupo vasopressor (GEF, n = 12), após confirmação da hipotensão arterial (PAM < 80 mmHg), os pacientes receberam efedrina (Efedrin, Cristalia Produtos Químicos Farmacêuticos, Itapira, SP, Brasil), na dose de 0,07 mg/kg, IV, na forma de bolus administrado pelo injetor lateral do equipo. A efedrina foi previamente diluída em NaCl a 0,9% para uma concentração final de 5 mg/mL.

Ao final dos 15 minutos de avaliação pós-injeção epidural nos cães em que não houve hipotensão, ou depois da administração dos tratamentos nos que apresentaram hipotensão, mudou-se a posição para decúbito dorsal e a PAS foi avaliada novamente aos 5, 10 e 15 minutos da mudança do decúbito.

Nos animais que não apresentaram hipotensão após a injeção epidural, caso após a mudança de decúbito fosse verificada PAS abaixo de 70 mmHg no GC e abaixo de 80 mmHg em GRL, GHA e GEF, era administrado o tratamento correspondente aos respectivos grupos. No caso dos animais que apresentaram hipotensão após a injeção epidural e novamente após a mudança de decúbito foi administrada efedrina, conforme descrito anteriormente.

Em todos os casos os pacientes foram considerados como responsivos ao tratamento quando houve normalização da pressão arterial, com valores de PAS entre 80 e 140 mmHg.

Para verificar a eficiência da anestesia epidural foi testado o reflexo nociceptivo por pinçamento dos dígitos dos membros pélvicos e da cauda com uma pinça mosquito fechada no primeiro nível da cremalheira, cuja extremidade distal estava protegida por uma camada de borracha. O reflexo nociceptivo foi testado após 15 minutos da anestesia epidural nos cães que não apresentaram hipotensão ou imediatamente após verificada a redução da PAS nos animais que apresentaram hipotensão. Caso a PAS ou a FC apresentassem aumento acima de 20% dos valores no momento imediatamente posterior ao pinçamento, considerava-se falha na técnica e a anestesia epidural era repetida

5.5. Variáveis avaliadas

Para monitoração da FC e do ECG foi observado o traçado da derivação II no monitor multiparamétrico (Dixtal 2022, Dixtal Biomédica Indústria e Comércio Ltda, Manaus, AM, Brasil), cujos terminais foram fixados à parte interna dos membros dos animais por meio de eletrodos adesivos.

A PAS foi aferida por meio do mesmo aparelho Doppler vascular (Doppler Vascular, MedMega, Franca – SP, Brasil), manguitos (Manguitos Neonatais de duas vias do número 1 a 5, SDamed, Campinas-SP, Brasil) e esfigmomanômetro aneróide (Premium, Wenzhou Kangju Medical, Wenzhou, China) empregados nos períodos pré, trans e pós-operatório. A PAS sempre foi aferida em um dos membros torácicos, posicionando-se o cristal piezoelétrico do doppler na artéria digital palmar e verificando-se que a largura do manguito correspondesse a 40% da circunferência do antebraço. Para obtenção do valor da PAS em cada momento foram realizadas três medições das quais foi obtida a média.

A PVC foi aferida pelo cateter venoso central introduzido por uma das veias jugulares. Os tamanhos utilizados foram o 22G para animais de pequeno porte e 17G para cães de médio e grande porte. Antes da colocação, o cateter foi medido até a segunda costela e cortado com material estéril quando necessário. O valor da PVC foi obtido pela leitura em um manômetro de água (Manômetro PVC 35, Mila, EUA) preenchido por solução heparinizada (10 UI/mL), cujo ponto zero foi alinhado imediatamente acima do esterno, na altura do átrio direito, utilizando-se um nivelador de bolha. A patência do cateter foi garantida pela administração periódica de solução heparinizada e verificada pela visualização das pequenas oscilações na linha d'água.

A saturação periférica da hemoglobina foi aferida por meio do oxímetro de pulso do monitor multiparamétrico, cujo sensor foi posicionado na língua dos pacientes. A $ETCO_2$ foi aferida por meio de capnômetro/capnógrafo com sensor do tipo *sidestream*, acoplado entre o traqueotubo e o circuito anestésico, conectado ao monitor multiparamétrico. A f foi aferida pela contagem de movimentos respiratórios conforme a visualização do balão reservatório. A TC foi aferida pela introdução do sensor no esôfago e leitura dos valores no monitor multiparamétrico.

Para análise do hematócrito (Ht) e dos sólidos totais (ST) foram colhidas amostras de sangue do cateter venoso central. Inicialmente, foram retirados e descartados 2 mL de sangue e, na sequência, era retirado mais 1 mL para realizar as avaliações. As amostras foram colocadas em tubos eppendorf de 2,0 mL (Eppendorf 2ml, Bioplast, Porto

Alegre -RS, Brasil) com 10 μ L de EDTA e homogeneizadas. Nos animais nos quais não foi possível colocar o cateter venoso central, as amostras de sangue foram coletadas por punção direta das veias cefálica ou safena e manejadas da mesma forma que as obtidas do cateter central. Imediatamente após a colheita, as amostras foram armazenadas sob refrigeração e, uma vez terminado o procedimento cirúrgico, foram conduzidas ao Laboratório de Análises Clínicas do HV/EVZ/UFG para avaliação do microhematórito por microcentrifugação e dos sólidos totais por refratometria.

5.6. Momentos de avaliação

As variáveis foram registradas durante a avaliação pré-anestésica e antes de qualquer medicação (T-15), quinze minutos após a medicação pré-anestésica (T_{mpa}), a cada 5 minutos após a indução até o início da cirurgia e a cada 10 minutos durante o resto do procedimento anestésico. Para determinar se houve hipotensão após a anestesia epidural foi considerado como referência o valor obtido 10 minutos antes da injeção epidural (T_{basal}). Para determinar se houve hipotensão após a mudança de decúbito foi considerado como referência o valor obtido cinco minutos antes de posicionar os animais em decúbito dorsal (T_{dec}).

Nos animais submetidos a tratamento, avaliou-se também Ht e ST. As amostras foram colhidas imediatamente antes dos tratamentos (momento da hipotensão), imediatamente após os tratamentos (15 minutos após o início dos tratamentos), 20 minutos após o término dos tratamentos e 50 minutos após o término dos tratamentos.

5.7. Análise estatística

Os dados obtidos no experimento foram submetidos à análise estatística pelo programa de computador SigmaStat for Windows, versão 11.0. O teste de normalidade de Shapiro-Wilk foi usado para verificar a distribuição normal dos dados. A análise de Variância para amostras repetidas, seguida pelo teste de Tukey, foi empregada para detectar diferenças ao longo do tempo, dentro de cada grupo. Para detectar diferenças entre grupos, nos diferentes momentos de avaliação, foi empregada a Análise de Variância de uma via, seguida pelo Teste de Tukey. As diferenças foram consideradas significativas quando $p \leq 0,05$.

6. RESULTADOS

O peso médio dos animais, o sexo, o tipo de procedimento e a duração média das cirurgias nos diferentes grupos são apresentados na tabela 1. Não houve diferenças significativas entre os grupos quanto ao peso, idade e duração da cirurgia.

TABELA 1 – Pesos médios e desvios-padrão, sexo, tipo de procedimento e duração média das cirurgias nos grupos piloto (GP), Ringer lactato (GRL), efedrina (GEF) e hidroxietilamido (GHA).

Grupo	Peso (kg)	Idade (anos)	Tempo de cirurgia (minutos)	Sexo		Tipo de procedimento		
				F	M	Nodulectomia	OSH	Orquiectomia
GC	19,08 ±10,61	4,14 ±4,03	61,41 ±42,32	7	5	-	7	5
GRL	13,66 ±10,58	3,13 ±2,22	50 ±48,81	5	5	1	4	5
GEF	17,93 ±10,87	3,88 ±2,89	52,09 ±56,93	6	6	-	6	6
GHA	24,7 ±9,20	3,54 ±2,94	49,54 ±43,84	6	5	1	6	4

Nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

Com objetivo de se avaliar se o maior peso do paciente influencia de forma diretamente proporcional na incidência da hipotensão arterial após o decúbito dorsal os animais de todos os grupos foram classificados quanto ao peso em: menor ou igual a 10 kg (≤ 10 kg), entre 10 e 20 kg (> 10 e ≤ 20 kg) e acima de 20 kg (> 20 kg). Dos 45 animais 16 tinham peso ≤ 10 kg, 8 tinham peso entre 10 e 20 kg e 21 tinham peso acima de 20 kg. Apresentaram hipotensão arterial após o decúbito dorsal 11 (68,75%) dos animais de peso ≤ 10 kg, 3 (37,5%) dos animais entre 10 e 20 kg e 13 (61,9%) dos animais acima de 20 kg, o que demonstra que não há relação entre o maior peso do paciente e a incidência de hipotensão após o decúbito dorsal em cães. Não houve diferença significativa entre as médias dos grupos. Os dados estão dispostos na tabela 2.

Não houve diferença estatística entre os grupos quanto aos volumes por cento (V%) médios de isofluorano utilizados (tabela 3).

TABELA 2 – Médias e desvios-padrão das pressões arteriais sistólicas (PAS) dos animais com peso abaixo de 10 kg, entre 10 e 20 kg e acima de 20 kg nos tempos 5, 10 e 15 minutos após epidural e decúbito dorsal.

Peso (kg)	Tempo após o evento (minutos)					
	Epidural			Decúbito dorsal		
	5	10	15	5	10	15
≤10kg	84,36 ±18,87	85,49 ±17,41	81,53 ±15,82	83,74 ±17,32	83,40 ±14,86	91,92 ±15,38
>10 e ≤ 20	94,53 ±14,49	92 ±9,73	92,33 ±6,86	89,12 ±13,66	86,5 ±11,48	88 ±8,62
>20kg	102,26 ±21,25	101,82 ±22,14	98,98 ±21,90	93,94 ±24,93	86,27 ±19,24	84,03 ±17,62

Nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

TABELA 3 – Volumes por cento (%) médios e desvios-padrão do isoflurano nos grupos piloto (GP), Ringer lactato (GRL), hidroxietilamido (GHA) efedrina (GEF).

Grupos	V%
GP	1,1±0,28
GRL	1,26±0,49
GHA	1,15±0,36
GEF	1,15±0,25

6.1. Grupo piloto

Apesar de inicialmente terem sido incluídos 12 animais no grupo GP, um paciente apresentou dados discrepantes (aumento da PAS após a anestesia epidural) e foi excluído das avaliações. Após a anestesia epidural quatro cães (36,4%) apresentaram redução da PAS em 13,54%, 10,93% e 19,79%, após 5, 10 e 15 minutos da anestesia epidural, respectivamente, em comparação com Tbasal. Contudo, em nenhum dos animais a PAS foi menor que 80 mmHg (TABELA – 4).

Depois de cinco minutos da mudança de decúbito quatro animais apresentaram redução significativa da PAS em comparação com Tdec. Dois animais que já haviam apresentado redução da PAS após a anestesia epidural, mas com valores acima de 70 mmHg, desenvolveram hipotensão grave (PAS < 70 mmHg) verificada nesse momento. Esses animais receberam tratamento com solução de Ringer com lactato e foram excluídos das avaliações dos 10 e dos 15 minutos. Dos 10 cães restantes, dois apresentaram hipotensão com valores de PAS acima de 70 mmHg, mas abaixo de 80 mmHg. Nesses animais a redução média da PAS foi de 12,22% em relação a Tdec, mas essa diferença não foi significativa. Desses dois animais hipotensos depois da mudança de decúbito nenhum havia apresentado hipotensão após a injeção epidural.

TABELA 4 - Médias e desvios-padrão da pressão arterial sistólica dos animais do grupo piloto (GP) nos tempos basal, 5, 10 e 15 minutos após anestesia epidural e após decúbito dorsal.

Momento avaliado	N° de animais avaliados	N° de animais com alteração	Tempo			
			Basal	5	10	15
Anestesia epidural	11	0 Hipotensos	-	-	-	-
		11 Não hipotensos	91 ±10,74	95,16 ±18,87	92,75 ±15,76	86,77 ±7,41
Mudança decúbito	12	4 Hipotensos	86 ±7,48	70,5 ^{#*} ±9,98	79 ±1,41	88 ±11,31
		8 Não hipotensos	88,12 ±8,69	98,37 ±20,18	91,62 ±15,24	83 ±10

Indica diferença significativa entre o tempo sinalizado e o tempo basal. * Indica diferença entre grupos. Nível de significância de 5% (p<0,05).

Apesar de alguns animais terem apresentado diminuição ou aumento discreto dos valores individuais, não houve diferenças significativas nos valores médios de FC, PVC, *f*, ETCO₂, e SPO₂ entre os diferentes momentos e os respectivos valores basais para a anestesia epidural (Tbasal) e para a mudança de decúbito (Tdec). A TC apresentou diferença estatística significativa entre os tempos basal e 10 minutos após o decúbito dorsal (TABELA – 5).

TABELA 5 – Médias e desvios-padrão dos parâmetros cardiopulmonares dos cães do grupo piloto nos tempos basal, 5, 10 e 15 minutos após anestesia epidural e decúbito dorsal.

Parâmetro	Tbasal	5'	10'	15'	Tdec	5'	10'	15'
PAS	91 ±10,74	95,16 ±18,87	92,75 ±15,76	86,77 ±7,41	87,41 ±8,02	89,08 ±21,79	89,1 ±14,47	84,66 ±9,6
FC	101,08 ±13,79	93,33 ±11,39	93,83 ±8,73	91,77 ±10,18	91,91 ±10,95	98,91 ±15,58	97,9 ±11,88	101,2 ±13,6
PVC	-2,44 ±3,39	-2,54 ±5,03	-2,69 ±4,26	-2,66 ±4,33	-2,5 ±4,03	-0,97 ±3,67	0 ±3,34	0,03 ±1
ETCO ₂	39,41 ±6,49	39,42 ±,88	40,55 ±6,46	40,40 ±5,80	41,48 ±6,72	40,2 ±5,41	43,08 ±3,98	42 ±4,26
<i>f</i>	19 ±14,60	12,5 ±6,93	12,6 ±5,86	14,33 ±7,19	14,72 ±11,10	13,58 ±5,05	14,8 ±5,55	15 ±6,24
SPO ₂	98,16 ±0,93	99 ±0,85	98,58 ±1,24	98,6 ±0,84	98,33 ±1,07	98 ±1,34	98,5 ±1,26	98,33 ±1,03
TC	36,15 ±0,77	36,12 ±0,70	36,1 ±0,69	36,18 ±0,93	36,19 ±0,81	35,9 ±0,94	35,7 [#] ±0,89	36,1 ±1,09

[#] Indica diferença estatística entre o tempo sinalizado e o Tdec. Nível de significância de 5% (p<0,05).

6.2. Grupos GRL, GHA, GEF

Quinze minutos após administração da anestesia epidural, dos 10 animais do grupo GRL 4 apresentaram hipotensão, sendo que nenhum foi responsivo ao tratamento. Dos 11 animais avaliados no grupo HA 4 apresentaram hipotensão e 3 foram responsivos ao tratamento. No grupo GEF dos 12 animais avaliados 6 apresentaram hipotensão e os 6 foram responsivos ao tratamento (TABELA – 6).

TABELA 6 - Número de animais hipotensos e responsivos aos tratamentos com Ringer lactato, efedrina e hidroxietilamido 6% 130/0,4 em unidade e porcentagem.

Momento avaliado	Grupos	N° de animais hipotensos	Número de animais responsivos (unidade)	Número de animais responsivos em %
Anestesia epidural	GRL	4	0	0
	GEF	6	6	100
	GHA	4	3	75
Mudança decúbito	GRL	2	0	0
	GEF	4	4	100
	GHA	3	1	33,33

Depois de iniciado o tratamento, no GRL a PAS média diminuiu 4,25%, 5,64% e 4,95% nos tempos 5, 10 e 15 minutos, respectivamente; no grupo HA houve aumento de 12,61%, 5,61% e 9,85% na média da PAS nos tempos 5, 10 e 15 minutos, respectivamente; e no grupo efedrina houve aumento de 28,67%, 31,20% e 35,24% aos 5, 10 e 15 minutos, respectivamente, sendo que houve diferença significativa somente no grupo GEF em comparação com o Tbasal (TABELA – 7).

Após a mudança de decúbito no grupo GRL houve hipotensão em 2 animais e nenhum deles foi responsivo ao tratamento. A PAS média diminuiu 1,33% no tempo 5 minutos em comparação com tempo hipotensão, e aumentou 4% nos tempos 10 e 15 minutos depois de iniciada a administração do Ringer com lactato. Uma das pacientes desse grupo foi tratada com Ringer lactato nas duas situações de hipotensão, após epidural e após decúbito, e apresentou edema pulmonar no período pós-operatório. Esse mesmo animal foi o único do experimento a apresentar bradicardia após anestesia epidural (FC=56 bpm), não foi necessário o uso da atropina, pois ao termino do tratamento com Ringer lactato o estímulo da mudança do decúbito foi suficiente para normalização da FC.

Dos 3 animais hipotensos após a mudança de decúbito no GHA somente um foi responsivo ao tratamento. A média da PAS nesses animais aumentou 6,1%, 3,47% e 20% nos tempos 5, 10 e 15 minutos respectivamente, durante a administração do coloide (TABELA – 7).

No GEF 3 animais ficaram hipotensos após o decúbito, junto a esses animais foi avaliado um paciente do grupo GRL que apresentou hipotensão após o decúbito dorsal, mas já havia sido tratado com Ringer lactato. Esses 4 pacientes foram responsivos ao tratamento. Houve aumento da PAS media de 29%, 19% e 11,42% nos tempos 5, 10 e 15 minutos respectivamente. Um animal do grupo GEF recebeu o fármaco duas vezes, após anestesia epidural e após o decúbito, e em ambas houve resposta adequada ao tratamento. Um paciente

apresentou bloqueio atrioventricular (BAV) de 2° grau após receber efedrina, sendo necessária a administração de atropina na dose de 0,03mg/kg em *bolus*.

As variáveis também foram avaliadas considerando-se a média de todos os animais em cada grupo (TABELA – 8). A PAS média diminuiu significativamente no GRL 5, 10 e 15 minutos após a anestesia epidural, em comparação com Tbasal. Já no GHA a diminuição da PAS foi significativa unicamente 5 minutos após a mudança de decúbito. A FC diminuiu significativamente no GRL nos tempos 10 e 15 minutos após anestesia epidural. A PVC aumentou de forma significativa no GHA nos tempos 10 e 15 minutos após a epidural. Após a mudança de decúbito também houve aumento significativo da PVC no tempo 10 minutos no grupo GRL. Na comparação entre grupos, a PVC foi significativamente inferior no GEF aos 10 minutos, em comparação com o grupo GRL e nos tempos 5, 10 e 15 minutos, em comparação com GHA.

A *f* diminuiu após a anestesia epidural no GRL, mas somente houve diferença significativa nos momentos 5 e 15 minutos, em comparação com Tbasal. Na comparação entre grupos a *f* do Tbasal no GRL foi significativamente superior ao GEF e o GHA. A ETCO₂ diminuiu significativamente 5 minutos após a mudança de decúbito no grupo GRL, no entanto, ainda se manteve dentro dos valores de referência. A TC apresentou diminuição significativa no tempo 10 minutos após anestesia epidural no grupo Ringer lactato, e nos tempos 5, 10 e 15 minutos após a mudança para decúbito dorsal nos grupos GHA e GEF.

Na avaliação do hematócrito e sólidos totais foram analisados 10 animais no GC, 4 do GRL, 7 do GHA e 7 do GEF (TABELA – 9). No grupo GP houve aumento do Ht aos 15, 20 e 50 minutos do tratamento, em comparação com o momento em que foi identificada a hipotensão, porém sem significância estatística. Em contraste houve redução dos St no mesmo período de tempo, também sem diferenças significativas. No GRL houve redução significativa do Ht em todos os tempos após o tratamento, mas somente houve diferença significativa aos 15 minutos. Da mesma forma, os St também diminuíram após o início do tratamento, todavia com diferença significativa nos três momentos de avaliação. No GHA houve diminuição significativa do Ht 15 minutos após o início do tratamento. Já os St diminuíram após o tratamento, mas não houve diferenças significativas para esse grupo.

TABELA 7 - Médias das PAS dos pacientes hipotensos e não hipotensos dos grupos Ringer lactato (GRL), efedrina (GEfed) e hidroxietilamido (GHA) nos tempos hipotensão e 5, 10 e 15 minutos após início do tratamento no controle da hipotensão.

Momento avaliado	Grupos	N° de animais avaliados	N° de animais com alteração	Alteração	Tempos			
					Hipotensão	5'	10'	15'
Após epidural	GRL	10	4	Hipotensos	72,07±4,37	69±7,54	68±5,83	68,5±9,63
			6	Não hipotensos	106,83±8,99	99,5±15,59	98,33±11,55	97±9,59
	GEF	12	6	Hipotensos	70,96±4,25	91,31±14,32#	93,1±11,84#	95,97±20,03#
			6	Não hipotensos	102,26±12,23	106,4±15,58	106,64±19,11	96,2±8,92
	GHA	11	4	Hipotensos	78,65±7,61	88,57±7	83,07±9,35	86,4±17,09
			7	Não hipotensos	114,47±29,33	115,1±24,21	117,6±21,58	118,91±23,03
Após decúbito dorsal	GRL	9	2	Hipotensos	75±4,24	74±5,65	78±0	78±0
			7	Não hipotensos	86,93±23,46	84,33±14,38	83,43±13,39	93±14,14
	GEF	13	4	Hipotensos	70±9,52	90,3±8,59	83,33±3,05	78±11,31
			9	Não hipotensos	99,46±16,20	92,21±14,06	90,61±14,68	89,86±16,17
	GHA	11	3	Hipotensos	70±0	74,33±13,42	72,43±11,08	84±23,06
			8	Não hipotensos	98,77±20,26	102,35±25,10	97,4±26,20	96,57±20,03

Indica diferença estatística entre as médias sinalizadas comparadas a média do tempo hipotensão. Nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

TABELA 8 – Médias e desvios-padrão da pressão arterial sistólica (PAS), frequência cardíaca (FC), pressão venosa central (PVC), frequência respiratória (*f*), dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO₂), saturação periférica de hemoglobina (SPO₂) e temperatura corporal (TC) de todos os pacientes dos grupos Ringer lactato (GRL), efedrina (GEF) e hidroxietilamido (GHA) após a epidural e após decúbito.

Parâmetro	Grupo	Tempos							
		Tbasal	5'	10'	15'	Tdec	5'	10'	15'
PAS	GRL	103,2	88,33#	88,8#	82,5#	89,1	87,86	84,44	85
		±12,24	±19,15	±15,09	±17,55	±19,40	±16,99	±13,96	±11,07
	GEF	93,45	93,3	90,25	88,14	96,76	91,32	87,30	87,44
		±13,83	±19,08	±21,39	±15,57	±14,88	±16,79	±14,15	±15,79
	GHA	107,96	101,59	105,28	105,58	105,89	88,4#	92,71	92,06
		±25,56	±26,05	±24,13	±24,91	±23,24	±27,00	±23,61	±19,57
FC	GRL	109,2	99,6	96,9#	93#	100,7	99,6	96,4	95,16
		±18,63	±23,26	±18,73	±16,60	±15,36	±22,42	±28,25	±12,40
	GEF	91,87	91,3	88,34	88,14	96,25	98,83	97,25	90,81
		±11,39	±15,87	±18,2	±15,57	±17,02	±14,45	±19,99	±18,86
	GHA	94,81	89,09	91	89,4	91,81	88,45	87,72	83,6
		±23,78	±13,29	±15,37	±14,06	±15,38	±20,22	±19,59	±14,73
PVC	GRL	-1,5	-0,75	-0,5	0,15	0,85	1,56	2,15#^	1,71
		±2,87	±2,21	±2,68	±3,61	±3,46	±2,47	±2,53	±2,21
	GEF	-2,875	-1,89	-1,27	-1,2	-0,64	-0,04*	-0,37^*	0,35*
		±3,75	±3,920	±4,04	±4,46	±3,93	±3,22	±2,34	±2,48
	GHA	-2,75	-1,18	0,52#	-0,22#	-0,18	2,81*	3,1*	3,2*
		±3,77	±2,42	±1,76	±1,46	±3,56	±2,81	±2,55	±2,79
<i>f</i>	GRL	17,14*^	13,75#	14,75	12,66#	13,42	15,85	18	10,33
		±5,66	±6,96	±6,06	±5,12	±5,56	±6,66	±7,14	±1,52
	GEF	10,95*	10,91	10,81	10,4	12,26	13,31	12,68	12,72
		±5,44	±4,81	±4,42	±4,92	±4,20	±7,21	±6,05	±6,35
	GHA	9,27^	7,18	7,63	7,1	8,45	10,81	9,72	7,88
		±2,00	±3,21	±3,29	±2,33	±2,87	±4,30	±3,92	±1,96

TABELA 9 – Médias e desvios-padrão da pressão arterial sistólica (PAS), frequência cardíaca (FC), pressão venosa central (PVC), frequência respiratória (*f*), dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO₂), saturação periférica de hemoglobina (SPO₂) e temperatura corporal (TC) de todos os pacientes dos grupos Ringer lactato (GRL), efedrina (GEF) e hidroxietilamido (GHA) após a epidural e após decúbito. Continuação...

ETCO ₂	GRL	41,98	42,11	41,57	42,78	44,14	41,52#	42,22	41,93
		±6,89	±7,35	±6,93	±6,18	±6,41	±4,61	±5,07	±5,66
	GEF	43,52	44,43	43,61	46,61	44,36	43,2	44,09	45,01
		±5,67	±3,29	±2,59	±2,88	±3,87	±4,25	±4,72	±3,80
	GHA	46,09	45,51	45,9	46,81	44,37	45,49	46,21	46,52
		±4,30	±4,05	±5,85	±5,90	±6,68	±4,30	±5,99	±4,38
SPO ₂	GRL	98,81	98,66	98,27	98,36	98,8	99,1	98,9	98,83
		±1,07	±1,11	±1,67	±1,62	±0,91	±0,99	±1,10	±0,98
	GEF	97,83	98,33	97,83	98	97,83	97,33	98,08	98
		±1,52	±1,61	±1,58	±1,67	±2,12	±2,49	±1,56	±1,41
	GHA	98,63	98,72	97,72	98,45	97,90	98,63	97,81	99
		±1,02	±0,64	±2,61	±0,93	±1,37	±0,67	±2,82	±0,81
TC	GRL	36,81	36,58	36,48#	36,58	36,39	36,01	35,92	35,7
		±0,80	±0,80	±0,79	±0,86	±0,98	±0,71	±0,69	±0,28
	GEF	36,43	36,4	36,45	36,45	36,4	36,07#	35,84#	35,9#
		±0,83	±0,76	±0,83	±0,83	±0,89	±0,93	±0,79	±0,94
	GHA	36,58	36,58	36,56	36,44	36,49	36,2#	36,14#	36,13#
		±0,82	±0,84	±0,81	±0,87	±0,73	±0,83	±0,73	±0,73

Indica diferença estatística entre a média assinalada e a basal, * e ^ indicam diferença significativa entre as médias dos grupos sinalizados. Nível de significância de 5% (p<0,05).

TABELA 10 – Médias e desvios-padrão dos hematócritos (Ht) e sólidos totais (St) dos animais hipotensos após epidural ou decúbito dorsal tratados com Ringer lactato (GRL), efedrina (GEF) ou hidroxietilamido (GHA) 6% 130/0,4 nos diferentes tempos.

Grupos	Exame laboratorial	Tempos			
		Momento da hipotensão	15' após início do tratamento	20' após o fim do tratamento	50' após o fim do tratamento
GC	Ht	34,0 ±6,27	34,7 ±5,47	36,0 ±5,43	34,6 ±6,51
	St	6,28 ±0,81	6,31 ±1,05	6,0 ±1,2	5,98 ±1,06
GRL	Ht	34 ±1,15	28,75# ±2,75	30,5 ±1,73	31,5 ±1,73
	St	5,9 ±1,06	5,02# ±1,28	5,18# ±1,15	5,36# ±1,45
GEF	Ht	27,85 ±8,57	28,57 ±8,42	28,5 ±10,63	26,5 ±0,70
	St	6,42 ±0,87	6,22 ±0,79	6,45 ±0,98	6,5 ±0,42
GHA	Ht	31,85 ±4,18	28,5# ±3,54	30,16 ±2,78	31 ±2,34
	St	6,71 ±1,08	6,41 ±1,11	6,4 ±1,15	6,16 ±1,07

Indica diferença entre as médias sinalizadas e a média do momento da hipotensão. Nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

A incidência de hipotensão em todos os animais do experimento, ao todo 45 animais, foi de 31,11% (14 animais) após anestesia epidural e 28,88% (13 animais) após mudança de decúbito. Dos 45 animais que receberam anestesia epidural 4 (8,88%) apresentaram bloqueio unilateral, sendo que desses 4 pacientes, 3 animais não desenvolveram hipotensão. Três (6,66%) pacientes apresentam falha do bloqueio, sendo necessária a repetição do procedimento.

7. DISCUSSÃO

A hipotensão arterial leva a redução da perfusão tecidual, por isso há grande preocupação em preveni-la ou tratá-la.^{29, 48} A hipotensão por anestesia epidural em cães foi relatada em alguns trabalhos^{12,34}, no entanto, não foram encontrados, na literatura consultada, trabalhos a respeito da incidência da hipotensão arterial causada por anestesia epidural em cães.

Para avaliar a incidência global de hipotensão após anestesia epidural foram analisados todos os animais do experimento, ao todo 45, dos quais 14 cães (31,11%) apresentaram hipotensão após anestesia epidural associada à anestesia geral com isoflurano. Essa incidência foi semelhante à observada por BORGHI et al.⁶ que observaram 31,42% de hipotensão (redução de 30% da PAS basal) após anestesia epidural associada à anestesia geral em humanos submetidos a procedimentos ortopédicos. Nesse trabalho, dos pacientes que receberam anestesia epidural (n = 70), 22,85% desenvolveram hipotensão antes da anestesia geral com isoflurano. O isoflurano causa depressão cardiovascular dose-dependente devido à redução da atividade barorreflexa e da diminuição da resistência periférica.⁴⁹ Esses resultados confirmam a intensificação da hipotensão arterial causada pelo isoflurano. BOSMANS et al.⁵⁰ sugerem, ainda, que a administração de anestésicos inalatórios inibe a vasoconstrição compensatória em áreas não afetadas pelo bloqueio, o que leva à intensificação da hipotensão

CURATOLO et al.⁷ avaliaram 1.050 pacientes humanos submetidos a anestesia epidural com lidocaína a 2% ou bupivacaína a 5%, escolhidas de acordo com o tempo cirúrgico, em procedimentos não obstétricos, durante anestesia geral com isoflurano. Esses autores observaram incidência de hipotensão de 14,93% (PAS < 90 mmHg ou quando o basal foi menor que 100 mmHg, redução de 10% da PAS) e de bradicardia de 2,28% após anestesia epidural. Em 13 (1,23%) pacientes a hipotensão e a bradicardia ocorreram simultaneamente. A menor incidência de hipotensão relatada neste trabalho pode ser explicada pelo uso da bupivacaína. Os autores sugerem que a lidocaína causa maior incidência de hipotensão, pois seu curto período de latência impede que sejam elaborados mecanismos de compensação contra a hipotensão.

DRUMMOND et al.⁵¹ e MUIR⁵² atribuem a hipotensão e a bradicardia após decúbito dorsal ao reflexo vasovagal, que é desencadeado por compressão da veia cava caudal e pela diminuição do retorno venoso ao coração provocando bradicardia e hipotensão. No presente estudo, dos 45 pacientes avaliados, 13 (28,88%) apresentaram hipotensão após

o decúbito, o que confirma a influência do decúbito dorsal na incidência da hipotensão após anestesia epidural na espécie canina.

Nenhum animal do grupo GC apresentou bradicardia. A incidência de bradicardia após anestesia epidural encontrada no presente trabalho foi de 2,2% (1 paciente do grupo GRL), o que corrobora a baixa incidência encontrada em alguns trabalhos mencionados anteriormente, como o de BORGHI et al.⁶, que não identificaram nenhum caso de bradicardia e de CURATOLO et al.⁷, que verificaram incidência de 2,28% de bradicardia em humanos.

Os resultados deste trabalho apontam que, nas doses propostas, o tratamento utilizando-se efedrina foi mais eficaz comparado aos tratamentos utilizando-se fluidoterapia, sendo a sequência de eficácia no tratamento da hipotensão por epidural, do mais eficaz para o menos, a efedrina, seguida do hidroxietilamido e por último o Ringer lactato, que não apresentou nenhuma eficácia no controle da hipotensão.

A efedrina confere vasoconstrição aos leitos vasculares por estímulo dos receptores α -1, além de aumentar a FC e o DC pelo estímulo dos receptores β -1 e β -2.^{53,54} Ambos os efeitos foram verificados no trabalho de SINCLAIR & DYSON⁵⁵, que usaram o fármaco no controle da hipotensão causada por acepromazina e isoflurano em cães. Observou-se ainda que houve aumento do DC, diminuição da PVC e menores concentrações de lactato, em comparação com os grupos tratados com coloide e cristalóide, além de efeito vasopressor mais significativo do que o efeito cronotrópico positivo. É possível que o efeito vasopressor da efedrina tenha sido mais intenso no presente estudo também, uma vez que se observou a diminuição da FC em três dos seis pacientes tratados com efedrina após anestesia epidural, sendo que um paciente apresentou bradicardia e BAV de segundo grau concomitante à normalização da pressão arterial após administração do fármaco. Mecanorreceptores situados no seio carotídeo e no arco aórtico são estimulados em situações de aumento da pressão arterial e, pelo aumento na frequência de estímulos das fibras sensitivas carregados pelos nervos glossofaríngeo e vago, levam a informação ao núcleo do trato solitário no SNC, que inicia uma resposta efetora que restabelece a pressão sanguínea ao seu valor normal pela ativação parassimpática resultando em diminuição da FC e inibição do estímulo vasoconstritor simpático às arteríolas e veias.^{52, 56, 57}

O motivo pelo qual a fluidoterapia é utilizada no controle da hipotensão por anestesia epidural, é que essas soluções aumentam o retorno venoso e o DC.¹⁰ Trabalhos anteriores demonstraram que o uso de soluções coloides e cristalóides não apresenta bons

resultados no controle da hipotensão por anestesia epidural de forma preventiva. BOSMANS et al.³⁴, DAHLGREN et al.⁵⁸, SHIQIN XU et al.²⁹ utilizaram fluidoterapia com coloide ou cristalóide na prevenção da hipotensão arterial por anestesia epidural em cães ou em humanos, e concluíram que a fluidoterapia reduz a intensidade da queda da pressão e a incidência da hipotensão sem, no entanto, não assegurar sua normalização. Neste estudo os resultados apontam que em cães o uso do hidroxietilamido 140/0,3 na dose proposta aumenta a PAS, mas sem normalização, enquanto o Ringer lactato na dose de 20 mL/kg não resultou em aumento da pressão arterial.

SINCLAIR & DYSON⁵⁵ estudaram a interferência da acepromazina na resposta terapêutica ao tratamento da hipotensão induzida por isoflurano utilizando-se Ringer lactato, dextrano e efedrina. Esses autores relatam que nos grupos em que o tratamento da hipotensão foi efetuado com infusão rápida de solução de Ringer lactato com um volume de 20 mL/kg, houve intensificação da hipotensão nos primeiros 5 a 10 minutos, o que foi também observado no presente estudo nos primeiros 5 minutos. A administração rápida de grande volume de fluido, tanto coloide quanto cristalóide, leva a distensão atrial, estimulando barorreceptores, que medeiam a liberação do hormônio peptídico natriurético atrial, que causa redução do tônus vascular e inicia a diurese, minimizando o efeito do aumento da volemia na pressão arterial, o que conseqüentemente leva à possibilidade de intensificação da hipotensão.^{59,52} É possível que esse efeito tenha ocorrido nos animais do grupo Ringer lactato, uma vez que se observou leve redução da pressão arterial na média do grupo no momento 5 minutos após o início do tratamento com o cristalóide.

SINCLAIR & DYSON⁵⁵ observaram, ainda, que durante a administração do Ringer lactato e concomitantemente à intensificação da hipotensão, ocorreu diminuição da RVS e aumento da PVC. Assim, apesar da hipotensão, os tecidos permaneceram razoavelmente perfundidos, mas as concentrações de lactato encontradas no grupo Ringer lactato foram maiores, comparadas às dos grupos efedrina e dextrano.

BOSMANS et al.³⁴ avaliaram o hidroxietilamido 200/0,5 a 6% no controle da hipotensão após anestesia epidural em cães, administrado no volume de 7 mL/kg ao longo de 30 minutos, imediatamente antes da administração da anestesia epidural com ropivacaína. Observou-se que, mesmo com o uso do coloide, os animais apresentaram hipotensão (PAM < 60 mmHg) entre os tempos 5 e 20 minutos após a epidural, enquanto que no grupo controle, no qual não foi administrado nem um tipo de fármaco para o controle da hipotensão, esta perdurou por 20 minutos a mais comparado ao grupo tratamento. Além disso, observou-se

RVS, PVC e DC maiores que o grupo controle durante a avaliação anestésica. Concluiu-se que a infusão do coloide não foi capaz de prevenir a hipotensão, no entanto reduziu sua incidência e intensidade.

Outros trabalhos feitos em humanos, nos quais se avaliou a capacidade do hidroxietilamido em prevenir a hipotensão por anestesia epidural, apresentam conclusões semelhantes à encontrada por BOSMANS et al.³⁴, como UHEYAMA et al.¹⁰ que observaram incidência de hipotensão de 17% no grupo de pacientes que receberam 1 litro de hidroxietilamido previamente à anestesia epidural, 58% no grupo que recebeu 0,5 litro de hidroxietilamido e de 75% no grupo que recebeu 1,5 litros de Ringer lactato.

No presente estudo, nos animais que apresentaram hipotensão após o decúbito dorsal, a efedrina também foi o melhor tratamento no controle dessa complicação. No entanto, a elevação da pressão arterial foi mais intensa nos primeiros 5 minutos, diminuindo progressivamente ao longo do tempo. Essa responsividade restrita ao tratamento com efedrina em pessoas em decúbito dorsal foi referida por HARTLEY et al.⁶⁰ que avaliaram o tempo de normalização da PAS após tratamento com efedrina em mulheres gestantes em posição lateral direita ou supina com leve inclinação do lado esquerdo. Observou-se que as mulheres que ficaram em posição supina demoraram em média 2,4 minutos a mais para recuperar a pressão do que as pacientes que ficaram em decúbito lateral direito.

MENDONÇA et al.⁴⁵ ainda relatam a necessidade de doses maiores de efedrina em mulheres em trabalho de parto que receberam anestesia subaracnóidea e posteriormente foram posicionadas em decúbito dorsal, quando comparadas a pacientes posicionadas em decúbito lateral. Nesse mesmo estudo, observou-se que a mudança da posição de 12° para 20° em decúbito lateral esquerdo em cunha voltada para o lado direito, normalizou a pressão arterial de 5 pacientes, o que demonstra que a mudança no posicionamento do paciente também pode ser eficaz.

No presente estudo a média da FC apresentou diminuição significativa no GRL nos tempos 10 e 15 minutos após anestesia epidural devido a bradicardia apresentada pela paciente do grupo.

A PVC tem sido utilizada para avaliar a necessidade e a resposta à fluidoterapia. Os animais do experimento possuíam boa função cardiopulmonar, o que sugere que o aumento da PVC após anestesia epidural com os pacientes em posição de esfinge ocorreu devido ao aumento da volemia. Após a mudança para decúbito dorsal houve aumento de maior ou menor intensidade em todos os grupos. O aumento da PVC após decúbito dorsal é

uma resposta fisiológica e esperada nessa situação, que pode induzir a interpretação incorreta da PVC.⁶¹

SINCLAIR et al.⁵⁵ realizaram tratamento dos cães induzidos a hipotensão com isoflurano utilizando-se Ringer lactato 20 mL/kg, dextrano 7 mL/kg e efedrina 0,1 mg/kg e observaram aumento significativo da PVC nos grupos cristalóide e colóide, com os maiores aumentos no tempo 15 minutos, enquanto os menores valores de PVC foram verificados no grupo efedrina. Esses resultados se assemelham aos encontrados neste trabalho. BOSMANS et al.³⁴ Também observaram aumento significativo da PVC após administração de 7 mL/kg de hidroxietilamido em cães.

No período basal a média da f do GRL apresentava-se mais elevada em comparação com as médias do GEF e GHA devido a frequência respiratória elevada de dois pacientes do grupo. Provavelmente a manipulação ocasional desses pacientes ocasionou superficialização do plano anestésico nesses animais, pois nos períodos 5, 10 e 15 minutos após anestesia epidural houve redução e estabilização da f aos mesmos níveis dos outros grupos.

A média da $ETCO_2$ diminuiu 5 minutos após a mudança de decúbito no grupo GRL, no entanto, ainda se manteve dentro dos valores de referência, sendo uma alteração não significativa do ponto de vista clínico.

A diminuição da média da TC nos tempos 5, 10 e 15 minutos após decúbito dorsal nos grupos GHA e GEF pode ser explicada por duas hipóteses: a vasoconstrição compensatória das regiões não acometidas pelo bloqueio²⁶ e o uso de um fármaco vasodilatador como o isoflurano, que causa depressão cardiovascular dose-dependente e consequente redução da RVS, com aumento da superfície de contato do vaso com o meio exterior, ocorrendo perda de temperatura.⁶²

O tratamento com colóide e cristalóide induziu redução significativa do Ht imediatamente após o tratamento (15 minutos após o início do tratamento), e ao longo do tempo houve aumento do hematócrito nos dois grupos. A hemodiluição foi mais intensa no grupo cristalóide do que no grupo hidroxietilamido, isso pode ser explicado pelo volume administrado, que foi cerca de três vezes maior no grupo GRL como recomendado por PASCOE³⁰. O aumento do hematócrito ao longo do tempo pode ser explicado pela redistribuição dos líquidos do meio intravascular para o interstício celular, como comprovado por REHM et al.⁶³ quanto ao uso do hidroxietilamido e de UHEYAMA et al.¹⁰ quanto ao Ringer lactato.

REHM et al.⁶³ compararam a volemia de pacientes humanos pelo método da indiocianina verde, antes e 30 minutos depois da infusão de 20 mL/kg de albumina ou de hidroxietilamido em taxa de infusão de 90 mL/min previamente ao procedimento de histerectomia. No grupo hidroxietilamido 200/0,62 a 6%, após 30 minutos da administração completa do fármaco, 43% do volume administrado permaneceu no espaço intravascular e o hematócrito teve redução de 22,66% 30 minutos após administração do coloide.

UEYAMA et al.¹⁰ observaram que 30 minutos após administração de 1,5 litros de Ringer lactato previamente à anestesia epidural em mulheres gestantes, somente 28% da solução permaneceu no meio intravascular. Foi ainda comparada a concentração de hemoglobina antes e depois da administração do Ringer lactato, tendo se observado diminuição de 10,09% do valor da hemoglobina basal.

Houve diferença significativa no grupo cristalóide e coloide quanto aos St. No grupo cristalóide os sólidos totais apresentaram o mesmo comportamento do hematócrito, no qual houve queda significativa 15 minutos após o início do tratamento e progressivamente foi aumentando. Já no grupo HA houve comportamento contrário ao hematócrito, no qual os sólidos totais apresentaram redução ao longo do tempo. No refratômetro a leitura da concentração do hetamilo (amido hidroxietílico) indica 4,5 g/dL, portanto após a administração desses colóides é difícil interpretar o teor de sólidos totais.⁶⁴ Assim, acredita-se que a redução dos sólidos totais no sangue após a administração do hidroxietilamido detectada neste trabalho foi devido à distribuição do coloide do meio intravascular para o espaço intersticial.

8. CONCLUSÕES

Em pacientes caninos normovolêmicos anestesiados com isoflurano e anestesia epidural com lidocaína e morfina, nas doses propostas no presente trabalho, a efedrina apresentou os melhores resultados no controle da hipotensão comparando-se com os tratamentos utilizando-se fluidoterapia. Observou-se que houve maior índice de normalização da pressão arterial nos cães tratados com efedrina, enquanto que no grupo hidroxietilamido houve aumento da pressão arterial, porém, em alguns casos sem normalização da mesma. O tratamento com Ringer lactato não apresentou eficácia no controle da hipotensão arterial. Quando utilizou-se a efedrina no controle da hipotensão após mudança de decúbito observou-se responsividade por um período de tempo mais curto do que o observado no tratamento da hipotensão após anestesia epidural com o paciente em posição de esfinge. É possível que seja necessário, nessas situações, a utilização de doses maiores de efedrina do que as utilizadas neste experimento.

Considerou-se significativa a hemodiluição ocorrida nos pacientes que foram tratados com Ringer lactato e hidroxietilamido. Os pacientes desse experimento eram cães saudáveis e possuíam hematócrito dentro dos valores de referência, e devido a isso não apresentaram alterações cardiorrespiratórias importantes. No entanto, em pacientes com hematócrito e sólidos totais abaixo dos valores de referência, é possível que haja comportamento diferente quanto ao sistema cardiorrespiratório.

Os resultados desse estudo apontam que a incidência de hipotensão induzida pela anestesia epidural e pelo decúbito dorsal em cães se assemelham a relatada em estudos humanos.

9. REFERÊNCIAS

1. Belvadi P, England AJ. Conduct of epidural and subarachnoid blockade. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2004;5(5):155-7.
2. Valverde A. Epidural analgesia and anesthesia in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2008;38(6):1205-30, v.
3. Enk D, Prien T, Van Aken H, Mertes N, Meyer J, Brussel T. Success rate of unilateral spinal anesthesia is dependent on injection flow. *Reg Anesth Pain Med*. 2001;26(5):420-7.
4. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology*. 1990;73(2):308-27.
5. Ben-David B, Rawa R. Complications of neuraxial blockade. *Anesthesiol Clin North America*. 2002;20(3):669-93.
6. Borghi B, Casati A, Iuorio S, Celleno D, Michael M, Serafini P, et al. Frequency of hypotension and bradycardia during general anesthesia, epidural anesthesia, or integrated epidural-general anesthesia for total hip replacement. *J Clin Anesth*. 2002;14(2):102-6.
7. Curatolo M, Scaramozzino P, Venuti FS, Orlando A, Zbinden AM. Factors associated with hypotension and bradycardia after epidural blockade. *Anesth Analg*. 1996;83(5):1033-40.
8. Baron JF, Decaux-Jacolot A, Edouard A, Berdeaux A, Samii K. Influence of venous return on baroreflex control of heart rate during lumbar epidural anesthesia in humans. *Anesthesiology*. 1986;64(2):188-93.
9. Gunusen I, Karaman S, Ertugrul V, Firat V. Effects of fluid preload (crystalloid or colloid) compared with crystalloid co-load plus ephedrine infusion on hypotension and neonatal outcome during spinal anaesthesia for caesarean delivery. *Anaesth Intensive Care*. 2010;38(4):647-53.
10. Ueyama H, He YL, Tanigami H, Mashimo T, Yoshiya I. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective Cesarean section. *Anesthesiology*. 1999;91(6):1571-6.
11. Fernandes FC. Anestesia para Cesariana: Raquianestesia e Hipotensão Materna. *Medicina Perioperatória*. Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro ed. Rio de Janeiro 2006. p. 1356.
12. Iff I, Moens Y. Two cases of bradyarrhythmia and hypotension after extradural injections in dogs. *Vet Anaesth Analg*. 2008;35(3):265-9.
13. Beecroft CL. Spinal anaesthesia. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 13(11):545-7.
14. Jones RS. Epidural analgesia in the dog and cat. *Vet J*. 2001;161(2):123-31.

15. Wetmore LA, Glowaski MM. Epidural analgesia in veterinary critical care. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2000;15(3):177-88.
16. Torske KE, Dyson DH. Epidural Analgesia and Anesthesia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice.* 2000;30(4):859-74.
17. Gourlay GK, Cherry DA, Plummer JL, Armstrong PJ, Cousins MJ. The influence of drug polarity on the absorption of opioid drugs into CSF and subsequent cephalad migration following lumbar epidural administration: application to morphine and pethidine. *Pain.* 1987;31(3):297-305.
18. Freire CD, Torres ML, Fantoni DT, Cavalcanti RL, Noel-Morgan J. Bupivacaine 0.25% and methylene blue spread with epidural anesthesia in dog. *Vet Anaesth Analg.* 2010;37(1):63-9.
19. Bernardis CM, Shen DD, Sterling ES, Adkins JE, Risler L, Phillips B, et al. Epidural, cerebrospinal fluid, and plasma pharmacokinetics of epidural opioids (part 1): differences among opioids. *Anesthesiology.* 2003;99(2):455-65.
20. Valverde A, Dyson DH, McDonnell WN. Epidural morphine reduces halothane MAC in the dog. *Can J Anaesth.* 1989;36(6):629-32.
21. Pollard JB. Common mechanisms and strategies for prevention and treatment of cardiac arrest during epidural anesthesia. *J Clin Anesth.* 2002;14(1):52-6.
22. Grimm KA, Wagner AE. Sistema Nervoso. In: Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA, editors. *Anestesiologia e Analgesia Veterinária* quarto volume. São Paulo: ROCA; 2013.
23. Jacobsen J, Sofelt S, Brocks V, Fernandes A, Warberg J, Secher NH. Reduced left ventricular diameters at onset of bradycardia during epidural anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1992;36(8):831-6.
24. Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole: relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarisch reflex. *Br J Anaesth.* 2001;86(6):859-68.
25. Missant C, Claus P, Rex S, Wouters PF. Differential effects of lumbar and thoracic epidural anaesthesia on the haemodynamic response to acute right ventricular pressure overload. *Br J Anaesth.* 2010;104(2):143-9.
26. Sessler DI, Ponte J. Shivering during epidural anesthesia. *Anesthesiology.* 1990;72(5):816-21.
27. Waddell LS. Direct blood pressure monitoring. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2000;15(3):111-8.
28. Haskins SC. Monitoração de pacientes anestesiados. In: Tranquilli WJ, Thurmon JC, Grimm KA, editors. *Anestesiologia e Analgesia Veterinária*. quarto volume. São Paulo: ROCA; 2013.

29. Xu S, Wu H, Zhao Q, Shen X, Guo X, Wang F. The median effective volume of crystalloid in preventing hypotension in patients undergoing cesarean delivery with spinal anesthesia. *Rev Bras Anesthesiol.* 2012;62(3):312-24.
30. Pascoe PJ. Controle da fluidotopia no perioperatório. In: Dibartola SP, editor. *Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico na clínica de pequenos animais.* terceiro volume. São Paulo: ROCA; 2013.
31. Júnior JOCA, Costa LGVd. Expansores do plasma. In: Cavalcanti IL, Cantinho FAdF, Assad A, editors. *Medicina Perioperatória.* Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro; 2006. p. 1356.
32. Jabalameli M, Soltani HA, Hashemi J, Behdad S, Soleimani B. A randomized comparative trial of combinational methods for preventing post-spinal hypotension at elective cesarean delivery. *J Res Med Sci.* 2011;16(9):1129-38.
33. Kinsella SM, Pirlet M, Mills MS, Tuckey JP, Thomas TA. Randomized study of intravenous fluid preload before epidural analgesia during labour. *Br J Anaesth.* 2000;85(2):311-3.
34. Bosmans T, Schauvliege S, Gasthuys F, Duchateau L, Steblaj B, Gadeyne C, et al. Influence of a preload of hydroxyethylstarch 6% on the cardiovascular effects of epidural administration of ropivacaine 0.75% in anaesthetized dogs. *Vet Anaesth Analg.* 2011;38(5):494-504.
35. Siddik-Sayyid SM, Nasr VG, Taha SK, Zbeide RA, Shehade JM, Al Alami AA, et al. A randomized trial comparing colloid preload to coload during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2009;109(4):1219-24.
36. Hemodiluição. In: Rabelo R, editor. *Emergências de pequenos animais.* São Paulo, 2013.
37. Cooper JR, Giesecke NM. Hemodilution and priming solutions. In: Glenn P. Gravlee, Richard F. Davis, editor. *Cardiopulmonary bypass: principles and practice.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
38. Muñoz EA, Abizanda FP, Diego PDRD, Rodríguez FG. Efedrina frente a fenilefrina en bolo e infusión continua para prevención de la hipotensión arterial secundaria a la anestesia subaracnoidea en cesáreas. Estudio prospectivo, aleatorizado *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2011;58.
39. Adamson PB, Suarez J, Ellis E, Kanaly T, Vanoli E. Ephedrine increases ventricular arrhythmias in conscious dogs after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(8):1675-8.
40. Goel M, Sharma M, Kulshreshtra A, Mashraqui S, Goel M. Hemodynamic Effects during Combined Spinal and Epidural Anesthesia: Role of Fluid Preloading and Prophylactic Vasoconstrictors. *The Internet Journal of Anesthesiology.* 2008;22(1).

41. Erickson HH, Detweiler DK. Regulação Cardíaca. In: Reece WO, editor. Fisiologia dos animais domésticos. 12 edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 239-51.
42. Lovstad RZ, Granhus G, Hetland S. Bradycardia and asystolic cardiac arrest during spinal anaesthesia: a report of five cases. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2000;44(1):48-52.
43. Mosing M, Iff IK, Nemetz W. Cardiopulmonary arrest and resuscitation following an extradural injection in a normovolemic dog *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2008;18(5).
44. Kundra P, Arunsekar G, Vasudevan A, Vinayagam S, Habeebullah S, Ramesh A. Effect of postural changes on inferior vena cava dimensions and its influence on haemodynamics during caesarean section under spinal anaesthesia. *J Obstet Gynaecol*. 2014:1-5.
45. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia*. 2003;58(5):428-31.
46. Tanasichuk MA, Schultz EA, Matthews JH, Van Bergen FH. Spinal hemianalgesia: an evaluation of a method, its applicability, and influence on the incidence of hypotension. *Anesthesiology*. 1961;22:74-85.
47. Kelly JD, McCoy D, Rosenbaum SH, Brull SJ. Haemodynamic changes induced by hyperbaric bupivacaine during lateral decubitus or supine spinal anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol*. 2005;22(9):717-22.
48. Magalhães E, Govêia CS, de Araújo Ladeira LC, Nascimento BG, Kluthcouski SM. Ephedrine versus phenylephrine: prevention of hypotension during spinal block for cesarean section and effects on the fetus. *Rev Bras Anesthesiol*. 2009;59(1):11-20.
49. Muzi M, Ebert TJ. A comparison of baroreflex sensitivity during isoflurane and desflurane anesthesia in humans. *Anesthesiology*. 1995;82(4):919-25.
50. Bosmans T, Gadeyne C, Polis I. Cardiovascular effects of epidural administration of methadone, ropivacaine 0.75% and their combination in isoflurane anaesthetized dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 146–157. 2011;38:146–57.
51. Drummond GB, Scott SE, Lees MM, Scott DB. Effects of posture on limb blood flow in late pregnancy. *Br Med J*. 1974;2(5919):587-8.
52. Muir WW. Sistema cardiovascular. In: tranquillizantes, thurmon jc, grimm ka, editors. *Anestesiologia e analgesia veterinária*. quarta edição. São Paulo: Roca; 2013.
53. Morgan P. The role of vasopressors in the management of hypotension induced by spinal and epidural anaesthesia. *Can J Anaesth*. 1994;41(5 Pt 1):404-13.
54. Amaral JRC. Suporte Farmacológico da Circulação. In: Amaral JRC, Braz JLG, Jr JOCA, editors. *O sistema cardiovascular e a anestesia* São Paulo: Editora UNESP & Artes Médicas; 1997. p. 125-34.

55. Sinclair MD, Dyson DH. The impact of acepromazine on the efficacy of crystalloid, dextran or ephedrine treatment in hypotensive dogs under isoflurane anesthesia. *Vet Anaesth Analg.* 2012;39(6):563-73.
56. Jacobsen TN, Morgan BJ, Scherrer U, Vissing SF, Lange RA, Johnson N, et al. Relative contributions of cardiopulmonary and sinoaortic baroreflexes in causing sympathetic activation in the human skeletal muscle circulation during orthostatic stress. *Circ Res.* 1993;73(2):367-78.
57. Mitchell JH, Victor RG. Neural control of the cardiovascular system: insights from muscle sympathetic nerve recordings in humans. *Med Sci Sports Exerc.* 1996;28 (10 Suppl): S60-9.
58. Dahlgren G, Granath F, Pregner K, Rosblad PG, Wessel H, Irestedt L. Colloid vs. crystalloid preloading to prevent maternal hypotension during spinal anesthesia for elective cesarean section. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2005;49(8):1200-6.
59. Pouta AM, Karinen J, Vuolteenaho OJ, Laatikainen TJ. Effect of intravenous fluid preload on vasoactive peptide secretion during Caesarean section under spinal anaesthesia. *Anaesthesia.* 1996;51(2):128-32.
60. Hartley H, Seed PT, Ashworth H, Kubli M, O'Sullivan G, Reynolds F. Effect of lateral versus supine wedged position on development of spinal blockade and hypotension. *Int J Obstet Anesth.* 10. Netherlands2001. p. 182-8.
61. DiBartola SP, Bateman S. Introdução a fluidoterapia. In: DiBartola SP, editor. *Anormalidades de Fluidos, Eletrólitos e equilíbrio ácido-básico.* 1. São Paulo: Roca; 2007. p. 309-29.
62. Hikasa Y, Ohe N, Takase K, Ogasawara S. Cardiopulmonary effects of sevoflurane in cats: comparison with isoflurane, halothane, and enflurane. *Res Vet Sci.* 1997;63(3):205-10.
63. M. R, V. O, S S, U. K, H. B, U. F. Acid-base changes caused by 5% albumin versus 6% hydroxyethyl starch solution in patients undergoing acute normovolemic hemodilution: a randomized prospective study. *Anesthesiology* 2000;93(5):1174-83.
64. Mathews KA. Monitoração e complicações da fluidoterapia. In: DiBartola SP, editor. *Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio ácido-básico.* terceira edição. São Paulo: Rocca; 2007.

ANEXO 1

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
ESCOLA DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado(a) a participar, como voluntário, de uma pesquisa. Após ser esclarecido(a) sobre as informações a seguir e, caso aceite participar do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra do pesquisador responsável. Se recusar nem você nem o animal de sua propriedade serão penalizados de forma alguma. Em caso de dúvida você pode procurar a Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal de Goiás pelo telefone 3521-1075 ou 3521-1076.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA

Título: Controle da hipotensão causada pela injeção epidural de lidocaína e morfina em cães

Pesquisadores: Mestranda Louise Pereira Mortate e Prof. Dr. Juan Carlos Duque Moreno. Telefones para contato: (62) 85332078 / (62) 3521-1650

Esta pesquisa tem como principal objetivo registrar e avaliar a possível hipotensão causada pela anestesia epidural em cães durante todo período operatório.

Todos os procedimentos realizados no animal serão os procedimentos de rotina comumente realizados pelos anestesistas do Hospital Veterinário da Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás, sendo que o paciente não sofrerá nenhuma intervenção diferente do que é utilizado em outros pacientes que não fazem parte do projeto. **Em outras palavras, o animal não será submetido a nenhum procedimento experimental.** O intuito deste projeto de pesquisa é acompanhar e registrar as alterações hemodinâmicas dos pacientes após a anestesia epidural, quando houver indicação deste tipo de anestesia, bem como documentar a resposta ao tratamento.

Durante a anestesia será monitorado quanto a pressão arterial, eletrocardiografia, capnografia, saturação de oxihemoglobina e pressão venosa central durante todo o procedimento anestésico. Estes dados serão anotados pelo anestesista.

O proprietário terá acesso às informações obtidas, bem como o direito de retirar o consentimento a qualquer tempo.

Pesquisadores: Mestranda Louise Pereira Mortate – CRMV- GO 4429

Prof. Dr. Juan Carlos Duque Moreno – CRMV-GO 04391

Assinatura do pesquisador

Eu, _____
_____, RG _____ CPF _____, abaixo assinado e
proprietário do animal de nome _____,
espécie, _____, sexo _____ raça _____, e
idade _____, concordo com que este participe do estudo “Controle da
hipotensão causada por epidural com lidocaína e morfina”. Estou ciente e fui
devidamente informado (a) e esclarecido (a), pela pesquisadora Louise Pereira Mortate,
sobre a pesquisa, os procedimentos envolvidos, assim como os possíveis riscos e
benefícios decorrentes da participação de meu animal. Também me foi garantida a
retirada de meu consentimento a qualquer momento, sem que isso resulte em qualquer
penalidade ou interrupção do acompanhamento de meu animal.

Local e data

Assinatura do responsável

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos sobre a pesquisa e aceite do proprietário do animal em participar.

Testemunhas (não ligadas a equipe de pesquisadores)

1) Nome: _____

Assinatura: _____

2) Nome: _____

Assinatura: _____

ANEXO 2



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS/CEUA



Goiânia, 10/02/2014

**PARECER CONSUBSTANCIADO REFERENTE AO PROJETO DE
PESQUISA/ENSINO, PROTOCOLADO NESTA COMISSÃO SOB O Nº 070/13**

I - Finalidade do projeto:

Pesquisa Ensino

II - Identificação:

Título do projeto:

Controle da Hipotensão Causada pela Anestesia Epidural com Lidocaína e Morfina Em Cães

Pesquisador Responsável/ Unidade:

Juan Carlos Duque Moreno – FMV/UFV

Pesquisadores Participantes:

Louise Pereira Mortate

Jaqueline Andrade Ribeiro da Silva

Celina Tie Nishimori Duque

Luiz Augusto de Souza

Rauane Moura de Sousa

Larissa Teles Santana

Unidade onde será realizado: Escola de Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Goiás

Data de apresentação ao CEP: 09/12/2013

III - Objetivos e justificativa do projeto:

O objetivo deste projeto é avaliar a importância e a intensidade da hipotensão em decorrência da anestesia epidural e determinar qual o tratamento mais adequado e efetivo no controle da hipotensão causada por bloqueio simpático pelo uso da anestesia peridural em cães.

IV - Sumário do projeto:

Discussão sobre a possibilidade de métodos alternativos:

Comissão de Ética no Uso de Animais/CEUA
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação/PRPPG-UFV, Caixa Postal: 131, Prédio da Reitoria, Piso 1, Campus Samambaia
(Campus II) - CEP:74001-970, Goiânia – Goiás, Fone: (55-62) 3521-1215.
Email: ceua.ufv@gmail.com



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS/CEUA



Os autores relatam a necessidade de se acompanhar as respostas das anestésias nos próprios cães, uma vez que ainda não existem métodos eficazes para tal avaliação *in vitro*. Os mesmos, ainda relatam que o protocolo utilizado é de rotina do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Goiás.

- Descrição do animal utilizado (número, espécie, linhagem, sexo, peso, etc):** Cães, machos e fêmeas, entre 1 e 6 anos de idade com peso entre 5 e 20 Kg. Serão utilizados cães que tiverem indicação para cirurgias de laparotomia exploratória e mastectomia, sem doenças cardiovasculares de base e infectocontagiosas.

- Descrição das instalações utilizadas e número de animais/área/qualidade do ambiente (ar, temperatura, umidade), alimentação/hidratação:**

Hospital Veterinário da Universidade Federal de Goiás. 40 cães. Os autores não fazem referência aos procedimentos de alimentação e hidratação.

- Utilização de agente infeccioso/severidade da infecção a ser observada:** não se aplica.

- Adequação da metodologia e considerações sobre o sofrimento imposto aos animais:**

Os autores relatam que, neste projeto, os procedimentos utilizados serão procedimentos padrão já utilizados no hospital veterinário do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Goiás. A única diferença será um monitoramento mais detalhado de todo o procedimento.

- Método de eutanásia:** os animais não serão eutanasiados

- Destino do animal:** os animais utilizados neste experimento são pacientes do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Goiás e após o procedimento cirúrgico/hospitalar deverão retornar aos donos, os quais estarão cientes e também serão concordantes da participação do animal na pesquisa, para isso deverão assinar um termo de consentimento livre e esclarecido.

IV – Comentários do relator frente às orientações da SBCAL

- Estrutura do protocolo:** Ficha de protocolo preenchida corretamente.

- Necessidade do número de animais:** Os autores justificam o número de animais, por ser a média de cirurgias em animais nas condições estabelecidas no projeto, que ocorre no período previsto para a realização do mesmo.

Comissão de Ética no Uso de Animais/CEUA
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação/PRPPG-UFV, Caixa Postal: 131, Prédio da Reitoria, Piso 1, Campus Samambaia
(Campus II) - CEP:74001-970, Goiânia – Goiás, Fone: (55-62) 3521-1215.
Email: ceua.ufv@gmail.com

24
P



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS/CEUA



- Análise de sofrimento imposto, métodos alternativos e benefícios:**
Os procedimentos descritos no projeto estão de acordo os objetivos, justificando a realização do mesmo. Uma vez que os autores relatam não haver métodos alternativos.
- Análise dos riscos aos pesquisadores/alunos:**
De acordo com o projeto os envolvidos já tem experiência no manuseio de animais e utilizarão recursos previstos dentro da clinica e cirurgias veterinárias

V - Parecer do CEP:

De acordo com a documentação apresentada a esta Comissão consideramos o projeto **APROVADO**, salvo melhor juízo desta Comissão.

VI - Data da reunião: 10/02/2014

Dra. Ekaterina Akimovna Botovchenco Rivera
Coordenadora da CEUA/PRPPG/UFG

Prof^a. Ekaterina Akimovna Botovchenco Rivera
Coordenadora da Comissão de Ética no Uso de Animais
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação / UFG