

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL

**EFEITOS CLÍNICOS E COMPORTAMENTAIS DA INJEÇÃO
DE MEDETOMIDINA EM EQUINOS PRÉ-MEDICADOS COM
HIOSCINA**

João Henrique Perotta

Médico Veterinário

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL

Junho de 2009

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL

**EFEITOS CLÍNICOS E COMPORTAMENTAIS DA INJEÇÃO
DE MEDETOMIDINA EM EQUINOS PRÉ-MEDICADOS COM
HIOSCINA**

João Henrique Perotta

Orientador: Prof. Dr. Carlos Augusto Araújo Valadão

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - UNESP - Câmpus de Jaboticabal, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Cirurgia Veterinária

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL

Junho de 2009

P453e Perotta, João Henrique
Efeitos clínicos e comportamentais da injeção de medetomidina
em equinos pré-medicados com hioscina / João Henrique Perotta.
-- Jaboticabal, 2009
xxv, 86 f. ; 28 cm

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista,
Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2009

Orientador: Carlos Augusto Araújo Valadão

Banca examinadora: Anderson Farias, Francisco José Teixeira

Neto

Bibliografia

1. Medetomidina. 2. Hioscina. 3. Equinos. 4. Efeitos clínicos e
comportamentais I. Título. II. Jaboticabal-Faculdade de Ciências
Agrárias e Veterinárias.

CDU 619:616-089.5:636.1

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação – Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação - UNESP, Câmpus de Jaboticabal.

unesp



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
CÂMPUS DE JABOTICABAL
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS



CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO: EFEITOS CLÍNICOS E COMPORTAMENTAIS DA INJEÇÃO DE MEDETO MIDINA EM EQUINOS PRÉ-MEDICADOS COM HIOSCINA.

AUTOR: JOÃO HENRIQUE PEROTTA

ORIENTADOR: Dr. CARLOS AUGUSTO ARAUJO VALADÃO

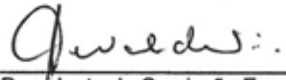
Aprovado como parte das exigências para obtenção do Título de MESTRE em CIRURGIA VETERINÁRIA pela Comissão Examinadora:


Dr. CARLOS AUGUSTO ARAUJO VALADÃO


Dr. FRANCISCO JOSÉ TEIXEIRA NETO


Dr. ANDERSON FARIAS

Data da realização: 26 de junho de 2009.



Presidente da Comissão Examinadora
Dr. CARLOS AUGUSTO ARAUJO VALADÃO

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

JOÃO HENRIQUE PEROTTA – nascido na cidade de Curitiba – PR em 13 de agosto de 1980. Médico Veterinário formado pela Universidade Federal do Paraná no ano de 2003. Participou do Programa de Aprimoramento Profissional em Medicina Veterinária, junto ao Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” da FCAV – UNESP – Câmpus de Jaboticabal em 1º de fevereiro de 2005, na área de Clínica Cirúrgica e Anestesiologia de Grandes Animais, com término em 31 de janeiro de 2007. Em março de 2007 ingressou no Programa de Pós-graduação em Cirurgia Veterinária, nível de mestrado, da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP – Câmpus de Jaboticabal.

Obstáculos são aquelas coisas assustadoras que vemos quando tiramos nossos olhos do objetivo.

Henry Ford.

DEDICO...

Primeiramente dedico a Deus, por me propiciar a inefável experiência de viver.

Aos meus pais João Nelson e Maria Teresinha Perotta, razão pela qual estou
lutando contra as vicissitudes da vida.

Aos cavalos, seres maravilhosos e prova da presença Divina na Terra. Sem
vossa existência este experimento não teria razão!!!

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Carlos Augusto Araújo Valadão, pela orientação.

Aos colegas de experimento Paulo Aléscio Canola, Maristela De Cássia Seudo Lopes, André Escobar, Patrícia Évora, Paulo Martinelli, pilares fundamentais para a realização e concretização deste trabalho.

Aos companheiros de residência e eternos amigos Rodrigo Norberto Pereira, Larissa Gabriela Ávila, Armando de Mattos Carvalho, Maria Augusta Berlingieri e Thatiana Fergusson Motheo.

Aos amigos Allison Maldonado e Juliano Leônidas Hoffmann. Cultivamos junto o sonho de melhorar o bemestar dos equinos e este foi só mais um degrau.

Aos Eternos Mestres Professor Antônio Felipe Paulino de Figueiredo Wouk e Professor Ivan Deconto. Com vocês dei meus primeiros passos nesta incrível viagem chamada “Medicina Veterinária”.

Aos amigos da UFPR Carlos Wellington (Carlão), Dorly, Professor Geraldo Alberton, Professor Alexander Biondo, pela amizade e companherismo.

As minhas irmãs Mariana, Carolina, Fabiana e a minha sobrinha Marina, por me propiciarem uma maravilhosa família.

Aos meus avós Ceslau e Isolda Klimpel e Lúcia Perotta.

Aos funcionários do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel” Edson Giangrecco, Carlos Januário, Arildo e Marcos por me ajudarem nos cuidados dos cavalos e pela amizade criada entre nós.

Ao Residente Alexandre Agreli de Melo, ao amigo Rafael Akira Sato, a República Cobrão e Mula Manka e ao Professor Júlio Carlos Canola, pelas risadas e churrascos inesquecíveis.

Aos Professores Newton Nunes e José Antônio Marques, pelas correções e contribuições na qualificação.

Aos professores Francisco José Teixeira Neto e Anderson Farias pelas indispensáveis contribuições para a finalização deste trabalho.

A minha namorada Ana Letícia Groszewicz Souza. Esteve sempre ao meu lado, não importa como, onde e quando.

A Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP – Câmpus de Jaboticabal por permitir e ceder as instalações para a realização deste experimento.

A FAPESP pela bolsa concedida (Processo 06/05274-8).

SUMÁRIO

	Páginas
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xi
LISTA DE TABELAS.....	Xiii
LISTA DE FIGURAS.....	xviii
RESUMO.....	xxiv
ABSTRACT.....	xxv
I. INTRODUÇÃO.....	1
II. REVISÃO DE LITERATURA.....	3
III. MATERIAL E MÉTODOS.....	10
3.1. Animais.....	10
3.2. Delineamento Experimental.....	11
3.3. Procedimento Experimental.....	11
3.3.1. Avaliação Cardiovascular.....	13
3.3.2. Avaliação Respiratória e Hemogasométrica.....	14
3.3.3. Temperatura Corpórea.....	15
3.3.4. Avaliação Comportamental.....	16
IV. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	17
V. RESULTADOS.....	18
5.1. Avaliação Cardiovascular.....	19

5.1.1. Frequência Cardíaca.....	19
5.1.2. Bloqueios Atrioventriculares de Segundo Grau.....	21
5.1.3. Intervalo PR.....	21
5.1.4. Intervalo QT.....	23
5.1.6. Índice Cardíaco.....	24
5.1.7. Fração de Ejeção.....	26
5.1.8. Fração de Encurtamento.....	27
5.1.9. Pressão Arterial Sistólica Carotídea.....	29
5.1.10. Pressão Arterial Diastólica Carotídea.....	30
5.1.11. Pressão Arterial Média Carotídea.....	32
5.1.12. Pressão Arterial Sistólica Facial.....	33
5.1.13. Pressão Arterial Diastólica Facial.....	35
5.1.14. Pressão Arterial Média Facial.....	36
5.1.15. Pressão Arterial Sistólica Carotídea x Facial.....	38
5.1.16. Pressão Arterial Diastólica Carotídea x Facial.....	39
5.1.17. Pressão Arterial Média Carotídea x Facial.....	41
5.2. Frequência Respiratória.....	42
5.3. Temperatura Corpórea.....	44
5.4. Altura da Cabeça.....	45
5.5. Grau de Ataxia.....	47

5.6. Hemogasometria Arterial.....	48
5.6.1. Anion Gap.....	48
5.6.2. Excesso de Bases no Sangue Arterial.....	50
5.6.3. Concentração de Bicarbonato Arterial.....	51
5.6.4. pH Arterial.....	53
5.6.5. Pressão Parcial de Oxigênio Arterial.....	54
5.6.6. Pressão Parcial de Dióxido de Carbono Arterial.....	56
5.6.7. Saturação de Oxigênio Funcional.....	57
5.7. Outros Resultados.....	59
5.7.1. Ptose Palpebral.....	59
5.7.2. Ptose Labial.....	60
5.7.3. Exposição de Pênis.....	61
5.7.4. Porcentagem de Micção.....	62
5.7.5. Porcentagem de Defecação.....	63
5.7.6. Sudorese.....	64
VI. DISCUSSÃO.....	65
VII. CONCLUSÃO.....	76
VIII. REFERÊNCIAS.....	77

LISTA DE ABREVIATURAS

[cHCO_3^-] - Concentração de bicarbonato arterial.

AG - Anion gap.

BAV - Bloqueio atrioventricular.

CAM - Concentração alveolar mínima.

DC - Débito cardíaco.

DB - Déficit de bases no sangue.

EB - Excesso de bases no sangue.

FC - Frequência cardíaca.

FR - Frequência respiratória.

f - Frequência respiratória.

FE - Fração de ejeção.

FS - Fração de encurtamento.

GHimM - Grupo hioscina intramuscular + medetomidina.

GHivM - Grupo hioscina intravenosa + medetomidina.

GSFM - Grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina.

IC - Índice cardíaco

IM - Intramuscular.

IV - Intravenosa.

NaCl - Cloreto de sódio.

PAS - Pressão arterial sistólica.

PAD - Pressão arterial diastólica.

PAM - Pressão arterial média.

PaCO₂ - Pressão parcial de dióxido de carbono arterial.

PaO₂ - Pressão parcial de oxigênio arterial.

pH - Potencial hidrogeniônico.

SC - subcutâneo.

SNC - Sistema nervoso central.

SaO₂ - Saturação de oxigênio funcional.

SNK - Teste de Student Newman Keuls.

LISTA DE TABELAS

	Página
1. Escores e definições utilizados para o grau de ataxia segundo BRYANT et al. (1991).....	16
2. Peso e sexo dos animais utilizados na avaliação dos efeitos cardiovasculares da medetomidina (7,5 µg/kg IV) em equinos pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV).....	18
3. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da frequência cardíaca (batimentos/min) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina).....	20
4. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) do intervalo PR (milissegundos) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina).....	22
5. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) do intervalo QT (milissegundos) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina).....	23
6. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de índice cardíaco (mL/min./kg.) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina).....	25
7. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da fração de ejeção (%) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina).....	26

8. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da fração de encurtamento (%) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 28
9. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial sistólica carotídea (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 29
10. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial diastólica carotídea (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 31
11. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial média carotídea (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 32
12. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial sistólica facial (mmHg) obtidos de oito equinos tratados medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 34
13. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial diastólica facial (mmHg) obtidos de oito equinos tratados medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 35
14. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial média facial (mmHg) obtidos de oito equinos tratados medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 37

- 15.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da frequência respiratória (movimentos/min.) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 43
- 16.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da temperatura corpórea ($^{\circ}\text{C}$) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 44
- 17.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da altura da cabeça (%) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 46
- 18.** Moda (M_o) e desvios padrão (s) do grau de ataxia obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 47
- 19.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) do anion gap (mmol/L) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 49
- 20.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de excesso de bases arterial (mmol/L) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 50

- 21.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da concentração de bicarbonato arterial (mmol/L) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g/kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 52
- 22.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) do pH arterial obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g/kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 53
- 23.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da PaO_2 (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g/kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 55
- 24.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da PaCO_2 (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g/kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 56
- 25.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da SaO_2 (%) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g/kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 58
- 26.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) do tempo (minutos) de duração de ptose palpebral obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g/kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 59

- 27.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) do tempo (minutos) de duração de ptose labial obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 61
- 28.** Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) do tempo (minutos) de duração de exposição de pênis obtidos de quatro equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 62
- 29.** Número e porcentagem de animais que urinaram durante o período de observação obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 63
- 30.** Número e porcentagem de animais que defecaram durante o período de observação obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 64
- 31.** Número e porcentagem de animais que tiveram sudorese durante o período de observação obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 64

LISTA DE FIGURAS

Página

1. Variação média e respectivos erros padrão das médias da frequência cardíaca (batimentos/min) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 20
2. Variação média e respectivos erros padrão das médias do intervalo PR (milissegundos) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 22
3. Variação média e respectivos erros padrão das médias do intervalo QT (milissegundos) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 24
4. Variação média e respectivos erros padrão das médias do índice cardíaco (mL/kg/min.) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 25
5. Variação média e respectivos erros padrão das médias da fração de ejeção (%) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 27
6. Variação média e respectivos erros padrão das médias da fração de encurtamento (%) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 28

7. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial sistólica carotídea (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 30
8. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial diastólica carotídea (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (hioscina intravenosa + medetomidina)..... 31
9. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial média carotídea (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (Solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (hioscina intravenosa + medetomidina)..... 33
10. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial sistólica facial (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 34
11. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial diastólica facial (mmHg) observados em equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 36
12. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial média facial (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 37

- 13.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial sistólica carotídea comparada com a pressão arterial sistólica facial (mmHg) do GHivM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAS: Pressão arterial sistólica; GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 38
- 14.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial sistólica carotídea comparada com a pressão arterial sistólica facial (mmHg) do GSFM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAS: Pressão arterial sistólica GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina)..... 39
- 15.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial diastólica carotídea comparada com a pressão arterial diastólica facial (mmHg) do GHivM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAD: Pressão arterial diastólica; GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 40
- 16.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial diastólica carotídea comparada com a pressão arterial diastólica facial (mmHg) do GSFM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAD: Pressão arterial diastólica; GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina)..... 40
- 17.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial média carotídea comparada com a pressão arterial média facial (mmHg) do GHivM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAM: Pressão arterial média; GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 41
- 18.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial média carotídea comparada com a pressão arterial média facial (mmHg) do GSFM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAM: Pressão arterial média; GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina)..... 42

- 19.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da frequência respiratória (movimentos/min.) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 43
- 20.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da temperatura corpórea (°C) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 45
- 21.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da altura da cabeça (%) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 46
- 22.** Valores modais da ataxia observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 48
- 23.** Variação média e respectivos erros padrão das médias do anion gap (mmol/L) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 49
- 24.** Variação média e respectivos erros padrão das médias do excesso de bases arterial (mmol/L) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 51

- 25.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da concentração de bicarbonato arterial (mmol/L) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 52
- 26.** Variação média e respectivos erros padrão das médias do pH arterial observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 54
- 27.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da PaO₂ (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 55
- 28.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da PaCO₂ (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 57
- 29.** Variação média e respectivos erros padrão das médias da SaO₂ (%) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 58
- 30.** Variação média e respectivos erros padrão das médias do tempo de duração de ptose palpebral (minutos) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 60

- 31.** Variação média e respectivos erros padrão das médias do tempo de duração de ptose labial (minutos) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 61
- 32.** Variação média e respectivos erros padrão das médias do tempo de duração de exposição de pênis (minutos) observados em quatro equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina)..... 62

EFEITOS CLÍNICOS E COMPORTAMENTAIS DA INJEÇÃO DE MEDETOMIDINA EM EQUINOS PRÉ-MEDICADOS COM HIOSCINA

RESUMO: Entre os animais domésticos, os equinos são os que apresentam maior taxa de mortalidade sob intervenção anestésica, sendo a principal causa a depressão cardiovascular. Os agonistas α_2 produzem efeitos sedativos e analgésicos, porém, causam hipertensão transitória seguida de hipotensão, bradicardia com redução do débito cardíaco, às vezes, associada ao bloqueio atrioventricular de segundo grau. A medetomidina é um agonista α_2 de alta especificidade produzindo sedação e analgesia mais profundas e duradouras em relação aos outros agentes desta classe. A hioscina minimiza os efeitos cardíacos dos agonistas α_2 , com discreto efeito sobre a motilidade gastrointestinal dos equinos. Avaliaram-se os efeitos clínicos e comportamentais induzidos pela injeção de medetomidina em oito equinos pretratados com hioscina por via IV ou IM ou solução de NaCl 0,9% alocados em três grupos: GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% seguida de medetomidina, dose 7,5 μ g/kg); GHivM (grupo hioscina IV, dose de 0,14 mg/kg, seguida de medetomidina); e GHimM (hioscina IM, dose de 0,3 mg/kg, seguida de medetomidina). O segundo fármaco foi aplicado cinco minutos após o primeiro. A hioscina, tanto por via IV quanto por via IM elevou significativamente a FC, as pressões arteriais e o débito cardíaco. Houve diminuição da PA no GHivM. Houve diminuição significativa na f e na altura da cabeça nos três grupos. Não houve diferenças significativas na PaO_2 e $PaCO_2$. A hioscina diminuiu o tempo de sedação, sendo este efeito dependente de dose. A hioscina, tanto por via intravenosa quanto por via intramuscular preveniu os efeitos cardiovasculares da medetomidina, sendo que por via intramuscular, este efeito foi mais tardio, porém de maior duração.

Palavras-chave: Medetomidina, hioscina, equinos, efeitos clínicos e comportamentais

CLINICAL AND BEHAVIOURAL EFFECTS OF MEDETOMIDINE INJECTION IN HORSES PRE-TREATED WITH HYOSCINE

SUMMARY: Between domestic animals, the horses have the biggest mortality rate during general anaesthesia, and the main cause is the cardiovascular depression. The α_2 agonist produces sedative and analgesic effects, but they produce transitory hypertension followed by hypotension, bradycardia with decrease in cardiac output, and, sometimes, second-degree atrioventricular block. The medetomidine is a high specificity the α_2 agonist producing sedation and analgesia more profound than other being more potent than the other α_2 agonist. The hyoscine minimizes the cardiovascular effects of α_2 agonist and has minimal effects over the gastrointestinal tract. We evaluated the behavioural and clinical effects of medetomidine in eight horses pre-treated with IV or IM hyoscine put in three groups: GSFM (group NaCl 0,9% solution before medetomidine, at dose 7.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$); GHivM (group IV hyoscine, at dose 0.14 mg/kg, before medetomidine); GHimM (group IM hyoscine, at dose 0.3 mg/kg, before medetomidine). The second drug was administered five minutes after first. The IV and IM hyoscine increased significantly the heart rate, the arterial pressures and the cardiac output. Fall in MAP had occurred late in the group GHivM. There were significantly decrease in respiration rate and head height in all groups. There were no changes in partial pressure of oxygen and carbonic gas. The hioscyne reduced the sedation time, dose-dependent. Both intravenous and intramuscular hioscyne administrations prevented the cardiovascular effects of medetomidine. The intramuscular route started your effect late, but lasted more than the intravenous administration.

Key words: Medetomidine, hyoscine, horses, behavioural and clinical effects.

I. INTRODUÇÃO

A anestesia geral em equinos implica em certo risco de mortalidade e morbidade, sendo a hipotensão a complicação mais comum, ocasionada principalmente pela ação dos anestésicos inalatórios, porém os fármacos utilizados na medicação preanestésica podem contribuir para piorar o quadro hemodinâmico do paciente.

Os agonistas α_2 são os fármacos mais utilizados para tranquilização em equinos. Produzem, além de sedação, analgesia e relaxamento muscular, ações desejáveis para uma anestesia. Entretanto, induzem bradicardia, bloqueios atrioventriculares e, tardiamente, hipotensão, características que requerem atenção durante intervenções anestésicas.

A medetomidina é o fármaco mais potente de sua classe, possuindo alta especificidade para receptores α_2 . Produz sedação e analgesia mais profundas e duradouras em relação aos outros agentes agonistas α_2 , possivelmente pela passagem mais rápida para o sistema nervoso central. Possui ação cardiovascular semelhante aos dos outros agonistas α_2 , reduzindo também a concentração dos anestésicos gerais. Pode ser administrada por via intravenosa, intramuscular ou subcutânea, porém possui melhores resultados quando administrada por via intravenosa ou intramuscular. Por via intravenosa sua ação é rápida, mas com efeitos cardiovasculares mais pronunciados. A hioscina é um anticolinérgico derivado da Beladona possuindo ação tanto central quanto periférica. Esta vem sendo utilizada com eficácia no controle dos efeitos cardiovasculares dos agonistas α_2 , como a romifidina e a detomidina.

Diversos estudos demonstraram que a hioscina é eficaz no controle dos efeitos cardiovasculares adversos produzidos pela administração de agonistas α_2 em equinos (MARQUES et al., 1998; VALADÃO et al., 2000). Porém, nenhum trabalho foi encontrado na literatura consultada sobre os benefícios deste anticolinérgico em

associação com a medetomidina. Sabe-se que o uso de hioscina por via intravenosa produz aumento da frequência cardíaca e da PAM quando empregada isoladamente ou em associação com agonistas α_2 . Trabalhos demonstraram que o uso de hioscina com detomidina ou romifidina induziu um aumento da PAM acima dos valores basais.

Considerando que a hioscina aplicada por via intravenosa produz taquicardia, embora de curta duração e, potencializa a hipertensão induzida pelos agonista α_2 , julgou-se que a administração da hioscina por via intramuscular provavelmente previna a bradicardia induzida pelos agonistas α_2 de maneira sustentada, devido a menor velocidade de absorção, com menor efeito cardiovascular. Diante do exposto, objetivou-se estudar os efeitos cardiovasculares, ecocardiográficos, hemogasométricos e clínicos da administração intramuscular prévia de hioscina em associação com a medetomidina em equinos, comparando-os com os efeitos da hioscina aplicada por via intravenosa. Compararam-se, ainda, os efeitos da medetomidina sobre a pressão arterial carotídea e da artéria facial transversa.

II. REVISÃO DE LITERATURA

Existe um alto índice de mortalidade e morbidade associada com a anestesia equina, principalmente por depressão cardiovascular (BETTSCART-WOLFENSBERGER et al., 1999; BETTSCART-WOLFENSBERGER et al., 2000b). Este problema é dependente, às vezes, dos fármacos utilizados para realização de procedimentos ou é conseqüente às intervenções cirúrgicas demoradas que demandam o emprego de agentes inalatórios (SHORT et al., 1986).

A estrutura dos receptores adrenérgicos do tipo α_2 , composta por uma cadeia polipeptídica que atravessa a membrana celular é similar à maioria dos outros adrenérgicos (α_1 , β_1). A porção intermembranosa hidrofóbica de cada receptor adrenérgico é similar em sua estrutura primária, de modo que esta porção é, provavelmente, o sítio no qual a noradrenalina é reconhecida. No citoplasma celular, entretanto, as proteínas dos receptores adrenérgicos apresentam diferenças estruturais consideráveis (BAGATINI et al., 2002).

As respostas adrenérgicas observadas são atribuídas às características estruturais dos receptores, especialmente na maneira com que eles ativam os nucleotídeos de guanina (proteína G), onde os receptores α_2 estão funcionalmente ligados. Estes nucleotídeos podem ser tanto central como periféricos e, ainda, presentes em outros tecidos como fígado, rim, pâncreas onde participam de funções fisiológicas específicas. Os agonistas α_2 , pré ou pós-sinápticos, inibem a enzima adenilato ciclase e, conseqüentemente, induzem a diminuição do AMP cíclico. A diminuição no AMPc reduz a fosforilação das proteínas alvo reguladoras, que associada à saída de potássio do meio intracelular através de um canal ativado, reduz a resposta biológica celular. A ativação dos receptores α_2 pressinápticos pode, ainda, bloquear a entrada de cálcio no terminal nervoso (BAGATINI et al., 2002). Os receptores pressinápticos regulam a liberação de noradrenalina e ATP por um mecanismo de

retroalimentação negativo, causando, quando ativados, inibição da liberação de noradrenalina. O *locus coeruleus* constitui-se de agrupamento de corpos celulares noradrenérgicos no tronco cerebral, sendo importante modulador do estado de alerta e parece ser o principal sítio de ação dos agonistas dos receptores α_2 . O corno dorsal da medula espinhal (substância gelatinosa) contém receptores do subtipo α_{2a} enquanto que, os neurônios sensitivos primários possuem os subtipos α_{2a} e α_{2c} , sendo os receptores do subtipo α_{2b} encontrados apenas no tálamo (MURRELL & HELLEBREKERS, 2005). Os receptores α_2 possinápticos situados na musculatura lisa vascular promovem vasoconstrição, quando ativados (BAGATINI et al., 2002).

Os agonistas dos receptores α_2 são usados em equinos para produzir sedação e analgesia desde a introdução da xilazina na Medicina Veterinária (DAUNT & STEFFEY, 2002). Os efeitos cardiovasculares advindos dos agonistas α_2 incluem bradicardia, bloqueio atrioventricular de segundo grau, redução do débito cardíaco, hipertensão transitória seguida de hipotensão, os quais agravam a depressão do miocárdio e redução do DC, quando do uso concomitante de agentes inalatórios (MURRELL & HELLEBREKERS, 2005; BORER & CLARKE, 2006). A bradicardia ocorre comumente acompanhada de bloqueio atrioventricular de segundo grau (ENGLAND & CLARKE, 1996), devido à ativação parassimpática reflexa que induz efeito cronotrópico negativo em resposta ao aumento da resistência vascular periférica (SINGH et al., 1997; SINCLAIR, 2003a). Subsequentemente a bradicardia ocorre redução na pressão arterial média (BRYANT et al., 1998; VALADÃO et al., 2000; DAUNT & STEFFEY, 2002; BORER & CLARKE, 2006). A ação dos agonistas α_2 sobre os receptores possinápticos α_1 e α_2 periféricos da musculatura vascular lisa é responsável pelo aumento da resistência vascular periférica que, clinicamente, aumenta a pressão arterial (SINGH et al., 1997; BUENO et al., 1999; SINCLAIR, 2003a; MURRELL & HELLEBREKERS, 2005) no momento imediato à aplicação intravenosa do agonista α_2 .

Os agonistas α_2 quando utilizados como fármacos preanestésicos reduzem a dose de indução e de manutenção dos agentes anestésicos de maneira dose

dependente (ENGLAND & CLARKE, 1996; BETTSCHART-WOLFENSBERGER et al., 2001c; DAUNT & STEFFEY, 2002).

A medetomidina é um agonista α_2 de alta especificidade (1620:1 em seletividade $\alpha_2:\alpha_1$) (BETTSCHART-WOLFENSBERGER et al., 2000a; YAMASHITA et al., 2000a; YAMASHITA et al., 2000b; KÄSTNER, 2006, KAARTINEN et al., 2007). Ela possui baixa afinidade por receptores adrenérgicos α_1 e interage com receptores imidazólicos centrais, em contraste com a xilazina (KAARTINEN et al., 2007). Produz sedação e analgesia mais profundas e duradouras em relação aos outros agentes desta classe (KAMERLING et al., 1991; BUENO et al., 1999) sendo considerada mais potente do que a xilazina (YAMASHITA et al., 2000a; YAMASHITA et al., 2000b), possuindo efeitos analgésico e sedativo maior do que a detomidina, possivelmente pela passagem mais rápida da medetomidina para o SNC (KARMELING et al., 1991; BUENO et al., 1999). Os efeitos cardiovasculares da medetomidina são similares aos efeitos dos outros agonistas α_2 (BUENO et al., 1999) e também reduz a concentração dos anestésicos gerais (BETTSCHART-WOLFENSBERGER et al., 2001a).

A medetomidina é comumente usada para sedação em animais para realizações de intervenções não invasivas desde a inspeção oral, radiografia, mensuração da pressão intraocular, entre outras. Devido a produção de analgesia, este agente tem sido indicado para manejo de doenças abdominais por potencializar outros anestésicos e analgésicos (MIÑO et al., 2008).

A medetomidina na medicação preanestésica em equinos propiciou sedação suficiente para a indução da anestesia com melhor qualidade na transição para a anestesia inalatória quando comparada à xilazina (YAMASHITA et al., 2002).

A medetomidina pode ser administrada por via intramuscular, intravenosa ou subcutânea. Após administração IM, o fármaco é rapidamente absorvido e alcança níveis plasmáticos em 30 minutos. Quando administrado IV, o início da ação é rápido, mas os efeitos cardiovasculares periféricos são mais pronunciados do que quando administrado IM. Quando administrado por via subcutânea em cães, o tempo de

absorção do fármaco aumenta e é inconsistente, o que torna esta via de administração menos eficaz (KAARTINEN et al., 2007).

A aplicação intravenosa de medetomidina na dose de 7 $\mu\text{g}/\text{kg}$ em pôneis induziu sedação entre dois e sete minutos que persistiu entre 20 a 30 minutos, observando-se BAV de primeiro e segundo grau (BETTSCHEART-WOLFENBERGER et al., 1999).

BRYANT et al. (1991) observaram que tanto a xilazina como a medetomidina induziram bradicardia, sendo a ataxia e a redução da PAM mais pronunciada para a medetomidina. YAMASHITA et al. (2000a) observaram bradicardia e BAV a partir de dois minutos em cavalos tratados com medetomidina. Doses de 5 e 7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ induziram bradicardia após cinco minutos de injeção. A dose de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ causou BAV que persistiu por até 40 minutos. A hipertensão inicial entre um e dois minutos e a redução do débito cardíaco foram observados em todos os animais. A pressão parcial de oxigênio arterial diminuiu nos animais que receberam medetomidina na dose de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ e detomidina em todos os grupos. BRYANT et al. (1996) relataram aumento da PAM seguido de bradicardia e redução do DC para as doses de 5 e 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de medetomidina.

Os fármacos anticolinérgicos são utilizados em várias espécies para diminuir os efeitos cardiovasculares adversos dos agonistas α_2 (ALITALO et al., 1986; ALIBHAI et al., 1996; MARQUES et al., 1998; BORER & CLARKE, 2006). Eles são recomendados no tratamento da bradicardia em cavalos anestesiados (DYSON et al., 1999). Porém, alguns agentes como a atropina são empregados de forma restrita por produzirem efeitos indesejáveis sobre o trato gastrointestinal em equinos, limitando seu uso, pois aumenta o risco de estase gastrointestinal com desconforto intestinal, timpanismo e cólica em alguns casos (ALITALO et al., 1986; SINGH et al., 1997).

A hioscina (brometo de N-butilescolamina) é um anticolinérgico derivado dos alcalóides da Beladona que possui ação central e periférica, amplamente utilizado como antiespasmódico por possuir efeito mais curto sobre o trato gastrointestinal em relação a atropina (ROELVINK et al., 1991; VALADÃO et al., 2000; BORER & CLARKE, 2006).

Por possuir baixa solubilidade lipídica e ser composto quartenário, a hioscina penetra pobremente na barreira hematoencefálica e, desta maneira, induz menor efeito sobre o sistema nervoso central. Induz aumento na frequência cardíaca por no mínimo 46 minutos após administração intravenosa (0,3 mg/kg), sem alterar a PAM e a resistência vascular periférica (GEIMER et al., 1995).

Recentemente, ROBERTSON & SANCHEZ (2006) relataram que a hioscina aplicada por via intravenosa em equinos na dose de 0,3 mg/kg produz aumento na frequência cardíaca e reduz a motilidade intestinal por 30 minutos.

MARQUES et al. (1998), utilizaram a hioscina (0,14 mg/kg) na prevenção da bradicardia produzida pela romifidina em equinos e observaram aumento na PAM induzido pela hioscina por um período de 20 minutos. VALADÃO et al. (2000) utilizando a mesma dose de hioscina relataram um aumento na frequência cardíaca, ausência de bradicardia e de BAV em cavalos tratados com detomidina. A associação hioscina/detomidina produziu PAM maior do que a detomidina isolada (VALADÃO et al., 2000).

A ecocardiografia é um método ultrassonográfico que registra, graficamente, a posição e a movimentação cardíaca (parede e estruturas internas), por meio de reverberação de ecos obtidos de pulsos ultrassônicos dirigidos ao coração através da parede torácica (O'CALLAGHAN, 1985; NYLAND & MATTOOM, 1995).

Na ecocardiografia, as medidas do ventrículo esquerdo devem ser realizadas quando o feixe de ultrassom está dirigido para a cavidade torácica, nos intervalos dos ecos da válvula mitral e do músculo papilar (LONG et al., 1992). Há um aumento significativo dos valores dos índices funcionais quando a medida é realizada na altura dos músculos papilares e comparada com as mesmas medidas realizadas ao nível das cordoalhas tendíneas, traduzindo-se em valores pouco confiáveis que podem resultar da obtenção de medidas em imagem selecionada de forma inadequada (PATTESON, 1995).

A ultrassonografia cardíaca e dos grandes vasos nos equinos foi um dos mais importantes avanços na avaliação das doenças cardiovasculares desta espécie. Embora a ecocardiografia não possa ser usada de forma isolada, pois não substitui a avaliação clínica criteriosa (GLEDINNING, 1977; BONAGURA, 1985; REEF, 1985). Ela é um método de diagnóstico, de acompanhamento e de estabelecimento de prognósticos de doenças cardíacas congênitas ou adquiridas nos cavalos (BONAGURA & KAREN, 1995).

Atualmente, a biometria cardíaca pode ser aplicada na avaliação cardíaca, por meio de equipamentos que possibilitam o uso simultâneo da ecocardiografia 2-D, modo-M e “Doppler” (REEF et al., 1989). A ecocardiografia 2-D é utilizada para avaliar os defeitos cardíacos, observar o tamanho da câmara cardíaca e o movimento valvular em doenças adquiridas, enquanto a técnica em modo-M possibilita obter índices de função cardíaca e, adicionalmente, informações relativas ao tamanho da câmara cardíaca (REEF, 1995a; REEF, 1995b; LONG et al., 1992; BONAGURA et al., 1994).

O método mais comum para a avaliação da função ventricular sistólica é através da obtenção dos índices da fase de ejeção ventricular, que representam o desempenho ventricular esquerdo. A fração de encurtamento (FS) é definida como alteração percentual na dimensão do ventrículo esquerdo desde a diástole à sístole. Este índice avaliado durante a ejeção cardíaca é dependente das condições de carga ventricular, podendo ser alterado diretamente pela redução na poscarga ventricular esquerda (GUYTON, 1992; NELSON & COUTO, 2001).

A fração de ejeção (FE) é uma medida da porcentagem de volume ejetado no final da sístole em cada batimento cardíaco, calculada após a determinação ecocardiográfica do volume ventricular esquerdo (NYLAND & MATTOOM, 2002).

A ecocardiografia pode avaliar os efeitos cardiovasculares de fármacos que alteram a função cardíaca (PATTESON, 1995). CANOLA et al. (2007) observaram que a romifidina não induz alterações significativas na FE e na FS de equinos pretratados com hioscina. A romifidina diminuiu DC por até 30 minutos, sendo que os animais que

receberam hioscina apresentaram um DC maior. A romifidina nas doses de 60 e 100 µg/kg diminuiu significativamente o DC por aproximadamente 30 minutos em decorrência da bradicardia produzida (CANOLA et al., 2002),

PEREIRA (2002) observou alterações da FE e FS durante os primeiros 15 minutos em equinos pretratados com romifidina e medicados com hioscina, sendo que a FE e FS foram menores para as frequências cardíacas mais elevadas. A hioscina aumentou o DC enquanto a romifidina não modificou os parâmetros (FE, FS e DC).

LINARDI et al. (2008) não observaram diferenças significativas da FE e FS em equinos sedados com amitraz ou xilazina. Houve redução significativa do DC nos animais que receberam amitraz na dose de 0,4 mg/kg e xilazina. Foi relatado que a sedação de equinos com romifidina e detomidina reduz a FS (BUHL et al., 2007).

III. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. ANIMAIS

Foram utilizados oito equinos adultos (quatro machos e quatro fêmeas), sem raça definida, considerados, após exames clínicos e laboratoriais, hígidos, com peso corpóreo variando entre 260 e 408 kg. Durante a fase pré-experimental, os animais permaneceram alojados em um piquete, nas dependências do Hospital Veterinário “Governador Laudo Natel”, da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP, Câmpus de Jaboticabal, mantidos em regime de alimentação à base de silagem de milho, ração comercial¹, suplementação mineral e água *ad libitum*, para adaptação e condicionamento à rotina do experimento. Estes animais tiveram a artéria carótida esquerda previamente deslocada para o espaço subcutâneo (TAVERNOR, 1969) para facilitar a obtenção de amostras de sangue arterial e mensuração da pressão arterial carotídea.

O projeto foi aprovado pela Comissão de Ética e Bem estar Animal (CEBEA) da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Câmpus de Jaboticabal sob o número 005793-07.

¹ TecHorse 12 – Indústria de Rações do Brasil Ltda., Paulínia-SP, Brasil.

3.2. DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

Os animais foram distribuídos em três grupos experimentais:

- Grupo GSFM, com oito animais que receberam solução de NaCl 0,9%² com volume equivalente a dose de hioscina (0,14 mg/kg) por via intravenosa;
- Grupo GHimM, com oito animais que receberam hioscina³ na dose de 0,3 mg/kg por via intramuscular, injetada na musculatura do pescoço.
- Grupo GHivM, com oito animais que receberam hioscina na dose de 0,14 mg/kg via intravenosa. Decorridos cinco minutos da administração de hioscina ou solução de NaCl 0,9%, aplicou-se medetomidina⁴ na dose de 7,5 µg/kg por via intravenosa aos animais dos três grupos.

Os mesmos animais foram utilizados nos três grupos, respeitando um período de no mínimo 30 dias entre cada procedimento experimental.

3.3. PROCEDIMENTO EXPERIMENTAL

Os animais permaneceram em jejum alimentar por um período de 12 horas antes do início de cada experimento. Na manhã do dia subsequente os animais foram colocados em tronco de contenção, em uma sala climatizada, com temperatura controlada de 25 °C, onde permaneceram por 30 minutos para se adaptarem ao

² Fisiológico (cloreto de sódio 0,9%) - JP Indústria Farmacêutica S. A., Ribeirão Preto-SP, Brasil.

³ Buscopan Simples 20 mg/mL – Boehringer Ingelheim España S.A., Sant Cugat Del Vallés, Espanha.

⁴ Dormitor 1,0 mg/mL – Pfizer Animal Health, Inc, Extos, PA, EUA.

ambiente. Após o período de aclimação, procedeu-se a implantação de um cateter 14G⁵ na veia jugular externa direita para administração dos fármacos. Nos grupos GSFM e GHivM realizou-se um bloqueio local da pele e tecido subcutâneo com lidocaína 2%⁶ sem vasoconstritor no terço médio ventral da mandíbula, para dissecação e canulação da artéria facial transversa com um cateter venoso central 16GA⁷ para mensuração da pressão arterial facial. Procedeu-se a implantação de um cateter 18G⁸ na artéria carótida esquerda para avaliação da pressão arterial carotídea e para colheita de amostras para hemogasometria.

Os parâmetros clínicos, comportamentais e hemogasométricos foram obtidos antes da aplicação da solução de NaCl 0,9% (GSFM) ou hioscina intravenosa (GHivM) ou intramuscular (GHimM) para servirem como valores basais (M0). Após estas mensurações, aplicou-se hioscina (por via IV ou IM) ou solução de NaCl 0,9%. Decorridos cinco minutos da administração de hioscina ou da solução de NaCl 0,9%, os dados foram novamente avaliados e logo após administrou-se a medetomidina (M5). Os dados foram analisados novamente dois minutos após a injeção do agonista α_2 (M7). Avaliações subsequentes foram feitas a cada cinco minutos entre dez e 30 minutos (M10, M15, M20, M25, M30), a cada dez minutos até alcançar 70 minutos de experimento (M40, M50, M60, M70) e a cada 15 minutos até 130 minutos de experimento (M85, M100, M115, M130) após a injeção da medetomidina.

⁵ Becton Dickinson Ind Cirurg. Ltda., Juiz de Fora, MG.

⁶ Xylestesin 1% - Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda., Itapira-SP, Brasil.

⁷ Becton Dickinson Ind Cirurg. Ltda., Juiz de Fora-MG, Brasil.

⁸ Becton Dickinson Ind Cirurg. Ltda., Juiz de Fora-MG, Brasil.

3.3.1. AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR

A frequência cardíaca (FC em batimentos por minuto) e o ritmo cardíaco foram analisados pelo traçado eletrocardiográfico (ECG) registrado por meio de eletrocardiografia computadorizada⁹, na derivação baseápica (d2), colocando-se o eletrodo negativo sob a pele na região cervical, próximo à articulação escapuloumeral esquerda, o eletrodo positivo no quinto espaço intercostal, imediatamente atrás da articulação umerorradioulnar e o eletrodo de referência fixado na região da escápula.

Utilizou-se o cateter introduzido na artéria carótida esquerda (pressão arterial carotídea) para mensurar as pressões sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) carotídea, obtidas pela leitura direta, do valor transduzido, da onda de pulso mostrada no visor do monitor multiparamétrico¹⁰. Para a mensuração das pressões faciais (PAS, PAD e PAM), usou-se o cateter introduzido na artéria facial transversa (pressão arterial facial) e o mesmo monitor multiparamétrico. Estas pressões (carotídea e facial) foram comparadas quanto a ação da medetomidina. Utilizou-se um equipo de macrogotas para manter os transdutores na altura da base do coração (articulação umerorradioulnar). Este equipo foi lavado regularmente durante o experimento, antes e depois de cada procedimento de leitura com solução heparinizada¹¹ (10 UI/mL).

A ecocardiografia foi realizada com o auxílio de um aparelho de Ultrassom¹², utilizando uma probe setorial de 3,5 MHz. A região paraesternal direita, dorsal ao olécrano, correspondendo ao 4^o ou 5^o espaço intercostal, foi preparada para a ultrassonografia. Os espaços intercostais pré-estabelecidos serviram como janelas acústicas para a varredura eletrônica do coração, após aplicação de gel na pele e extremidade distal do transdutor. O coração foi inicialmente localizado, no seu eixo

⁹ TEB - Mod. ECGPC software versão 1.10 - Processo FAPESP 96/1151-1

¹⁰ Dixtal – mod. DX2010 – Módulo de Pressão Arterial Invasiva, Manaus-AM, Brasil.

¹¹ Heparin Heparina Sódica – Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda., Itapira-SP, Brasil.

¹² Pie Medical – Scanner 200 Vet Maastricht – Holanda. Representante da marca: Nutricell Nutrientes Celulares, Campinas-SP, Brasil.

longitudinal (eixo maior), observando-se suas quatro câmaras em imagens bidimensionais (2D). Na sequência, o transdutor foi lentamente rotacionado no sentido horário, em aproximadamente 90°, obtendo assim imagens transversais deste órgão (eixo menor). Durante essa varredura eletrônica os músculos papilares e as cordas tendíneas, considerados pontos de referência para a realização das medidas cardíacas em modo-M, foram localizados alterando-se o ângulo de apoio da extremidade distal do transdutor em contato com a pele. Definido o ponto de interesse, a linha eletrônica presente no modo-B foi deslocada lateralmente do seu eixo central e posicionada entre os músculos papilares, sendo então acionado o modo-M. Com a imagem congelada no monitor de vídeo, foram mensurados, durante a diástole e no mesmo nível, o espessamento do septo interventricular, o diâmetro do ventrículo esquerdo e o espessamento da parede livre do ventrículo esquerdo. Durante a sístole cardíaca foram medidos os mesmos parâmetros. Os valores numéricos obtidos foram armazenados em disco rígido de computador¹³, apresentando dados relativos à FE, FS e DC. O índice cardíaco foi obtido dividindo o valor do débito cardíaco pelo peso do animal ($IC = DC/P$)

3.3.2. AVALIAÇÃO RESPIRATÓRIA E HEMOGASOMÉTRICA

A frequência respiratória (f em movimentos por minuto) foi avaliada pelo movimento do gradil costal, em um minuto.

Colheram-se amostras de sangue arterial diretamente do cateter fixado na artéria carótida esquerda, em seringas de um mililitro previamente heparinizadas, para análise hemogasométrica em um analisador automático de gases sanguíneos¹⁴. Foram

¹³ Toshiba – Notebook 4015cds, Tokyo, Japan.

¹⁴ OMNI C Roche Diagnostics 2858, São Paulo, SP – Processo FAPESP 02/140540.

analisadas pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2 em mmHg), pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO_2 em mmHg), pH arterial, concentração de bicarbonato arterial (HCO_3^- em mmol/L), excesso ou déficit de bases no sangue (EB/DB em mmol/L), saturação de oxigênio funcional (SaO_2 em %) e ânion gap (AG em mmol/L). Antes de cada colheita do sangue arterial para análise hemogasométrica foram retirados e desprezados três mililitros de sangue.

3.3.3. TEMPERATURA CORPÓREA

A temperatura retal foi avaliada através de termômetro clínico convencional, aferida em três minutos.

3.3.4. AVALIAÇÃO COMPORTAMENTAL

O grau de ataxia fora adaptado de BRYANT et al. (1991), conforme tabela 01.

Tabela 1. Escores e definições utilizados para o grau de ataxia segundo BRYANT et al. (1991).

Grau de Ataxia	Característica
Grau 0	Sem alteração.
Grau 1	Animal com pequeno movimento corpóreo.
Grau 2	Animal balança o corpo e inclina-se levemente no tronco.
Grau 3	Animal apoia-se no tronco, “dança” sobre os membros pélvicos e dobra as articulações do tarso e carpo.

As ptoses palpebral e labial e a exposição do pênis foram avaliadas por meio da observação direta, quanto à presença ou ausência das mesmas.

A altura de cabeça fora mensurada através da observação da distância do focinho ao solo, com o auxílio de uma trena colocada junto ao tronco de contenção e fora expresso em percentual (%), para evitar as variações individuais dos animais. Abaixamento da cabeça e início de mudança de comportamento em relação ao meio (perda de relação com o ambiente) dos equinos após a administração do fármaco foi considerado o início da sedação.

IV. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos na fase experimental foram submetidos à análise estatística empregando-se o programa Jandel Sigma Stat para Windows (Jandel Corporation, 1993). Foi utilizada análise de variância de uma via com repetições múltiplas para os dados paramétricos. Para definir os momentos onde existiram diferenças entre médias ao longo do tempo dentro de cada grupo, empregou-se o teste de Student-Newman-Keuls (SNK). Para comparação das pressões arterial carotídea e facial utilizou-se o teste-t de Student. Para os dados não paramétricos utilizou-se a análise de variância de uma via para repetições múltiplas em blocos (Kruskal Wallis). Para definir os momentos onde existiram diferenças entre médias ao longo do tempo dentro de cada grupo empregou-se o teste de Student-Newman-Keuls. Para comparar as frequências de micção e defecação e os tempos de ptoses palpebral e labial e exposição de pênis utilizou-se o teste de Qui-quadrado. As diferenças foram consideradas estatisticamente significativas quando $p \leq 0,05$.

V. RESULTADOS

Os resultados obtidos neste estudo estão apresentados em tópicos, sob a forma de tabelas, constando as médias e os desvios padrão de cada grupo de animais, para cada parâmetro avaliado, nos respectivos tempos, seguidos pelas figuras que ilustram estas variações.

Tabela 2. Peso e sexo dos animais utilizados na avaliação dos efeitos cardiovasculares da medetomidina (7,5 µg/kg IV) em equinos pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV), durante as três fases do estudo. UNESP – Jaboticabal, 2009.

Animal	Peso (kg) fase 1	Peso (kg) fase 2	Peso (kg) fase 3	Sexo
HV 01	240	240	260	Fêmea
HV 06	333	326	320	Fêmea
HV 08	289	289	306	Fêmea
HV 09	288	272	289	Macho
HV 10	357	352	364	Fêmea
HV 11	389	380	408	Macho
HV 13	340	360	360	Macho
HV 17	344	354	360	Macho

5.4. AVALIAÇÃO CARDIOVASCULAR

5.4.1. FREQUÊNCIA CARDÍACA

Foi observado, no GHivM, aumento significativo das médias da frequência cardíaca, do M5 ao M20, em relação ao M0. No grupo GHimM, houve aumento significativo do M15 ao M30, em relação ao M0. Já no grupo GFSM, houve diminuição significativa da FC no M7 em relação ao M0. Entre os grupos, houve aumento significativo da FC no GHivM em relação ao GFSM do M5 ao M25 e do M5 ao M10 em relação ao GHimM. O GHimM apresentou aumento significativo do M7 ao M40, em relação ao GFSM (tabela 03 e figura 01).

Tabela 3. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da frequência cardíaca (batimentos/min.) e porcentagem de BAV obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina); BAV: Bloqueio atrioventricular. UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	$\bar{x} \pm s$	% BAV	$\bar{x} \pm s$	% BAV	$\bar{x} \pm s$	% BAV
M0	46 \pm 6	0	47 \pm 4	0	45 \pm 7	0
M5	39 \pm 6 a	0	88 \pm 18 *b	0	41 \pm 9 a	0
M7	30 \pm 7 *a	75	80 \pm 11 *b	0	43 \pm 6 c	75
M10	33 \pm 4 a	62,5	72 \pm 13 *b	0	53 \pm 14 c	0
M15	33 \pm 4 a	50	66 \pm 12 *b	12,5	65 \pm 16 *b	0
M20	35 \pm 3 a	50	61 \pm 12 *b	0	65 \pm 13 *b	12,5
M25	36 \pm 5 a	25	56 \pm 9 b	12,5	63 \pm 10*b	0
M30	37 \pm 7 a	12,5	50 \pm 6 a,b	12,5	60 \pm 10 *b	0
M40	36 \pm 7 a	12,5	47 \pm 4 a,b	12,5	53 \pm 10 b	0
M50	38 \pm 6	12,5	44 \pm 3	12,5	48 \pm 12	0
M60	39 \pm 6	12,5	41 \pm 2	12,5	51 \pm 9	12,5
M70	39 \pm 5	0	42 \pm 5	12,5	47 \pm 5	0
M85	42 \pm 6	0	40 \pm 2	37,5	44 \pm 3	12,5
M100	42 \pm 7	0	42 \pm 6	12,5	47 \pm 7	0
M115	47 \pm 7	0	43 \pm 7	12,5	45 \pm 5	0
M130	45 \pm 7	0	45 \pm 6	0	45 \pm 4	0

* Difere do basal (M0) (teste SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

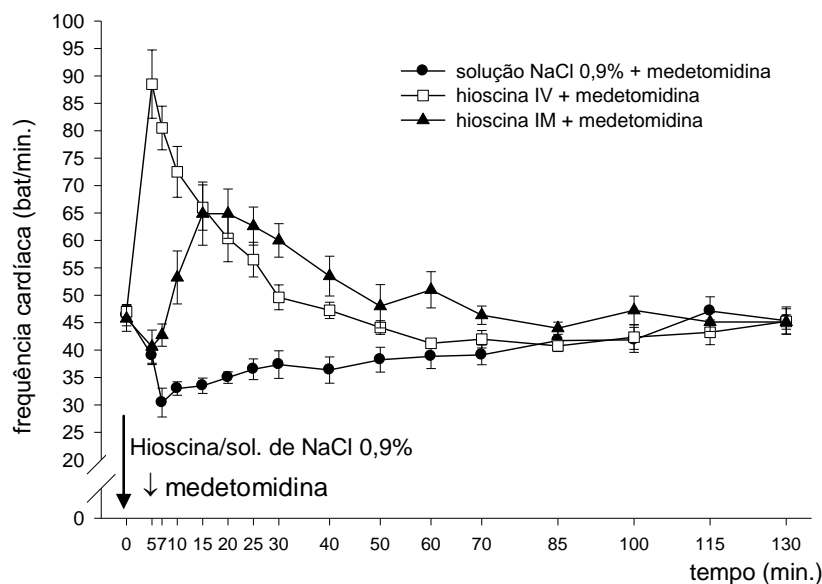


Figura 1. Variação média e respectivos erros padrão das médias da frequência cardíaca (batimentos/min) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.2. BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES DE SEGUNDO GRAU (BAV)

Foi observado, no GSFM, BAV em seis animais (75%), sendo um animal com BAV do M7 ao M60, um do M7 ao M25, dois do M7 ao M20, um no M7, e um no M7 e M10. No GHivM foi observado BAV em cinco animais (62,50%), sendo dois animais com BAV no M85, um no M15 e do M25 ao M60, um no M70 e um do M85 ao M115. No GHimM, foi observado BAV em seis animais (75%), sendo quatro animais no M7, um no e M7 e no M85 e um no M7, M20 e M60 (tabela 03).

5.4.3. INTERVALO PR

Não foram observadas diferenças significativas das médias nos valores relativos ao intervalo PR, entre os intervalos de tempo dentro de cada grupo. Entre os grupos (nos respectivos tempos), não foram observadas diferenças significativas (tabela 04 e figura 02).

Tabela 4. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) do intervalo PR (milissegundos) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	222	33	211	34	226	42
M5	218	24	223	36	222	44
M7	236	50	222	45	229	54
M10	261	70	233	50	247	77
M15	245	41	218	60	241	52
M20	234	47	234	37	241	48
M25	252	52	243	33	243	42
M30	259	64	239	44	243	40
M40	275	83	257	52	247	41
M50	256	58	230	34	254	37
M60	250	60	239	46	246	41
M70	250	66	223	30	250	32
M85	232	39	243	43	261	40
M100	228	34	239	47	226	40
M115	206	19	238	47	232	24
M130	217	31	215	37	242	39

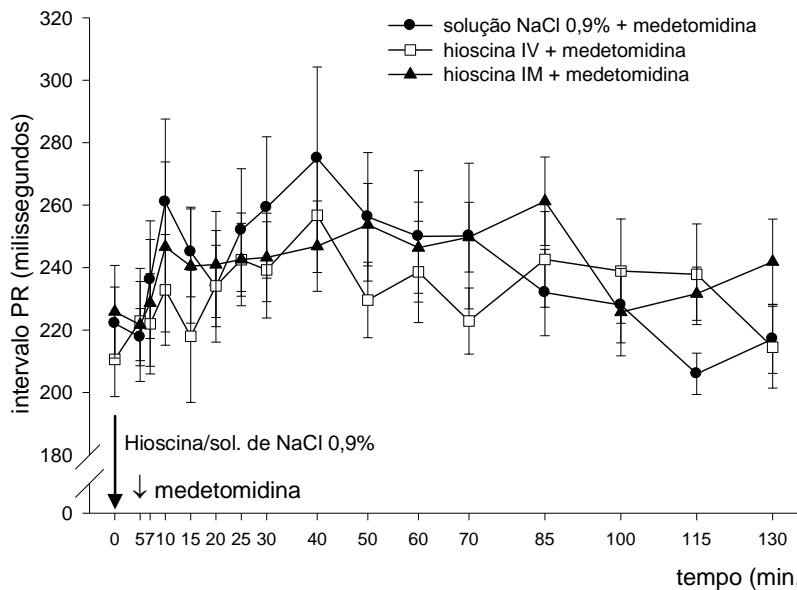


Figura 2. Variação média e respectivos erros padrão das médias do intervalo PR (milissegundos) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.4. INTERVALO QT

Foi observado, no GHivM, uma diminuição significativa das médias do intervalo QT, no M5 e no M7 e, um aumento significativo, do M40 ao M100, em relação ao M0. No GSFM, houve um aumento significativo, do M20 ao M70, em relação ao M0. No GHimM, houve um aumento significativo, do M40 ao M70, em relação ao M0. Entre os grupos (nos respectivos tempos) houve uma redução significativa, no GHivM, do M5 ao M10, em relação ao GSFM e ao GHimM (tabela 05 e figura 03).

Tabela 05. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) do intervalo QT (milissegundos) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	478	57	466	49	493	38
M5	488 a	40	388 *b	39	496 a	30
M7	502 a	89	395 *b	29	537 a	38
M10	528 a	50	423 b	24	519 a	54
M15	543	34	469	42	486	55
M20	554 *	47	483	37	484	48
M25	558 *	35	501	38	509	34
M30	556 *	42	532	38	523	26
M40	559 *	48	544 *	41	554	35
M50	566 *	41	555 *	41	582 *	24
M60	571 *	34	561 *	39	581 *	33
M70	554 *	29	550 *	44	588 *	35
M85	545	31	542 *	43	563	30
M100	535	35	539 *	35	540	71
M115	511	46	521	62	551	48
M130	519	47	510	39	554	52

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

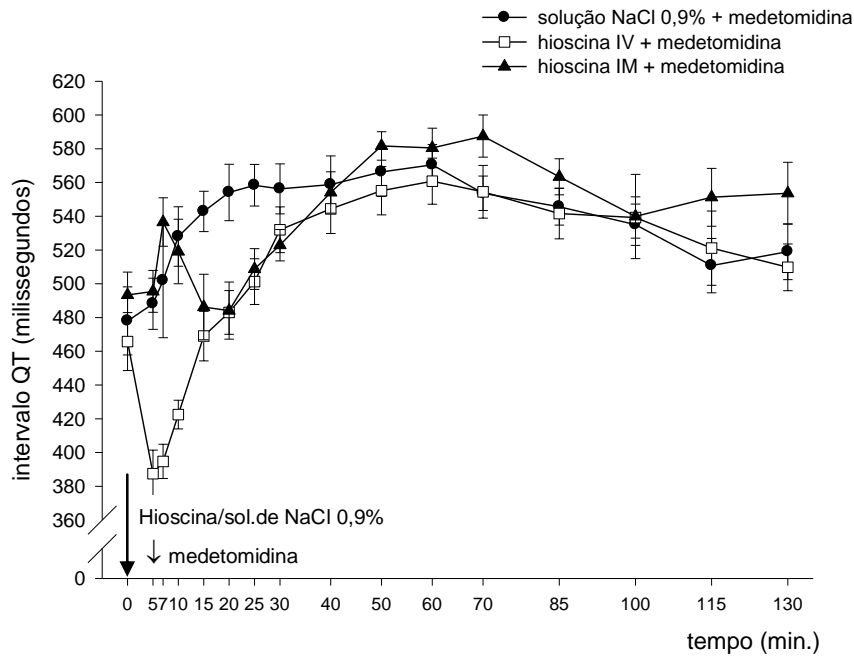


Figura 3. Variação média e respectivos erros padrão das médias do intervalo QT (milissegundos) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.5. ÍNDICE CARDÍACO

Foi observado, no GHivM, aumento significativo nas médias do índice cardíaco, nos M7 e M10, em relação ao M0. Nos GHimM e GSFM não houve alterações significativas. Entre os grupos (nos respectivos tempos), foi observado aumento significativo no GHivM do M5 ao M15 e nos M5 e M7 em relação ao GSFM e GHimM, respectivamente. O GHimM apresentou aumento significativo nos M10, M15, M25 e M30 em relação GSFM (tabela 06 e figura 04).

Tabela 06. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de índice cardíaco (mL/min./kg.) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	20	9	22	13	21	9
M5	18 a	6	35 b	9	18 c	6
M7	10 a	6	36 * b	8	21 c	7
M10	10 a	6	35 * b	10	30 b	12
M15	12 a	9	31 b	11	32 b	16
M20	16	9	27	9	29	11
M25	11 a	3	21 ab	10	32 b	14
M30	14 a	6	23 ab	8	31 b	7
M40	15	6	17	6	21	7
M50	19	5	15	5	20	6
M60	14	6	16	6	21	6
M70	16	4	15	9	18	6
M85	19	6	17	9	21	6
M100	21	5	20	5	18	9
M115	21	6	15	3	19	7
M130	19	4	20	5	18	6

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

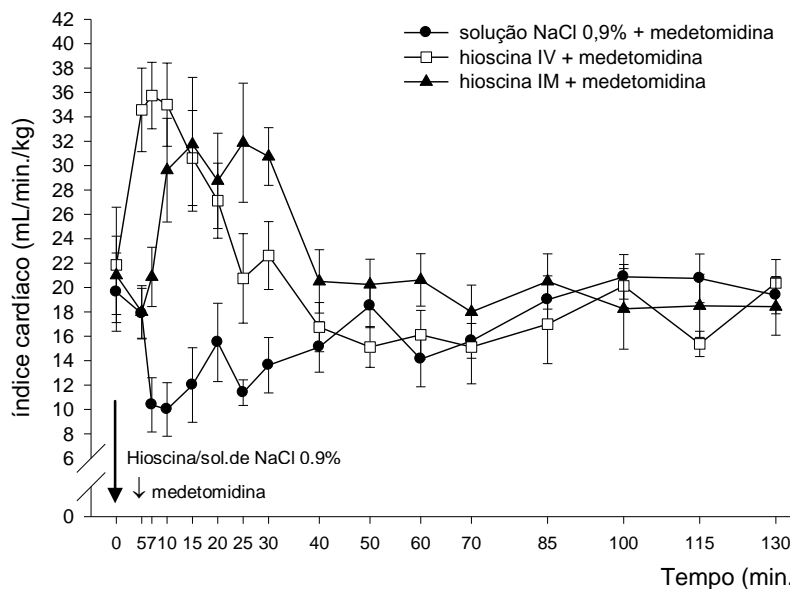


Figura 4. Variação média e respectivos erros padrão das médias de índice cardíaco (mL/min./kg.) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.6. FRAÇÃO DE EJEÇÃO

Foi observado, no GHivM, diminuição significativa nas médias da fração de ejeção, no M7, em relação ao M0. Entre os grupos (nos respectivos tempos), não foram observadas diferenças significativas (tabela 07 e figura 05).

Tabela 7. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de fração de ejeção (%) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	79	12	77	8	78	15
M5	68	8	65	23	77	8
M7	58	19	51 *	16	71	11
M10	63	12	61	15	64	11
M15	66	13	67	14	71	14
M20	67	12	71	12	68	14
M25	67	14	71	11	71	14
M30	68	15	71	16	80	4
M40	74	8	68	10	83	12
M50	72	16	76	20	80	13
M60	73	13	76	17	78	13
M70	77	10	74	12	80	9
M85	79	9	71	13	78	13
M100	82	7	77	13	76	8
M115	79	11	72	12	83	9
M130	77	11	67	12	72	12

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

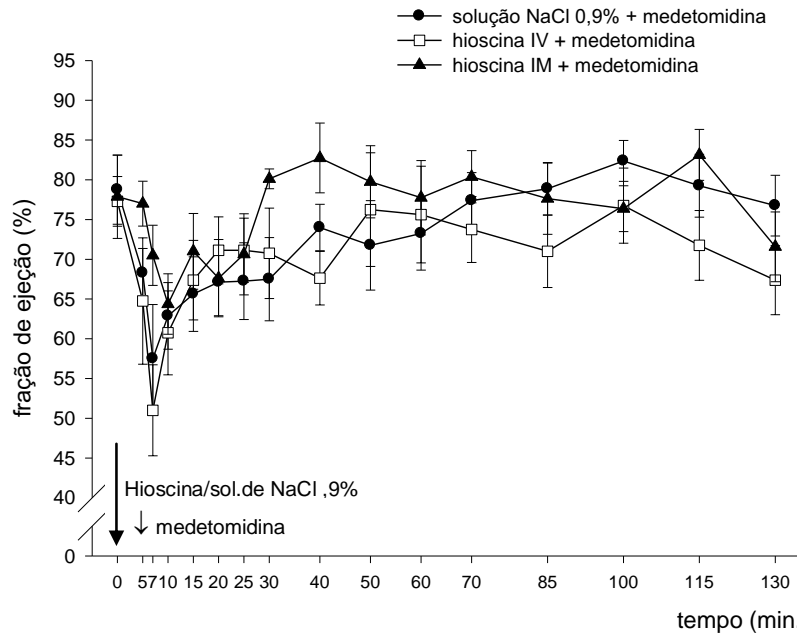


Figura 5. Variação média e respectivos erros padrão das médias de fração de ejeção (%) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.7. FRAÇÃO DE ENCURTAMENTO

Não foram observadas diferenças significativas nos valores médios de fração de encurtamento, nos intervalos de tempo, dentro de cada grupo. Entre os grupos (nos respectivos tempos), não foram observadas diferenças significativas (tabela 08 e figura 06).

Tabela 8. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de fração de encurtamento (%) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	50	13	52	13	50	13
M5	39	6	43	22	47	8
M7	33	16	31	14	42	9
M10	35	9	37	9	37	8
M15	38	11	44	15	47	12
M20	39	10	46	16	40	11
M25	39	13	46	12	43	13
M30	40	12	47	17	50	4
M40	44	7	42	7	55	14
M50	44	16	52	15	52	14
M60	44	12	51	13	50	15
M70	48	11	48	12	51	9
M85	49	8	46	15	50	13
M100	53	9	51	9	46	9
M115	51	13	46	7	54	10
M130	48	11	43	11	42	9

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

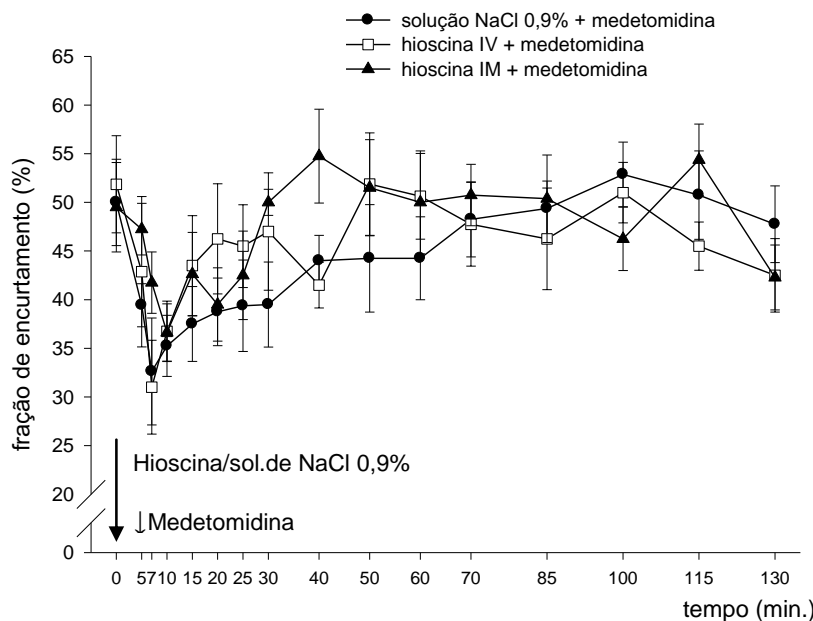


Figura 6. Variação média e respectivos erros padrão das médias de fração de encurtamento (%) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.8. PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA CAROTÍDEA

Foi observado, no GHivM, aumento significativo das médias da pressão arterial sistólica carotídea, nos momentos M7 e M10, e uma diminuição significativa, do M40 ao M100 em relação ao M0. No GHimM, houve um aumento significativo, do M7 ao M15, em relação ao M0. Não houve diferenças significativas no GSFM. Entre os grupos, foi observado aumento significativo, no GHivM, do M7 ao M15 e no M7, em relação ao GSFM e ao GHimM, respectivamente. No GHimM, foi observado aumento significativo, do M7 ao M25, e nos M15 e M20, em relação ao GSFM e GHivM, respectivamente (tabela 09 e figura 07).

Tabela 9. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial sistólica carotídea (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	153	22	162	17	153	20
M5	152	29	189	19	161	15
M7	161 a	26	276 *b	38	239 *c	57
M10	155 a	28	231 *b	34	258 *b	56
M15	139 a	24	180 b	29	220 *c	40
M20	133 a	20	156 a	31	192 *b	31
M25	125 a	15	140 ab	30	173 b	28
M30	120	12	130	26	153	28
M40	122	20	116 *	25	132	28
M50	113	19	111 *	18	117	24
M60	110	18	108 *	14	116	28
M70	111	22	108 *	12	109	22
M85	111	15	110 *	12	119	14
M100	115	18	115 *	20	114	20
M115	122	21	119	15	112	18
M130	127	22	135	6	120	24

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

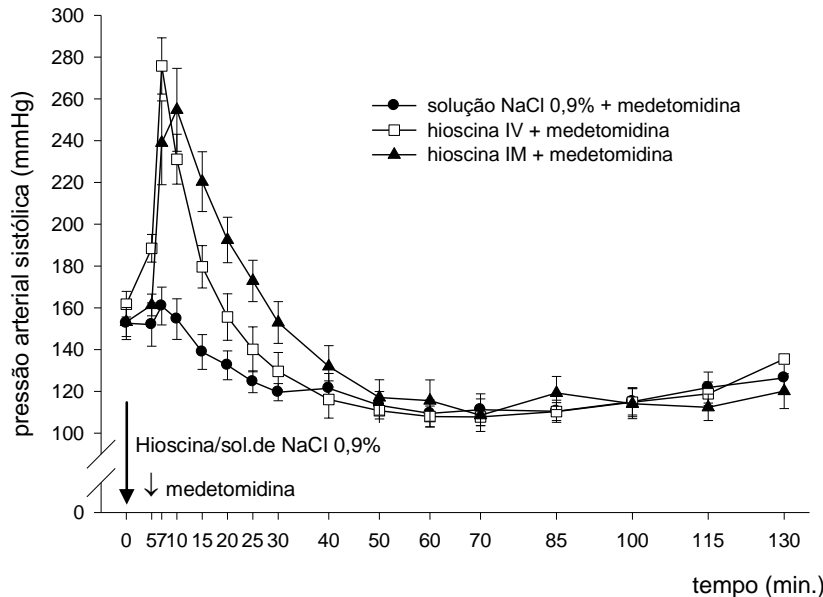


Figura 7. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial sistólica carotídea (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.9. PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA CAROTÍDEA

Foi observado, no GHivM, aumento significativo das médias da pressão arterial diastólica carotídea, do M5 ao M15, em relação ao M0. No GHimM, foi observado aumento significativo, do M7 ao M25, em relação ao M0. No GSFM, não foram observadas alterações significativas. Entre grupos (nos respectivos tempos), foi observado aumento significativo no GHivM, do M5 ao M20, e nos M5 e M7 em relação aos GSFM e GHimM, respectivamente. O GHimM apresentou um aumento significativo, em relação ao GSFM, do M7 ao M25 (tabela 10 e figura 08).

Tabela 10. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial diastólica carotídea (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	92	19	105	16	92	19
M5	101 a	18	144 *b	13	100 a	16
M7	106 a	17	202 *b	29	160 *c	63
M10	98 a	24	174 *b	19	158 *b	20
M15	95 a	19	145 *b	19	152 *b	21
M20	91 a	14	125 b	26	142 *b	25
M25	91 a	18	108 ab	22	129 *b	20
M30	90	19	98	21	118	20
M40	84	19	89	22	101	26
M50	80	18	80	18	89	19
M60	78	16	78	15	81	21
M70	76	17	80	14	79	22
M85	71	13	84	12	86	17
M100	80	14	80	21	83	17
M115	79	19	83	21	83	15
M130	86	20	94	13	87	21

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

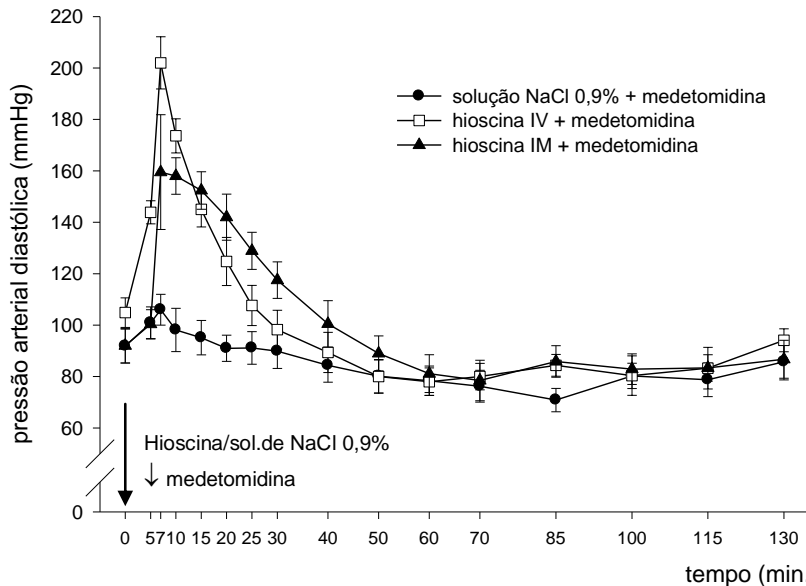


Figura 8. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial diastólica carotídea (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.10. PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA CAROTÍDEA

Foi observado, no GHivM, aumento significativo das médias da pressão arterial média carotídea, do M5 ao M15, em relação ao M0. No GHimM, houve aumento significativo do M7 ao M20, em relação ao M0. Não foram observadas alterações significativas no GSFM. Entre os grupos (nos respectivos tempos), foi observado aumento significativo da pressão arterial média no GHivM do M5 ao M15 e nos M5 e M7, em relação aos GSFM e GHimM, respectivamente. No GHimM, foi observado um aumento significativo, em relação ao GSFM, do M7 ao M25 (tabela 11 e figura 09).

Tabela 11. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial média carotídea (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	114	27	127	22	120	18
M5	119 a	19	161 *b	14	130 a	14
M7	129 a	16	241 *b	37	182 *c	44
M10	126 a	22	197 *b	25	192 *b	38
M15	117 a	17	161 *b	23	180 *b	27
M20	111 a	16	139 ab	29	163 *b	27
M25	108 a	16	124 ab	27	148 b	23
M30	104	14	116	22	134	23
M40	103	17	103	25	117	26
M50	97	17	96	19	104	23
M60	94	16	93	16	99	25
M70	94	17	94	13	94	22
M85	92	14	99	10	103	19
M100	100	17	97	18	97	19
M115	101	18	101	18	99	17
M130	108	21	116	7	105	23

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

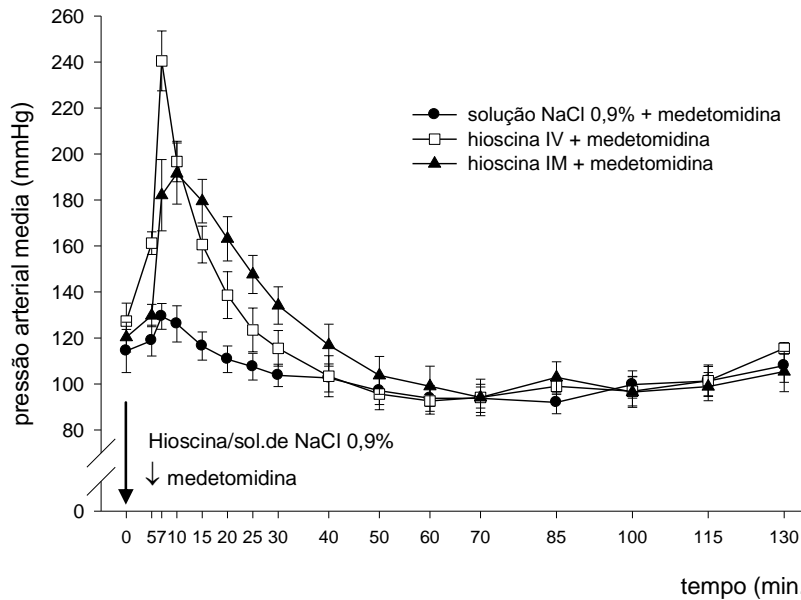


Figura 9. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial média central (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.11. PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA FACIAL

Foi observado, no GHivM, aumento significativo das médias da pressão arterial sistólica facial nos M5 e M7 e, uma diminuição significativa, do M50 ao M115, em relação ao M0. No GSFM não foram observadas alterações significativas. Entre os grupos (nos respectivos tempos) foi observado um aumento significativo, no GHivM, do M7 ao M15, em relação ao GSFM (tabela 12 e figura 10).

Tabela 12. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial sistólica facial (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	154	25	163	30
M5	162	31	190	33
M7	169 a	25	274 *b	58
M10	161 a	25	234 *b	49
M15	145 a	23	187 b	41
M20	139	24	163	41
M25	134	23	145	33
M30	130	25	136	26
M40	127	23	123	32
M50	122	24	113 *	27
M60	117	21	112 *	27
M70	118	25	111 *	24
M85	123	20	118 *	24
M100	130	17	111 *	21
M115	135	22	112 *	46
M130	139	23	133	32

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

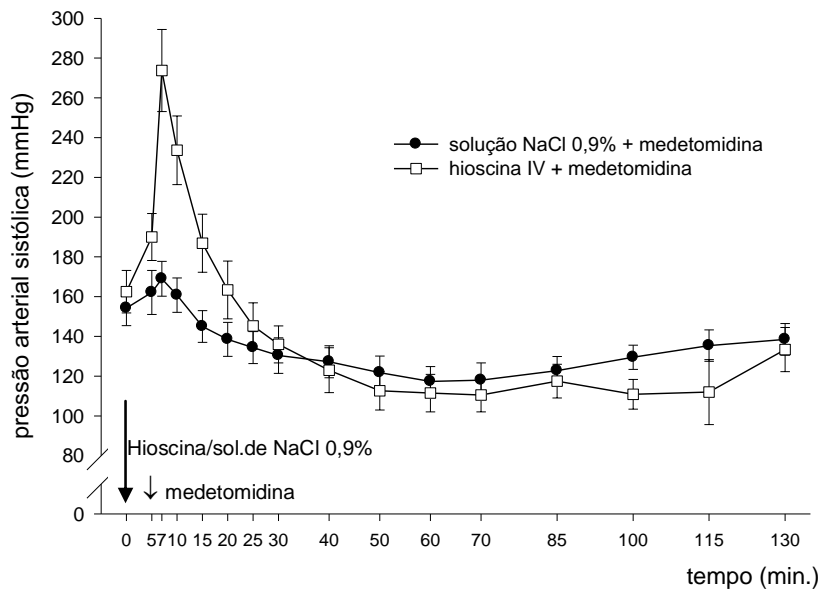


Figura 10. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial sistólica facial (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.12. PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA FACIAL

Foi observado, no GHivM, um aumento significativo das médias de pressão arterial diastólica facial do M5 ao M15, em relação ao M0. Não foram observadas alterações significativas no GSFM, em relação ao M0. Entre os grupos (nos respectivos tempos) foi observado um aumento significativo, no GHivM, do M5 ao M15, em relação ao GSFM (tabela 13 e figura 11).

Tabela 13. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial diastólica periférica (mmHg) obtidos em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	92	25	100	26
M5	99 a	24	140 *b	25
M7	107 a	26	179 *b	26
M10	106 a	34	161 *b	22
M15	99 a	32	135 *b	24
M20	91	30	117	32
M25	89	29	101	23
M30	87	27	94	19
M40	84	30	82	23
M50	80	32	77	20
M60	76	24	74	21
M70	69	28	73	17
M85	73	19	81	21
M100	77	17	74	14
M115	73	20	85	18
M130	77	24	83	20

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

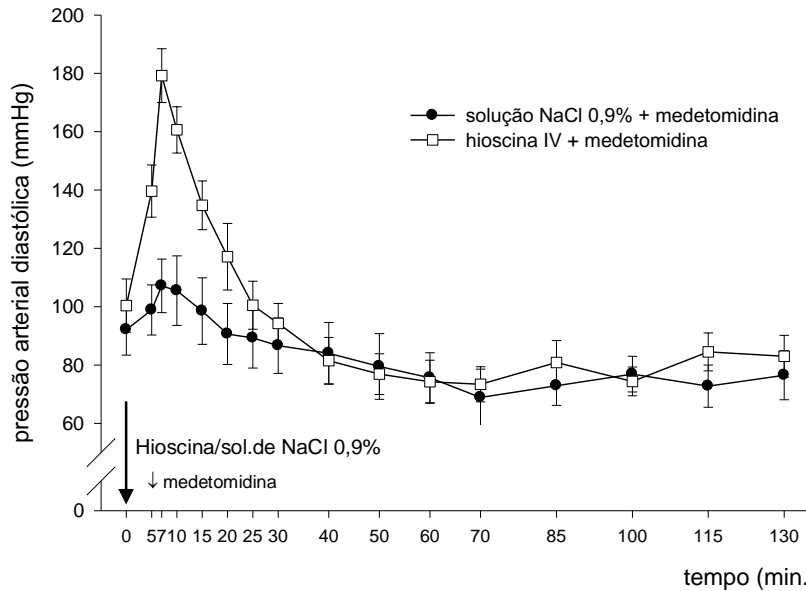


Figura 11. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial diastólica facial (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.13. PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA FACIAL

Foi observado, no GHivM, um aumento significativo das médias de pressão arterial média facial do M5 ao M10 e, uma diminuição significativa, do M50 ao M70, em relação ao M0. Não foram observadas alterações significativas no GSFM em relação ao M0. Entre os grupos (nos respectivos tempos) foi observado aumento significativo, do M5 ao M15, no GHivM em relação ao GSFM (tabela 14 e figura 12).

Tabela 14. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da pressão arterial média facial (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	120	28	128	27
M5	128 a	29	167 *b	33
M7	131 a	26	218 *b	33
M10	129 a	28	188 *b	29
M15	114 a	24	154 b	27
M20	111	26	138	31
M25	109	26	121	27
M30	105	27	113	22
M40	101	24	100	24
M50	95	28	92 *	22
M60	94	23	90 *	22
M70	90	25	92 *	20
M85	96	20	98	22
M100	100	18	94	18
M115	100	24	103	21
M130	103	19	107	25

* difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

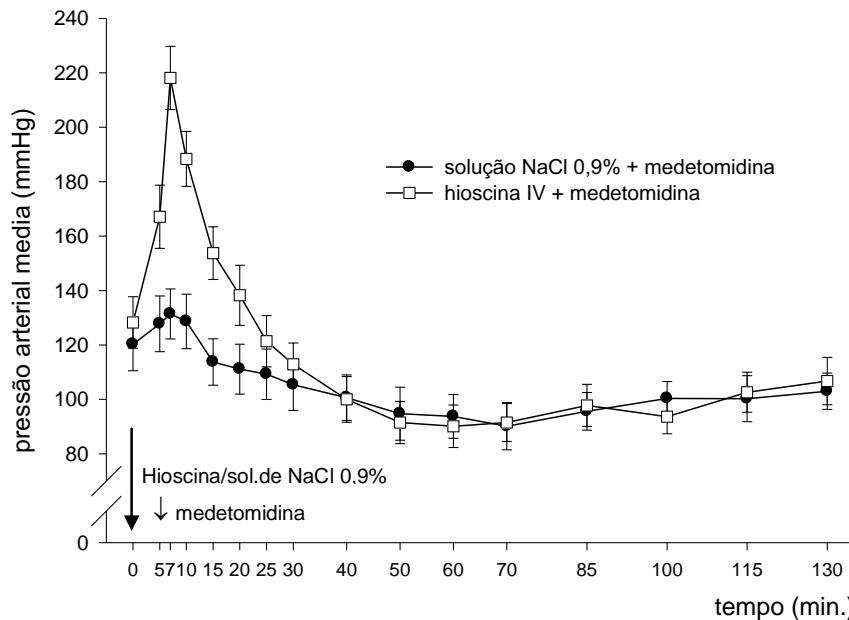


Figura 12. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial média facial (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.14. PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA CAROTÍDEA X FACIAL

Não foram observadas alterações significativas das médias da pressão arterial sistólica, quando se comparou a pressão arterial carotídea com a facial, nos GHivM e GSFM (figuras 13 e 14).

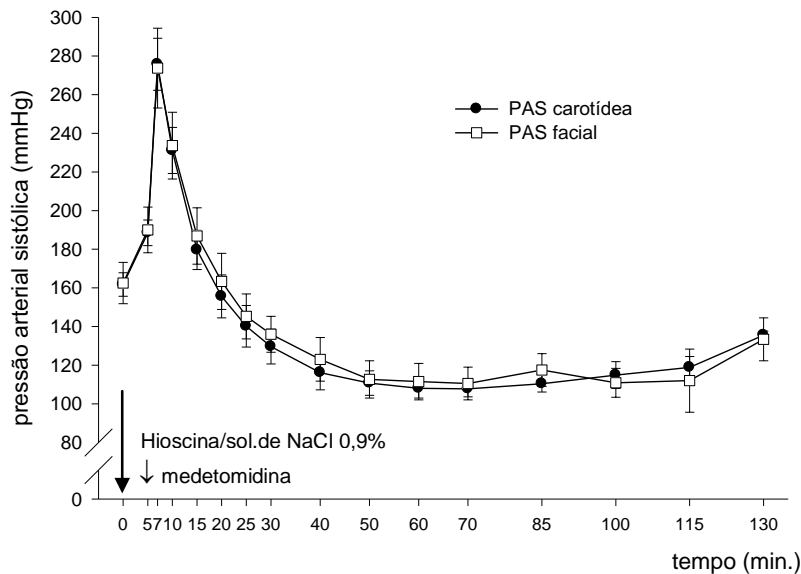


Figura 13. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial sistólica carotídea comparada com a pressão arterial sistólica facial (mmHg) do GHivM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAS: Pressão arterial sistólica; GHivM: Hioscina intravenosa + medetomidina. UNESP – Jaboticabal, 2009.

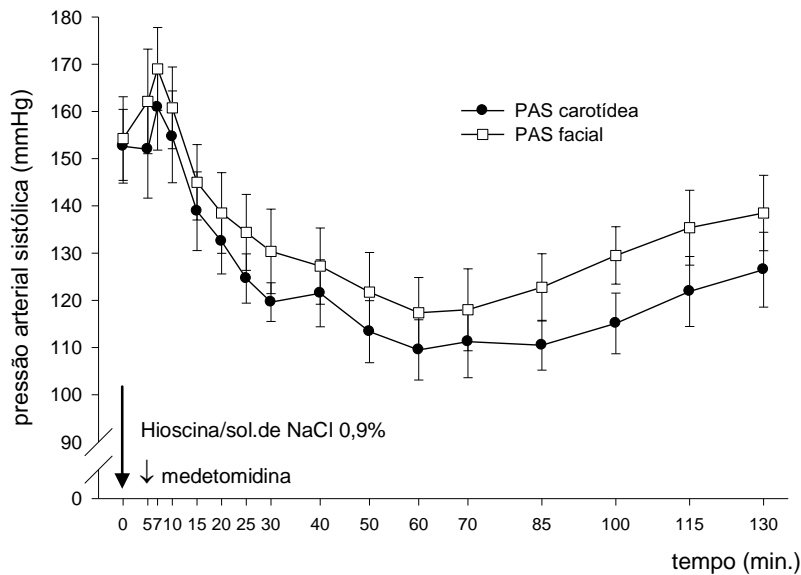


Figura 14. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial sistólica carotídea comparada com a pressão arterial sistólica facial (mmHg) do GSFM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAS: Pressão arterial sistólica; GSFM: Solução de NaCl 0,9% + medetomidina. UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.15. PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA CAROTÍDEA X FACIAL

Não foram observadas alterações significativas das médias da pressão arterial diastólica, quando se comparou a pressão arterial carotídea com a facial, nos GHivM e GSFM (figuras 15 e 16).

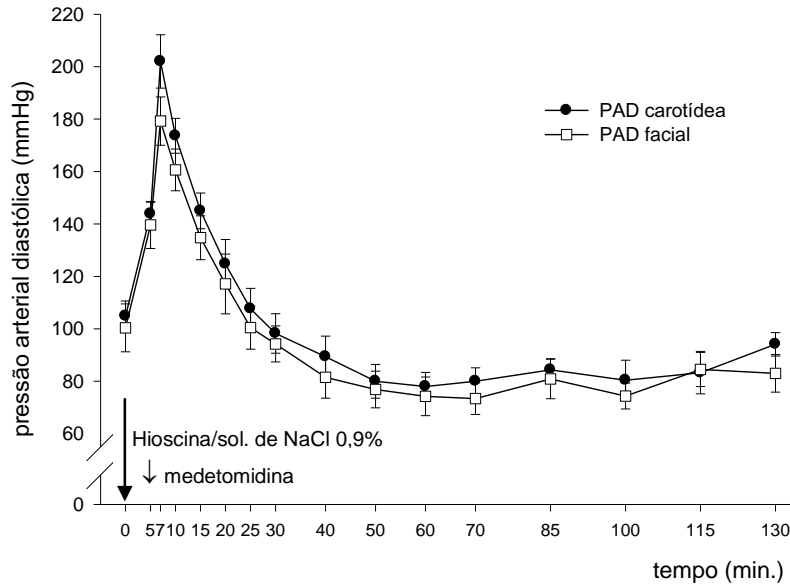


Figura 15. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial diastólica carotídea comparada com a pressão arterial diastólica facial (mmHg) do GHivM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAD: Pressão arterial diastólica; GHivM: Hioscina intravenosa + medetomidina. UNESP – Jaboticabal, 2009.

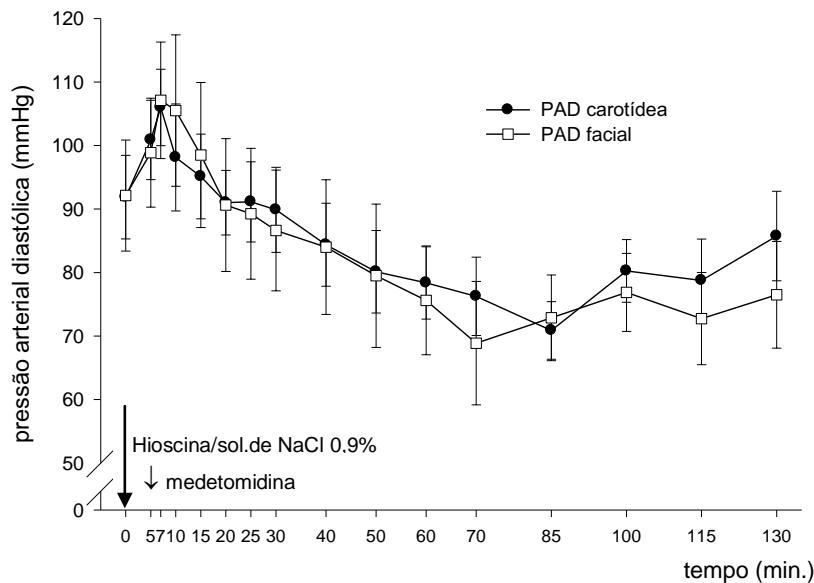


Figura 16. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial diastólica carotídea comparada com a pressão arterial diastólica facial (mmHg) do GSFM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAD: Pressão arterial diastólica; GSFM: Solução de NaCl 0,9% + medetomidina. UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.4.16. PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA CAROTÍDEA X FACIAL

Não foram observadas alterações significativas das médias da pressão arterial média, quando se comparou a pressão arterial carotídea com a facial, nos GHivM e GSFM (figuras 17 e 18).

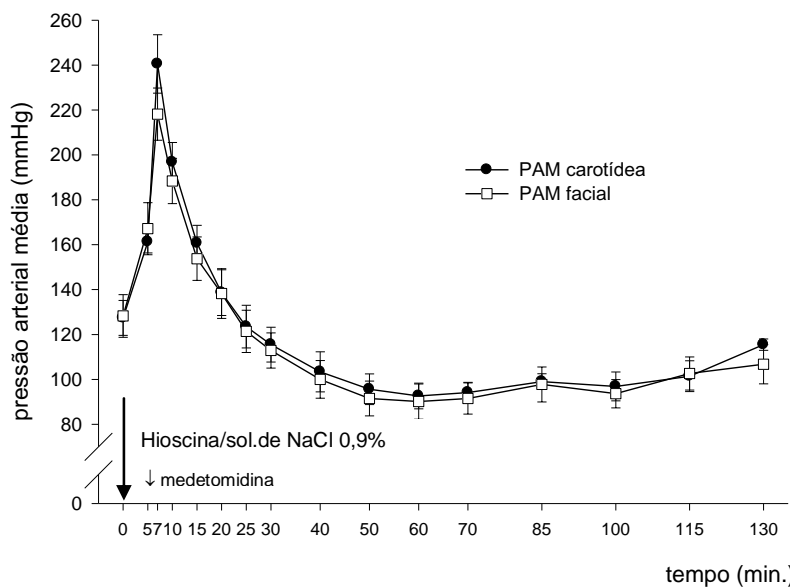


Figura 17. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial média carotídea comparada com a pressão arterial média facial (mmHg) do GHivM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAM: Pressão arterial média; GHivM: Hioscina intravenosa + medetomidina. UNESP – Jaboticabal, 2009.

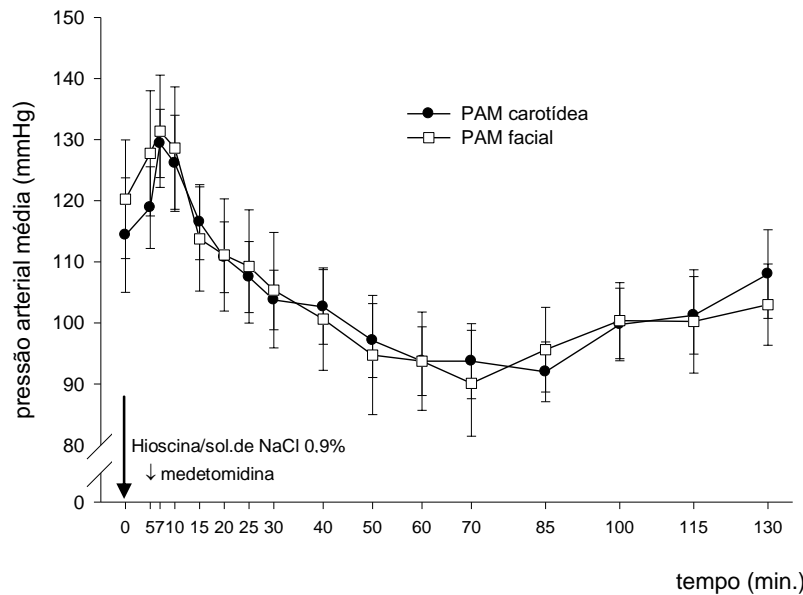


Figura 18. Variação média e respectivos erros padrão das médias da pressão arterial média carotídea comparada com a pressão arterial média facial (mmHg) do GSFM observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). PAM: Pressão arterial média; GSFM: Solução de NaCl 0,9% + medetomidina. UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.5. FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA

Foi observado, nos GSFM, GHivM e GHimM, uma diminuição significativa das médias da frequência respiratória, do M7 ao M130, em relação ao M0. Entre os grupos (nos respectivos tempos) não foram observadas diferenças significativas (tabela 15 e figuras 19).

Tabela 15. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da frequência respiratória (movimentos/min) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	17	10	18	9	16	4
M5	12	4	16	8	13	6
M7	9 *	3	9 *	3	10 *	3
M10	10 *	4	9 *	3	10 *	4
M15	9 *	4	10 *	4	8 *	3
M20	11 *	2	9 *	4	8 *	2
M25	9 *	2	9 *	4	8 *	1
M30	8 *	2	8 *	4	8 *	1
M40	7 *	1	7 *	3	7 *	2
M50	8 *	2	6 *	2	6 *	1
M60	6 *	2	6 *	2	6 *	2
M70	6 *	2	6 *	2	7 *	2
M85	7 *	2	6 *	2	6 *	1
M100	8 *	2	7 *	2	7 *	1
M115	7 *	2	7 *	2	7 *	1
M130	9 *	2	9 *	1	8 *	2

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

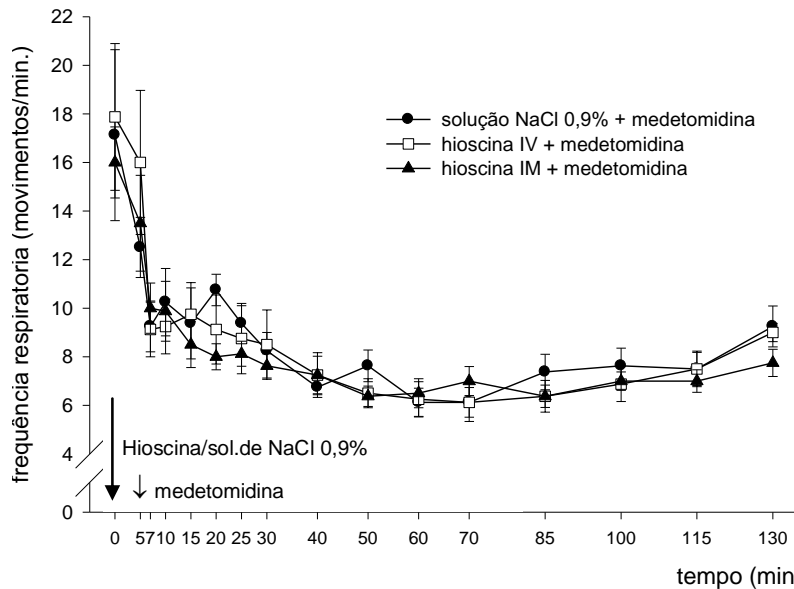


Figura 19. Variação média e respectivos erros padrão das médias da frequência respiratória (movimentos/min) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.6. TEMPERATURA CORPÓREA

Foi observado, no GHimM, uma diminuição significativa das médias da temperatura corpórea, do M30 ao M70, em relação ao M0. Nos GSFM e GHivM, não foram observadas alterações significativas da temperatura corpórea em relação ao M0. Entre os grupos (nos respectivos tempos) não foram observadas diferenças significativas (tabela 16 e figura 20).

Tabela 16. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da temperatura corpórea (°C) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	37,6	0,7	38,0	0,4	38,0	0,4
M5	37,7	0,7	38,2	0,2	37,9	0,5
M7	37,7	0,6	38,0	0,3	37,8	0,5
M10	37,5	0,6	38,0	0,3	37,6	0,5
M15	37,5	0,6	37,7	0,4	37,4	0,7
M20	37,3	0,7	37,7	0,3	37,2	0,8
M25	37,2	0,5	37,6	0,3	37,1	0,6
M30	37,3	0,6	37,6	0,3	37,1 *	0,7
M40	37,1	0,7	37,5	0,5	37,0 *	0,7
M50	37,1	0,4	37,3	0,6	36,9 *	0,7
M60	37,0	0,5	37,2	0,5	36,9 *	0,5
M70	37,0	0,5	37,3	0,5	37,0 *	0,4
M85	37,1	0,5	37,4	0,4	37,1	0,5
M100	37,2	0,5	37,4	0,3	37,2	0,6
M115	37,1	0,5	37,5	0,3	37,2	0,6
M130	37,2	0,4	37,6	0,3	37,3	0,6

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

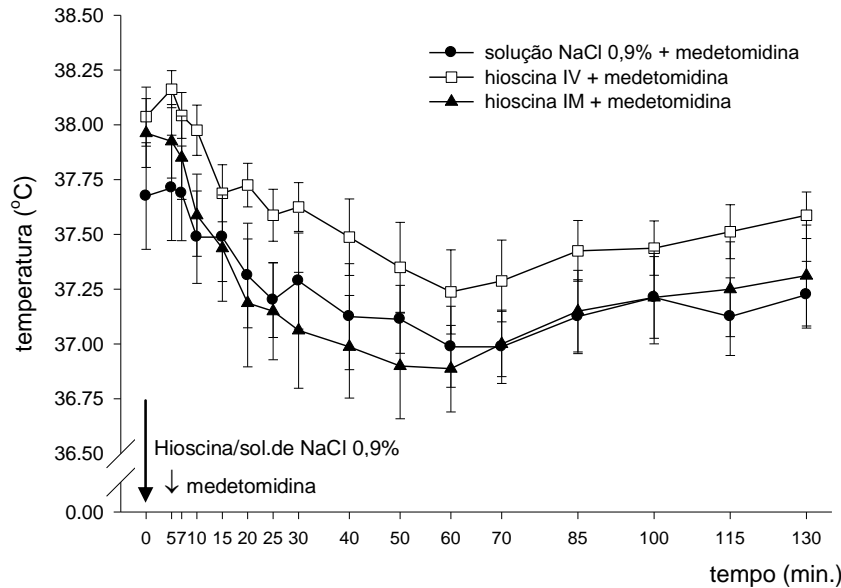


Figura 20. Variação média e respectivos erros padrão das médias da temperatura corpórea (°C) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.7. ALTURA DA CABEÇA

Foi observado uma diminuição significativa das médias de altura de cabeça, do M7 ao M70, no GHimM, do M7 ao M85, nos GHivM e do M7 ao M100 no GSFM, em relação ao M0. Entre os grupos (nos respectivos tempos) houve uma elevação significativa, no GHivM, do M50 ao M70, em relação ao GSFM. No GHimM, foi observado uma elevação significativa, do M50 ao M85 e nos M70 e M85, em relação ao GSFM e GHivM, respectivamente (tabela 17 e figura 21).

Tabela 17. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da altura de cabeça (%) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	100	0	100	0	100	0
M5	94	5	93	8	94	5
M7	54 *	11	54 *	17	59 *	18
M10	38 *	16	33 *	13	40 *	15
M15	25 *	7	27 *	12	30 *	11
M20	34 *	13	29 *	11	34 *	18
M25	30 *	18	34 *	15	32 *	17
M30	28 *	16	33 *	14	31 *	18
M40	37 *	18	43 *	26	46 *	25
M50	40 *a	24	54 *b	23	53 *b	23
M60	52 *a	17	69 *b	22	67 *b	18
M70	69 *a	19	76 *b	15	79 *c	14
M85	82 *a	8	80 *a	14	85 b	18
M100	85 *	9	88	9	82	18
M115	91	8	91	6	89	9
M130	95	5	95	5	93	6

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

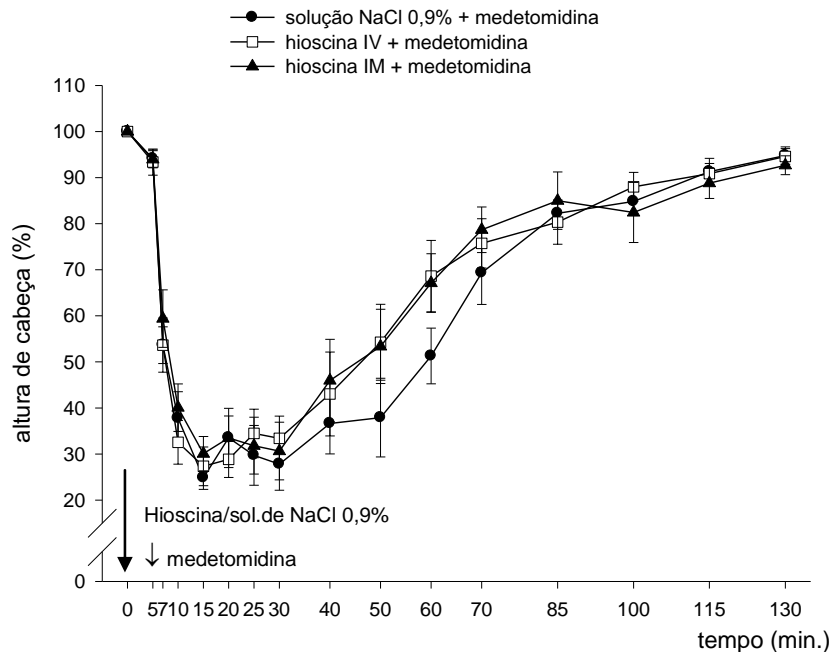


Figura 21. Variação média e respectivos erros padrão das médias da altura de cabeça (%) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.8. GRAU DE ATAXIA

Foi observado, nos GHivM e GSFM, um aumento significativo das médias do grau de ataxia, do M7 ao M50, em relação ao M0. No GHimM, foi observado um aumento significativo do grau de ataxia do M7 ao M40 (tabela 18 e figura 22).

Tabela 18. Moda (Mo) e desvios padrão (s) da moda do grau de ataxia obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	Mo	(s)	Mo	(s)	Mo	(s)
M0	0	0	0	0	0	0
M5	0	0	0	0	0	0
M7	1*	0,6	1 *	0,7	1 *	0,4
M10	3 *	0,9	2 *	0	2 *	0,4
M15	3 *	0,9	2 *	0,5	2 *	0,6
M20	2 *	0,7	2 *	0,7	2 *	0,6
M25	3 *	0,8	2 *	0,7	2 *	0,8
M30	3 *	0,8	2 *	0,7	2 *	0,7
M40	2 *	0,5	1 *	0,5	1 *	0,5
M50	2 *	0,5	1 *	0,7	1	0,7
M60	1	0,5	1	0,5	1	0,5
M70	0	0,5	0	0,5	0	0,4
M85	0	0	0	0	0	0
M100	0	0	0	0	0	0
M115	0	0	0	0	0	0
M130	0	0	0	0	0	0

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$)

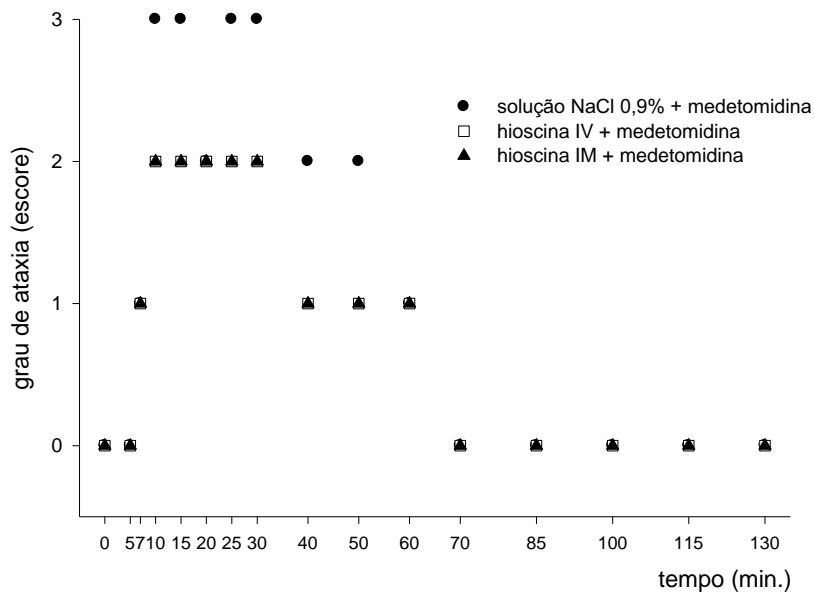


Figura 22. Valores modais do grau de ataxia observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.9. HEMOGASOMETRIA ARTERIAL

5.9.1. ANION GAP

Não foram observadas diferenças significativas nos valores médios do anion gap, nos intervalos de tempo, dentro de cada grupo ou entre os grupos, nos respectivos tempos (tabela 19 e figura 23).

Tabela 19. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de anion gap (mmol/L) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	15	4	15	2	15	4
M5	14	4	15	1	15	2
M7	15	2	15	1	15	2
M10	15	2	15	1	15	1
M15	15	2	15	2	15	2
M20	15	2	15	1	15	2
M25	15	2	15	2	15	2
M30	14	2	14	1	15	2
M40	14	2	14	1	14	2
M50	15	3	15	2	14	2
M60	14	2	15	2	14	2
M70	14	2	15	3	14	2
M85	14	3	15	2	15	2
M100	14	3	15	2	15	2
M115	14	3	16	3	15	2
M130	15	2	16	3	15	1

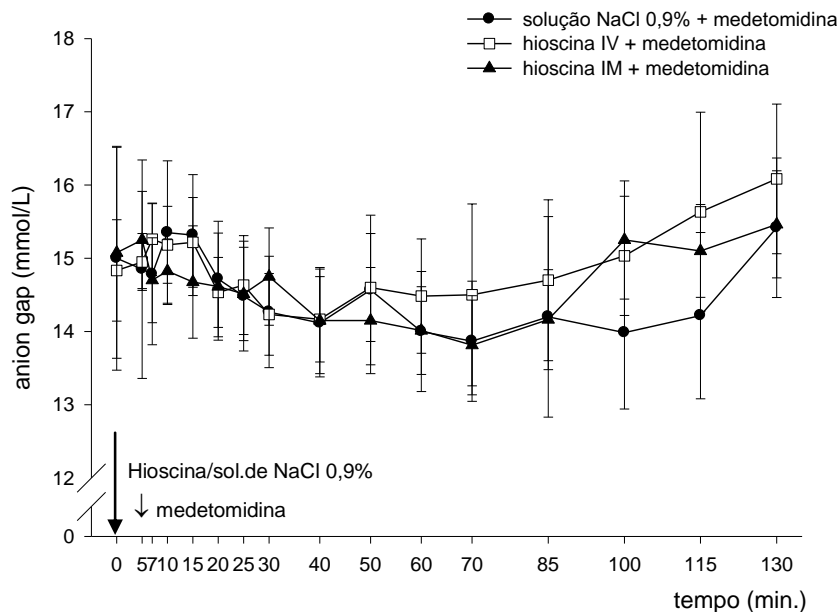


Figura 23. Variação média e respectivos erros padrão das médias de anion gap (mmol/L) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.9.2. EXCESSO DE BASES NO SANGUE ARTERIAL

Foi observado, no GHivM e GSFM, aumento significativo das médias de excesso de bases no sangue arterial, no M60 e M100, em relação ao M0, respectivamente. No GHimM, não foram observadas diferenças significativas, em relação ao M0. Entre os grupos (nos respectivos tempos) não foram observadas alterações significativas (tabela 20 e figura 24).

Tabela 20. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de excesso de bases (mmol/L) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	0,9	2,5	0,7	2,7	1,9	1,6
M5	0,9	1,3	1,5	2,5	1,8	1,8
M7	1,5	1,5	2,1	2,2	2,6	1,5
M10	0,3	4,0	1,6	2,3	1,9	1,1
M15	1,1	1,6	2,1	2,4	2,6	1,1
M20	2,2	2,1	2,6	2,5	2,8	1,3
M25	2,7	2,5	2,6	3,0	2,8	1,3
M30	2,7	2,2	3,4	1,5	3,4	1,1
M40	3,7	1,8	3,8	2,0	4,1	1,5
M50	3,5	2,0	3,8	1,9	4,5	1,2
M60	4,5	1,8	5,2 *	1,3	5,1	1,8
M70	4,7	2,2	3,7	3,1	4,8	1,8
M85	4,5	1,3	4,3	3,3	3,8	4,3
M100	4,9 *	1,4	4,3	1,9	4,7	1,8
M115	4,6	1,9	2,9	4,5	4,4	1,3
M130	3,8	1,1	3,1	2,7	4,3	1,1

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

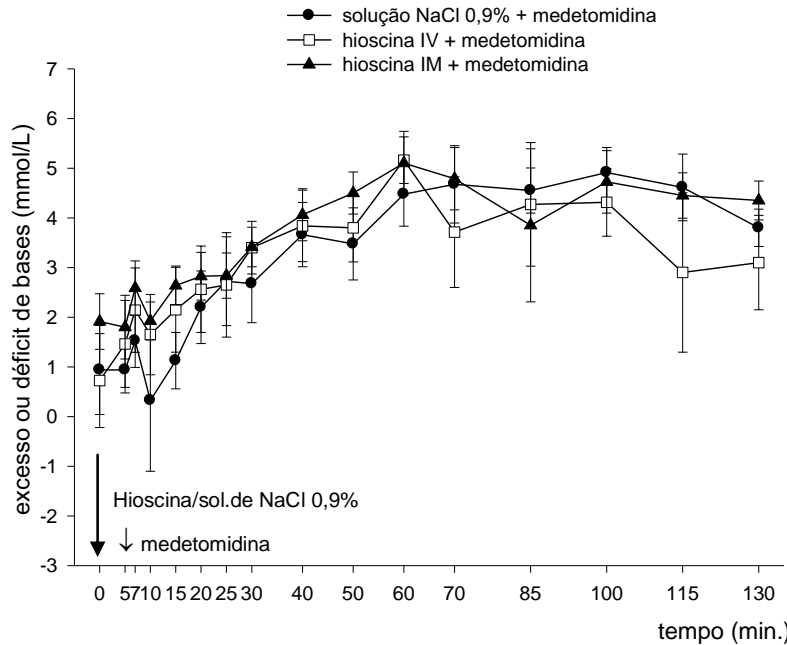


Figura 24. Variação média e respectivos erros padrão das médias de excesso de bases (mmol/L) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.9.3. CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO ARTERIAL [cHCO₃]

Foi observado, no GHivM, aumento significativo das médias de [cHCO₃] no M60, em relação ao M0. Nos GSFM e GHimM, não foram observadas diferenças significativas, em relação ao M0. Entre grupos (nos respectivos tempos) não foram observadas alterações significativas (tabela 21 e figura 25).

Tabela 21. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de concentração de bicarbonato arterial (mmol/L) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	25	3	25	3	26	2
M5	26	1	26	3	26	2
M7	27	2	27	3	27	2
M10	26	2	27	3	26	2
M15	26	2	27	3	27	1
M20	27	2	27	3	28	1
M25	28	3	28	3	28	2
M30	28	3	29	2	28	1
M40	29	2	29	2	29	2
M50	28	3	29	2	30	2
M60	29	2	30 *	2	30	2
M70	30	3	29	4	30	2
M85	29	2	29	4	28	5
M100	30	2	29	3	29	2
M115	29	2	28	5	29	2
M130	29	1	28	3	29	2

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

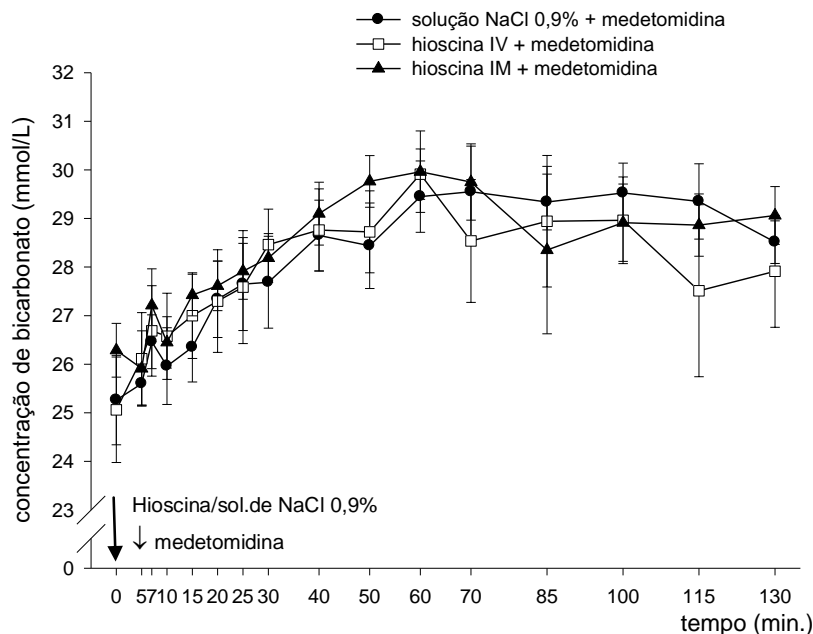


Figura 25. Variação média e respectivos erros padrão das médias de concentração de bicarbonato arterial (mmol/L) observadas em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.9.4. pH ARTERIAL

Foi observado, no GHimM, aumento significativo das médias de pH arterial, no M100, em relação ao M0. Nos GSFM e GHivM não foram observadas alterações significativas, em relação ao M0. Entre os grupos (nos respectivos tempos) não foram observadas alterações significativas (tabela 22 e figura 26).

Tabela 22. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) do pH arterial obtidos de equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	7,41	0,03	7,41	0,02	7,41	0,02
M5	7,40	0,02	7,39	0,02	7,42	0,02
M7	7,39	0,02	7,40	0,02	7,41	0,02
M10	7,39	0,02	7,38	0,01	7,41	0,02
M15	7,38	0,01	7,39	0,02	7,41	0,01
M20	7,39	0,02	7,40	0,02	7,41	0,01
M25	7,40	0,01	7,40	0,02	7,40	0,01
M30	7,40	0,01	7,40	0,009	7,42	0,03
M40	7,40	0,01	7,41	0,02	7,41	0,01
M50	7,41	0,01	7,41	0,01	7,42	0,02
M60	7,41	0,01	7,43	0,02	7,43	0,01
M70	7,43	0,01	7,41	0,01	7,42	0,01
M85	7,43	0,01	7,42	0,02	7,43	0,01
M100	7,43	0,02	7,43	0,03	7,45 *	0,02
M115	7,43	0,01	7,42 a	0,01	7,44	0,007
M130	7,42	0,02	7,41	0,02	7,43	0,02

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

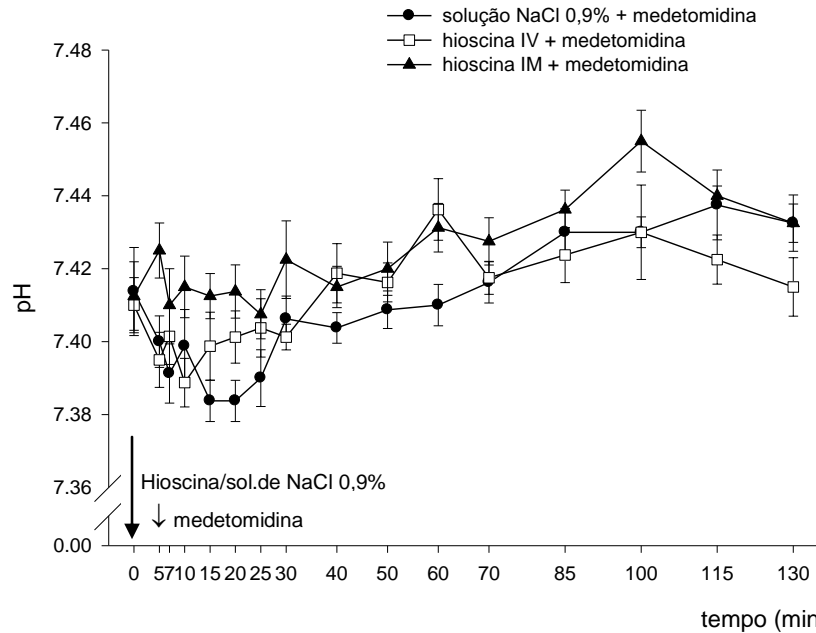


Figura 26. Variação média e respectivos erros padrão das médias de pH arterial observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.9.5. PRESSÃO PARCIAL DE OXIGÊNIO ARTERIAL (PaO₂)

Não foram observadas diferenças significativas nos valores médios da PaO₂, nos intervalos de tempo, dentro de cada grupo. Entre os grupos (nos respectivos tempos) não foram observadas diferenças significativas (tabela 23 e figura 27).

Tabela 23. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da PaO₂ (mmHg) obtidos de equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	108	7	111	13	103	7
M5	107	13	105	13	105	14
M7	90	18	103	12	89	12
M10	94	13	94	10	93	10
M15	97	6	98	8	95	11
M20	93	15	96	11	97	10
M25	93	18	95	12	98	11
M30	97	11	100	10	96	11
M40	100	15	105	15	96	10
M50	96	14	107	12	99	13
M60	102	9	106	11	100	17
M70	106	11	101	11	100	13
M85	105	9	112	19	95	13
M100	102	10	109	40	99	7
M115	97	7	108	37	94	10
M130	94	5	106	30	88	7

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

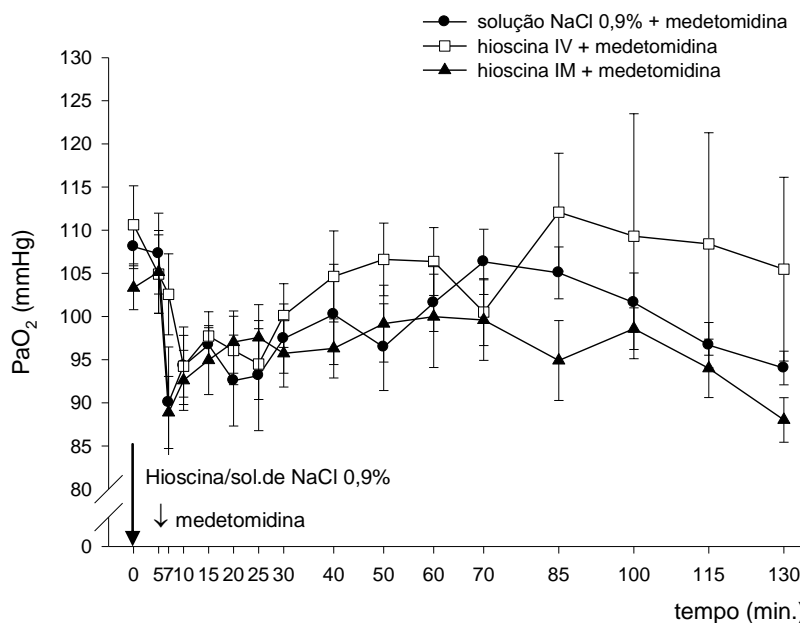


Figura 27. Variação média e respectivos erros padrão das médias da PaO₂ (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.9.6. PRESSÃO PARCIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO ARTERIAL (PaCO₂)

Não foram observadas diferenças significativas nos valores médios da PaCO₂, nos intervalos de tempo, dentro de cada grupo ou entre os grupos, nos respectivos intervalos (tabela 24 e figura 28).

Tabela 24. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da PaCO₂ (mmHg) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	40	4	41	5	42	2
M5	42	2	44	4	40	4
M7	45	2	44	3	44	5
M10	43	2	45	3	42	4
M15	45	4	45	3	44	2
M20	46	4	45	5	44	4
M25	44	4	45	5	45	4
M30	45	4	47	4	44	5
M40	46	3	46	4	46	4
M50	45	5	45	4	47	3
M60	46	4	45	3	46	6
M70	45	5	45	6	46	5
M85	45	3	41	12	43	8
M100	45	4	45	6	42	4
M115	45	4	43	8	43	3
M130	44	3	44	6	44	4

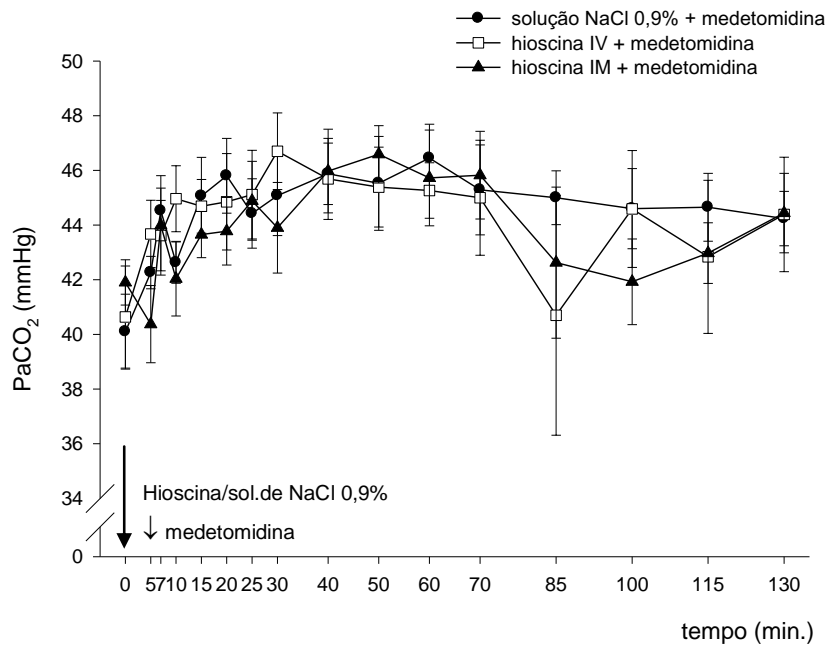


Figura 28. Variação média e respectivos erros padrão das médias da PaCO₂ (mmHg) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.9.7. SATURAÇÃO DE OXIGÊNIO FUNCIONAL (SaO₂)

Foi observado, no GSFM, redução significativa das médias da SaO₂, no M7, em relação ao M0. Nos GHivM e GHimM não foram observadas diferenças significativas, em relação ao M0. Entre os grupos (nos respectivos tempos) não foram observadas diferenças significativas (tabela 25 e figura 29).

Tabela 25. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) da SaO₂ (%) obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Tempo (min.)	GSFM		GHivM		GHimM	
	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)	\bar{x}	(s)
M0	98	0,3	98	0,5	98	0,5
M5	98	1,2	98	1,0	98	1,0
M7	96 *	1,6	98	0,8	96	1,3
M10	97	1,3	97	0,8	97	0,9
M15	97	0,5	97	0,7	97	0,8
M20	97	1,5	97	0,8	98	0,8
M25	98	0,4	97	0,9	97	1,4
M30	97	1,0	98	0,6	97	1,1
M40	97	1,6	98	0,9	98	0,7
M50	97	0,9	98	0,5	98	0,8
M60	98	0,4	98	0,7	98	0,8
M70	98	0,5	98	0,5	98	0,9
M85	98	0,5	98	0,7	98	0,9
M100	98	0,6	98	1,0	98	0,4
M115	98	0,5	98	1,0	98	0,7
M130	98	0,4	98	1,1	97	0,8

* Difere do basal (M0) (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas iguais na mesma linha não diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma linha diferem entre si (teste de SNK, $p \leq 0,05$).

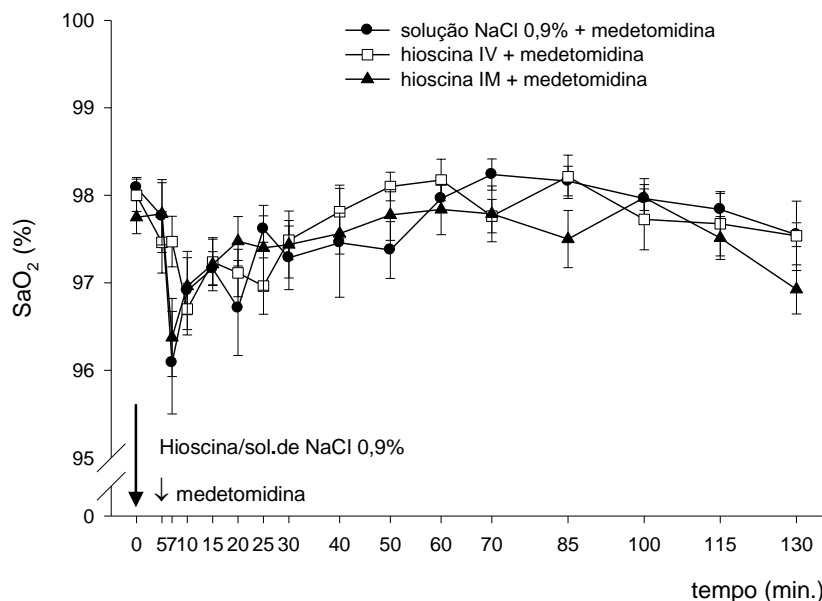


Figura 29. Variação média e respectivos erros padrão das médias da SaO₂ (%) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.10. OUTROS RESULTADOS

5.10.1. PTOSE PALPEBRAL

Foi observado, nos três grupos, início da ptose palpebral no M7, logo após administração de medetomidina. Houve, no GHimM, menor duração da ptose palpebral, quando comparado ao GSFM (tabela 26 e figura 30).

Tabela 26. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de tempo (minutos) de duração de ptose palpebral obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Grupos	\bar{x}	(s)
GSFM	76 a	11
GHivM	76 ab	24
GHimM	64 b	4

Letras minúsculas iguais na mesma coluna não diferem entre si (teste de Kruskal Wallis, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma coluna diferem entre si (teste de Kruskal Wallis, $p \leq 0,05$).

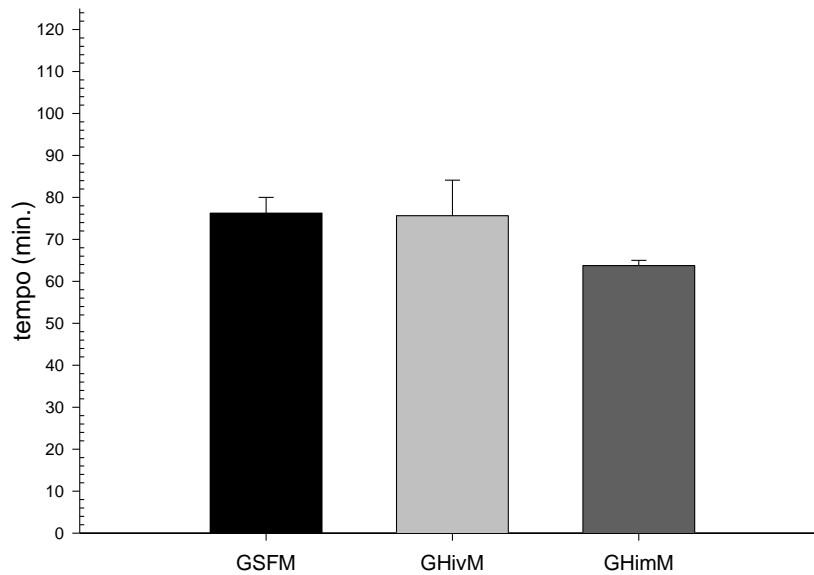


Figura 30. Variação média e respectivos erros padrão das médias do tempo de duração de ptose palpebral (minutos) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.10.2. PTOSE LABIAL

Foi observado, nos três grupos, início da ptose labial no M7, logo após administração de medetomidina. Não foram observadas diferenças significativas, entre os grupos, no tempo de duração da ptose labial (tabela 27 e figura 31).

Tabela 27. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de tempo (minutos) de duração de ptose labial obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Grupos	\bar{x}	(s)
GSFM	65	13
GHivM	64	20
GHimM	54	8

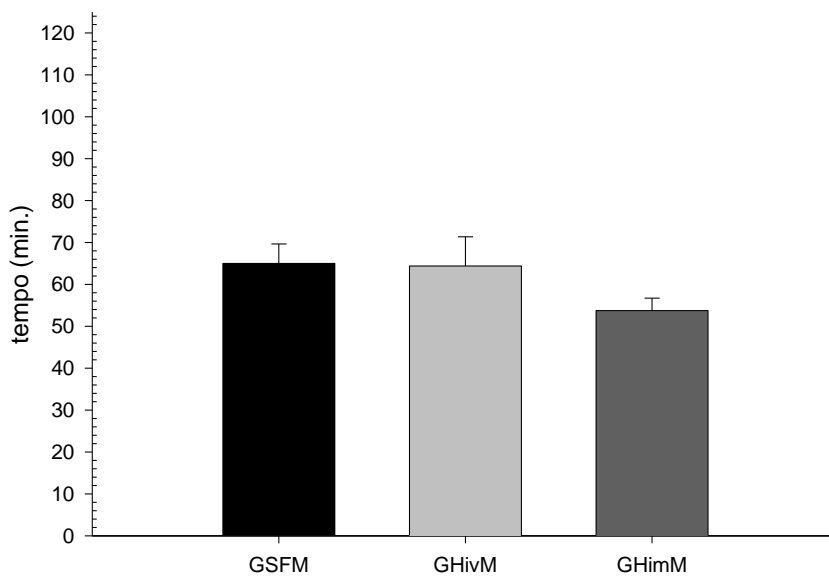


Figura 31. Variação média e respectivos erros padrão das médias do tempo de duração de ptose labial (minutos) observados em oito equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e prétratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.10.3. EXPOSIÇÃO DE PÊNIS

Foi observado, nos três grupos, início da exposição de pênis no M7, logo após administração de medetomidina. Não foram observadas diferenças significativas, entre os grupos, no tempo de duração da ptose labial (tabela 28 e figura 32).

Tabela 28. Valores médios (\bar{x}) e desvios padrão (s) de tempo (minutos) de duração de exposição de pênis obtidos de quatro equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Grupos	\bar{x}	(s)
GSFM	91	31
GHivM	80	30
GHimM	81	31

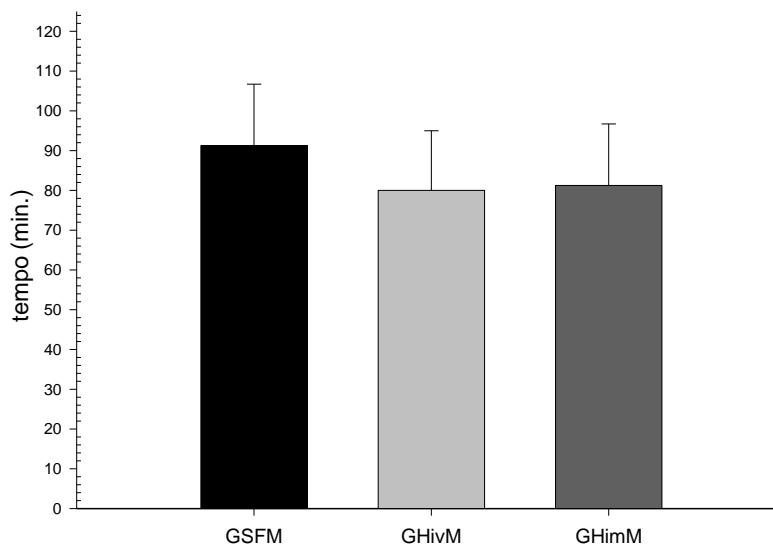


Figura 32. Variação média e respectivos erros padrão das médias do tempo de duração de exposição de pênis (minutos) observados em quatro equinos tratados com medetomidina (7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

5.10.4. PORCENTAGEM DE MICÇÃO

Foi observado, no GSFM, que 25% dos animais urinaram durante o período de observação. No GHivM, 50% dos animais urinaram durante o experimento. No GHimM,

62,50% dos animais urinaram durante o experimento. Quando comparado aos GHivM e GHimM, o GSFM apresentou diminuição significativa na frequência de micção. Entre os GHivM e GHimM, não houve diferença significativa (tabela 29).

Tabela 29. Número e porcentagem de animais que urinaram durante período de observação obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Grupos	Numero de Animais	Porcentagem (%)
GSFM	2	25 a
GHivM	4	50 b
GHimM	5	62, b

Letras minúsculas iguais na mesma coluna não diferem entre si (teste de Kruskal Wallis, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma coluna diferem entre si (teste de Qui-quadrado, $p \leq 0,05$).

5.10.5. PORCENTAGEM DE DEFECÇÃO

Foi observado, no GSFM, que 50% dos animais defecaram durante o período de observação. No GHivM, 25% dos animais defecaram durante o experimento. No GHimM, 12,50% dos animais defecaram durante o experimento. Quando comparado aos GSFM e GHivM, o GHimM apresentou diminuição significativa na frequência de defecação. O GHivM apresentou uma diminuição significativa quando comparado ao GSFM (tabela 30).

Tabela 30. Número e porcentagem de animais que defecaram durante o período de observação obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Grupos	Número de Animais	Porcentagem (%)
GSFM	4	50 a
GHivM	2	25 b
GHimM	1	12,5 c

Letras minúsculas iguais na mesma coluna não diferem entre si (teste de Kruskal Wallis, $p \leq 0,05$). Letras minúsculas diferentes na mesma coluna diferem entre si (teste de Qui-quadrado, $p \leq 0,05$).

5.10.6. SUDORESE

Foi observado, no GSFM, GHivM e GHimM, que 100% dos animais tiveram sudorese durante o período de observação. (tabela 31).

Tabela 31. Número e porcentagem de animais que tiveram sudorese durante o período de observação obtidos de oito equinos tratados com medetomidina (7,5 µg/kg IV) e pretratados com hioscina (0,14 mg/kg IV ou 0,3 mg/kg IM) ou solução de NaCl 0,9% (0,14 mg/kg IV). GSFM (grupo solução de NaCl 0,9% + medetomidina); GHimM (grupo hioscina intramuscular + medetomidina); GHivM (grupo hioscina intravenosa + medetomidina). UNESP – Jaboticabal, 2009.

Grupos	Número de Animais	Porcentagem (%)
GSFM	8	100
GHivM	8	100
GHimM	8	100

VI. DISCUSSÃO

Em relação a frequência cardíaca, esta permaneceu abaixo dos valores basais durante todo o período de observação no grupo controle, entretanto foi observado uma bradicardia significativa somente no momento após a administração da medetomidina, corroborando BRYANT et al. (1991 e 1996) utilizando doses de 5 e 10 µg/kg, BRYANT et al. (1998) utilizando dose de 5 µg/kg e YAMASHITA et al. (2000a) utilizando doses 5 e 7,5 µg/kg, porém contrariando os achados de YAMASHITA et al. (2000a) que não observaram diminuição significativa da frequência cardíaca para as doses de 3 e 10 µg/kg a exemplo do encontrado por BUENO et al. (1999) para a dose de 4 µg/kg. Este fato poderia ser explicado pela coincidência com o pico de ação cardiovascular dos agonistas α_2 sendo a bradicardia uma resposta reflexa ao aumento da resistência vascular periférica.

Os fármacos parassimpaticolíticos, como a hioscina, agem especialmente nos sistemas cardiovascular e gastrointestinal bloqueando os efeitos da ativação dos receptores muscarínicos nos músculos lisos (GEIMER et al., 1995; LEMKE, 2007). VALADÃO et al. (2000) demonstraram que a hioscina na dose de 0,14 mg/kg por via intravenosa produziu taquicardia após cinco minutos de administração, perdurando por 20 minutos. BORER & CLARKE (2006) observaram que a hioscina na dose de 0,1 mg/kg IV aumenta a FC cinco minutos após sua administração em equinos anestesiados com halotano e que a dose de 0,3 mg/kg aplicada pela mesma via produziu um aumento na FC por no mínimo 46 minutos, sem alterar o DC e o volume ejetado (GEIMER et al., 1995). O aumento máximo da FC induzido pela hioscina por via intravenosa ocorreu aos cinco minutos após administração, evitando a bradicardia quando associada à medetomidina. Estes achados corroboram MARQUES et al. (1998) e VALADÃO et al. (2000) que a utilizaram associada com a romifidina e a detomidina, respectivamente. Quando foi aplicada por via intramuscular, a hioscina produziu um pico máximo de FC (65 ± 16 bpm) somente aos 15 minutos após a administração. Há

que se ressaltar que os valores mantiveram-se abaixo dos anotados para a administração intravenosa e que também controlou a bradicardia induzida pela medetomidina. Os valores médios encontrados para a FC no GHivM foram maiores do que os observados em outros trabalhos consultados (MARQUES et al., 1998; VALADÃO et al., 2000, BORER & CLARKE, 2006), mas, para a hioscina por via intramuscular esses valores médios de FC foram semelhantes aos dados desses estudos citados. Visto que os anticolinérgicos aumentam o consumo de oxigênio pelo miocárdio (SHORT, 1991; VALADÃO et al., 2000; SINCLAIR et al., 2003b) poder-se-ia aventar que a aplicação por via intramuscular seria a mais adequada para a administração da hioscina pela menor incidência de taquicardia, durante o uso concomitante com um agonista α_2 , possivelmente resguardando o miocárdio de trabalho excessivo, com a ressalva de que por essa via a hioscina deve ser administrada pelo menos dez minutos antes do agonista α_2 .

Observou-se que a administração de hioscina por via intravenosa aumentou a FC mais rapidamente em comparação a via intramuscular. Porém, este aumento durou aproximadamente 15 min. menos. Cabe ressaltar que a via intravenosa possui uma absorção e, conseqüentemente, uma eliminação mais rápida. A via intramuscular, por sua vez, absorve a hioscina mais lentamente, sendo que essa age por mais tempo justificando os dados apresentados.

A bradicardia produzida pelos agonistas α_2 geralmente vem acompanhada de bloqueios atrioventriculares (ENGLAND & CLARKE, 1996). Tanto a bradicardia como o BAVs parecem estar relacionados, no período imediato, ao aumento do tono parassimpático (VALADÃO et al., 2000). YAMASHITA et al., (2000a) observaram BAVs aos dois minutos para doses de medetomidina de 3,5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$, que persistiram por 40 minutos para dose maior, todavia, uma dose de 4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ também produziu BAV (BUENO et al., 1999). BETTSCHART-WOLFENBERGER et al. (1999) observaram BAV de primeiro e segundo grau entre dois e sete minutos após administração de 7 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de medetomidina em pôneis. Neste experimento, a dose de 7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de medetomidina produziu BAV de segundo grau no grupo controle logo após a

administração (2min.), coincidindo com a bradicardia, ou seja, o aumento do tono parassimpático. Em que pese não existem relatos na literatura consultada sobre o tempo de duração de BAV em equinos tratados com esta dose, em virtude de um animal apresentar BAV por 55 minutos. Tal feito já havia sido relatado apenas para a dose de 10 µg/kg para medetomidina e em equinos medicados com detomidina (YAMASHITA et al., 2000a).

A hioscina por via intravenosa mostrou-se eficaz no controle dos BAV de segundo grau. O fato de um animal ter apresentado bloqueio 15 minutos após administração da hioscina, provavelmente tenha ocorrido devido à diminuição nos níveis plasmáticos deste fármaco. Este BAV persistiu por 35 minutos, e foi coincidente com os valores da FC retornando ao basal, demonstrando diminuição da hioscina circulante. Os outros bloqueios ocorreram após o M70, momento onde provavelmente já temos baixos níveis de hioscina circulante, porém ainda com ação da medetomidina. Este achado corrobora os relatos de que a hioscina por via intravenosa evitou bloqueios atrioventriculares induzidos pela romifidina por dez minutos, semelhantemente ao observado em cavalos medicados com detomidina (MARQUES et al., 1998; VALADÃO et al., 2000).

A ocorrência de bloqueio em seis animais no momento imediato à administração da medetomidina, no GHimM, pode ser explicado pela ausência de níveis satisfatórios da hioscina, pois como pode ser visto por via intramuscular os efeitos cardíacos máximos da hioscina foram observados aos 15min. Um animal apresentou bloqueio aos 20min., podendo ser explicado por variação na taxa de absorção da hioscina, em função da via de aplicação, deixando virgir o efeito bradicárdico da medetomidina. Os bloqueios observados após 60min. foram provavelmente pela queda nos níveis plasmáticos da hioscina a exemplo do anotado para a via intravenosa.

O intervalo PR representa o espaço de tempo entre a despolarização do átrio (onda P) e a despolarização do ventrículo (complexo QRS). O aumento do tono parassimpático, particularmente na presença de fármacos que interferem com a

condução do impulso elétrico através do nodo atrioventricular pode induzir bloqueios atrioventriculares de primeiro, segundo e terceiro grau (MUIR, 2007). O BAV de primeiro grau se observa no traçado eletrocardiográfico como um aumento no intervalo PR. Os agonistas α_2 podem produzir este tipo de bloqueio, embora os BAV de segundo sejam mais frequentes. Neste experimento não foram observadas diferenças significativas no intervalo PR e não foram encontradas referências nos trabalhos consultados quanto à ocorrência de bloqueios atrioventriculares de primeiro grau em equinos medicados com medetomidina.

O intervalo QT representa o tempo para ocorrer repolarização após despolarização do ventrículo e estima, aproximadamente, a duração média de um potencial de ação ventricular. Este intervalo depende da frequência cardíaca, pois nos casos de uma FC alta, o potencial de ação ventricular fica mais curto em duração, diminuindo assim o intervalo QT (KLABUNDE, 1999). Neste experimento, houve diminuição significativa do intervalo QT no GHivM nos momentos de FC mais alta, coincidindo com o pico de ação do anticolinérgico. Estes achados corroboram VALADÃO et al. (2000) que observaram diminuição no intervalo QT nos primeiros dez minutos após administração de hioscina. O aumento do intervalo QT tardio nos três grupos provavelmente ocorreu por ação da medetomidina, visto que a hioscina, neste tempo, possivelmente já havia perdido o efeito. Corroborando isto o aumento de ocorrência de BAV neste período. A ação central dos agonistas α_2 produz redução do tono simpático e, conseqüentemente, bradicardia e hipotensão. Apesar de, neste experimento, não ter ocorrido bradicardia significativa nestes momentos, a FC permaneceu abaixo dos valores basais, contribuindo para o aumento do intervalo QT. VALADÃO et al. (2000) também observaram um aumento do intervalo QT após 35 minutos de administração de detomidina, perdurando por 30 minutos. No GHimM não houve redução do intervalo QT, pois a absorção mais lenta da hioscina não produziu uma taquicardia tão pronunciada logo após sua administração. O fato da hioscina aplicada por via intramuscular agir por um período maior, justifica a menor variação do intervalo QT no GHimM, quando comparado com os outros grupos.

VALADÃO et al. (2000) relataram que o aumento do intervalo QT coincidiu com BAV de segundo grau em equinos medicados com detomidina mesmo sendo pretratados com hioscina. Neste experimento foi observado que os bloqueios atrioventriculares ocorreram com maior frequência após o M25. Esta observação contribui para confirmar, de forma indireta, que o aumento do tono parassimpático devido a ação da medetomidina foi responsável pelo aumento do intervalo QT, uma vez que a menor ocorrência anotada no GHimM pode ser explicada por uma ação residual da hioscina.

O índice cardíaco é o produto da divisão entre o débito cardíaco e a massa corpórea. Esta ponderação torna o índice mais preciso em relação ao DC. Neste experimento não foi observado alterações significativas no IC, mesmo com os valores apresentando um decréscimo de 50% e a ocorrência de bradicardia após a administração de medetomidina, contrariando os achados de YAMASHITA et al. 2000a (diminuição do IC por 80 min.), porém corroborando BUENO et al (1999) na dose de 4,0 µg/kg. A hioscina tanto por via intravenosa quanto por via intramuscular aumentou significativamente o IC. Os antimuscarínicos aumentam a FC e, desta maneira aumentam o DC e o IC. A hioscina por via intravenosa aumentou IC a partir do M5, devido a ausência de absorção por via intravenosa. Por outro lado, nos outros dois grupos observou-se, inicialmente, predominância dos efeitos da medetomidina com redução do índice cardíaco contudo, após 10 min., iniciou-se a ação da hioscina IM mantendo o IC por aproximadamente 20 minutos, coincidindo com o aumento significativo da FC neste grupo. As diferenças entre os dados deste experimento e a literatura consultada pode ser explicado pelos métodos utilizados para aferir o DC, sendo que neste estudo utilizou-se o ecocardiografia, menos precisa, enquanto os outros autores utilizaram o termodiluição.

Mesmo com uma diminuição de até 50% no IC no grupo controle, não houve comprometimento na perfusão tecidual, visto que não houve alterações significativas nas variáveis hemogasométricas excesso/déficit de bases e concentração arterial de bicarbonato.

A fração de ejeção diminuiu significativamente, no GHivM, 2 min. após a injeção de medetomidina. Como este índice representa o volume de sangue ejetado no final da sístole, nesse momento a FC era de 80 bpm, possivelmente houve redução no enchimento ventricular associada ao aumento da resistência vascular periférica por ação da medetomidina que produziu conseqüentemente, aumento da poscarga, interferindo no volume ejetado. CANOLA et al. (2007) não encontraram diferenças para a FE dez minutos da administração da romifidina que reforça a ausência de alterações na FE aqui observadas. Por outro lado, PEREIRA (2002) observou que a hioscina administrada após a romifidina diminuiu a FE justamente nos momentos coincidentes ao aumento da FC.

Os agonistas α_2 diminuem o inotropismo cardíaco por diminuição do tono simpático, interferindo na distensão do ventrículo e diminuindo a FS. Como a hioscina aumenta a FC sem alterar o inotropismo cardíaco, sua ação diminuiria a distensão do ventrículo diminuindo a FS e o volume ejetado, fato que explicaria a ausência de alterações em que pese ter sido anotadas pequenas variações na FS no GHivM e no grupo controle, principalmente no M7. Estes achados corroboram CANOLA et al. (2007), mas diferem de PEREIRA (2002), que encontrou diminuição da FS em cavalos que receberam romifidina e hioscina.

A ação dos agonistas α_2 sobre a pressão arterial já é bem conhecida. Inicialmente ocorre hipertensão, ocasionada pela ação do fármaco sobre os receptores α_{2b} pós-sinápticos. Com o aumento da resistência vascular periférica, ocorre ativação reflexa do sistema parassimpático, produzindo bradicardia. A ação central destes fármacos diminui a liberação de noradrenalina, diminuindo o tono simpático sistêmico e, por conseguinte, tem-se a hipotensão. Os aumentos das pressões arteriais sistólica, diastólica e média, tanto aferida central como periféricamente não foram significativos como também não se observou diminuição nas três pressões, no grupo que recebeu solução de NaCl 0,9% e medetomidina. No pico da ação da medetomidina a PAM foi de 129 ± 16 , bem abaixo dos valores encontrados por YAMASHITA et al. (2000a) ($169,6 \pm 16,8$ mmHg). Estes achados contrariam a literatura consultada. BRYANT et al (1996)

observaram hipertensão transitória nas doses de 5 e 10 µg/kg de medetomidina em equinos. Após este aumento inicial, eles observaram uma diminuição significativa que durou até o final do experimento para as duas doses. Em outro trabalho, BRYANT et al (1998) relataram efeitos semelhantes para a dose de 5 µg/kg. YAMASHITA et al. (2000a) verificaram que as doses de 3,5 a 10 µg/kg produziram hipertensão inicial seguida por hipotensão nas três primeiras doses. Estas mudanças foram associadas com um aumento da resistência vascular periférica em todos os tratamentos. Porém, BUENO et al. (1999) não observaram hipertensão inicial com a dose de 4,0 µg/kg, contudo eles não mensuraram a pressão nos primeiros cinco minutos. Ocorreu diminuição significativa nas PAS, PAD e PAM durante 50 minutos após a administração da medetomidina, provavelmente ocasionada pelos efeitos depressores no centro cardiovascular.

BRYANT et al. (1998) utilizaram um antagonista α_2 periférico para estudar os efeitos da medetomidina, em equinos e ovinos, e demonstraram que o antagonista não alterou a FC, porém aumentou a PAM em ovelhas. Eles sugeriram que nos ovinos, os receptores α_2 pressináticos possuem um papel inibitório importante no controle o tono vascular. No cavalo, o antagonista periférico reduziu parcialmente a hipertensão induzida pela medetomidina. Segundo os autores, os efeitos hipertensivos da medetomidina em equinos não são eventos unicamente mediados por receptores adrenérgicos α_2 , porque a hipertensão não foi totalmente antagonizada. Alternativamente a medetomidina pode ativar uma subpopulação de receptores insensíveis ao antagonista α_2 . Estes receptores devem ser diferentes dos receptores α_{2b} sensíveis a prazosina, pois este fármaco não inibe a hipertensão ocasionada pelo agonista α_2 . Finalmente a medetomidina pode também ativar outros tipos de receptores, como os imidazólicos.

Os dados referentes à PA do grupo controle inferem uma pergunta: Por que não houve aumento significativo na pressão arterial? Podem-se descartar falhas no equipamento, pois este fora previamente calibrado com o auxílio de um esfigmomanômetro. Problemas no cateter, como entupimento ou dobras também não

justificam os achados, uma vez que foram canuladas duas artérias e as variações foram semelhantes para ambas. Os achados levam a crer que a medetomidina teve ação parcial nos receptores periféricos, pois não houve hipertensão inicial. O que poderia ajudar no esclarecimento destes dados seria a mensuração da resistência vascular periférica, entretanto este parâmetro não foi aferido. Os resultados da FC demonstram ter ocorrido bradicardia discreta por um possível aumento da resistência vascular periférica, com resposta parassimpática reflexa menor, explicada pela ausência hipertensão inicial e de alteração na FS inferindo ausência de mudanças na poscarga. Reforça essa hipótese, a duração curta da bradicardia e ausência de hipotensão no grupo controle.

A hioscina por via intravenosa aumentou significativamente as PAS, PAD e PAM, tanto da artéria carótida como da facial transversa. Os valores foram mais elevados logo após a administração da medetomidina, chegando a 240 ± 37 mmHg para a PAM central, corroborando MARQUES et al. (1998). O aumento persistiu por dez minutos e foi de duração menor ao observado por MARQUES et al. (1998) com romifidina (30min.) e VALADÃO et al. (2000) com detomidina (35 min.). Esta exacerbação da hipertensão é uma ocorrência comum quando os anticolinérgicos são utilizados para prevenir a bradicardia dos agonistas α_2 , visto que a hioscina bloqueia o tono vagal potencializando a ação hipertensiva do agonista (SINCLAIR et al., 2003b; TEIXEIRA NETO, 2003). Esta hipertensão suplementar àquela induzida pela medetomidina ocorreu provavelmente pelo aumento do cronotropismo e do débito cardíaco induzido pela hioscina, pois o uso isolado deste fármaco não aumenta a PAM significativamente, como relatam GEIMER et al. (1995) e VALADÃO et al. (2000). Observa-se também que a hioscina proporcionou um aumento significativo da PAM central e periférica em relação ao grupo controle, porém de menor duração ao observado por MARQUES et al (1998) e VALADÃO et al (2000), que foi de 20 e 55 minutos respectivamente. A PA foi maior no GHivM em relação ao GHimM devido ao efeito taquicárdico da hioscina na vigência da vasoconstrição mediada pela medetomidina no primeiro grupo, enquanto no segundo

grupo o pico de ação do anticolinérgico não foi coincidente com o efeito da medetomidina.

A hioscina por via intramuscular aumentou as PAS, PAD e PAM em relação ao grupo controle. Quando comparado ao GHivM, esta diferença entre o aumento de pressões foi mais tardio e mais duradouro acompanhando o aumento observado na FC. Estes achados apontam para a escolha da via intramuscular, visto que os efeitos tiveram maior duração em relação à aplicação intravenosa.

Com o objetivo de comparar os efeitos do agonista α_2 sobre as artérias carótida e facial procedeu-se a canulação da artéria carótida externa e da artéria facial transversa, todavia as variações das pressões arteriais observadas nestes vasos foram mínimas e de pouco significado clínico, não sendo possível comprovar uma ação diferenciada da medetomidina sobre eles.

Não há dúvida de que os agonistas α_2 causam diminuição da frequência respiratória, tendo sido descrito que a medetomidina diminuiu a f por no mínimo 60 minutos em equinos (BUENO et al., 1999; YAMASHITA et al., 2000a). Corrobora estes autores os dados deste experimento, com diminuição da f imediatamente à aplicação da medetomidina que persistiu até o final do período de observação, nos três grupos.

É comum ocorrer variações na temperatura corpórea após administração de um fármaco agonista α_2 . Neste particular, somente no GHimM houve redução da temperatura fato que ocorre na maioria das vezes (ENGLAND & CLARKE, 1996). YAMASHITA et al. (2000a) relataram uma pequena redução da temperatura corpórea em equinos medicados com 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de medetomidina. Por sua vez, BUENO et al. (1999) não observaram diferenças significativas na temperatura corpórea de equinos sedados com 4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de medetomidina.

Apesar de não significativo, houve diminuição da PaO_2 , e aumento da PaCO_2 logo após a administração da medetomidina. Este momento coincide com o início do abaixamento de cabeça, que provavelmente dificultou a respiração e coincidiu com a

diminuição da frequência respiratória levando à diminuição a oxigenação sanguínea, fato observado pela diminuição significativa da SaO₂ no GSFM. A concentração de gases sanguíneos pode ser alterada após administração de um agonista α_2 sendo relatado diminuição da pressão parcial de oxigênio nos primeiros dez minutos em equinos medicados com medetomidina na dose de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$, sem apresentar alterações na PaCO₂ e pH (YAMASHITA et al.,2000a) no entanto para a dose de 4 $\mu\text{g}/\text{kg}$, BUENO et al. (1999) não observaram diferenças significativas nas variáveis hemogasométricas. Assim, de forma compensatória ocorreu mudanças no excesso de bases nos grupos controle e GHivM. Este achado aponta para uma resposta do organismo à uma provável acidemia uma vez que no GHivM houve uma elevação na concentração de bicarbonato arterial, justamente no mesmo momento, em que pese a ausência de alterações no pH arterial.

Dentre as alterações comportamentais induzidas pelos agonistas α_2 citam-se abaixamento da cabeça, ptoses palpebral e labial, ataxia e exposição do pênis (ENGLAND & CLARKE, 1996). Os dados obtidos para altura da cabeça corroboram BRYANT et al. (1991) e HOBBO et al. (1995) uma vez que ptose de cabeça ocorreu logo após a administração da medetomidina, nos três grupos. Uma possível explicação para um período menor no GHimM poderia ser pela ação estimulante central da hioscina da dose de 0,3 mg/kg, diminuindo o tempo de ação do agonista α_2 . Outra possível explicação seria uma alteração na farmacocinética da medetomidina induzida pela hioscina, aumentando a taxa de eliminação do agonista α_2 . A recuperação da altura da cabeça no GHivM foi mais rápida em relação ao grupo controle provavelmente pelo mesmo motivo apresentado ao GHimM.

Estudos envolvendo equinos sugerem que a medetomidina produz sedação e ataxia profundas dependentes de dose, possivelmente pela adição de um grupo metil ao radical que permite uma penetração mais rápida no SNC (BUENO et al., 1999). Neste experimento a ataxia iniciou logo após a administração da medetomidina. Os grupos controle e hioscina intravenosa apresentaram animais atáxicos por um período de tempo maior em relação ao GHimM, provavelmente pelo mesmo motivo apresentado

à altura da cabeça. Os dados deste experimento corroboram a literatura consultada, com os animais atáxicos por períodos de tempo semelhantes. BRYANT et al. (1991) observaram ataxia por 15 minutos na dose de 5,0 µg/kg e de 90 minutos para a dose de 10 µg/kg, sendo que um animal apresentou decúbito esternal com esta dose. BUENO et al. (1999) observaram ataxia em equinos sedados com 4,0 µg/kg de medetomidina por 40 minutos, sendo que o pico ocorreu aos dez minutos. HOBBO et al. (1995) observaram ataxia severa após 5-10 minutos de administração de 7,5 µg/kg de medetomidina, sendo que os animais apresentaram-se atáxicos por 45 minutos.

As ptoses palpebral e labial ocorreram em todos os animais dos três grupos a partir do M7 e o GHimM apresentou ptose palpebral por menos tempo em relação ao grupo controle possivelmente dependente da dose maior da hioscina conforme anteriormente relatado.

Parece ter havido uma interferência direta da dose de hioscina na frequência de micção, já que houve uma diminuição significativa na porcentagem desta no GHimM quando comparado aos outros dois grupos. Isso ocorreu possivelmente pela ação da hioscina diminuindo o tono do esfíncter vesical, facilitando a micção (VITAL, 1999) associada ao aumento do volume urinário pela ação dos agonistas α_2 que produzem diurese por aumentar a concentração sanguínea de glicose e por inibição do hormônio antidiurético (ENGLAND & CLARKE, 1996).

Os anticolinérgicos reduzem a motilidade gastrointestinal (LEMKE, 2007) como também os agonistas α_2 (ENGLAND & CLARKE, 1996). A frequência de defecação foi estatisticamente menor nos animais que receberam hioscina, sendo que a via intramuscular diminuiu a motilidade intestinal por um período de tempo maior. Os dados aqui obtidos apontam para discreta redução da motilidade pela medetomidina visto que apenas a metade dos animais defecou durante o período de observação.

VII. CONCLUSÃO

O pretratamento com hioscina na dose de 0,3 mg/kg aplicada pela via intramuscular seguida da administração de medetomidina produz:

- Aumento da frequência cardíaca, controlando a bradicardia, a hipotensão e os BAV induzidos pela medetomidina;
- Hipertensão e aumento do índice cardíaco;
- Diminuição do tempo da sedação da medetomidina observado pela menor duração do abaixamento da cabeça e ptose palpebral, sendo esta ação dependente de dose de hioscina;
- Diminuição do trânsito intestinal e aumento da frequência de micção, sendo dependente de dose de hioscina;
- Menor taquicardia e hipertensão em relação à aplicação da hioscina por via intravenosa.

VIII. REFERÊNCIAS

ALIBHAI, H. I. K.; CLARKE, K. W.; LEE, Y. H.; THOMPSON, J. Cardiopulmonary effects of combinations of medetomidine hydrochloride and atropine sulphate in dogs. **The Veterinary Record**, London, v. 138, p. 11-13, 1996.

ALITALO, I.; VAINIO, O.; KAARTINEN, L.; RAEKALLIO, M. Cardiac effects of atropine premedication in horses sedated with detomidine. **Acta Veterinaria Scandinavica**, London, suppl. 82, p. 131-136, 1986.

ALOAN, L. **Hemodinâmica e Angiocardiografia**. 2^a. Edição, editora Atheneu, 1996, São Paulo, p. 63-64.

BAGATINI, A.; GOMES, C. R.; MASELLA, M. Z.; REZER, G. Dexmedetomidina: farmacologia e uso clínico. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Rio de Janeiro, v. 52, N° 05, p. 606-617, 2002.

BETTSCHART-WOLFENSBERGER, R.; CLARKE, K. W.; VAINIO, O.; SHOJAEI ALIABADI, F.; DEMUTH, D. Pharmacokinetics of medetomidine in ponies and elaboration of a medetomidine infusion regime which provides a constant level of sedation. **Research in Veterinary Science**, Saint Louis, v. 67, p. 41-46, 1999.

BETTSCHART-WOLFENSBERGER, R.; FEEMAN, S. L.; JÄGGIN-SCHMUCKER, N.; CLARKE, K. W. Infusion of a combination of propofol and medetomidine for long-term anesthesia in ponies. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 62, N° 4, p. 500-507, 2001a.

BETTSCHART-WOLFENSBERGER, R.; BOWEN, M. I.; FREEMAN, S. L.; FELLER, R.; BETTSCHART, R. W.; NOLAN, A.; CLARKE, K. W. Cardiopulmonary effects of prolonged anesthesia via propofol-medetomidine infusion in ponies. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 62, N° 9, p. 1428-1435, 2001b.

BETTSCHART-WOLFENSBERGER, R.; JÄGGIN-SCHMUCKER, N.; LENDL, CH.; BETTSCHART, R. W.; CLARKE, K. W. Minimal alveolar concentration of desflurane in combination with an infusion of medetomidine for the anaesthesia of ponies. **The Veterinary Record**, London, v. 148, p. 264-267, 2001c.

BONAGURA, J. D. Equine heart disease: an overview. **The Veterinary Clinics of the North America Equine Practice**, Saint Louis, v. 1, p.267-274, 1985.

BONAGURA, J. D.;HERRING, D. S.; WELKER, F. Echocardiography. **The Veterinary Clinics of North America Equine Practice**, Saint Louis, v. 1, p. 311-333, 1994.

BONAGURA, J. D.; KAREN, J. B. Equine Echocardiography. **Equine Veterinary Journal**, Fordham, v. 9, p. 5-17, 1995.

BORER, K. E.; CLARKE, K. W. The effect of hyoscine on dobutamine requirement in spontaneously breathing horses anaesthetized with halothane. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, Malden, v. 33, p. 149-157, 2006.

BRYANT, C. E.; ENGLAND, G. C. W.; CLARKE, K. W. Comparison of the sedative effects of medetomidine and xylazine in horses. **The Veterinary Record**, London, v. 9, p. 421-423, 1991.

BRYANT, C. E.; CLARKE, K. W.; THOMPSON, J. Cardiopulmonary effects of medetomidine in sheep and ponies. **Research in Veterinary Science**, Saint Louis, v. 60, p. 267-271, 1996.

BRYANT, C. E.; THOMPSON, J.; CLARKE, K. W. Characterization of the cardiovascular pharmacology of medetomidine in the horse and sheep. **Research in Veterinary Science**, Saint Louis, v. 65, p. 149-154, 1998.

BUENO, A. C.; CORNICK-SEAHORN, J.; SEAHORN, T. L.; HOSGOOD, G.; MOORE, R. M. Cardiopulmonary and sedative effects of intravenous administration of low doses of medetomidine and xylazine to adult horses. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 60, N° 11, p.1371-1376, 1999.

BUHL, R.; ERSBOLL, A. K.; LARSEN, N. H.; ERIKSEN, L.; KOCH, J. The effects of detomidine, romifidine or acepromazine on echocardiographic measurements and cardiac function in normal horses. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, Malden, v. 34, p.1-8, 2007.

CANOLA, J. C.; CARDENAS, J. J.; CANOLA, P. A. Efeito da romifidina sobre as dimensões ecocardiográficas e sobre índices da função cardíaca em equinos. **Ars Veterinaria**, Jaboticabal, v. 18, N° 3, 231-237, 2002.

CANOLA, J. C.; VALADÃO, C. A. A.; PORTUGAL, E. S.; CANOLA, P. A. Avaliação ecocardiográfica de equinos pré-medicados com N-butilbrometo de hioscina e sedados com romifidina. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v. 8, N° 4, p. 833-839, 2007.

DAUNT, D. A.; STEFFEY, E. P. Alpha-2 adrenergic agonists as analgesics in horses. **The Veterinary Clinics of North America Equine Practice**, Saint Louis, v. 18, p. 39-46, 2002.

DÓRIA, R. S. G. **Avaliação da anestesia por isoflurano em equinos submetidos à infusão contínua de medetomidina ou xilazina**. 2006. 118f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.

DYSON, D. H.; PASCOE, P. J.; McDONELL, W. N. Effects of intravenously administered glycopyrrolate in anesthetized horses. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v. 40, p. 29-32, 1999.

ENGLAND, G. C. W.; CLARKE, K. W. Alpha₂ adrenoceptor agonists in the horse – a review. **British Veterinary Journal**, Saint Louis, v. 152, p. 641-657, 1996.

GEIMER, T. R.; EKSTRÖM, P. A. M.; LUDDERS, J. W.; ERICHSEN, D. F.; GLEED, R. D. Haemodynamic effects of hyoscine-N-butylbromide in ponies. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, Malden, v. 18, p. 13-16, 1995.

GLENDINNING, S. A. The clinician's approach to equine cardiology. **Equine Veterinary Journal**, Fordham, v. 9, p.176-177, 1977.

GUYTON, A. C. **Tratado de Fisiologia Médica**, oitava edição. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 1992, cap. 9, p. 95-97.

KAARTINEN, M. J.; CUVELLIEZ, S.; BROUILLARD, L.; RONDENAY, Y.; KONABOUN, J. J.; TRONCY, E. Survey of utilization of medetomidine and atipamezole in private veterinary practice in Quebec in 2002. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v. 48, p. 725-730, 2007.

KARMELING, S.; KEOWEN, M.; BAGWELL, M.; JOCHLE, W. Pharmacological profile of medetomidine in the horse. **Acta Veterinaria Scandinavica**, London, v. 87, p. 161-162, 1991.

KÄSTNER, S. B. R. A₂-agonists in sheep: a review. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, Malden, v. 33, p. 79-96, 2006.

KLABUNKE, R. E. Cardiovascular physiology concepts, 1999. Disponível em <http://www.cvphysiology.com/Arrhythmias/A009.htm>. Acesso em 16 de abril de 2009.

LEMKE, K. A. Anticholinergics and Sedatives. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**, fourth edition. Blackwell Publishing. Ames-USA, 2007, cap. 9, p. 203.

LINARDI, R. L.; CANOLA, J. C.; VALADÃO, C. A. A. Cardiovascular assessment in horses sedated with xylazine or amitraz. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 60, N° 2, p. 329-334, 2008.

LONG, K. J.; BONAGURA, J. D.; DARKE, P. G. G. Standardized imaging technique for guided M-mode and Doppler echocardiography in the horse. **Equine Veterinary Journal**, Fordham, v.24, p.226-235, 1992.

MARQUES, J. A.; TEIXEIRA NETO, F. J. CAMPEBELL, R. C.; VALADÃO, C. A. A. Effects of hyoscine-N-butylbromide given before romifidine in horses. **The Veterinary Record**, London, v. 142, p. 166-168, 1998.

MIÑO, N.; ESPINO, L.; BARREIRO, A. Effects of medetomidine on Doppler variables of major abdominal arteries in normal dogs. **Veterinary Research Communication**, Dordrecht, v. 32, p. 175-186, 2008.

MURRELL, J. C.; HELLEBREKERS, L. J. Medetomidine and dexmedetomidine: a review of cardiovascular effects and antinociceptive properties in the dog. **Veterinary Anaesthesia e Analgesia**, Malden, v. 32, p. 117-127, 2005.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2001, p. 29.

NYLAND, T. G.; MATTOOM, J. S. **Veterinary Diagnostic Ultrasound**. 2nd edition, W.B. Saunders, Philadelphia, 1995. p.321-344.

O'CALLAGHAN, M. W. Comparison of echocardiography and autopsy measurements of cardiac dimensions in the horse. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 19, p.33-37, 1985.

PATTESON, M. W. **Equine Cardiology**. Oxford: Blackwell Science, 1996. P. 14, 71, 115.

PATTESON, M. W.; GIBBS, C.; WOTTON, P. R.; CRIPPS, P. J. Effects of sedation with detomidine hydrochloride on echocardiography measurements of cardiac dimensions and index of cardiac function in horses. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 19, p. 33-37, 1995.

PEREIRA, D. M. **Efeitos da hioscina-N butilbromida sobre as mensurações ecocardiográficas de equinos sedados com romifidina**. 2002. 42f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária), Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.

REEF, V. B. Evaluation of the equine cardiovascular system. **The Veterinary Clinics of North America Equine Practice**, Saint Louis, v. 1, p. 275-288, 1985.

REEF, V. B.; LALEZARI, K.; DE BOO, J.; VAN DER BELT, A.; SPENCER, P. A.; DIK, K. J. Pulsed-waved Doppler evaluation of intracardiac blood flow in 30 clinically normal Standardbred horses. **American Journal of Veterinary Research**, Schaumburg, v. 50, p. 75-84, 1989.

REEF, V. B. Heart murmurs in horses: determining their significance with echocardiography. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 19, p. 71-80, 1995a.

REEF, V. B. Evaluation of ventricular septal defects in horses using two-dimensional and Doppler echocardiography. **Equine Veterinary Journal**, London, v. 19, p. 86-96, 1995b.

ROBERTSON, S. A.; SANCHEZ, L. C. Effect of acepromazine, butorphanol, or N-butylscopolammonium bromide on sedation, heart rate, respiratory rate and visceral and somatic nociception in conscious horses (abstr). *In*: World Congress of Veterinary Anaesthesiology, 9. Santos, 2006. **Proceedings**. p. 156.

ROELVINK, M. E. J.; GOOSSENS, L.; KALSBECK, H. C.; WENSING, T. Analgesic and spasmolytic effects of dipyron, hyoscine-N-butylbromide and combination of the two in ponies. **The Veterinary Record**, London, v. 129, p. 378-380, 1991.

SHORT, C. E.; MATTHEWS, N.; HARVEY, R.; TYNER, C. L. Cardiovascular and pulmonary function studies of a new sedative/ analgesic for use alone in horses or as a preanesthetic. **Acta Veterinaria Scandinavica**, London, suppl. 82, p. 139-155, 1986.

SHORT, C. E. Effects of anticholinergic treatment on the cardiac and respiratory systems in dogs sedated with medetomidine. **The Veterinary Record**, London, v. 129, p.310-313, 1991;

SINCLAIR, M. D. A review of the physiological effects of α_2 -agonists related to the clinical use of medetomidine in small animal practice. **Canadian Veterinary Journal**, Ottawa, v. 44, p. 885-897, 2003a.

SINCLAIR, M. D.; O'GRADY, M. R.; KERR, C. L.; McDONELL, W. N. The echocardiographic effects of romifidine in dogs with and without prior or concurrent administration of glycopyrrolate. **Veterinary Anaesthesia e Analgesia**, Malden, v. 30, p. 211 - 219, 2003.

SINGH, S.; YOUNG, S. S.; McDONELL, W. N.; O'GRADY, M. Modification of cardiopulmonary and intestinal motility effects of xylazine with glycopyrrolate in horses. **Canadian Journal of Veterinary Research**, Ottawa, v. 61, p. 99-107, 1997.

TEIXEIRA NETO, F. J. An **Investigation into the Relationship Between Heart Rate and Cardiovascular Function in Anesthetized Horses**. 2003, 219f. Thesis (Doctor of Philosophy), The University of Guelph, Guelph – Canadá.

VALADÃO, C. A. A.; TEIXEIRA-NETO, F. J.; MARQUES, J. A. Evaluation of the effect of hyoscine-N-butyl bromide on the cardiovascular actions of detomidine in the horse. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 37 N° 5, 2000.

VITAL, M. A. B. F. Agonistas e antagonistas colinérgicos. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**, segunda edição. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 1999, cap. 6, p. 69.

YAMASHITA, K.; TSUBAKISHITA, S.; FUTAOKA, S.; UEDA, I.; HAMAGUSHI, H.; SENO, T.; KATOH, S.; IZUMISAWA, Y.; KOTANI, T.; MUIR, W. W. Cardiovascular effects of medetomidine, detomidine and xylazine in horses. **The Journal of Veterinary Medical Science**, Tóquio, v. 62, N° 10, p. 1025-1032, 2000a.

YAMASHITA, K.; SATOH, M.; UMIKAWA, A.; TSUDA, A.; YAJIMA, Y.; TSUBAKISHITA, S.; SENO, T.; KATOH, S.; IZUMISAWA, Y.; KOTANI, T.; Combination of continuous intravenous infusion using a mixture of guaifenesin-ketamine-medetomidine and sevoflurane anesthesia in horses. **The Journal of Veterinary Medical Science**, Tóquio, v. 62, N° 3, p. 229-235, 2000b.

YAMASHITA, K.; MUIR, W.W.; TSUBAKISHITA, S.; ABRAHAMSEN, E.; LERCH, P.; HUBELL, J. A. E.; BEDNARSKI, R. M.; SKARDA, R. T.; IZUMISAWA, Y.; KOTANI, T. Clinical comparison of xylazine and medetomidine for premedication of horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v. 221, N° 8, p. 1144-1149, 2002.