

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
CÂMPUS DE ARAÇATUBA

ADMINISTRAÇÃO DA ASSOCIAÇÃO DE
DEXMEDETOMIDINA E ROPIVACAÍNA 0,75% EM
BLOQUEIOS DOS NERVOS ISQUIÁTICO E FEMORAL
GUIADOS POR ULTRASSOM E POR
NEUROELETROESTIMULAÇÃO EM CÃES

Thomas Alexander Trein

Médico Veterinário

ARAÇATUBA – SP
2015

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
CÂMPUS DE ARAÇATUBA

**ADMINISTRAÇÃO DA ASSOCIAÇÃO DE
DEXMEDETOMIDINA E ROPIVACAÍNA 0,75% EM
BLOQUEIOS DOS NERVOS ISQUIÁTICO E FEMORAL
GUIADOS POR ULTRASSOM E POR
NEUROELETROESTIMULAÇÃO EM CÃES**

Thomas Alexander Trein

Orientadora: Profa. Adj. Valéria Nobre Leal de Souza Oliva

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária – UNESP, Campus de Araçatuba, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal (Fisiopatologia Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais).

Araçatuba – SP
2015

Catálogo na Publicação (CIP)
Serviço de Biblioteca e Documentação – FMVA/UNESP

Trein, Thomas Alexander

T718a

Administração da associação de dexmedetomidina e ropivacaína 0,75% em bloqueios dos nervos isquiático e femoral guiados por ultrassom e por neuroeletroestimulação em cães / Thomas Alexander Trein.

Araçatuba: [s.n], 2015
162f. il.; CD-ROM

Dissertação(Mestrado) – Universidade Estadual Paulista,
Faculdade de Medicina Veterinária, 2015

Orientadora: Profa Adj. Valéria Nobre Leal de Souza Oliva

1. Anestesia veterinária. 2. Adjuvantes anestésicos 3. Anestésicos locais. 4. Dexmedetomidina. 5. Estimulação elétrica. 6. Ultrassonografia. I.T.

CDD 636.089796



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Campus de Araçatuba
Seção Técnica de Graduação e Pós-Graduação



CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO: Administração da associação de dexmedetomidina e ropivacaína 0,75% em bloqueios dos nervos isquiático e femoral guiados por ultrassom e por neuroeletroestimulação em cães.

AUTOR: THOMAS ALEXANDER TREIN

ORIENTADORA: Dra. VALÉRIA NOBRE LEAL DE SOUZA OLIVA

Aprovado como parte das exigências para obtenção do Título de MESTRE em CIÊNCIA ANIMAL (FISIOPATOLOGIA MÉDICA E CIRÚRGICA) pela Comissão Examinadora.

Dr. PAULO SÉRGIO PATTO DOS SANTOS

Dr. ADRIANO BONFIM CARREGARO

Dra. VALÉRIA NOBRE LEAL DE SOUZA OLIVA

DATA DA REALIZAÇÃO: 21 de setembro de 2015.

Presidente da Comissão Examinadora
Dra. VALÉRIA NOBRE LEAL DE SOUZA OLIVA
- Orientadora -

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

THOMAS ALEXANDER TREIN – nascido em Blumenau – SC, no dia 31 de janeiro de 1986, ingressou no curso de Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria – RS em 2005. Durante a graduação, realizou estágios na área de Anatomia dos Animais Domésticos, Clínica de Pequenos Animais e Anestesiologia Veterinária. Em 2009, foi bolsista PIBIC/CNPq na área de Anestesiologia Veterinária. Realizou o estágio curricular supervisionado na Universidade Estadual de Louisiana, Baton Rouge – LA, Estados Unidos da América, em 2009, na área de Anestesia Veterinária e Manejo da Dor, graduando-se como Médico Veterinário em 2010. Em 2011, iniciou o programa de Residência em Clínica, Cirurgia e Anestesiologia de Pequenos Animais, com ênfase em Anestesiologia, no Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira”, da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus de Araçatuba – SP. Durante a residência, realizou estágios na área de Anestesiologia Veterinária nas instituições norte-americanas Universidade da Flórida, Gainesville – FL e Universidade Estadual da Carolina do Norte, Raleigh – NC. Imediatamente após terminar a residência em 2013, ingressou como Médico Veterinário Voluntário durante seis meses na Área de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira” da mesma instituição. No mesmo ano, ingressou como aluno de mestrado no programa de pós-graduação em Ciência Animal na área de concentração Fisiopatologia Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais. Durante o programa, participou da rotina hospitalar na área de Anestesiologia Veterinária de pequenos e grandes animais e de projetos com alunos de pós-graduação da instituição, ministrou palestras e cursos de curta duração na área de Anestesiologia Veterinária em outras instituições, além de esporadicamente ministrar aulas teóricas e práticas para alunos da graduação da mesma instituição. Em 2014, obteve o título de Especialista em Anestesiologia Veterinária, emitido pelo Colégio Brasileiro de Cirurgia e Anestesiologia Veterinária.

...
*I close my eyes, and think of home
Another city goes by in the night,
Ain't it funny how it is, you never miss it 'til it's gone away
And my heart is lying there and will be 'til my dying day.*

*So understand
Don't waste your time always searching for those wasted years.
Face up, make a stand,
And realize you're living in the golden years.*

Wasted Years (Adrian Smith, Iron Maiden)

*Eu fico com a pureza
Da resposta das crianças
É a vida, é bonita
E é bonita*

*Viver
E não ter a vergonha
De ser feliz
Cantar e cantar e cantar
A beleza de ser
Um eterno aprendiz*

O que é, o Que é? (Gonzaguinha)

*Dedico este trabalho às pessoas que me dão sentido à vida:
meus pais e irmã, minha esposa e nossa filha Valentina.*

AGRADECIMENTOS

Durante a jornada que culminou na conclusão deste trabalho, eu tive o privilégio inestimável de ter convivido com diversas pessoas que foram essenciais para sua realização. Gostaria de agradecê-los profundamente!

Aos meus pais, pelo amor, carinho, paciência, apoio emocional e financeiro e esforço depositado na minha formação profissional e educação pessoal. Nada disso seria possível sem vocês. Espero um dia conseguir recompensá-los justamente!

À minha esposa Fabíola, pela paciência inesgotável, carinho e amor constante e apoio físico e emocional! Muito obrigado por sempre me estimular a seguir em frente. Agradeço-te por me proporcionar um novo amor e novo sentido à vida, a Valentina! – e também por acalmar os choros dela enquanto eu corrigia minha dissertação.

À minha irmã Débora, responsável pela minha formação pessoal, perseverança e por me incentivar a ingressar na área de ciências. Mesmo que você more longe, você sempre fez, faz e fará parte da minha identidade.

À Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (UNESP-FMVA) e ao Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira”, pela oportunidade e apoio durante a residência e mestrado na área de Anestesiologia Veterinária.

Ao diretor da Faculdade Prof. Dr. Leydson L.F. Feitosa, pelo apoio institucional, respeito, amizade e constante motivação profissional.

À coordenadora de Pós-Graduação Profa. Dra. Juliana R. Peiró, pelo apoio institucional, dedicação, respeito, pelas oportunidades de aprender trabalhando ao seu lado e por me ensinar a ler artigos científicos corretamente.

À minha orientadora Profa. Dra. Valéria Nobre Leal de Souza Oliva, por ter aceitado me orientar durante a residência e o mestrado. Muito obrigado pela oportunidade, amizade, paciência, honestidade, confiança, ensinamentos, ética e dedicação investidos em mim!

Ao meu “pseudo-orientador” Prof. Dr. Paulo Sérgio Patto dos Santos, pela forte amizade, “consultas psicológicas” e conselhos honestos, paciência,

ensinamentos, oportunidades e confiança. Obrigado por me ensinar a arte de anestesiando grandes animais sem medo e por me estimular a aprender e a gostar de física aplicada à anestesia.

Ao Prof. Dr. Adriano Bonfim Carregaro, pela paciência, amizade e por tudo que aprendi sobre Anestesiologia Veterinária na graduação. Obrigado por ter me estimulado a entrar e seguir nesta área e por ter acreditado em mim!

Aos Profs. Anderson da Cunha, Patrícia Queiroz-Williams, Fernando Garcia e André Shih, pela amizade, por terem cedido seu tempo e paciência no meu imensurável aprendizado, e por terem sido minha “família” durante os estágios nos EUA.

Aos meus colegas pós-graduandos em Anestesiologia Veterinária, em especial Beatriz, Juliana e Joana, os quais participaram ativamente da execução do projeto, assim como o graduando Guilherme. Agradeço também os grandes colegas Maurício, Caio e Carlos pela amizade, risadas e troca de experiências. Vocês tornaram a execução do projeto muito mais prazerosa.

À Profa. Dra. Maria Gisela Laranjeira, por me ajudar a solucionar as dúvidas que tive durante o projeto, por ter aceitado participar da minha banca de Exame Geral de Qualificação e pelas diversas correções.

Às Profas. Dra. M. Cecília e Dra. Mary, por me ajudarem a solucionar as dúvidas que surgiram durante a elaboração do projeto.

À Bárbara Ferrari e Breno Curty, pela amizade, risadas, conversas sinceras, debates e discussões diárias sobre protocolos, técnicas, novidades e dúvidas anestésicas que todos tinham, mas ninguém queria perguntar.

Aos residentes Guilherme, Viviane, Bárbara, Tábata (Anest.) e Thiago (Patol.), pela amizade e oportunidade de poder acompanhar a rotina e aprender algo novo todo o dia.

Aos amigos Jefferson, Gabriel e Arthur pelo companheirismo, amizade, força e risadas, dentro e fora da Faculdade.

Aos residentes e professores da Clínica Médica de Pequenos Animais e Diagnóstico por Imagem, por me concederem o tempo para treinar e realizar a técnica em seus aparelhos.

Aos funcionários Marilda, Marina, Sônia, Antônio, Celso e Jamil, pela amizade, excelentes serviços prestados ao setor e inúmeras conversas alegres.

Aos quadrúpedes Aladin, Asterix, Alice, Açucena, Anastácia, Ágata e Ariel (vulgo Nina), por terem participado do trabalho por “livre e espontânea pressão” com muita paciência e cooperação, na maior parte das vezes.

Ao Centro de Controle de Zoonoses (CCZ) do município de Araçatuba, por auxiliar na realização do treinamento da técnica em cadáveres.

Ao Colégio Brasileiro de Anestesiologia Veterinária, por ter me concedido o título de Especialista e pelo nobre trabalho de promover a educação continuada na área e o respeito ao profissional especialista.

À CAPES, pela concessão de Bolsa de Demanda Social durante o primeiro ano de mestrado e à FAPESP, pela bolsa de mestrado (Processo 2014/10449-8) durante o segundo ano.

SUMÁRIO

Página

TABELAS	
FIGURAS	
RESUMO	
ABSTRACT	
1 INTRODUÇÃO.....	24
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	26
2.1 Neuroanatomia do membro pélvico.....	26
2.2 Anestesia locorregional do membro pélvico em cães.....	30
2.3 Cloridrato de ropivacaína.....	34
2.4 Cloridrato de dexmedetomidina.....	36
2.5 Associações de dexmedetomidina e anestésicos locais em bloqueios perineurais.....	38
2.6 Bloqueios perineurais guiados por neuroeletroestimulador e ultrassonografia.....	41
2.7 Objetivos.....	44
2.7.1 Objetivos gerais.....	44
2.7.2 Objetivos específicos.....	44
2.8 Hipótese.....	45
3 MATERIAL E MÉTODO.....	46
3.1 Treinamento.....	46
3.2 Local, procedimentos éticos, animais e grupos experimentais.....	48
3.3 Protocolo experimental.....	50
3.4 Variáveis avaliadas.....	55
3.4.1 Frequência cardíaca.....	56
3.4.2 Frequência respiratória.....	56
3.4.3 Pressão arterial sistólica.....	56
3.4.4 Temperatura retal.....	56
3.4.5 Lactato, glicemia e hemogasometria venosa central.....	57
3.4.6 Atividade motora e bloqueio sensitivo.....	57
3.4.6.1 Latência de bloqueio motor e sensitivo.....	60
3.4.6.2 Duração de bloqueio motor e sensitivo.....	61
3.4.6.3 Duração de bloqueio motor e sensitivo completo.....	61
3.4.7 Reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial.....	61
3.4.7.1 Latência da diminuição da resposta dos reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial.....	62
3.4.7.2 Duração da diminuição da resposta dos reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial.....	62
3.4.8 Sedação.....	63
3.4.9 Variáveis avaliadas durante o bloqueio anestésico.....	63
3.5 Momentos da avaliação.....	64
3.6 Análise estatística.....	65
4 RESULTADOS.....	66
4.1 Treinamento.....	66

4.2 Grupos experimentais.....	70
4.2.1 Bloqueios perineurais sob anestesia geral inalatória.....	71
4.2.2 Bloqueio sensitivo.....	75
4.2.2.1 Dermatoma do nervo safeno/femoral.....	75
4.2.2.2 Dermatomas isquiáticos.....	78
4.2.2.2.1 Dermatoma do nervo fibular comum.....	78
4.2.2.2.2 Dermatoma do nervo tibial.....	81
4.2.3 Bloqueio motor.....	83
4.2.3.1 Bloqueio proprioceptivo.....	83
4.2.3.2 Deambulação.....	86
4.2.4 Reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial.....	88
4.2.4.1 Reflexo patelar.....	88
4.2.4.2 Reflexo gastrocnêmio.....	90
4.2.4.3 Reflexo tibial cranial.....	93
4.2.5 Variáveis cardiorrespiratórias.....	95
4.2.6 Lactato e glicemia venosa central.....	103
4.2.7 Hemogasometria venosa central.....	106
4.2.8 Sedação.....	112
5 DISCUSSÃO.....	114
6 CONCLUSÃO.....	128
7 REFERÊNCIAS.....	128

TABELAS

	Página
Tabela 1 - Grau e sinais clínicos de bloqueio motor a partir da resposta proprioceptiva e deambulação de cães submetidos ao bloqueio perineural dos nervos isquiático e femoral com ropivacaína 0,75% associada ou não à dexmedetomidina (0,1µg/mL) pela via perineural ou intramuscular.....	58
Tabela 2 - Grau de bloqueio sensitivo e resposta clínica frente ao estímulo nocivo à pele com pinça hemostática em cães submetidos ao bloqueio perineural dos nervos isquiático e femoral com ropivacaína 0,75% associada ou não à dexmedetomidina (0,1µg/mL) pela via perineural ou intramuscular.....	60
Tabela 3 - Definição dos escores utilizados para avaliar a sedação de cães submetidos ao bloqueio perineural dos nervos isquiático e femoral com ropivacaína 0,75% associada ou não à dexmedetomidina (0,1µg/mL) pela via perineural ou intramuscular.....	63
Tabela 4 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo, em segundos, para realização dos bloqueios perineurais safeno/femoral e isquiático guiados por ultrassonografia, e média ± DP da extensão dos nervos tingidos, em centímetros, com solução de azul de metileno 1% na dose de 0,1 mL/kg/nervo em 10 cadáveres caninos.....	70
Tabela 5 - Média ± DP da frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (f), pressão arterial sistólica (PAS), saturação de oxigênio da hemoglobina (SpO ₂), pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO ₂) e fração expirada de isoflurano (ETIso) durante administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}) em cães sob anestesia geral inalatória.....	71
Tabela 6 - Média ± DP do tempo para indução anestésica, fração inspirada de isoflurano (ITIso) para indução anestésica, tempo total de anestesia geral inalatória e tempo para extubação em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	72
Tabela 7 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo*, em minutos, para realização do bloqueio dos nervos femoral e isquiático em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	74
Tabela 8 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo safeno/femoral e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	76

Tabela 9 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo safeno/femoral e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	77
Tabela 10 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo fibular comum e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	79
Tabela 11 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo fibular comum e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	80
Tabela 12 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo tibial e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	81
Tabela 13 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo tibial e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	82
Tabela 14 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio proprioceptivo e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	84
Tabela 15 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio proprioceptivo e bloqueio proprioceptivo completo e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	85
Tabela 16 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência e de duração, em minutos, da ataxia e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	86

Tabela 17 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo patelar e número de animais correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	88
Tabela 18 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo patelar e número de animais correspondentes em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	89
Tabela 19 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo gastrocnêmio e número de animais correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	91
Tabela 20 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo gastrocnêmio e número de animais correspondentes em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	92
Tabela 21 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo tibial cranial e número de animais correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	93
Tabela 22 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo tibial cranial e número de animais correspondentes em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	94
Tabela 23 - Média ± DP da frequência cardíaca (FC), em batimentos por minuto, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	96
Tabela 24 - Média ± DP da frequência respiratória (f), em movimentos por minuto, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	98

Tabela 25 - Média $\pm$ DP da pressão arterial sistólica [†] (PAS), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	100
Tabela 26 - Média $\pm$ DP da temperatura retal (TR), em graus célsius (°C), de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	102
Tabela 27 - Mediana (mínimo-máximo) do lactato venoso central, em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	104
Tabela 28 - Média $\pm$ DP de glicose sanguínea, em mg/dL, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	105
Tabela 29 - Média $\pm$ DP de pH venoso central de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	106
Tabela 30 - Média $\pm$ DP de pressão parcial de oxigênio venoso central (PvO ₂), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	107
Tabela 31 - Média $\pm$ DP de pressão parcial de dióxido de carbono venoso central (PvCO ₂), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	108
Tabela 32 - Média $\pm$ DP de saturação de oxigênio venoso central (SvO ₂), em %, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	109
Tabela 33 - Média $\pm$ DP de bicarbonato (HCO ₃ ⁻), em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	110
Tabela 34 - Mediana (mínimo:máximo) de excesso de base (BE), em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	111
Tabela 35 - Mediana (mínimo-máximo) do grau de sedação (0-3) de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}).....	113

FIGURAS

	Página
Figura 1 - Diagrama do plexo lombossacral canino, no aspecto lateral direito. L3, L5, L7, terceiro, quinto e sétimo nervos lombares, respectivamente; S1, S2, S3, primeiro, segundo e terceiro nervos sacrais, respectivamente. Fonte: adaptado e traduzido de Evans e De Lahunta, 2013.....	27
Figura 2 - Representação das áreas de inervação cutânea do membro pélvico, em vista medial (A) e lateral (B). Nervo genitofemoral (laranja), nervo femoral cutâneo lateral (verde), nervo safeno/femoral (azul), nervo fibular comum (amarelo), nervo tibial (vermelho), nervo femoral cutâneo caudal (marrom). Ca, caudal; Cr, cranial. Fonte: Portela, 2013.....	28
Figura 3 - Esquema de incisões de pele (linhas tracejadas) para dissecação dos nervos isquiático (A) e femoral (B) do membro pélvico direito de um cão posicionado em decúbito lateral esquerdo. Fonte: arquivo pessoal, 2014....	46
Figura 4 – Local de inserção da agulha isolada, posicionamento do transdutor linear de ultrassom e posicionamento do animal durante os bloqueios dos nervos femoral (A) e isquiático (B) do membro pélvico esquerdo de um cão posicionado em decúbito lateral direito. Ca, caudal; Cr, cranial. Fonte: arquivo pessoal, 2015.....	54
Figura 5 – Martelo de Buck (à esquerda) e pinça hemostática de Kelly reta (à direita) utilizados para avaliar os reflexos do membro pélvico e bloqueio sensitivo, respectivamente (A). Em destaque (B), os ramos pressores da pinça hemostática de Kelly reta foram revestidos com um pedaço de equipo para atenuar o trauma tecidual durante o pinçamento de pele. Fonte: arquivo pessoal, 2015.....	59
Figura 6 – Local de pinçamento com pinça hemostática para avaliação da sensibilidade dos dermatomas dos nervos: safeno/femoral, no aspecto medial do joelho (A); tibial, no aspecto caudal do metatarso (B); e fibular comum, na base da terceira falange do quarto dígito (C). Fonte: arquivo pessoal, 2015.....	59
Figura 7 - Cronologia dos procedimentos realizados no estudo “administração da associação de dexmedetomidina e ropivacaína 0,75% em bloqueios dos nervos isquiático e femoral guiados por ultrassom e por neuroeletroestimulação em cães”. Animais acordados (caixa azul); animais sob anestesia geral inalatória (caixa vermelha); T _B , momento basal.....	65
Figura 8 – Dissecação do triângulo femoral do membro pélvico direito de um cão, vista medial. Ca, caudal; Cr, cranial; m. sartcr, músculo sartório cranial; m. sartca, músculo sartório caudal; m. iliop, músculo iliopsoas; n. saf, nervo safeno; n. fem, nervo femoral; vas. cir, vasos circunflexos da artéria e veia femoral; v. a. fem, veia e artéria femoral. Fonte: arquivo pessoal, 2014.....	67
Figura 9 – Dissecação do membro pélvico direito de um cão, vista lateral. Ca, caudal; Cr, cranial; m. bf, músculo bíceps femoral; m. gast, músculo gastrocnêmio; m. semit, músculo semitendinoso; m. vlat, músculo vasto lateral do músculo femoral quadríceps; n. fibc, nervo fibular comum; n. isqui, nervo isquiático; n. tib, nervo tibial. Fonte: arquivo pessoal, 2014.....	68

Figura 10 – Treinamento de bloqueio guiado por ultrassonografia com fantoma de ágar-ágar (A) e imagem de ultrassom gerada a partir da aproximação da agulha (em plano) ao fio dental (corte transversal), representando o nervo, em fantoma de ágar-ágar (B). Fonte: arquivo pessoal, 2014.....	69
Figura 11 – Imagem ultrassonográfica dos bloqueios perineurais dos nervos femoral imediatamente antes da administração (A) e após administração (B), e isquiático imediatamente antes (C) e após administração (D) do membro pélvico esquerdo de um cão, guiados por ultrassonografia e neuroeletroestimulação. Ag, agulha estimuladora; af, artéria femoral; Cr, cranial; Ca, caudal; nf, nervo femoral; ni, nervo isquiático; área demarcada por linha pontilhada, anestésico local. Fonte: arquivo pessoal, 2015.....	73
Figura 12 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo safeno/femoral, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3).....	76
Figura 13 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo safeno/femoral, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Bloqueio sensitivo completo, bloqueio sensitivo completo (escore 3).....	77
Figura 14 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo fibular, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3).....	79
Figura 15 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo fibular comum, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Bloqueio sensitivo completo, bloqueio sensitivo completo (escore 3).....	80
Figura 16 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo tibial, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Bloqueio sensitivo completo, bloqueio sensitivo completo (escore 3).....	82

Figura 17 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo tibial, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Letras iguais não diferem entre si ($p < 0,05$). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Bloqueio sensitivo completo, bloqueio sensitivo completo (escore 3).....	83
Figura 18 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio proprioceptivo, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio proprioceptivo, bloqueio proprioceptivo parcial (escore 2) e completo (escore 3).....	84
Figura 19 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio proprioceptivo e bloqueio proprioceptivo completo, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio proprioceptivo, bloqueio proprioceptivo parcial (escore 2) e completo (escore 3); bloqueio proprioceptivo completo, bloqueio proprioceptivo completo (escore 3).....	85
Figura 20 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para ataxia em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Latência ataxia, minutos decorridos entre o fim do fornecimento de isoflurano até detecção de ataxia (escore 2).....	87
Figura 21 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, da ataxia em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Duração ataxia, minutos decorridos em que o animal apresentava ataxia (escore 2).....	87
Figura 22- Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo patelar em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -).....	89
Figura 23 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo patelar em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -); Ausente, resposta do reflexo ausente (-).....	90

Figura 24 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo gastrocnêmio em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -).....	91
Figura 25 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo gastrocnêmio em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -); Ausente, resposta do reflexo ausente (-).....	92
Figura 26 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo tibial cranial em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -).....	94
Figura 27 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo tibial cranial em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -); Ausente, resposta do reflexo ausente (-).....	95
Figura 28 - Média $\pm$ DP da frequência cardíaca (FC), em batimentos por minuto (bat/min), de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}). T _B , basal; T _n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	97
Figura 29 - Média $\pm$ DP da frequência respiratória (f), em movimentos por minuto (mov/min), de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T _B (p<0,05). T _B , basal; T _n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	99
Figura 30 - Média $\pm$ DP da pressão arterial sistólica (PAS), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G _{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G _{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G _{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T _B (p<0,05). [†] os valores de PAS foram obtidos em triplicata; T _B , basal; T _n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	101

Figura 31 - Média $\pm$ DP da temperatura retal (TR), em graus celsius ($^{\circ}$ C), de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p<0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	103
Figura 32 - Mediana (mínimo-máximo) do lactato venoso central, em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	104
Figura 33 - Média $\pm$ DP de glicose sanguínea, em mg/dL, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p<0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	105
Figura 34 - Média $\pm$ DP de pH venoso central de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral. * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p<0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	107
Figura 35 - Média $\pm$ DP de pressão parcial de oxigênio venoso central (PvO_2), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	108
Figura 36 - Média $\pm$ DP de pressão parcial de dióxido de carbono venoso central ($PvCO_2$), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	109
Figura 37 - Média $\pm$ DP de saturação de oxigênio venoso central (SvO_2), em %, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	110
Figura 38 - Média $\pm$ DP de bicarbonato (HCO_3^-), em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p<0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.....	111

- Figura 39 – Mediana (mínimo-máximo) de excesso de base (BE), em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral..... 112
- Figura 40 - Mediana (mínimo-máximo) do grau de sedação de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral; Grau de sedação: 0, normal; 1, sedação leve; 2, sedação moderada; 3, sedação profunda..... 114

**ADMINISTRAÇÃO DA ASSOCIAÇÃO DE DEXMEDETOMIDINA E
ROPIVACAÍNA 0,75% EM BLOQUEIOS DOS NERVOS ISQUIÁTICO E
FEMORAL GUIADOS POR ULTRASSOM E POR
NEUROELETROESTIMULAÇÃO EM CÃES**

RESUMO – Objetivou-se avaliar os efeitos da administração da associação de ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina sobre os nervos isquiático e femoral de cães. Sete cães adultos e saudáveis da raça Beagle foram submetidos a três grupos experimentais. Em G_{CON}, os animais receberam ropivacaína 0,75% perineural (0,1mL/kg/nervo); em G_{DPN} receberam dexmedetomidina diluída (1µg/mL) em ropivacaína 0,75% perineural (0,1mL/kg/nervo); e em G_{DIM} receberam ropivacaína 0,75% perineural (0,1mL/kg/nervo) e dexmedetomidina diluída em solução salina (1µg/mL) pela via intramuscular (0,2 mL/kg). Os bloqueios perineurais foram realizados sob anestesia geral inalatória e guiados por ultrassonografia e neuroeletroestimulação. Avaliaram-se latência e duração de bloqueio sensitivo e motor, reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial, frequência cardíaca (FC) e respiratória (*f*), pressão arterial sistólica (PAS), temperatura retal (TR), lactatemia (LACT), glicemia (GLIC), sedação (SED) e análise de gases sanguíneos durante 240 minutos. Não houve diferença entre grupos com relação à FC, *f*, PAS, LACT, GLIC, TR, SED, hemogasometria, reflexos e latência para bloqueio sensitivo e motor. Entretanto, a duração do bloqueio sensitivo do nervo tibial foi maior em G_{DPN} comparado à G_{DIM} (*p*=0,0302). A administração da dexmedetomidina pela via perineural ou intramuscular não alterou os parâmetros fisiológicos nem a latência e duração do bloqueio motor. A administração perineural de dexmedetomidina prolongou a duração do bloqueio sensitivo somente do nervo tibial.

Palavras-Chave: Adjuvantes anestésicos, anestésicos locais, cães, dexmedetomidina, estimulação elétrica, ultrassonografia

**ADMINISTRATION OF DEXMEDETOMIDINE COMBINED WITH
ROPIVACAINE 0.75% IN SCIATIC AND FEMORAL NERVE BLOCKS
GUIDED BY ULTRASOUND AND ELECTRICAL NERVE STIMULATION IN
DOGS**

SUMMARY – The study aimed to evaluate the effects of administration of ropivacaine 0.75% combined with dexmedetomidine on the sciatic and femoral nerves in dogs. Seven adult and healthy Beagle dogs were submitted to three experimental groups. In G_{CON}, animals received perineural ropivacaine 0,75% (0.1mL/kg/nerve); G_{DPN} received perineural dexmedetomidine diluted (1µg/mL) in ropivacaine 0,75% (0.1mL/kg/nerve); and G_{DIM} received perineural ropivacaine 0,75% (0.1mL/kg/nerve) and dexmedetomidine diluted in saline (1µg/mL) via intramuscular administration (0,2mL/kg). The perineural administrations were carried out under general inhalation anesthesia and guided by ultrasound and nerve stimulation. Onset time and duration of sensory and motor blocks were evaluated, as well as patellar, gastrocnemius and cranial tibial reflexes, heart (FC) and respiratory rate (*f*), systolic arterial pressure (PAS), rectal temperature (TR), lactate (LACT), blood glucose (GLIC), sedation (SED) and blood gas analysis during 240 minutes. No differences were observed between groups with regards to FC, *f*, PAS, LACT, GLIC, TR, SED, blood gas, reflexes and sensory and motor block latency. However, the duration of the tibial sensory block was significantly longer in G_{DPN} compared with G_{DIM} ($p=0,0302$). Administration of perineural or intramuscular dexmedetomidine did not cause changes in physiologic parameters or the onset time and duration of motor block. The perineural administration of dexmedetomidine prolonged the duration of the sensory block only for the tibial nerve.

Keywords: Adjuvants, anesthesia, dexmedetomidine, dogs, electric stimulation, local anesthetics, ultrasonography

1 INTRODUÇÃO

A anestesia locorregional é utilizada extensivamente na medicina para fornecer analgesia intra- e pós-operatória, sendo muitas vezes possível evitar a anestesia geral e seus riscos associados (ROBERTS, 2006). Comparada à anestesia geral e terapia analgésica sistêmica, a anestesia locorregional pode oferecer diversas vantagens, incluindo efeitos anti-inflamatórios (BEILIN et al., 2003; MARTIN et al., 2008), superior recuperação funcional (CAPDEVILA et al., 1999; MARTIN et al., 2008), maior estabilidade cardiorrespiratória (CHERY et al., 2014; KETTNER et al., 2011), retorno mais rápido da função gastrointestinal (TAQI et al., 2007), menor permanência hospitalar (CHERY et al., 2014), menor depressão imunológica (KUROSAWA; KATO, 2008) e supressão da sensibilização central (MELZACK et al., 2001). Ainda mais, sugere-se que o bloqueio anestésico locorregional possa influenciar positivamente na função cognitiva pós-operatória (DAVIS et al., 2014) e na diminuição de recidiva de neoplasias (BELOEIL; NOUETTE-GAULAIN, 2012; CONRICK-MARTIN; BUGGY, 2013; HEANEY; BUGGY, 2012; KETTNER et al., 2011).

Nos últimos anos, o uso da anestesia locorregional ganhou popularidade na medicina veterinária, sendo aceita como um componente fundamental para obtenção de analgesia balanceada (DUKE, 2000; LEMKE; DAWSON, 2000; SCHROEDER, 2013). Com a crescente ênfase em bem-estar animal e, conseqüentemente, no manejo efetivo da dor nas diferentes espécies, procedimentos anestésicos loco-regionais originalmente descritos para humanos estão sendo adaptados para animais com sucesso (BARDELL et al., 2010; CAMPOY et al., 2008, 2010; DA CUNHA et al., 2013; FIGUEIREDO et al., 2008; HARO et al., 2012; MOSING et al., 2010; PORTELA et al., 2010; TREIN et al., 2012). Assim como na medicina, a utilização desta modalidade em animais diminui o requerimento de opioides e agentes inalatórios durante intervenções cirúrgicas, potencialmente diminuindo seus efeitos adversos

(BERGMANN et al., 2007; HOELZLER et al., 2005; SKARDA; TRANQUILLI, 2007a).

O bloqueio anestésico perineural dos nervos femoral e isquiático é uma alternativa à anestesia epidural e tem sido o foco de diversos estudos recentes (CANIGLIA et al., 2012; CAMPOY et al., 2008, 2010, 2012a, 2012b; MAHLER, 2012; MAHLER e ADOGWA, 2008; PORTELA et al., 2010; SHILO et al., 2010; VETTORATO et al., 2012). O aumento do interesse em bloqueios desses nervos se deve à obtenção de efeitos analgésicos e anestésico comparáveis aos dos bloqueios neuroaxiais, porém, com menor incidência de complicações (CAMPOY et al., 2012a; CANIGLIA et al., 2012).

Os anestésicos locais modernos, como o cloridrato de ropivacaína e o cloridrato de levobupivacaína, são considerados efetivos e seguros para a maioria dos procedimentos. No entanto, a busca de fármacos com maior duração de ação, maior seletividade de fibras, menor grau de bloqueio motor e menor toxicidade sistêmica ainda continua. Alternativamente, estudam-se os efeitos da associação de adjuvantes aos anestésicos locais, como opioides, agonistas alfa-2 (α_2) adrenérgicos e antagonistas de receptores n-metil-d-aspartato (NMDA) (WILES; NATHANSON, 2010).

A associação de anestésicos locais com o cloridrato de dexmedetomidina, um fármaco agonista α_2 adrenérgico, tem demonstrado resultados promissores em bloqueios de nervos periféricos (ABDALLAH; BRULL, 2013; BAJWA; KULSHRESTHA, 2013; BRUMMETT et al., 2009, 2011; CAMPOY et al., 2012b; ERDOGAN et al., 2013; KOSUGI et al., 2010; MARHOFER et al., 2013; RANCOURT et al., 2012; YE et al., 2014). Entretanto, esses estudos foram realizados, na sua maioria, em humanos e ratos, havendo somente um estudo retrospectivo, não controlado, com um pequeno número de animais utilizando este protocolo em cães (CAMPOY et al., 2012b).

Portanto, o trabalho justifica-se pela necessidade da investigação a respeito de novas técnicas e protocolos anestésicos de anestesia regional, as quais visam proporcionar qualidade superior de bloqueio, maior tempo de ação de bloqueio sensitivo, menor potencial de toxicidade, viabilidade e segurança

para o paciente e para o anestesiológista veterinário. A localização dos nervos supracitados foi realizada em tempo real por meio da ultrassonografia e neuroeletroestimulação, as quais são consideradas técnicas atuais e com potencial de expansão na prática da anestesiologia clínica (CAMPOY et al., 2010).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Neuroanatomia do membro pélvico

As técnicas de bloqueios perineurais carecem de um amplo conhecimento anatômico para o estabelecimento de pontos de referência, locais de punção, direção e profundidade da agulha e de estruturas relevantes a serem evitadas. A inervação do membro pélvico canino tem sido examinada em diversos estudos com o intuito de identificar pontos de referência e técnicas adequadas para a realização de bloqueios perineurais do plexo lombar, plexo sacral, nervo safeno/femoral e o nervo isquiático (CAMPOY et al., 2008, 2010; GURNEY; LEECE, 2014; MAHLER, 2012; MAHLER; ADOGWA, 2008; PORTELA et al., 2010, 2013b; SHILO et al., 2010).

A associação do plexo lombar e sacral forma o plexo lombossacral, o qual no cão se origina dos ramos ventrais do quarto nervo lombar até o segundo nervo sacral (L₄-S₂). O plexo lombar é formado pelo nervo ilio-hipogástrico, nervo ilioinguinal, nervo cutâneo femoral lateral, nervo genitofemoral, nervo femoral e nervo obturador. Já o plexo sacral é composto pelo nervo isquiático, nervo pudendo, nervo glúteo cranial, nervo glúteo caudal, nervo cutâneo femoral caudal e nervos retais caudais (Figura 1) (EVANS; DE LAHUNTA, 2010, PORTELA et al., 2010).

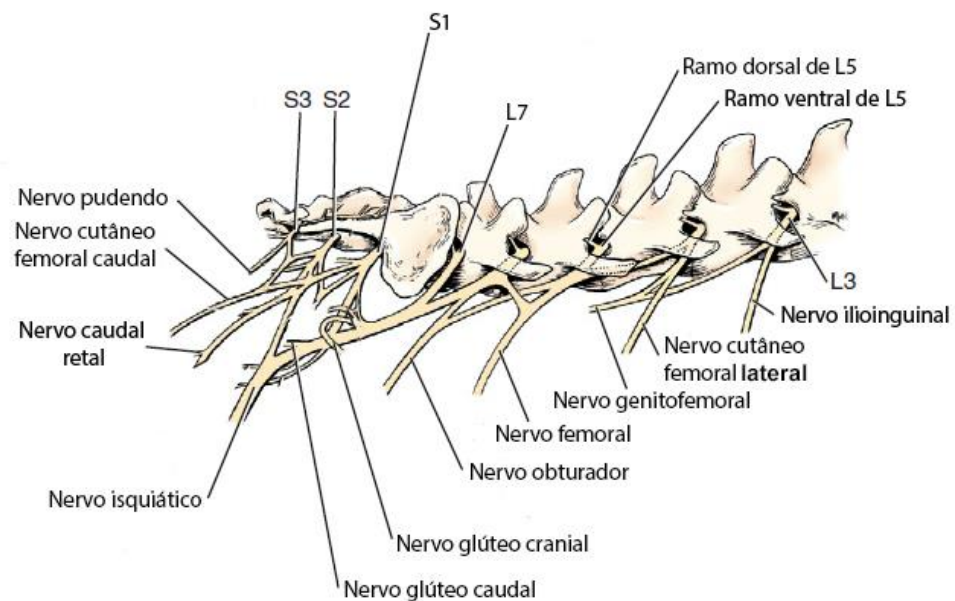


FIGURA 1 - Diagrama do plexo lombossacral canino, no aspecto lateral direito. L3, L5, L7, terceiro, quinto e sétimo nervos lombares, respectivamente; S1, S2, S3, primeiro, segundo e terceiro nervos sacrais, respectivamente. Fonte: adaptado e traduzido de Evans e De Lahunta, 2013.

A anestesia de todo o membro pélvico pode ser obtida por meio da administração perineural de anestésicos locais sobre os principais nervos do plexo lombossacral, os quais são: nervo femoral (L4-L6), nervo isquiático (L6-S2), nervo cutâneo femoral lateral (L3-L5), nervo obturador (L4-L6) e nervo femoral cutâneo caudal (L7-S2) (BAILEY et al., 1988; CAMPOY; MAHLER, 2013; ECHEVERRY et al., 2012a; GURNEY; LEECE, 2014; PORTELA et al., 2010). As áreas de inervação cutânea do membro pélvico estão representadas na Figura 2.

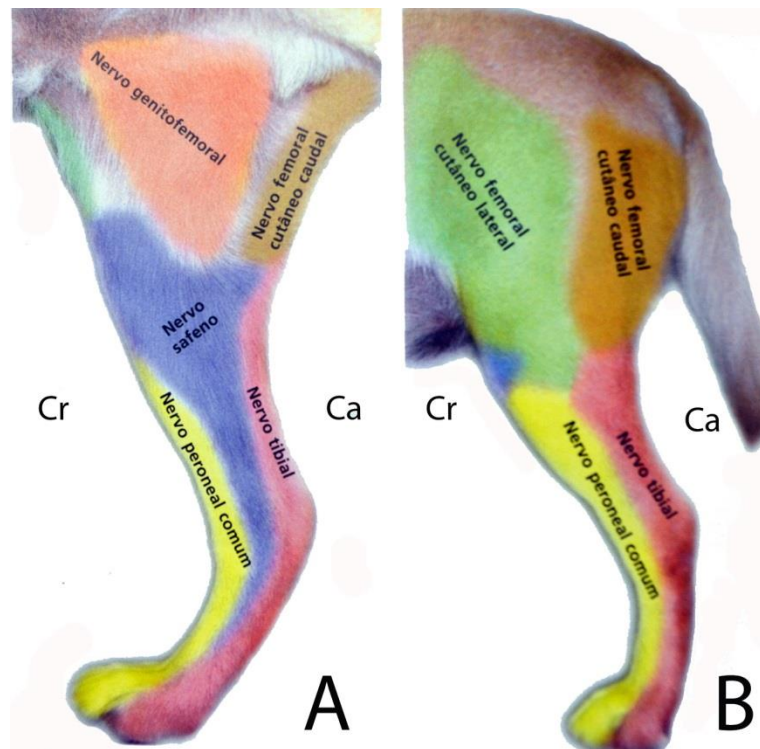


FIGURA 2 - Representação das áreas de inervação cutânea do membro pélvico, em vista medial (A) e lateral (B). Nervo genitofemoral (laranja), nervo femoral cutâneo lateral (verde), nervo safeno/femoral (azul), nervo fibular comum (amarelo), nervo tibial (vermelho), nervo femoral cutâneo caudal (marrom). Ca, caudal; Cr, cranial. Fonte: Portela, 2013.

O nervo femoral se origina principalmente do quinto segmento do plexo lombar com contribuições dos ramos do quarto e sexto nervo lombar. O nervo prossegue caudalmente na extensão do músculo psoas maior e no interior do músculo iliopsoas. Posteriormente, o nervo cursa ao longo do triângulo femoral, o qual é delimitado pelo músculo ilipsoas proximalmente, o músculo pectíneo caudalmente e o músculo sartório cranialmente. Nas delimitações do triângulo femoral, o nervo femoral está localizado cranialmente à artéria e veia femoral, cursando profundamente na porção caudal do músculo sartório. (CAMPOY; MAHLER, 2013; ECHEVERRY et al., 2012a; EVANS; DE LAHUNTA, 2013; PORTELA et al., 2010). Ao emergir do músculo ilipsoas e adentrar no triângulo femoral, o nervo femoral emite os ramos cutâneo e muscular do nervo safeno a partir de sua porção cranial. Ressalta-se que o nervo safeno não possui fibras motoras e é o único ramo sensitivo do nervo femoral, o qual inerva a região

medial da coxa. Proximal à articulação do joelho, o nervo safeno emite o nervo articular medial, o qual ocasionalmente recebe fibras suplementares do nervo obturador e/ou nervo femoral. Esse nervo é responsável pela inervação dos aspectos medial, posterior e anterior do joelho, podendo também emitir ramos para o ligamento cruzado posterior (CAMPOY; MAHLER, 2013; EVANS; DE LAHUNTA, 2013; MAHLER; ADOGWA, 2008; O'CONNOR; WOODBURY, 1982).

O nervo ciático, ou nervo isquiático (I.C.V.G.A.N., 2012; KONIG et al., 2011), é o maior nervo no corpo canino (CAMPOY; MAHLER, 2013; EVANS; DE LAHUNTA, 2013). Em seu trajeto, o nervo passa entre os músculos glúteo médio e glúteo profundo e deixa a pelve através da incisura isquiática maior, percorrendo caudalmente em direção à articulação coxo-femoral. O nervo descende entre o trocanter maior e a tuberosidade isquiática, caudomedialmente à articulação coxo-femoral. Imediatamente distal ao trocanter maior e a tuberosidade isquiática, o nervo isquiático cursa entre o músculo bíceps femoral lateralmente, o músculo semimembranáceo caudal e medialmente e o músculo adutor medialmente, e divide-se em dois ramos: o nervo fibular comum e o nervo tibial. A localização dessa divisão é variável e pode ocorrer desde o nível da articulação coxo-femoral até proximalmente à articulação do joelho (CAMPOY; MAHLER, 2013; EVANS; DE LAHUNTA, 2013; KONIG et al., 2011; MAHLER; ADOGWA, 2008).

O nervo fibular comum é o ramo mais fino dentre os dois ramos terminais do nervo isquiático. Este nervo cruza obliquamente sobre a cabeça lateral do músculo gastrocnêmio, onde no nível da articulação do joelho, emite o nervo articular lateral, o qual inerva o ligamento colateral lateral e a face lateral da cápsula articular do joelho (CAMPOY; MAHLER, 2013; EVANS; DE LAHUNTA, 2013). O nervo fibular comum emite um pequeno ramo para o músculo fibular longo antes de se dividir em nervo fibular superficial e nervo fibular profundo. O nervo fibular superficial inerva a pele das faces cranial e craniolateral dos dois-terços distais da região da perna e o dorso da pata, com exceção da face dorsal da membrana interdigital entre o segundo e terceiro

dígito. Já a inervação cutânea do nervo fibular profundo é limitada à área dorsal entre o segundo e terceiro dígito. As áreas cutâneas dos nervos fibulares superficial e profundo se sobrepõem para inervar a parte dorsal da face axial do segundo dígito e a parte dorsal da face abaxial do terceiro dígito (EVANS; DE LAHUNTA, 2013; KONIG et al., 2011).

O nervo tibial emite ramos distais para o músculo gastrocnêmio, músculo flexor digital profundo, músculo flexor digital superficial e o músculo poplíteo. No nível do calcâneo, ele se divide em nervo plantar medial e nervo plantar lateral, os quais se dividem na altura da falange proximal em nervo digital plantar medial e nervo digital plantar lateral (EVANS; DE LAHUNTA, 2013; KONIG et al., 2011). Além de o nervo articular medial e nervo articular lateral, os quais são ramos oriundos do nervo safeno e nervo fibular comum, respectivamente, a inervação da articulação do joelho é também composta por ramos emitidos do nervo tibial, denominados nervo articular posterior-1 e nervo articular posterior-2 (CAMPOY; MAHLER, 2013).

2.2 Anestesia locorregional do membro pélvico em cães

A administração de anestésicos locais e analgésicos pela via epidural tem sido frequentemente utilizada em associação, ou até como alternativa, a técnicas de anestesia geral para procedimentos ortopédicos em membros pélvicos de cães (CANIGLIA et al., 2012; KONA-BOUN et al., 2003; TORSKE; DYSON, 2000). Entretanto, em casos de sepse, hipotensão, coagulopatias e dermatopatias sobre o local de punção e em animais obesos, ela é contraindicada (SKARDA; TRANQUILLI, 2007a). Os bloqueios dos nervos isquiático e femoral tornam-se uma alternativa prática, uma vez que estes nervos proporcionam a principal inervação do membro pélvico, sendo a analgesia similarmente eficaz àquela obtida através da anestesia epidural em procedimentos realizados na articulação do joelho e distais a ele (CAMPOY et al., 2012a; CANIGLIA et al., 2012; MAHLER; ADOGWA, 2008).

A inervação do membro pélvico canino tem sido investigada em diversos estudos cadavéricos com o intuito de identificar pontos de referência e acessos adequados para a realização de bloqueios perineurais incluindo plexo lombar, o nervo safeno/femoral, plexo sacral e nervo isquiático.

O bloqueio paravertebral do plexo lombar pode ser realizado através da punção paramediana ao nível do processo transversos de L₅ (0,4 mL/kg) (CAMPOY et al., 2008) ou através do acesso pré-íliaco no compartimento psoas (0,1 mL/kg) (PORTELA et al., 2013b). Alternativamente, as raízes do plexo lombar (L₄-L₆) podem ser bloqueadas individualmente por meio de três punções paramedianas entre os espaços intervertebrais L₄-L₅, L₅-L₆ e L₆-L₇ (0,05 mL/kg/ponto) (PORTELA et al., 2008, 2010). Quando associado ao bloqueio do plexo sacral ou do nervo isquiático, o bloqueio do plexo lombar proporciona anestesia de todo o membro pélvico. Para aumentar a acurácia do bloqueio, essas técnicas podem ser executadas com o uso do neuroeletroestimulador. No entanto, há um potencial para complicações, uma vez que a agulha deve ser inserida profundamente e próxima de estruturas importantes, como o rim e a artéria aorta abdominal (CAMPOY; MAHLER, 2013). Para fins de estimar a profundidade do plexo lombar e prevenir complicações, o ultrassom pode ser empregado (CAMPOY; MAHLER, 2013; ECHEVERRY et al., 2012b; MAHLER, 2012).

Através do acesso suprainguinal com o animal posicionado em decúbito dorsal, o nervo femoral pode ser bloqueado por meio da inserção da agulha no interior do músculo iliopsoas, ventral à asa do ílio e na direção lateromedial, empregando-se 0,3 mL/kg de anestésico local quando guiado por ultrassom (ECHEVERRY et al., 2012b; MAHLER, 2012) e, mesmo em doses de 0,2 mL/kg, é possível atingir efetivamente os nervos femoral e obturador (ECHEVERRY et al., 2012a). Através do mesmo acesso, Mahler (2012) obteve 100% de sucesso (n=3) do bloqueio em cães quando guiado por ultrassom e eletroestimulação, no entanto, o autor não cita a dose empregada.

O nervo safeno é um ramo do nervo femoral e inerva a face medial da coxa e joelho. Entretanto, ele é desprovido de um componente motor e,

portanto, ele não pode ser localizado por meio da eletroestimulação (COSTA-FARRÉ et al., 2011). Assim, o nervo femoral é utilizado como substituto, uma vez que ele possui fibras sensitivas e motoras (GURNEY; LEECE, 2014). O nervo safeno/femoral pode ser bloqueado através do triângulo femoral com o animal em decúbito lateral e o membro a ser bloqueado para baixo (MAHLER; ADOGWA, 2008) ou para cima (CAMPOY et al., 2008), com auxílio do neuroeletroestimulador. Seu bloqueio associado ao bloqueio do nervo isquiático proporciona analgesia distalmente ao terço médio do fêmur (CAMPOY; MAHLER, 2013). Nessa técnica, relatou-se que não foi possível estabelecer uma referência anatômica para determinar a profundidade correta da agulha, o que poderia acarretar em potenciais complicações, como punção da artéria femoral ou do próprio nervo femoral (MAHLER; ADOGWA, 2008). Consequentemente, técnicas empregando o ultrassom foram investigadas com o intuito de aumentar as chances de sucesso (CAMPOY et al., 2010; COSTA-FARRÉ et al., 2011; ECHEVERRY et al., 2010; SHILO et al., 2010). Quando visualizado a partir da face medial sobre o triângulo femoral, Shilo et al. (2010) foram incapazes de observar o nervo safeno previamente a administração de 0,02 a 0,07 mL/kg de bupivacaína 0,5%, obtendo sucesso de 33 a 83%. Por meio do mesmo acesso e empregando o ultrassom associado à eletroestimulação, Echeverry et al. (2010) obtiveram 62,5% dos nervos tingidos após administração de 0,3 mL/kg de azul de metileno em cadáveres e observaram o nervo femoral através da ultrassonografia em somente 50% dos casos em animais vivos. Já Campoy et al. (2010) identificaram os nervos femoral e safeno e observaram tingimento adequado do nervo femoral em todos os animais após administração de 0,1 mL/kg de azul de metileno guiado por ultrassom e eletroestimulação. O maior índice de sucesso alcançado por esse último trabalho provavelmente se deve ao posicionamento do membro. Enquanto Echeverry et al. (2010) e Shilo et al. (2010) posicionaram os cães em decúbito lateral com o membro pélvico a ser bloqueado para baixo, Campoy et al. (2010) os posicionou com o membro para cima, abduzido em 90° e estendido caudalmente.

Para bloqueio do nervo isquiático, o bloqueio parassacral pode ser realizado através da introdução de uma agulha na junção do terço cranial e médio de uma linha imaginária entre a crista ilíaca e a tuberosidade isquiática, guiado por eletroestimulação. Dessa maneira, bloqueiam-se os ramos do plexo sacral antes deles se tornarem um único grande nervo. Entretanto, com o emprego de 0,05 mL/kg de anestésico local, Portela et al. (2010) não observaram uma alta taxa de sucesso e sugeriram que o volume empregado não fora suficiente. Alternativamente, o nervo isquiático pode ser bloqueado através do acesso lateral descrito por Campoy et al. (2008), puncionando entre o terço cranial e médio da linha imaginária entre o trocanter maior do fêmur e a tuberosidade isquiática. Através da administração de 0,05, 0,1 e 0,2 mL/kg de solução de azul de metileno, observou-se que a dose menor foi suficiente para tingir o nervo de maneira adequada, porém, não há um estudo clínico empregando essa técnica. Por meio de um acesso mais dorsal, Mahler e Adogwa (2008) introduziram a agulha cranialmente através do músculo glúteo superficial, denominado de acesso transglúteo. Infelizmente esse trabalho somente avaliou o acesso através da resposta muscular com o neuroeletroestimulador e não incluiu a administração de anestésico local ou azul de metileno.

Assim como o bloqueio do nervo femoral, o bloqueio do nervo isquiático pode ser guiado por meio do neuroeletroestimulador associado à ultrassonografia. O mesmo acesso lateral relatado por Campoy et al. (2008) foi descrito utilizando ambas as técnicas de neurolocalização por Costa-Farré et al. (2011). Entretanto, os autores utilizaram a técnica fora-de-plano ("out-of-plane"), na qual a agulha atravessa em ângulo reto ao eixo longo do transdutor, impossibilitando a visualização de toda extensão da agulha e, conseqüentemente, dificultando a observação de sua extremidade e a relação nervo-agulha (GRIFFIN; NICHOLLS, 2010). O nervo isquiático pode ser identificado no nível em que ele cruza o ílio, imediatamente caudal à junção sacroilíaca, onde Shilo et al. (2010) obtiveram bloqueios parciais ou completos em somente 67% dos cães empregando 0,03-0,13 mL/kg de bupivacaína 0,5%.

Os autores atribuíram esse resultado ao fato de que o anestésico se depositou em somente um lado do nervo e não ao redor dele, além da possibilidade de terem empregados volumes insuficientes. Alternativamente, introduz-se uma agulha cranialmente através dos músculos semimembrâneo e adutor, em plano com o transdutor posicionado imediatamente distal ao trocanter maior do fêmur e tuberosidade isquiática (CAMPOY et al., 2010) ou no nível do terço médio do fêmur (ECHEVERRY et al., 2010). Nessas técnicas, recomenda-se empregar de 0,1 a 0,3 mL/kg de solução anestésica, mas o volume final deve ser avaliado por meio da monitoração da imagem de ultrassom (CAMPOY; MAHLER, 2013).

2.3 Cloridrato de ropivacaína

Atualmente, um número de fármacos anestésicos locais é amplamente empregado na prática anestésica na medicina e medicina veterinária, sendo que seu uso cresce à medida que novos fármacos com menor incidência de efeitos adversos são desenvolvidos (WILES; NATHANSON, 2010).

A bupivacaína é frequentemente empregada, pois apresenta período de ação significativamente mais prolongado que o da lidocaína ou mepivacaína, porém apresenta maior tempo de latência (MARTIN-FLORES, 2013; CLINE et al., 2004). Entretanto, em meados de 1980, diversos casos de intoxicação e morte envolvendo o emprego da bupivacaína na medicina foram publicados (ALBRIGHT, 1979; HEATH, 1982; MARX, 1984), o que desencadeou o desenvolvimento de novos fármacos com menores propriedades cardiotoxícas, incluindo a ropivacaína (MCCLURE, 1996).

A ropivacaína [(S)-(-)-propil-2',6' pipercoloxidida] é um anestésico local de longa duração do grupo das amino-amidas. Ela está comercialmente disponível na forma de cloridrato e nas concentrações de 0,2%, 0,75% e 1%. Seu pKa é de 8,1, possui 94% de ligação protéica e 83% da solução encontra-se na forma ionizada em pH 7,4 (MARTIN-FLORES, 2013). A dose terapêutica recomendada da ropivacaína em cães é de 1,25 a 2,5 mg/kg (KLAUMANN et

al., 2013). Assim como outros anestésicos locais amino-amida, o sítio metabólico da ropivacaína é o fígado, porém, apresenta depuração plasmática mais rápida que a da bupivacaína (ARTHUR et al., 1988; LEE et al., 1989; TUCKER, 1986), o que pode oferecer vantagens em termos de menor toxicidade sistêmica. Enquanto a mepivacaína e a bupivacaína estão disponíveis em mistura racêmica com moléculas levógeras e dextrógeras, a ropivacaína é um enantiômero levógero puro (S) da bupivacaína (GRAF et al., 2002).

Da mesma maneira que a bupivacaína é um anestésico local potente e de longa duração, sugeriu-se que a ropivacaína deveria possuir um perfil clínico semelhante. Entretanto, estudos demonstram que a dose necessária para apresentar toxicidade sistêmica é maior para ropivacaína em comparação à bupivacaína (FELDMAN et al., 1989; GROBAN, 2003; GROBAN et al., 2001; OHMURA et al., 2001; SCOTT et al., 1989). Em cães acordados, a ocorrência de convulsões foram observadas após infusão de 4,3 mg/kg e 4,9 mg/kg de bupivacaína e ropivacaína, respectivamente (FELDMAN et al., 1989).

Assim como os outros anestésicos locais, a ropivacaína interrompe a geração e propagação de potenciais de ação no tecido nervoso, resultando na perda transitória das funções sensitivas, motoras e autonômicas. O mecanismo pelo qual isto ocorre se dá pela ligação reversível do anestésico local aos canais de sódio nos nervos, inibindo a permeabilidade do sódio para o interior do axônio e, conseqüentemente, a despolarização (BENDRISS et al., 1988; HEAVNER, 1991; KUTHIALA; CHAUDHARY, 2011, MARTIN-FLORES, 2013; SKARDA; TRANQUILLI, 2007b).

Além do menor potencial de toxicidade, o perfil clínico da ropivacaína em produzir menor grau de bloqueio motor a torna uma alternativa conveniente para o anestesiológico. Estudos demonstram que a ropivacaína possui maior efeito em fibras A δ e C, resultando em menor duração de bloqueio e efeito sobre a função motora (AKERMAN et al., 1988; CLINE et al., 2004; FELDMAN et al., 1996; GAUTIER et al., 1999; MERSON, 2001; ROSENBERG; HEINONEN, 1983), porém, com efeitos analgésicos semelhantes aos obtidos

com a bupivacaína (DUMAS et al., 2008; DYHRE et al., 1997; PEDUTO et al., 2003).

2.4 Cloridrato de dexmedetomidina

O cloridrato de dexmedetomidina [5-[(1S)-1-(2,3-dimethylphenyl)ethyl]-1H-imidazole;hydrochloride] é um potente fármaco agonista de receptor alfa-2 (α_2) adrenérgico e o enantiômero ativo da medetomidina (AANTAA et al., 1989). A levomedetomidina é o enantiômero levógeno da medetomidina e é considerada farmacologicamente inativa (SCHMELING et al., 1991). Entretanto, a molécula pode estar envolvida na inibição do metabolismo microsomal (KUUSELA et al., 2000; MACDONALD et al., 1991; PELKONEN et al., 1991). Como a dexmedetomidina é composta pela forma dextrógera pura, considera-se que ela é duas vezes mais potente que a mistura racêmica medetomidina (KUUSELA et al., 2000, 2001b). Em humanos, sabe-se que a dexmedetomidina é rapidamente distribuída nos tecidos, apresentando meia-vida de distribuição de aproximadamente seis minutos. Ainda mais, o fármaco é metabolizado no fígado em produtos praticamente inativos (KAROL; MAZE, 2000).

A dexmedetomidina tem sido empregada em humanos, cães, gatos e equinos (AANTAA et al., 1989; AHO et al., 1991; BETTSCHART-WOLFENBERGER et al., 2005; GERTLER et al., 2001; KUUSELA et al., 2001a), resultando em sedação, analgesia e redução no requerimento de agentes anestésicos (GÓMEZ-VILLAMANDOS et al., 2006; GRANHOLM et al., 2007; KUUSELA et al., 2000; MURRELL; HELLEBREKERS, 2005; WEITZ et al., 1991). As doses clínicas da dexmedetomidina em cães variam entre 5 e 20 $\mu\text{g/kg}$ pela via intramuscular e 1 a 10 $\mu\text{g/kg}$ pela via intravenosa (CARTER et al., 2013; GÓMEZ-VILLAMANDOS et al., 2006; GRANHOLM et al., 2007; KUUSELA et al., 2000; KUUSELA et al., 2001a; TEIXEIRA NETO, 2009), sendo que os efeitos sedativos e analgésicos são dose-dependentes (KUUSELA et al., 2000, 2001b).

O mecanismo de antinocicepção mediado por ativação de receptores α_2 adrenérgicos não está totalmente elucidado, mas acredita-se que locais de ação supraespinhais e espinhais estejam envolvidos (MURREL; HELLEBREKERS, 2005; UNNERSTALL et al., 1984; YAKSH, 1985). Sugere-se que a estimulação de receptores α_2 adrenérgicos possa suprimir sinais nociceptivos em vários pontos da via da dor, incluindo a inibição da liberação de neurotransmissores de fibras aferentes primárias para neurônios de segunda ordem, modulação pré- e pós-sináptica de sinais nociceptivos ao nível do corno dorsal da medula, influência sobre sistemas modulatórios descendentes do tronco cerebral e alteração da modulação ascendente de sinais nociceptivos no diencéfalo e áreas límbicas (MURREL; HELLEBREKERS, 2005). Acredita-se que a analgesia seja resultante da diminuição da liberação de transmissores de receptores α_2 adrenérgicos pré-sinápticos e da interação com receptores α_2 adrenérgicos pós-sinápticos em neurônios de projeção, hiperpolarizando a célula por meio de aumento da condução do potássio através de canais de potássio acoplados à proteína G e interações com canais de cálcio (LANGER, 1981; NORTH et al., 1987; SUMMERS; MCMARTIN, 1993).

O locus cerúleo é o maior grupo de células noradrenérgicas no cérebro e é fundamental para a fisiologia do sono, podendo ser o principal local da ação sedativa dos agonistas α_2 adrenérgicos (SCHEININ; SCHWINN, 1992).

Apesar de seu amplo uso na clínica, ainda há a preocupação dos efeitos adversos cardiovasculares resultantes da administração de agonistas α_2 adrenérgicos, especialmente após um levantamento prospectivo ter associado o uso de xilazina, um fármaco agonista α_2 adrenérgico, à alta mortalidade anestésica (CLARKE; HALL, 1990). Os efeitos hemodinâmicos dos fármacos agonistas α_2 adrenérgicos no cão têm sido descritos como resposta bifásica da pressão sanguínea, diminuição da frequência cardíaca e índice cardíaco, aumento da resistência vascular sistêmica e pressão venosa central e arritmias cardíacas (BLOOR et al., 1992; CARTER et al., 2013; GÓMEZ-VILLAMANDOS et al., 2006; GRANHOLM et al., 2007; KUUSELA et al., 2000;

LAWRENCE et al., 1996; PYPENDOP; VERSTEGEN, 1998; SCHMELING et al., 1991).

Além dos efeitos analgésicos, sedativos e hemodinâmicos, os fármacos agonistas α_2 adrenérgicos também possuem efeitos neuro-hormonais e metabólicos. A administração desses fármacos pode resultar na redução de catecolaminas circulantes e cortisol, e diminuição das concentrações plasmáticas de insulina, elevando os valores de glicemia (AMBRISKO; HIKASA, 2002; BENSON et al., 2000; HAAS; GEORGE, 1988; MAROTO et al., 1992; MAZE; TRANQUILLI, 1991). Além disso, os agonistas α_2 adrenérgicos influenciam a termorregulação através da interação com receptores α_2 adrenérgicos centrais (O'DONNELL et al., 1996), porém, a temperatura se mantém dentro dos valores fisiológicos (GRANHOLM et al., 2007; PYPENDOP; VERSTEGEN, 1998).

2.5 Associações de dexmedetomidina e anestésicos locais em bloqueios perineurais

Os efeitos benéficos da anestesia regional são limitados ao relativamente curto período de ação dos anestésicos locais, impulsionando o desenvolvimento de fármacos e técnicas para prolongar a duração da analgesia, um elemento chave da anestesia regional (ABDALLAH; BRULL, 2013; CHAHAR; CUMMINGS, 2012; KUZMA et al., 1997; MARHOFER et al., 2013; MCCARTNEY et al., 2004). O emprego de volumes ou concentrações maiores do anestésico local pode aumentar o sucesso e duração do bloqueio (PORTELA et al., 2010; SCHOENMAKERS et al., 2012), porém, isso aumenta também o risco de toxicidade sistêmica. Alternativamente, estuda-se associações de anestésicos locais e adjuvantes, incluindo opioides, (JONNAVITHULA et al., 2007; MANNION et al., 2005b; MARUCIO et al., 2014), benzodiazepínicos (EL-BARADEY; ELSHMAA, 2014; LAIG et al., 2008), antagonistas de receptores N-metil-D-aspartato (CARREGARO et al., 2010; LÖNNQVIST; WALKER, 2012), agonistas α_2 adrenérgicos (ABDALLAH;

BRULL, 2013; BRUMMETT et al., 2011; GUPTA; PRATAP, 2014; ODETTE; SMITH, 2013; WILES; NATHANSON, 2010; ZHANG et al., 2014), entre outros.

Dentre os fármacos agonistas α_2 adrenérgicos, a clonidina tem sido extensivamente investigada como adjuvante em bloqueios anestésicos locorregionais associada aos anestésicos locais. Em bloqueios perineurais, observou-se que essa associação pode resultar em maior duração de bloqueio e menor tempo de latência para bloqueio motor e sensitivo (CHAKRABORTY et al., 2010; JINDAL et al., 2011; KOHLI et al., 2013; SINGELYN et al., 1996; SINGH; AGGARWAL, 2010). Entretanto, o emprego da associação ainda é controverso, uma vez que outros estudos não observaram efeitos benéficos sobre a duração do bloqueio ou tempo de latência (COUTURE et al., 2004; DUMA et al., 2005; FOURNIER et al., 2012; MANNION et al., 2005a)

Observada a possibilidade de efeitos adjuvantes da clonidina, mais recentemente houve uma busca para avaliar os efeitos de outros fármacos agonistas α_2 adrenérgicos mais seletivos, como a dexmedetomidina. Enquanto a clonidina possui uma razão de afinidade para receptores $\alpha_1:\alpha_2$ de 1:220, a dexmedetomidina apresenta afinidade de 1:1620 (KAMIBAYASHI; MAZE, 2000; MASUKI et al., 2005; SWAMI et al., 2012; VIRTANEN, 1989; VIRTANEN et al., 1988).

A dexmedetomidina foi inicialmente proposta como um adjuvante capaz de prolongar a duração do bloqueio motor e sensitivo em um estudo o qual a empregou na dose de 0,5 $\mu\text{g/kg}$ associada à lidocaína 0,5% na anestesia intravenosa regional em humanos (MEMIS et al., 2004). Posteriormente, estudos experimentais em animais de laboratório foram conduzidos para avaliar os efeitos da administração perineural da associação de dexmedetomidina e anestésicos locais. Em ratos, observou-se aumento significativo do bloqueio sensitivo de maneira dose-dependente e menor inflamação perineural a partir da administração da associação de dexmedetomidina e anestésicos locais de longa duração (BRUMMETT et al., 2008, 2009). Esses resultados corroboram um estudo realizado em nervos isquiáticos de rãs, em que a dexmedetomidina isolada reduziu o pico de

amplitude de potencial de ação de maneira dose-dependente (KOSUGI et al., 2010).

Na medicina, o uso da dexmedetomidina como adjuvante de anestésicos locais em bloqueios perineurais apresenta resultados contraditórios. Em relação ao tempo de latência para o bloqueio motor e sensitivo, a adição de dexmedetomidina a anestésicos locais em bloqueios perineurais resultou na sua diminuição (AGARWAL et al., 2014; ESMAOGLU et al., 2010; GURAV; KULKARNI, 2014; KOL et al., 2009; NEMA et al., 2014), aumento (GANDHI et al., 2012) ou não apresentou influência (ESMAOGLU et al., 2005; MARHOFER et al., 2013; RANCOURT et al., 2012; ZHANG et al., 2014). Já referente aos tempos de bloqueio sensitivo e motor, observou-se um aumento na duração destes em 28 a 220% e 32 a 240%, respectivamente, em bloqueios perineurais realizados com anestésicos locais de longa duração associados à dexmedetomidina (AGARWAL et al., 2014; ESMAOGLU et al., 2010; GURAV; KULKARNI, 2014; KOL et al., 2009; NEMA et al., 2014; RANCOURT et al., 2012; ZHANG et al., 2014). Contudo, esses achados não foram observados em pacientes submetidos à anestesia perineural com lidocaína associada à dexmedetomidina (ESMAOGLU et al., 2005). Na maioria desses trabalhos, não se observaram efeitos adversos a partir do emprego da associação. Entretanto, quando presentes, estes se resumiram a diminuição da frequência cardíaca e pressão arterial, os quais não ofereceram risco ao paciente ou foram efetivamente tratados (GURAV; KULKARNI, 2014; KAYGUSUZ et al., 2012).

Em cães submetidos ao bloqueio do nervo radial com mepivacaína 2%, a administração de 10 µg/kg de medetomidina pela via perineural ou intramuscular resultou no aumento da duração do bloqueio motor e sensitivo em comparação com os cães não tratados com o fármaco agonista α_2 adrenérgico. Entretanto, não houve diferença significativa entre os grupos tratados (LAMONT; LEMKE, 2008).

Até o momento, não há estudos controlados em cães que avaliam os efeitos sensitivos e motores da administração de dexmedetomidina associada aos anestésicos locais, tampouco a dose ou concentração efetiva do fármaco

para uso em bloqueios perineurais. Recentemente, um estudo clínico não controlado relatou analgesia por até 10 horas com o uso da dexmedetomidina diluída (0,5 µg/mL) em ropivacaína 0,75% ou bupivacaína 0,5% em bloqueios dos nervos isquiático e femoral de cães submetidos a procedimentos cirúrgicos envolvendo o joelho e estruturas distais a ele (CAMPOY et al., 2012b). Ao consultar o autor responsável pela publicação, esse relatou que a dexmedetomidina é geralmente empregada na concentração entre 0,5 e 3 µg/mL quando associada a anestésicos locais em bloqueios perineurais em cães (CAMPOY, 2013). Concentrações consideradas baixas já foram empregadas em um estudo conduzido por Tezuka et al. (2004), no qual a associação de dexmedetomidina diluída (0,5 µg/mL) em mepivacaína 0,5%, prolongou a duração da vasodilatação induzida pelo bloqueio do gânglio estrelado quando comparada ao uso isolado da mepivacaína.

Dentre os possíveis mecanismos de ação da associação de anestésicos locais e dexmedetomidina, e outros fármacos agonistas α_2 adrenérgicos, incluem-se: bloqueio da condução de fibras C e A δ (BUTTERWORTH; STRICHARTZ, 1993; GAUMANN et al., 1992; RODRIGO; AGHAJANIAN, 1985); vasoconstrição local, assim retardando a remoção do anestésico local das estruturas neurais (MAZOIT et al., 1996; TALKE et al., 2001); sinergismo entre a analgesia central e o bloqueio periférico ou neuroaxial (LIU et al., 1995; MANNION et al., 2005a); e bloqueio da corrente de cátions ativada por hiperpolarização (corrente I_h), resultando em hiperpolarização prolongada e impedindo a formação de novos potenciais de ação (BRUMMETT et al., 2011; GAUMANN et al., 1994; LÖNNQVIST, 2012).

2.6 Bloqueios perineurais guiados por neuroeletroestimulador e ultrassonografia

O sucesso do bloqueio perineural depende da precisão do posicionamento da agulha para que a distribuição do anestésico local ao redor das estruturas nervosas seja adequada. Quando o anestésico local é

administrado com precisão, doses menores podem ser empregadas, reduzindo o potencial de efeitos adversos relacionados à toxicidade destes fármacos. As técnicas convencionais se baseiam no conhecimento das estruturas anatômicas que servem de referência para o local de punção, direção e profundidade de inserção da agulha, estruturas a serem evitadas e a localização do nervo. Desta maneira, a localização do nervo alvo é geralmente realizada às cegas, a qual limita o sucesso do bloqueio (CAMPOY et al., 2010; MAHLER; ADOGWA, 2008). Em consequência, desenvolveram-se as tecnologias de neuroeletroestimulação e ultrassonografia para auxiliar a localização dos nervos.

O uso do neuroeletroestimulador tem sido considerado o padrão-ouro para neurolocalização durante as últimas duas décadas na medicina, aumentando a confiança e a segurança do bloqueio comparado à técnica convencional (BARANOWSKI; PITHER, 1990; FANELLI et al., 1999; GUAY, 2005; TUOMINEN et al., 1987). Basicamente, através dele é possível localizar um nervo a partir da deflagração de um pequeno campo elétrico emitido na extremidade da agulha. Caso o nervo se encontre dentro deste campo elétrico e possua fibras motoras, a corrente elétrica irá resultar na despolarização do nervo e, conseqüentemente, os músculos inervados por ele irão se contrair, indicando a localização adequada da agulha para deposição do fármaco (RAW et al., 2013; TSUI, 2008). De acordo com a lei de Colombo, a corrente elétrica necessária para despolarizar o nervo diminui exponencialmente à medida que a extremidade da agulha se aproxima do nervo alvo (RAW et al., 2013). Portanto, administrações realizadas a partir de contrações musculares empregando-se 0,3-0,5 mA estão geralmente associadas com posicionamento correto da agulha e altas taxas de sucesso de bloqueio (CAMPOY et al., 2008; 2010; COSTA-FARRÉ et al., 2011; MAHLER; ADOGWA, 2008; URMEY, 2006).

A localização de nervos por meio da neuroeletroestimulação está sendo inserida na prática da medicina veterinária, e diversas técnicas já foram descritas em cães, incluindo bloqueio do plexo lombar e nervo femoral (CAMPOY et al., 2008; MAHLER; ADOGWA, 2008; PORTELA et al., 2013b),

plexo sacral e nervo isquiático (CAMPOY et al., 2008; MAHLER; ADOGWA, 2008; PORTELA et al., 2010), plexo braquial (CAMPOY et al., 2008; MAHLER; ADOGWA, 2008; RIOJA et al., 2012) e anestesia epidural (GARCIA-PEREIRA et al., 2013).

Atualmente, com o avanço da tecnologia em imagem, muitos consideram o bloqueio guiado por ultrassonografia mais eficiente, menos doloroso e mais bem sucedido do que as técnicas que utilizam a neuroeletrolocalização (DILLANE; TSUI, 2012; OBERNDORFER et al., 2007; THOMAS et al., 2011). Dentre as vantagens estão a visualização direta da agulha, dos nervos e de outras estruturas anatômicas; visualização da distribuição do anestésico local, com a possibilidade de redirecionar a agulha em casos de má distribuição da solução anestésica; diminuição de efeitos adversos, como administração intraneural e intravascular; ausência de contrações musculares dolorosas, como em casos de fratura; rápida curva de aprendizado; e redução da dose de anestésico local (FRANK et al., 2007; MARHOFER et al., 1998, 2005; OBERNDORFER et al., 2011; ROBARDS et al., 2008; THOMAS et al., 2011). Entretanto, o impacto econômico da aquisição de equipamentos de ultrassonografia e treinamento de profissionais ainda é um fator limitante para o seu uso (SHILO et al., 2010). Na medicina veterinária, esta tecnologia está recentemente sendo incorporada na pesquisa em pequenos animais, com resultados promissores (CAMPOY et al., 2010; COSTA-FARRÉ et al., 2011; ECHEVERRY et al., 2010, 2012b; SCHROEDER et al., 2011; SHILO et al., 2010).

Apesar dos bloqueios locorregionais poderem ser realizados com o auxílio da ultrassonografia ou da neuroeletroestimulação separadamente, eles apresentam maior utilidade quando são associados (SECO et al., 2013). Em casos que o ultrassom é empregado para auxiliar na localização do nervo, o neuroeletroestimulador ainda possui o papel importante de excluir a administração errônea em artefatos teciduais que se assemelham a nervos, além de localizar um nervo oculto em um compartimento que se sabe que contém o nervo alvo. Entretanto, em casos de imagem ultrassonográfica

adequada, os bloqueios anestésicos são geralmente efetivos mesmo na ausência de uma resposta motora (BEACH et al., 2006).

Na medicina veterinária, os bloqueios de nervos periféricos guiados por ultrassom são geralmente realizados em associação à neuroeletroestimulação, (CAMPOY et al., 2010, 2012b; COSTA-FARRÉ et al., 2011; ECHEVERRY et al., 2010; SHILO et al., 2010). Entretanto, até o presente momento não há trabalhos na literatura veterinária comparando a eficácia de bloqueios guiados por ultrassonografia associada ou não ao neuroeletroestimulador.

2.7 Objetivos

2.7.1 Objetivos gerais

Com esse trabalho objetivou-se investigar os efeitos da administração da associação de dexmedetomidina, administrada pela via perineural ou sistêmica, com ropivacaína 0,75% sobre os nervos isquiático e femoral em cães. Ao incluir um grupo controle no estudo, o qual não recebeu a administração de dexmedetomidina por qualquer via, e dois grupos submetidos à administração de dexmedetomidina por vias diferentes, objetivou-se avaliar se esses efeitos seriam dependentes da administração do fármaco e/ou da via de administração.

2.7.2 Objetivos específicos

Com relação aos objetivos específicos do trabalho, investigou-se os tempos de latência e de duração do bloqueio motor e sensitivo a partir da administração perineural de dexmedetomidina (1 µg/mL) e ropivacaína 0,75% sobre os nervos femoral e isquiático. Esses, por sua vez, foram comparados aos resultados obtidos a partir da administração perineural de ropivacaína 0,75% isoladamente ou concomitante à administração sistêmica de dexmedetomidina. Da mesma maneira, investigaram-se os efeitos dos

bloqueios sobre os reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial do membro bloqueado.

Adicionalmente, objetivou-se avaliar os potenciais efeitos sobre os parâmetros cardiorrespiratórios (frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial sistólica e hemogasometria), temperatura corpórea, sedação, valores sanguíneos de glicose e lactato da associação de dexmedetomidina, tanto pela via perineural como sistêmica, assim como possíveis complicações referentes à realização da técnica.

2.8 Hipótese

Esperou-se que a administração perineural de ropivacaína associada à dexmedetomidina conferisse bloqueio sensitivo e motor de maior duração do que a administração de ropivacaína isolada ou associada à administração intramuscular de dexmedetomidina. Essa hipótese baseou-se no mecanismo de ação recentemente sugerido dos agonistas α_2 adrenérgicos quando administrados pela via perineural, no qual ocorre o bloqueio da corrente de cátions ativada por hiperpolarização (corrente I_h) (BRUMMETT et al., 2011; LÖNNQVIST, 2012).

Em relação aos efeitos cardiorrespiratórios, esperou-se que os cães submetidos à administração de dexmedetomidina, tanto pela via perineural como intramuscular, apresentassem mínimos efeitos adversos, como bradicardia e hipertensão, porém, de baixa incidência, duração e relevância clínica, uma vez que a dose utilizada no estudo foi de aproximadamente um décimo da dose clínica empregada pela via intravenosa.

3 MATERIAL E MÉTODO

3.1 Treinamento

Previamente ao início do estudo experimental, realizou-se o treinamento da técnica de bloqueios guiados por ultrassonografia e neuroeletroestimulação em membros pélvicos de cães. Esse treinamento incluiu a participação de cursos teórico-práticos sobre anestesia locorregional guiada por ultrassonografia e neuroeletroestimulação em pequenos animais como ouvinte e estudos anatômicos utilizando a literatura disponível e a dissecação de membros pélvicos de cadáveres de cães. A partir da dissecação, procurou-se observar o trajeto dos nervos isquiático e femoral, além da musculatura e vasos sanguíneos adjacentes. A dissecação do membro pélvico foi realizada conforme descrição de Mahler e Adogwa (2008).

Para a dissecação do nervo femoral, as incisões de pele foram realizadas no aspecto medial da coxa, conforme a Figura 3. A pele foi rebatida para expor a musculatura e a porção caudal do músculo sartório foi incisada em sua inserção distal e rebatida. Após remoção do tecido conectivo e adiposo, os nervos femoral e safeno e vasos sanguíneos foram identificados.

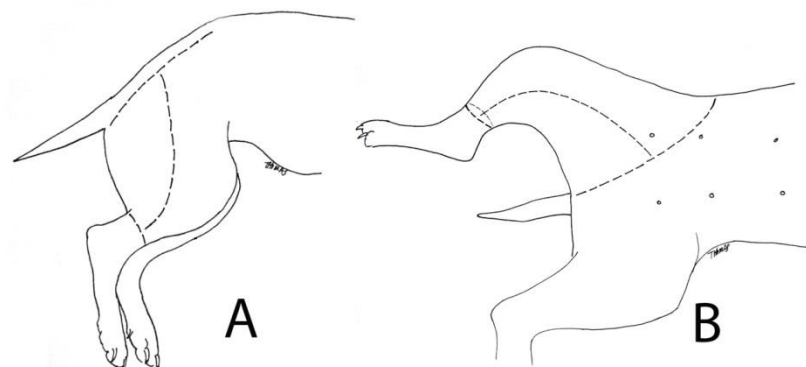


FIGURA 3 - Esquema de incisões de pele (linhas tracejadas) para dissecação dos nervos isquiático (A) e femoral (B) do membro pélvico direito de um cão posicionado em decúbito lateral esquerdo. Fonte: arquivo pessoal, 2014.

Para dissecação do nervo isquiático, as incisões de pele foram realizadas na região glútea e aspecto lateral do membro pélvico, de acordo com a figura 3. A pele foi rebatida para expor a musculatura da região, e os músculos glúteos superficial e médio foram incisos em suas inserções no trocanter maior do fêmur e rebatidos. Após remoção do tecido conectivo e adiposo, o nervo isquiático foi identificado e observou-se seu trajeto a partir da articulação coxofemoral e sua divisão em nervos tibial e fibular comum.

Posteriormente, treinou-se o manuseio do equipamento de ultrassonografia com o uso de um fantoma (“phantom”), material este que mimetiza o tecido biológico em relação à atenuação e velocidade de propagação do som. Para a confecção do fantoma, foram dissolvidos 5 g de ágar-ágar de algas marinhas¹ em 250 mL de água fria. A mistura foi levada ao fogo brando e após ferver por aproximadamente 3 minutos, o conteúdo foi transferido para um recipiente de plástico com medidas de 130 x 130 mm de largura e 50 mm de profundidade e adicionou-se materiais como azeitona, massa tipo “penne” e “espaguete furado”, sementes e fio-dental. Ato contínuo, o material foi deixado à temperatura ambiente durante cerca de três horas para resfriar e em seguida, o conteúdo foi mantido em refrigerador convencional doméstico com temperatura entre 2°C e 6°C até o uso do fantoma. O fantoma foi utilizado em associação ao aparelho de ultrassonografia² e agulha isolada³, modelos os quais foram posteriormente utilizados no estudo experimental, com o intuito de entender a operação do equipamento, otimizar a imagem, treinar a visualização da inserção da agulha e aproximação às estruturas presentes no fantoma e interpretação da imagem.

Após adquirir habilidade cognitiva para manusear o aparelho de ultrassonografia, treinou-se o bloqueio perineural dos nervos isquiático e femoral em cadáveres caninos recentemente submetidos à eutanásia adquiridos do Centro de Controle de Zoonoses do município de Araçatuba, SP. Os bloqueios foram realizados guiados por ultrassom, de acordo com a técnica

¹ Gelatina de Ágar-Ágar branca – Kantan em pó 5g, San Marú Indústria e Comércio, São Paulo, Brasil.

² MyLab™70 VETXV LA523 - Esaote Healthcare do Brasil, São Paulo, SP.

³ Stimuplex-A Insulated Needle® - 22G, 50 mm, BBraun, São Gonçalo, RJ.

descrita no protocolo experimental do estudo, empregando-se 0,1 mL/kg de uma solução de azul de metileno a 1% em cada nervo. Posteriormente à realização dos bloqueios, os cadáveres foram dissecados para avaliar a extensão de nervo tingido pela solução de azul de metileno, conforme técnica descrita acima.

Por último, executaram-se os bloqueios dos nervos isquiático e femoral guiados por ultrassonografia e neuroeletroestimulação em caninos recém submetidos à eutanásia do Hospital Veterinário “Luiz Quintiliano de Oliveira”, Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA), Universidade Estadual Paulista (UNESP), de acordo com a técnica descrita no estudo, porém, empregando-se cloreto de sódio a 0,9% como solução a ser injetada. Os aparelhos de ultrassonografia e neuroeletroestimulação utilizados no treinamento, assim com a agulha isolada, foram os mesmos utilizados na execução dos bloqueios nos animais dos grupos experimentais.

3.2 Local, procedimentos éticos, animais e grupos experimentais

O estudo foi realizado junto ao laboratório de Anestesiologia Experimental do Departamento de Clínica, Cirurgia e Reprodução Animal da Faculdade de Medicina Veterinária de Araçatuba (FMVA), Universidade Estadual Paulista (UNESP) “Júlio de Mesquita Filho”, tendo sido iniciado após a aprovação do protocolo experimental do estudo pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da instituição, sob processo FOA nº 2014-00772.

Foram utilizados sete cães da raça Beagle, adquiridos por compra do Instituto Royal em São Roque – SP, sendo todos criados para a finalidade de experimentação e portadores de “chips” de identificação. Constituíram-se em dois machos e cinco fêmeas, não castrados, com idade de [média $\pm$ desvio padrão (mínima-máxima)] $3,30 \pm 0,08$ anos (3,25-3,42 anos) e $11,0 \pm 2,35$ kg (7,8-15,0 kg) de peso. Estes animais foram vacinados anualmente com vacinas

polivalente⁴, antirrábica⁵ e contra Leishmaniose⁶, além de serem submetidos à vermifugação⁷ a cada seis meses.

Durante o período do estudo, os animais permaneceram em um canil alocado nas dependências da FMVA, já aclimatizados e sob cuidados diários de membros da equipe, os quais eram pós-graduandos em Anestesiologia Veterinária da própria instituição. Ainda mais, os animais foram alimentados com ração comercial seca⁸ de boa qualidade duas vezes ao dia e água *ad libitum*.

Previamente ao início do estudo, realizou-se exame físico geral de cada animal, incluindo avaliação da frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura retal, tempo de preenchimento capilar e coloração de mucosas. Ainda mais, cada animal foi submetido à avaliação por meio de hemograma completo e exame bioquímico de enzimas séricas creatinina e alanina aminotransferase. A existência de alteração em qualquer um destes parâmetros avaliados seria critério de exclusão do estudo.

Cada animal participou de todos os três grupos experimentais (G) com um intervalo mínimo de sete dias entre cada procedimento, definidos de acordo com o protocolo realizado, como se segue:

- **G_{CON}**: administração perineural de ropivacaína⁹ 0,75% sobre os nervos femoral e isquiático (0,1 mL/kg em cada nervo), e administração de solução salina¹⁰ 0,9% pela via intramuscular (0,2 mL/kg).
- **G_{DPN}**: administração perineural de dexmedetomidina¹¹ diluída (1 µg/mL) em ropivacaína 0,75% sobre os nervos femoral e isquiático (0,1 mL/kg em cada nervo), e administração de solução salina 0,9% pela via intramuscular (0,2 mL/kg).

⁴ Vacina Duramune® - Fort Dodge Saúde Animal Ltda, Division of Wyeth, Campinas, SP.

⁵ Rai-vac® - Fort Dodge Saúde Animal Ltda, Division of Wyeth, Campinas, SP.

⁶ Vacina Leishmune® - Fort Dodge Saúde Animal Ltda, Division of Wyeth, Campinas, SP.

⁷ Endogard® - Virbac Saúde Animal, São Paulo, SP.

⁸ Ração Premiatta Classic – Fórmula Foods Alimentos Ltda, Campinas, SP.

⁹ Ropi® - 0,75%, Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda, São Paulo, SP.

¹⁰ Fisiológica - 0,9%, Equipler Indústria Farmacêutica, Aparecida de Goiânia, GO.

¹¹ Precedex® - 0,01%, Hospira Produtos Hospitalares Ltda, São Paulo, SP.

- **G_{DIM}**: administração perineural de ropivacaína 0,75% sobre os nervos femoral e isquiático (0,1 mL/kg em cada nervo), e administração de dexmedetomidina diluída (1 µg/mL) em solução salina 0,9% pela via intramuscular (0,2 mL/kg).

Para o preparo da solução a ser aplicada pela via perineural no G_{DPN}, foram utilizados 9,9 mL de ropivacaína 0,75% adicionados a 0,1 mL de dexmedetomidina 0,01%, perfazendo 10 mL de solução contendo ropivacaína a 7,425 mg/mL e dexmedetomidina a 1 µg/mL. Já para os grupos G_{CON} e G_{DIM}, 9,9 mL de ropivacaína 0,75% foram adicionados a 0,1 mL de solução fisiológica 0,9%, perfazendo 10 mL de solução contendo ropivacaína a 7,425 mg/mL. Para a solução administrada pela via intramuscular em G_{DIM}, 9,9 mL de solução salina 0,9% foram adicionados a 0,1 mL de dexmedetomidina 0,01%, perfazendo uma solução de 1 µg/mL do fármaco. Desta maneira, todos os animais receberam a mesma dose de ropivacaína e o mesmo volume de solução por quilograma pela via perineural e intramuscular, independente do grupo experimental.

As soluções foram preparadas no dia do procedimento em temperatura ambiente (21-25°C) por um membro da equipe não envolvido na avaliação dos parâmetros e dos bloqueios anestésicos, com no máximo uma hora de antecedência do seu uso. A partir dessas soluções homogeneizadas, calculou-se o volume necessário para o respectivo animal e desprezou-se o restante.

3.3 Protocolo experimental

A ordem de participação dos animais, assim como o protocolo experimental e o membro pélvico a ser bloqueado (direito ou esquerdo) foi realizado através de sorteio, utilizando o programa Excel¹². Brevemente, os nomes dos animais foram registrados em células separadas em uma coluna da planilha e, em uma coluna ao lado, foram inseridos números aleatórios por meio da função “aleatório”, a qual gerou números diferentes de zero a um.

¹² Microsoft Excel 2010 – Microsoft Corporation, versão 14.0.7143.5000, 2010.

Desta maneira, a ordem dos animais foi selecionada a partir dos números correspondentes, em ordem crescente. O mesmo foi realizado para determinar a ordem dos grupos experimentais para cada cão e o membro a ser bloqueado inicialmente. O membro, no entanto, foi alternado para tratamentos subsequentes.

Previamente ao procedimento experimental, realizou-se a tricotomia do aspecto cranial do terço médio de um dos membros torácicos e região ventrolateral do pescoço, para posterior cateterização. Adicionalmente, realizou-se tricotomia da região inguinal e aspecto medial do terço proximal do membro pélvico sorteado para o bloqueio anestésico, e aspecto lateral do terço proximal e médio do mesmo membro. Em seguida o animal foi submetido a jejum alimentar de 12 horas e hídrico de duas horas.

Na manhã do dia do procedimento o animal foi pesado utilizando-se balança digital¹³ e, após antisepsia, um cateter¹⁴ 22G foi introduzido na veia cefálica, conectado a um adaptador¹⁵ e lavado com solução salina contendo heparina¹⁶ (5 UI/mL). Ato contínuo, após antisepsia, um cateter intravenoso (IV) central¹⁷ 19G foi introduzido em uma das veias jugulares até o nível do primeiro espaço intercostal, medida esta obtida externamente antes da introdução do cateter (PORTILLO et al., 2006). Este foi conectado a um adaptador e lavado com solução heparinizada (5 UI/mL). Aguardou-se 20 minutos para diminuir o efeito do estresse da manipulação do animal sobre os parâmetros fisiológicos, e posteriormente, foram mensurados os parâmetros basais (T_B).

Em seguida, procedeu-se a indução anestésica com isoflurano¹⁸ na fração inspirada de $7,9 \pm 2,25\%$, avaliada por meio de analisador de gases¹⁹,

¹³ W 300 – Welmy Indústria e Comércio Limitada, Santa Bárbara D'Oeste, SP.

¹⁴ Cateter BD Insyte® - 22G, BD, São Paulo, SP.

¹⁵ Adaptador PRN® - BD, São Paulo, SP.

¹⁶ Heparin® - 5000UI/mL, Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda, São Paulo, SP.

¹⁷ Intracath® - 19G x 12 com estilete, BD, São Paulo, SP.

¹⁸ Isoforine® - Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda, São Paulo, SP.

¹⁹ Cardiocap 5® - Datex-Ohmeda, Helsinki, Finlândia, Processo FAPESP 05/00858-9.

diluído em oxigênio²⁰ a 100% em fluxo de 3 L/min, por meio de máscara facial conectada a um circuito anestésico reinalatório e vaporizador universal²¹. Após a perda do tônus mandibular e reflexo laringotraqueal, o animal foi intubado com sonda endotraqueal de tamanho adequado para o porte do mesmo, a qual foi conectada ao mesmo circuito anestésico utilizado para a indução. A manutenção anestésica foi realizada com isoflurano diluído em oxigênio na fração expirada de $1,54 \pm 0,25\%$ em fluxo de 1 L/min, com o intuito de manter o animal no segundo plano do estágio III de anestesia geral (MUIR, 2007). Durante a manutenção anestésica, realizou-se fluidoterapia com solução de Ringer com lactato²² na taxa de 10 mL/kg/hora, através da veia cefálica previamente canulada. Em seguida, foram realizados os bloqueios dos nervos femoral e isquiático do membro pélvico sorteado, guiados por ultrassonografia e neuroeletroestimulação.

Um investigador realizou os bloqueios perineurais, enquanto outro injetou o conteúdo, ambos desconhecendo o grupo experimental. Para estabelecer um meio de contato para transmissão ultrassônica, empregou-se gel condutor²³ transparente diretamente sobre a lente do transdutor e, em seguida, a porção distal do transdutor foi envolvida por uma camada de filme de PVC. Adicionalmente, borrifou-se generosamente álcool etílico 70° sobre a pele da região do animal a ser avaliada pelo ultrassom, com a finalidade de desengordurar a área. Ajustes de ganho e profundidade do aparelho de ultrassom foram realizados para otimizar a imagem e, durante os bloqueios, convencionou-se posicionar o animal com o dorso voltado para o investigador. A orientação ultrassonográfica apresentou a mesma direção e sentido da agulha, desta maneira auxiliando na coordenação “mão-olho”. Previamente à introdução da agulha no animal, toda sua extensão foi preenchida com a

²⁰ Oxigênio medicinal – White Martins do Brasil, São Paulo, SP

²¹ Sistema de Anestesia 800 – Oxigel Materiais Hospitalares Ind. Com. Ltda, São Paulo, SP.

²² Ringer Lactato – JP Indústria Farmacêutica S.A.; Ribeirão Preto, SP.

²³ Ultra-Gel Ultra – Multigel Ind. E Com. Importação e Exportação e Produtos para Saúde Ltda, Silvianópolis, MG.

solução a ser administrada para prevenir a injeção de ar durante o bloqueio perineural.

Em relação à configuração do neuroeletroestimulador, o polo negativo foi conectado à agulha isolada, enquanto que o positivo foi conectado a um eletrodo²⁴ descartável posicionado sobre a pele do animal, no aspecto lateral do terço médio do fêmur do membro a ser bloqueado (Figura 4B).

Os bloqueios foram realizados conforme descritos por Campoy et al. (2010). Para o bloqueio do nervo femoral, o animal foi mantido em decúbito lateral, com o membro a ser bloqueado para cima, sendo este abduzido em 90° e estendido caudalmente. Após tal posicionamento, identificou-se o triângulo femoral no aspecto medial da coxa, o qual é delimitado caudalmente pelo músculo pectíneo, cranialmente pelo músculo sartório e proximalmente pelo músculo iliopsoas. Um transdutor linear²⁵ de 9-15 mHz de frequência foi posicionado sobre o triângulo femoral e uma estrutura nodular hiperecótica, situada cranialmente à artéria femoral e caudalmente à fáscia do músculo reto femoral foi identificada, com o auxílio do doppler colorido para evidenciar o fluxo arterial e venoso da artéria e veia femoral, respectivamente. A partir desta imagem, deduziu-se que a estrutura hiperecótica era o nervo femoral em um corte transversal. Por meio de manipulação do transdutor linear ao longo do eixo do membro, buscou-se evidenciar o nervo no nível proximal aos ramos circunflexos da artéria femoral. Uma agulha isolada²⁶ 22G conectada ao neuroeletroestimulador²⁷, esse programado para transmitir uma corrente de 0,4 mA a 1 Hz e duração de pulso de 0,1 milissegundos (ms), foi introduzida através da pele e dos músculos sartório e reto femoral, em sentido crânio-caudal e paralela ao eixo longo do transdutor (em plano) (Figura 4A). A agulha foi avançada em direção do nervo femoral até se observar evidência sonográfica de proximidade da extremidade distal da agulha ao nervo e contrações do músculo quadríceps femoral e extensão da articulação do joelho.

²⁴ Eletrodo Descartável 2223BRQ – 3M do Brasil, Sumaré, SP.

²⁵ MyLab™70 VETXV LA523 – Esaote Healthcare do Brasil, São Paulo, SP.

²⁶ Stimuplex-A Insulated Needle® - 22G, 50 m, BBraun, São Gonçalo, RJ.

²⁷ Stimuplex® HNS12 – Bbraun, São Gonçalo, RJ.

Nesse local, depositou-se o conteúdo. As administrações das soluções foram realizadas em aproximadamente cinco segundos e empregando-se uma seringa de cinco mililitros.

Para o bloqueio do nervo isquiático, o animal permaneceu no mesmo decúbito, porém, o membro a ser bloqueado foi mantido em posição natural e em extensão. A tuberosidade isquiática e o trocanter maior foram palpados e a área imediatamente distal a esses processos foi avaliada por meio do ultrassom. O transdutor linear de 9-15 MHz de frequência foi posicionado até que uma figura elipsoide dupla fosse visualizada imediatamente medial à fáscia do músculo bíceps femoral e cranial à fáscia do músculo semimembranáceo, a qual era o nervo isquiático. Uma agulha isolada conectada ao neuroeletroestimulador, esse programado para transmitir uma corrente de 0,4 mA a 1 Hz e duração de pulso de 0,1 ms, foi introduzida imediatamente distal à tuberosidade isquiática, no aspecto caudal da coxa e paralela ao eixo longo do transdutor (em plano) (Figura 4B). A agulha foi avançada na direção cranial através dos músculos semimembranáceo e abdutor, medial à fáscia do músculo bíceps femoral, em direção ao nervo isquiático até se observar evidência sonográfica de proximidade da extremidade distal da agulha ao nervo e movimentos de dorsoflexão ou extensão plantar do membro. Nesse ponto, depositou-se o conteúdo.

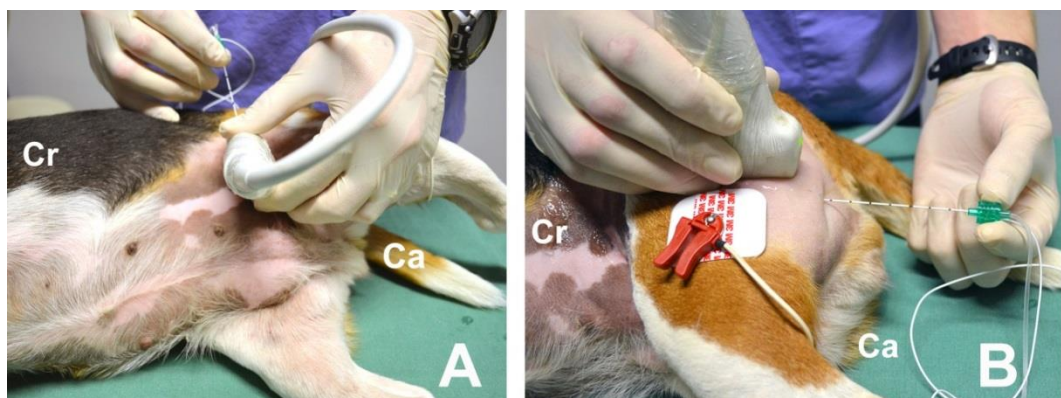


FIGURA 4 – Local de inserção da agulha isolada, posicionamento do transdutor linear de ultrassom e posicionamento do animal durante os bloqueios dos nervos femoral (A) e isquiático (B) do membro pélvico esquerdo de um cão posicionado em decúbito lateral direito. Ca, caudal; Cr, cranial. Fonte: arquivo pessoal, 2015.

Em ambos os bloqueios perineurais, avaliou-se a possibilidade de administração intraneural ou intravascular imediatamente antes de injetar o conteúdo. Em relação aos cuidados com a administração intraneural, a injeção foi somente realizada quando as respostas musculares foram obtidas com 0,4 mA de corrente, mas não com 0,2 mA. Adicionalmente, a administração foi realizada de maneira lenta utilizando uma única mão para diminuir o risco de aplicar pressão excessiva. Além disso, a agulha foi realocada em caso de resistência para administração. Já em relação aos cuidados com administração intravascular, o conteúdo foi injetado somente após aspiração negativa para sangue.

Imediatamente após a execução dos bloqueios perineurais, realizou-se a administração intramuscular (IM) da solução correspondente ao tratamento preconizado do grupo experimental, no músculo tríceps do membro torácico. Ato contínuo, a manutenção anestésica foi interrompida, permitindo a recuperação anestésica do animal. Água *ad libitum* e uma porção usual de ração seca foram disponibilizados ao animal após 90 minutos do início da recuperação anestésica.

3.4 Variáveis avaliadas

Durante o procedimento experimental, avaliaram-se a frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial sistólica, temperatura retal, lactato sanguíneo, glicemia, variáveis de hemogasometria, grau e duração de atividade motora e bloqueio sensitivo, reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial, e sedação, as quais serão descritas a seguir. A avaliação destas variáveis foi realizada por dois membros da equipe que desconheciam o tratamento administrado.

3.4.1 Frequência cardíaca

A frequência cardíaca (FC) foi avaliada em batimentos por minuto (bat/min), por meio de ausculta cardíaca sobre o tórax esquerdo, entre o terceiro e quinto espaço intercostal, com estetoscópio durante um minuto.

3.4.2 Frequência respiratória

A frequência respiratória (f) foi avaliada em movimentos por minuto (mov/min), por meio de observação de movimentos torácicos durante um minuto.

3.4.3 Pressão arterial sistólica

A pressão arterial sistólica (PAS) foi avaliada em milímetros de mercúrio (mmHg) por meio de doppler ultrassônico²⁸ e esfigmomanômetro aneróide²⁹. O transdutor foi posicionado na face palmar do metacarpo do membro torácico, previamente tricotomizada, e o manguito com largura de 40-60% do diâmetro do membro torácico foi posicionado proximal ao carpo. O valor da PAS foi obtido por meio de cálculo da média de três avaliações consecutivas, no qual os valores das avaliações não diferiram mais que 20% (*menor valor/maior valor* $\geq 0,8$).

3.4.4 Temperatura retal

A temperatura retal (TR) foi avaliada em graus Celsius ($^{\circ}\text{C}$), por meio da inserção da extremidade de um termômetro clínico digital³⁰ na porção distal do reto do animal.

²⁸ Doppler Flow Detector Model 811-B – Parks Medical Electronics Inc., Aloha, USA.

²⁹ 804 – American Diagnostic Corporation, Hauppauge, USA.

³⁰ Termômetro Clínico Digital Termo Med 1.0 – Incoterm Ind. de Termômetros Ltda, Porto Alegre, RS.

3.4.5 Lactato, glicemia e hemogasometria venosa central

O lactato sanguíneo (LACT) foi avaliado em milimols por litro (mmol/L) por meio de lactímetro portátil³¹. A glicemia (GLIC) foi avaliada em miligramas por decilitro (mg/dL) por meio de glicosímetro portátil³². As variáveis de hemogasometria: pressão parcial de oxigênio venoso central (PvO₂) em mmHg, pressão parcial de dióxido de carbono venoso central (PvCO₂) em mmHg, pH venoso central, saturação de oxigênio venoso central (SvO₂) em %, bicarbonato (HCO₃⁻) em mmol/L e déficit de base (BE) em mmol/L, foram mensuradas por meio de aparelho de gasometria portátil^{33,34}. Para avaliação dessas variáveis, uma amostra de sangue para cada momento foi colhida de maneira anaeróbica a partir da extremidade distal do cateter venoso central posicionado na veia jugular. Desprezou-se o primeiro mL de sangue e, em seguida, coletou-se a amostra propriamente dita.

3.4.6 Atividade motora e bloqueio sensitivo

O bloqueio motor e bloqueio sensitivo do membro pélvico submetido ao tratamento foram avaliados de acordo com Portela et al. (2010).

Foram consideradas a resposta proprioceptiva e a deambulação para avaliar o grau e duração de bloqueio motor, por meio de duas escalas clínicas visuais. Para testar a resposta proprioceptiva, a dorsoflexão e a orientação do membro tratado durante a ambulação foram avaliadas, atribuindo-se um escore de 1 a 3, de acordo com a Tabela 1. Já a deambulação foi avaliada com o animal andando em linha reta em superfície não derrapante, procurando-se observar a presença de ataxia. A partir das observações, atribuiu-se um escore de 1 ou 2, de acordo com a Tabela 1.

³¹ Accutrend® Lactate – Roche, Basel, Suíça.

³² Accu-chek® - Roche, Basel, Suíça.

³³ iStat® - Abbott Laboratories, Abbott Park, USA.

³⁴ CG8+® - AbbottLaboratories, Abbott Park, USA.

Tabela 1 - Grau e sinais clínicos de bloqueio motor a partir da resposta proprioceptiva e deambulação de cães submetidos ao bloqueio perineural dos nervos isquiático e femoral com ropivacaína 0,75% associada ou não à dexmedetomidina (0,1µg/mL) pela via perineural ou intramuscular

Resposta proprioceptiva		
Escore	Grau do bloqueio motor	Sinais clínicos
1	Sem efeito	Resposta motora normal
2	Perda parcial	Resposta motora atrasada e alteração da orientação do membro ao ambular
3	Perda completa	Ausência de resposta motora e alteração evidente da orientação do membro ao ambular
Deambulação		
Escore	Grau do bloqueio motor	Sinais clínicos
1	Normal	Sem alteração da ambulação, clinicamente normal.
2	Ataxia	Animal deambula com ataxia no membro tratado

Fonte: traduzido de Portela et al., 2010.

A resposta ao estímulo nocivo foi utilizada para avaliar o grau e duração do bloqueio sensitivo. O estímulo nocivo foi aplicado por meio de pinçamento da pele das áreas cutâneas correspondentes de cada nervo com uma pinça hemostática de Kelly reta, com a extremidade pressora revestida por um fragmento de equipo (Figura 5).



FIGURA 5 – Martelo de Buck (à esquerda) e pinça hemostática de Kelly reta (à direita) utilizados para avaliar os reflexos do membro pélvico e bloqueio sensitivo, respectivamente (A). Em destaque (B), os ramos pressores da pinça hemostática de Kelly reta foram revestidos com um pedaço de equipo para atenuar o trauma tecidual durante o pinçamento de pele. Fonte: arquivo pessoal, 2015.

Para avaliação do bloqueio do nervo safeno/femoral, realizou-se o pinçamento da pele no aspecto medial do joelho. Já para os dois ramos do nervo isquiático, os nervos fibular comum e tibial, o estímulo foi realizado na base da terceira falange do quarto dígito e na pele do aspecto caudal do metatarso, respectivamente (Figura 6).

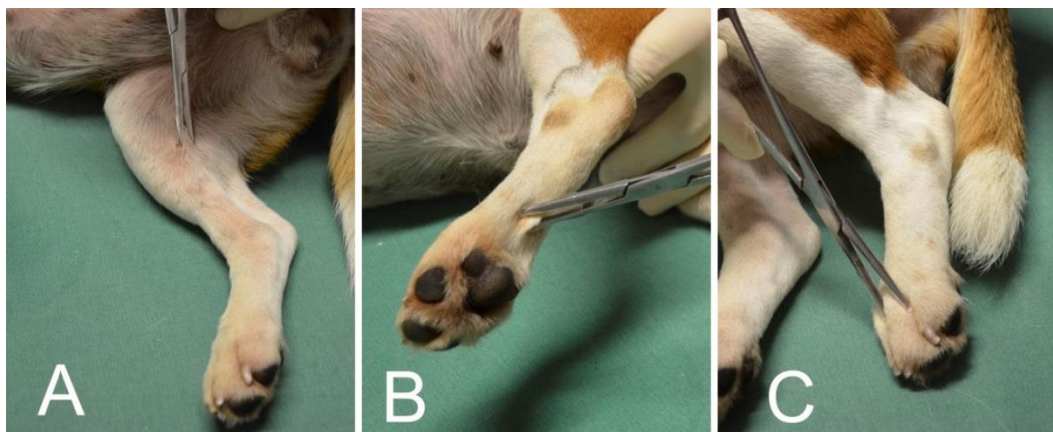


FIGURA 6 – Local de pinçamento com pinça hemostática para avaliação da sensibilidade dos dermatomas dos nervos: safeno/femoral, no aspecto medial do joelho (A); tibial, no aspecto caudal do metatarso (B); e fibular comum, na base da terceira falange do quarto dígito (C). Fonte: arquivo pessoal, 2015.

A partir do comportamento do animal frente ao estímulo nocivo, atribuiu-se um escore de 1 a 3 (Tabela 2). Esse foi aplicado e mantido por um período máximo de cinco segundos, caso o animal demonstrasse ausência de bloqueio sensitivo e resposta clínica normal (escore 1).

Tabela 2 - Grau de bloqueio sensitivo e resposta clínica frente ao estímulo nocivo à pele com pinça hemostática em cães submetidos ao bloqueio perineural dos nervos isquiático e femoral com ropivacaína 0,75% associada ou não à dexmedetomidina (0,1µg/mL) pela via perineural ou intramuscular

Escore	Grau de bloqueio sensitivo	Resposta clínica
1	Sem efeito	Resposta normal ao estímulo, retirada do membro rápida e vigorosa e/ou vocalização
2	Bloqueio parcial	Resposta atenuada ao estímulo, retirada do membro mais lenta, sem vocalização
3	Bloqueio completo	Ausência de resposta ao estímulo, sem movimentação do membro ou da cabeça em direção à área estimulada

Fonte: traduzido de Portela et al., 2010.

3.4.6.1 Latência de bloqueio motor e sensitivo

A latência de bloqueio motor foi definida como o tempo, em minutos, decorrido entre o fim do fornecimento de isoflurano e a primeira manifestação de perda parcial ou completa (escore 2 ou 3) da resposta proprioceptiva, conforme descrito no item 3.4.6. A latência para ataxia foi definida como o tempo, em minutos, decorrido entre o fim do fornecimento de isoflurano e a primeira manifestação de ataxia (escore 2), conforme descrito no item 3.4.6. Essas só foram avaliadas a partir do momento em que o animal pôde apoiar-se em pelo menos três membros. A latência de bloqueio sensitivo foi definida como o tempo, em minutos, decorrido entre a administração da solução sobre os nervos femoral e isquiático e a primeira manifestação de bloqueio sensitivo parcial ou completo (escore 2 ou 3) sobre os dermatomas inervados pelos mesmos, conforme descrito no item 3.4.6.

3.4.6.2 Duração de bloqueio motor e sensitivo

A duração de bloqueio motor e sensitivo foi definida como o tempo, em minutos, no qual o animal apresentou qualquer nível de bloqueio parcial e completo (escore 2 ou 3) de resposta proprioceptiva e de bloqueio sensitivo, respectivamente, conforme descrito no item 3.4.6. A duração da ataxia foi definida como o tempo, em minutos, no qual o animal apresentou ataxia (escore 2), conforme descrito no item 3.4.6.

3.4.6.3 Duração de bloqueio motor e sensitivo completo

A duração de bloqueio motor e sensitivo completo foi definida como o tempo, em minutos, no qual o animal apresentou bloqueio completo (escore de 3) de resposta proprioceptiva e de bloqueio sensitivo, respectivamente, conforme descrito no item 3.4.6.

3.4.7 Reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial

O reflexo patelar do membro tratado foi avaliado com o animal em decúbito lateral e relaxado, com o membro tratado para cima. O tendão patelar foi levemente percutido utilizando um martelo de Buck³⁵ (Figura 5A), e buscou-se observar extensão do joelho. O reflexo gastrocnêmio foi avaliado com o animal posicionado no mesmo decúbito descrito anteriormente. Com o tarso levemente flexionado, percutiu-se sobre o dedo do avaliador, o qual estava posicionado sobre tendão calcâneo comum, utilizando o martelo de Buck. Através do teste desse reflexo, buscou-se observar uma leve extensão do tarso. O reflexo tibial cranial foi avaliado com o animal no mesmo decúbito descrito anteriormente, com o tarso levemente estendido. Percutiu-se sobre o dedo do avaliador com o martelo de Buck, o qual estava posicionado sobre o ventre do músculo tibial cranial. Por meio desse teste, buscou-se observar uma

³⁵ Martelo de Buck – 18 cm, ABC Instrumentos Cirúrgicos Ltda, São Paulo, SP.

leve flexão do tarso. Os mesmos testes foram realizados no membro contralateral, o qual não foi submetido ao bloqueio anestésico.

A partir da observação das respostas dos testes de reflexo, atribuiu-se um escore de duas cruzes (++) para uma resposta normal, uma cruz (+) para uma resposta diminuída, e nenhuma cruz (-) para ausência de resposta. Os escores foram baseados na avaliação da resposta ao reflexo do membro tratado comparados com o membro não tratado. A execução do teste de reflexo foi realizada por um único investigador que desconhecia o tratamento administrado.

3.4.7.1 Latência da diminuição da resposta dos reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial.

A latência da diminuição da resposta de cada um dos reflexos foi definida como o tempo, em minutos, decorrido entre a administração da solução sobre os nervos femoral e isquiático e a primeira manifestação de resposta diminuída (+) ou ausente (-) dos respectivos reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial, os quais correspondem aos nervos femoral, tibial e fibular comum (ramos do nervo isquiático), respectivamente, conforme descrito no item 3.4.7.

3.4.7.2 Duração da diminuição da resposta dos reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial.

A duração da diminuição da resposta de cada um dos reflexos foi definida como o tempo, em minutos, no qual a resposta apresentou-se diminuída (+) ou ausente (-), conforme descrito no item 3.4.7.

3.4.8 Sedação

A sedação dos animais foi avaliada por meio de uma escala descrita por Gómez-Villamandos et al. (2006), a qual foi desenvolvida para avaliar a qualidade de sedação de cães submetidos à administração de dexmedetomidina e medetomidina. A partir da observação dos animais sem interação e após estímulo sonoro, atribuiu-se um escore de 0 a 3, de acordo com os critérios da Tabela 3.

Tabela 3 - Definição dos escores utilizados para avaliar a sedação de cães submetidos ao bloqueio perineural dos nervos isquiático e femoral com ropivacaína 0,75% associada ou não à dexmedetomidina (0,1µg/mL) pela via perineural ou intramuscular

Escore	Observações
0	Normal; sem sinais visíveis de sedação
1	Sedação leve; diminuição do estado de alerta, alguma resposta a estímulo acústico (bater palma), cabeça para baixo, reflexo palpebral forte, posição normal do olho
2	Sedação moderada; decúbito lateral ou esternal, mínima resposta a estímulo acústico, cabeça para baixo, reflexo palpebral moderado, rotação ocular ventromedial parcial
3	Sedação profunda; decúbito lateral ou esternal, sem resposta a estímulo acústico, cabeça para baixo, reflexo palpebral fraco, rotação ocular ventromedial completa

Fonte: traduzido de Gómez-Villamandos et al., 2006.

3.4.9 Variáveis avaliadas durante o bloqueio anestésico

Durante a realização do bloqueio anestésico, as variáveis FC, f , PAS, saturação de oxigênio da hemoglobina (SpO_2), fração expirada de isoflurano (ET_{ISO}) e fração expirada de dióxido de carbono ao final de expiração ($ETCO_2$) foram avaliadas. A FC e SpO_2 foram avaliadas em bat/min e em %, respectivamente, por meio de pulsoxímetro posicionado na língua e conectado ao monitor multiparamétrico³⁶. A PAS foi avaliada por meio do uso do doppler ultrassônico²⁸ e esfigmomanômetro aneróide²⁹, conforme descrito no item

³⁶ Cardiocap 5® - Datex-Ohmeda, Helsinki, Finlândia, Processo FAPESP 05/00858-9.

3.4.3. A ET_{ISO} e $ETCO_2$ foram avaliados em % e mmHg, respectivamente, por meio de analisador de gases do monitor multiparamétrico³⁶. Já a f foi avaliada em mov/min, a partir da observação de movimentos torácicos em um minuto.

3.5 Momentos da avaliação

As avaliações foram iniciadas previamente à indução anestésica para a execução dos bloqueios perineurais (T_B), e seguiram imediatamente após o término do fornecimento de isoflurano (T_0) até a recuperação total da função motora e sensitiva e dos reflexos do membro pélvico, quando as variáveis bloqueio motor e sensitivo obtiveram um escore de 1, o animal não apresentava ataxia e os reflexos haviam retornado ao normal (++).

Durante a anestesia inalatória para a realização dos bloqueios perineurais, a FC, f , PAS, SpO_2 , ET_{ISO} , $ETCO_2$ foram avaliadas após a intubação endotraqueal e posteriormente a cada 5 minutos até o término do fornecimento de isoflurano (T_0).

As variáveis FC, f , PAS, TR e sedação foram avaliadas em T_B , T_0 e a cada 15 minutos (T_{15} , T_{30} , T_{45} ...) até 240 minutos (T_{240}). As avaliações de bloqueio motor, bloqueio sensitivo e reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial foram realizadas em T_B , T_0 , cinco (T_5) e quinze minutos (T_{15}) após T_0 , e posteriormente a cada 15 minutos (T_{30} , T_{45} , T_{60} ...) até a recuperação total destas variáveis. Vinte e quatro e 72 horas após o bloqueio (T_{1440} e T_{4320} , respectivamente), as variáveis bloqueio motor, bloqueio sensitivo e reflexos foram avaliadas para averiguar possíveis déficits neurais do membro tratado. As mensurações de LACT, GLIC, e variáveis hemogasométricas PvO_2 , $PvCO_2$, SvO_2 , HCO_3^- e BE, foram realizadas em T_B , T_{30} , T_{90} , T_{165} e T_{240} .

A avaliação da sedação foi realizada imediatamente antes da coleta de dados referentes aos parâmetros cardiorrespiratórios e temperatura retal. Em momentos que haviam avaliações de LACT, GLIC e hemogasometria, estas eram realizadas em seguida. Posteriormente, a resposta proprioceptiva e deambulação eram examinadas, seguidas da avaliação dos reflexos e, por

4 RESULTADOS

4.1 Treinamento

Previamente ao início do estudo experimental, o autor participou de cursos teórico-práticos envolvendo a anestesia locorregional guiada por neuroeletrolocalização e ultrassom, incluindo “I Workshop Internacional de Intensivismo e Anestesiologia Veterinária” (Campos do Jordão, SP) e “2º Curso de Anestesia Locorregional em Medicina Veterinária” (Curitiba, PR). Ainda mais, o autor participou na qualidade de ouvinte das disciplinas oferecidas pelo programa de pós-graduação da própria instituição referente ao tema do trabalho, incluindo “Anestesia Local: Fármacos e Técnicas” e “Tópicos Especiais em monitoração, hemodinâmica e técnicas anestésicas regionais em animais de experimentação”.

Após estudar a anatomia do membro pélvico canino a partir da literatura disponível, foram dissecados nove pares de membros pélvicos de cães de porte pequeno e médio, com peso de $16,6 \pm 8,7$ kg. Desta maneira, foram dissecados 18 nervos isquiáticos e 18 nervos femorais no total. A partir da dissecação do nervo femoral, foi possível observar sua passagem através do músculo iliopsoas até o músculo quadríceps femoral entre o vasto medial e o reto femoral, dividindo-se em ramos para várias partes do músculo quadríceps femoral. O triângulo femoral foi identificado e observou-se que a artéria e veia femoral percorrem superficialmente entre a borda caudal do músculo sartório e os músculos pectíneos, caudalmente ao nervo femoral e nervo safeno. Na face medial da coxa, identificou-se a presença da fáscia ilíaca sobre as estruturas nervosas e vasos sanguíneos. O nervo safeno emergiu na porção cranial do nervo femoral, proximalmente a origem dos vasos circunflexos oriundos da artéria e veia femoral, e prosseguiu distalmente ao lado da artéria e veia femoral (Figura 8).

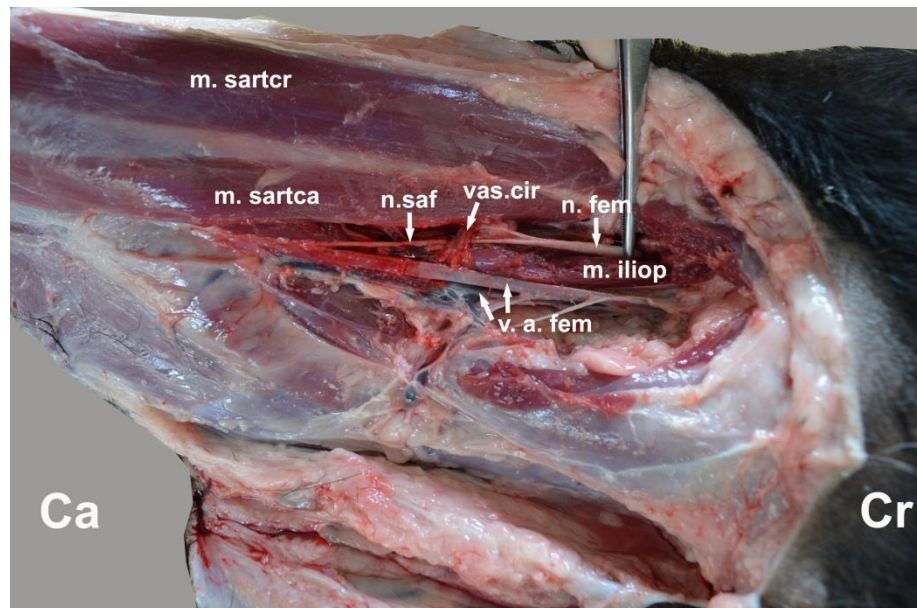


FIGURA 8 – Dissecção do triângulo femoral do membro pélvico direito de um cão, vista medial. Ca, caudal; Cr, cranial; m. sartcr, músculo sartório cranial; m. sartca, músculo sartório caudal; m. iliop, músculo iliopsoas; n. saf, nervo safeno; n. fem, nervo femoral; vas. cir, vasos circunflexos da artéria e veia femoral; v. a. fem, veia e artéria femoral. Fonte: arquivo pessoal, 2014.

Em relação ao nervo isquiático, observou-se seu surgimento no membro pélvico caudalmente o trocanter maior do fêmur, lateralmente ao músculo glúteo profundo e coberto pelos músculos glúteos médio e superficial. Mais distalmente, o nervo percorreu entre o músculo bíceps femoral e músculo adutor, onde aproximadamente entre o terço médio e distal do fêmur, dividiu-se em nervo tibial e fibular comum (Figura 9).

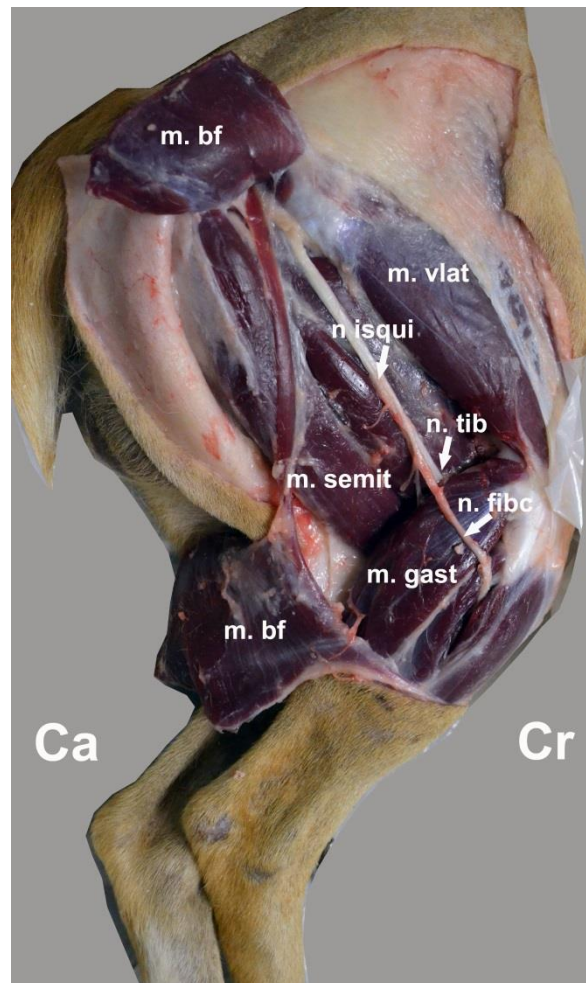


FIGURA 9 – Dissecção do membro pélvico direito de um cão, vista lateral. Ca, caudal; Cr, cranial; m. bf, músculo bíceps femoral; m. gast, músculo gastrocnêmio; m. semit, músculo semitendinoso; m. vlat, músculo vasto lateral do músculo femoral quadríceps; n. fibc, nervo fibular comum; n. isqui, nervo isquiático; n. tib, nervo tibial. Fonte: arquivo pessoal, 2014.

Em seguida, treinou-se o manuseio do equipamento de ultrassonografia em cinco fantasmas feitos a base de ágar-ágar (Figura 10). Neles, o meio foi representado como uma imagem uniformemente anecóica, enquanto que os objetos inseridos nele apresentavam uma imagem hiperecóica. A partir do treinamento com estes fantasmas, foi possível adquirir melhor coordenação “mão-olho” e praticar o alinhamento da agulha com o transdutor na técnica “em plano” e a aproximação da extremidade da agulha às estruturas adicionadas no meio. Durante o treinamento, observou-se que o fantoma de ágar-ágar inibiu a

lateralização da agulha, o nível de dificuldade pôde ser alterado a partir da inserção de componentes menores (sementes e fio-dental) ou maiores (azeitonas e massa) no molde, além de ser um modelo facilmente confeccionado, transportado e econômico. Entretanto, foi possível observar a memória do trajeto da agulha no meio, limitando o número de passagens da agulha. Outra desvantagem observada a partir do treinamento com fantoma de ágar-ágar é que a textura e resistência do meio e, consequentemente, a sensibilidade ao manusear a agulha, são relativamente diferentes do tecido vivo.



FIGURA 10 – Treinamento de bloqueio guiado por ultrassonografia com fantoma de ágar-ágar (A) e imagem de ultrassom gerada a partir da aproximação da agulha (em plano) ao fio dental (corte transversal), representando o nervo, em fantoma de ágar-ágar (B).
Fonte: arquivo pessoal, 2014.

Posteriormente, dez cadáveres caninos com peso de $15,1 \pm 11,9$ kg foram submetidos ao bloqueio perineural bilateral dos nervos femoral e isquiático, de acordo com a técnica preconizada no estudo, entretanto, somente guiada pela ultrassonografia. Assim, um total de 20 nervos femorais e 20 nervos isquiáticos foram bloqueados. O tempo para realização dos bloqueios dos nervos femoral e isquiático não diferiram entre os membros ($p=0,1871$ e $p=0,3994$, respectivamente). Entretanto, o tempo para execução do bloqueio do nervo isquiático foi significativamente menor comparado ao

tempo para execução do bloqueio ipsilateral do nervo femoral em ambos os membros ($p=0,0051$ em ambos os membros). Da mesma maneira, as extensões tingidas dos nervos femoral e isquiático pelo azul de metileno não diferiram entre os membros, no entanto, a extensão do nervo isquiático tingido foi significativamente maior que aquela obtida para o nervo femoral ipsilateral, tanto no membro esquerdo quanto direito. Os resultados estão demonstrados na Tabela 4.

Tabela 4 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo, em segundos, para realização dos bloqueios perineurais safeno/femoral e isquiático guiados por ultrassonografia, e média $\pm$ DP da extensão dos nervos tingidos, em centímetros, com solução de azul de metileno 1% na dose de 0,1 mL/kg/nervo em 10 cadáveres caninos

Membro pélvico	Variável	Nervos		p-valor
		Safeno/femoral	Isquiático	
MPE	Tempo (segundos)	349 (138-743)*	78,5 (53-284)	0,0051
	Comprimento tingido (cm)	1,8 $\pm$ 1,29 [†]	4,2 $\pm$ 1,79	0,006
MPD	Tempo (segundos)	274 (71-843)*	82 (20-225)	0,0051
	Comprimento tingido (cm)	2,0 $\pm$ 1,50 [†]	3,7 $\pm$ 1,67	0,0021

* Valores diferem significativamente entre nervos (Teste de Wilcoxon, $p<0,05$); [†] Valores diferem significativamente entre nervos (Teste T Pareado, $p<0,05$). MPE, membro pélvico esquerdo; MPD, membro pélvico direito.

4.2 Grupos experimentais

Todos os sete cães apresentaram valores de exame físico geral, hemograma e bioquímico considerados normais para a espécie canina, e foram submetidos aos três grupos experimentais. Nenhuma complicação clínica foi detectada durante o experimento ou 24 e 72 horas (T_{1440} e T_{4320} , respectivamente) após os bloqueios.

4.2.1 Bloqueios perineurais sob anestesia geral inalatória

Os bloqueios perineurais foram realizados sob anestesia geral inalatória sem apresentar intercorrências que necessitassem de intervenções farmacológicas, como hipotensão ($PAS < 90\text{mmHg}$) ou bradicardia ($FC < 60\text{ bpm}$). Entretanto, um animal em G_{CON} , três animais em G_{DPN} , e dois animais em G_{DIM} apresentaram hipotensão imediatamente após a indução anestésica, a qual se normalizou em menos de cinco minutos após redução da concentração de isoflurano e estabilização do plano anestésico. Por outro lado, não houve incidência de apneia durante o período de anestesia geral inalatória, assim como indicação de hipoxemia ($SpO_2 < 95\%$). Os valores dos parâmetros cardiorrespiratórios aferidos durante a anestesia geral inalatória não diferiram significativamente entre os grupos e estão apresentados na Tabela 5.

Tabela 5 - Média $\pm$ DP da frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (f), pressão arterial sistólica (PAS), saturação de oxigênio da hemoglobina (SpO_2), pressão parcial de dióxido de carbono ao final da expiração ($ETCO_2$) e fração expirada de isoflurano (ETIso) durante administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}) em cães sob anestesia geral inalatória

Variável	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
FC (batimentos por minuto)	$114 \pm 31,6$	$121 \pm 29,7$	$116 \pm 29,6$
f (movimentos por minuto)	$14 \pm 6,7$	$11 \pm 5,7$	$13 \pm 5,0$
PAS (mmHg)*	$104 \pm 12,7$	$95 \pm 16,0$	$97 \pm 12,8$
SpO_2 (%)	$98 \pm 1,1$	$99 \pm 0,6$	$98 \pm 1,2$
$ETCO_2$ (mmHg)	$44 \pm 6,8$	$48 \pm 3,8$	$48 \pm 6,2$
ETIso (%)	$1,4 \pm 0,53$	$1,6 \pm 0,57$	$1,5 \pm 0,48$

* Os valores de PAS foram obtidos em triplicata.

Não houve diferença significativa entre grupos em relação ao tempo para indução anestésica, fração inspirada de isoflurano para indução

anestésica, tempo total de anestesia geral inalatória e tempo para extubação, os quais estão apresentados na Tabela 6.

Tabela 6 - Média $\pm$ DP do tempo para indução anestésica, fração inspirada de isoflurano (ITIso) para indução anestésica, tempo total de anestesia geral inalatória e tempo para extubação em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Variável	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Tempo para indução (min)	$3,58 \pm 1,24$	$2,77 \pm 0,48$	$2,67 \pm 0,76$
ITIso para indução (%)	$8,0 \pm 3,04$	$8,5 \pm 2,09$	$7,2 \pm 1,51$
Tempo total de anestesia geral (min)	$19,57 \pm 7,32$	$19,29 \pm 5,47$	$20,77 \pm 5,71$
Tempo para extubação (min)	$2,64 \pm 1,42$	$2,49 \pm 0,96$	$2,34 \pm 1,44$

Tempo para indução (min), minutos decorridos do início da indução anestésica à intubação endotraqueal; ITIso para indução, fração inspirada de isoflurano, em %, para indução anestésica; Tempo de anestesia geral (min), minutos decorridos da intubação endotraqueal ao término da vaporização de isoflurano; Tempo para extubação (min), minutos decorridos do término da vaporização de isoflurano à extubação.

Os bloqueios perineurais foram realizados em todos os animais, sendo observadas condições adequadas de respostas musculares frente ao estímulo elétrico na maioria dos casos durante a neurolocalização. Ainda mais, através da ultrassonografia foi possível observar os nervos-alvos em todos os animais, além da extremidade distal e corpo da agulha e a dispersão da solução (Figura 11).

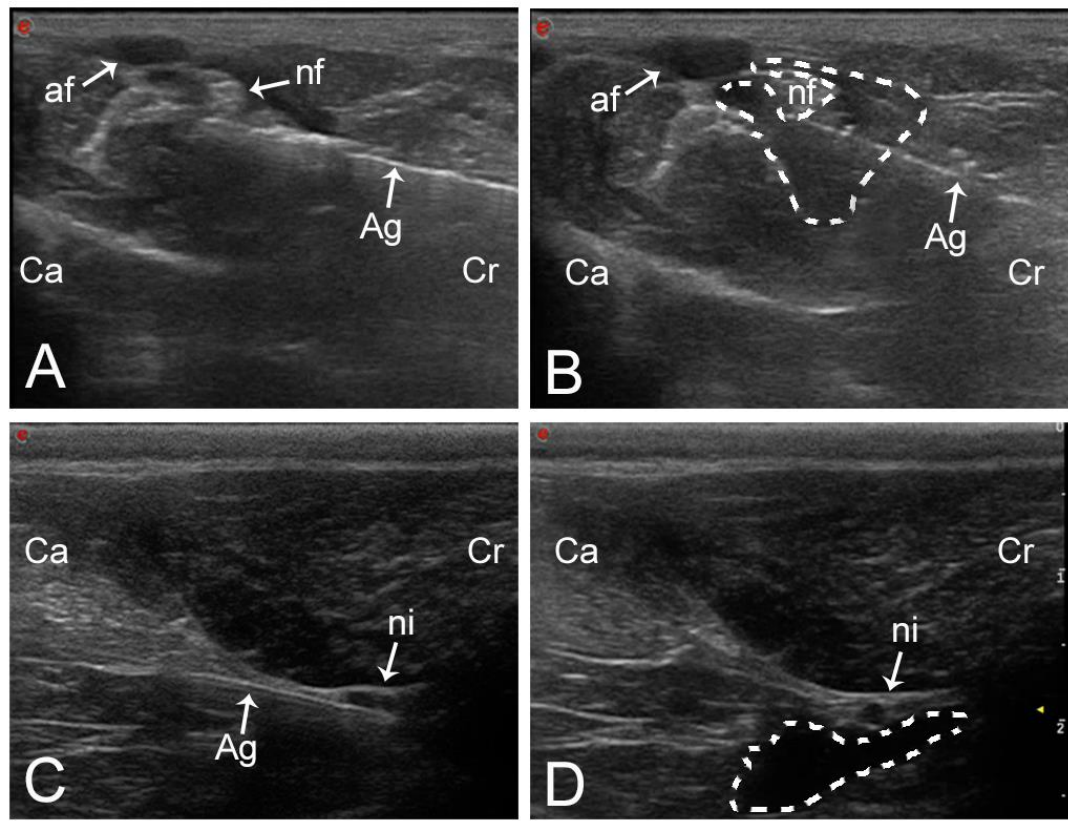


FIGURA 11 – Imagem ultrassonográfica dos bloqueios perineurais dos nervos femoral imediatamente antes da administração (A) e após administração (B), e isquiático imediatamente antes (C) e após administração (D) do membro pélvico esquerdo de um cão, guiados por ultrassonografia e neuroeletroestimulação. Ag, agulha estimuladora; af, artéria femoral; Cr, cranial; Ca, caudal; nf, nervo femoral; ni, nervo isquiático; área demarcada por linha pontilhada, anestésico local. Fonte: arquivo pessoal, 2015.

Os tempos para a realização dos bloqueios perineurais não diferiram significativamente entre os grupos ou entre os nervos, e estão apresentados na Tabela 7.

Tabela 7 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo*, em minutos, para realização do bloqueio dos nervos femoral e isquiático em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Nervos	Grupos		
	G _{CON}	G _{DPN}	G _{DIM}
Femoral	3,50 (0,70-11,10)	3,30 (1,68-6,83)	5,78 (1,57-16,28)
Isquiático	3,13 (1,42-9,00)	3,78 (1,46-10,30)	4,13 (0,80-14,45)

* tempo decorrente a partir da introdução percutânea da agulha até o término da administração da solução.

As administrações das soluções anestésicas foram efetuadas a partir de injeções únicas e, portanto, não se tentou obter uma distribuição circunferencial ao redor do nervo (“doughnut sign”). O local de administração foi estabelecido a partir da evidência ultrassonográfica de proximidade da extremidade distal da agulha ao nervo (perineural), além da maior intensidade possível da resposta muscular frente à eletroestimulação.

Durante o bloqueio do nervo femoral, foi possível obter extensão do joelho com 0,4 mA de eletroestimulação em todos os animais, a qual não foi obtida com 0,2 mA. Em um animal em G_{DIM}, mesmo com resposta muscular adequada com 0,4 mA e ausência da mesma com 0,2 mA, e evidência ultrassonográfica de posicionamento perineural da agulha ao nervo femoral, observou-se deposição inadequada do conteúdo imediatamente após a sua administração. Desta maneira, os dados deste animal referentes à avaliação do bloqueio sensitivo do nervo safeno/femoral foram excluídos em todos os três grupos experimentais.

Em relação ao bloqueio do nervo isquiático, todos os animais com resposta muscular positiva com 0,4 mA apresentaram dorsoflexão da pata, não havendo resposta com 0,2 mA. Entretanto, em três ocasiões não foi possível obter uma resposta muscular com 0,4 mA durante o bloqueio do nervo isquiático, os quais foram realizados após resposta muscular positiva com 0,6 mA. Posteriormente, constatou-se que esses eventos ocorreram com o mesmo

animal, no entanto, as imagens ultrassonográficas sugeriram deposição adequada da solução anestésica, assim como o sucesso do bloqueio anestésico das regiões cutâneas inervadas pelo nervo isquiático. Nenhuma administração de solução anestésica foi realizada sob pressão excessiva, de acordo com o único membro da equipe responsável pela injeção. Da mesma maneira, não houve aspiração positiva para sangue previamente à injeção da solução anestésica.

4.2.2 Bloqueio sensitivo

4.2.2.1 Dermatoma do nervo safeno/femoral

Na área cutânea inervada pelo nervo safeno/femoral, todos os três tratamentos experimentais produziram bloqueio sensitivo completo (escore 3), exceto em um cão em G_{DIM} , o qual não apresentou bloqueio completo (escore 3) ou parcial (escore 2), conforme citado anteriormente. Os tempos de latência para bloqueio sensitivo (escore 2 ou 3) não diferiram significativamente entre os grupos ($p=0,4169$). Da mesma maneira, os tempos de duração de bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo não diferiram significativamente entre os grupos ($p=0,1146$ e $p=0,0695$, respectivamente). Os resultados referentes ao tempo de latência e duração de bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo safeno/femoral estão apresentados nas Tabelas 8 e 9 e Figuras 12 e 13.

Tabela 8 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo safeno/femoral e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Dermatoma safeno/femoral	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Latência bloqueio sensitivo (min)	9,5 (7–67)	11 (8–28)	12,5 (8–80)
Número de cães	6	6	6

Latência bloqueio sensitivo (min), minutos decorridos entre a administração perineural da solução até detecção de bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3).

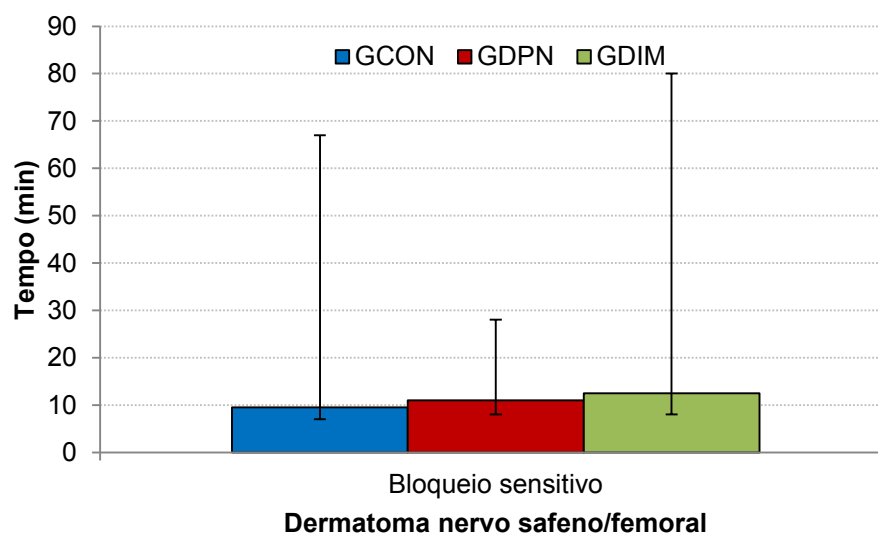


FIGURA 12 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo safeno/femoral, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3).

Tabela 9 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo safeno/femoral e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Dermatoma safeno/femoral	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Duração bloqueio sensitivo (min)	277,5 (90-510)	365 (265-460)	207,5 (150-370)
Número de cães	6	6	6
Duração bloqueio sensitivo completo (min)	260 (75-370)	275 (190-370)	147,5 (90-235)
Número de cães	6	6	6

Duração bloqueio sensitivo (min), minutos decorridos em que o animal apresentava bloqueio parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Duração bloqueio sensitivo completo (min), minutos decorridos em que o animal apresentava bloqueio sensitivo completo (escore 3).

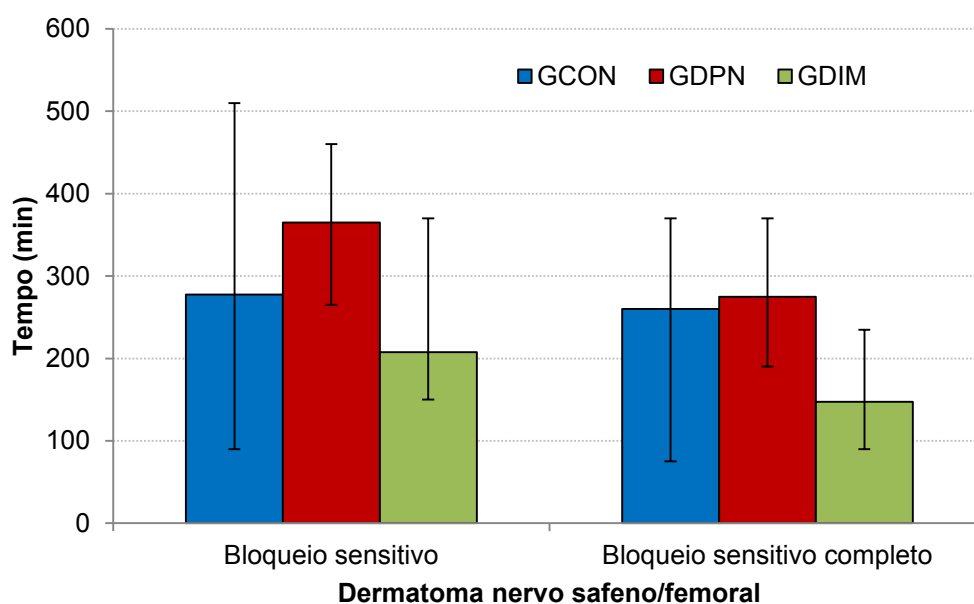


FIGURA 13 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo safeno/femoral, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Bloqueio sensitivo completo, bloqueio sensitivo completo (escore 3).

4.2.2.2 Dermatomas isquiáticos

4.2.2.2.1 Dermatoma do nervo fibular comum

Na região cutânea inervada pelo nervo fibular comum, todos os três tratamentos resultaram em bloqueio (escore 2 ou 3), exceto em um cão em G_{CON}. Neste cão, mesmo após confirmação adequada de eletroestimulação e observação ultrassonográfica de deposição perineural adequada, não houve bloqueio parcial ou completo do dermatoma do nervo fibular comum. Portanto, para fins de comparação estatística, os resultados referentes à avaliação do bloqueio sensitivo do nervo fibular comum neste animal nos outros dois grupos experimentais foram excluídos. Bloqueios sensitivos completos foram observados em cinco animais do G_{CON} e G_{DIM}, e seis animais do G_{DPN}, não sendo possível avaliar a significância estatística uma vez que os dados são dependentes.

Os tempos de latência para bloqueio sensitivo (escore 2 ou 3) não diferiram significativamente entre os grupos ($p=0,5818$). Da mesma maneira, os tempos de duração de bloqueio sensitivo (escore 2 ou 3) não diferiram significativamente entre os grupos ($p=0,5134$). Os resultados referentes ao tempo de latência e duração de bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo fibular comum estão apresentados nas Tabelas 10 e 11 e Figuras 14 e 15.

Tabela 10 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo fibular comum e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Dermatoma fibular comum	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Latência bloqueio sensitivo (min)	32 (16-46)	24 (16-47)	30,5 (16-32)
Número de cães	6	6	6

Latência bloqueio sensitivo (min), minutos decorridos entre a administração perineural da solução até detecção de bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3).

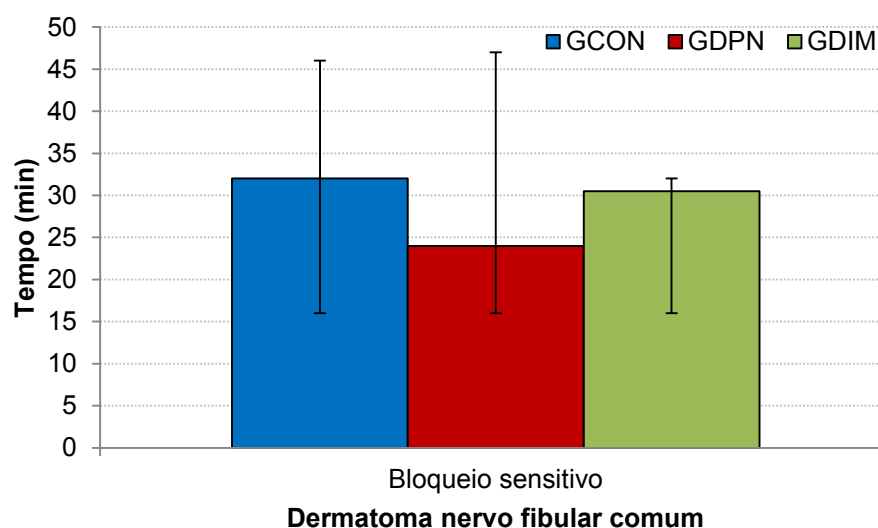


FIGURA 14 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo fibular, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3).

Tabela 11 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo fibular comum e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Dermatoma fibular comum	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Duração bloqueio sensitivo (min)	285 (120-405)	300 (225-375)	202,5 (195-450)
Número de cães	6	6	6
Duração bloqueio sensitivo completo (min)	240 (60-330)	172,5 (60-285)	180 (15-255)
Número de cães	5	6	5

Duração bloqueio sensitivo (min), minutos decorridos em que o animal apresentava bloqueio parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Duração bloqueio sensitivo completo (min), minutos decorridos em que o animal apresentava bloqueio sensitivo completo (escore 3).

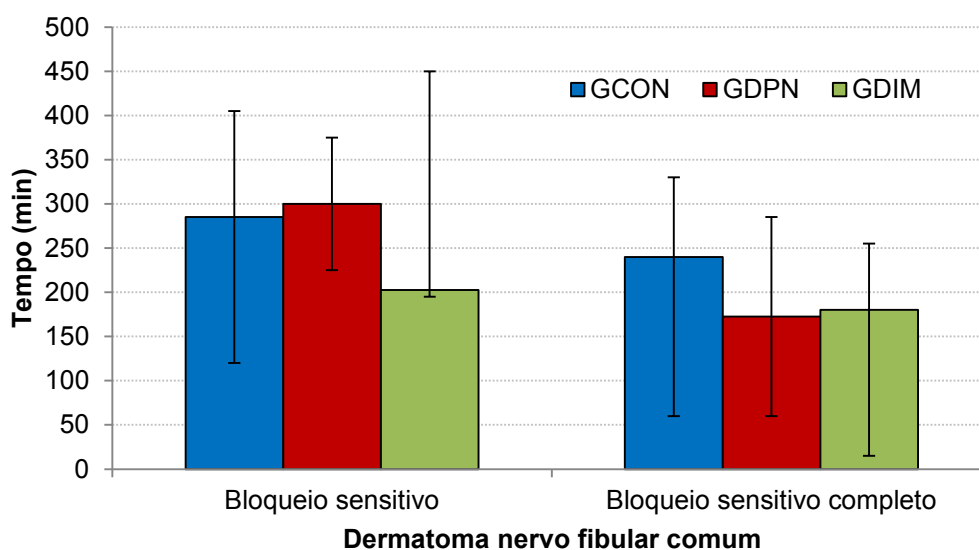


FIGURA 15 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo fibular comum, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Bloqueio sensitivo completo, bloqueio sensitivo completo (escore 3).

4.2.2.2.2 Dermatoma do nervo tibial

Semelhantemente aos resultados obtidos do bloqueio sensitivo do nervo fibular comum, todos os três tratamentos resultaram em bloqueio sensitivo (escore 2 ou 3) do dermatoma do nervo tibial, exceto em um cão em G_{CON} . Este cão também não apresentou bloqueio sensitivo (escore 2 ou 3) do dermatoma do nervo fibular comum e, para fins de comparação estatística, os resultados referentes à avaliação do bloqueio sensitivo do nervo tibial neste animal nos outros dois grupos experimentais foram excluídos. Bloqueios sensitivos completos foram observados em cinco animais do G_{CON} , seis animais do G_{DPN} e quatro animais do G_{DIM} .

Os tempos de latência para bloqueio sensitivo (escore 2 ou 3) não diferiram significativamente entre os grupos ($p=0,3247$). Entretanto, houve diferença significativa entre a duração de bloqueio sensitivo (escore 2 ou 3) entre G_{DPN} e G_{DIM} ($p=0,0302$), mas não entre os demais. Os resultados referentes ao tempo de latência e duração de bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo tibial estão apresentados nas Tabelas 12 e 13 e Figuras 16 e 17.

Tabela 12 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo tibial e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Dermatoma tibial	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Latência bloqueio sensitivo (min)	31 (16-45)	39 (19-62)	32 (30-62)
Número de cães	6	6	6

Latência bloqueio sensitivo (min), minutos decorridos entre a administração perineural da solução até detecção de bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3).

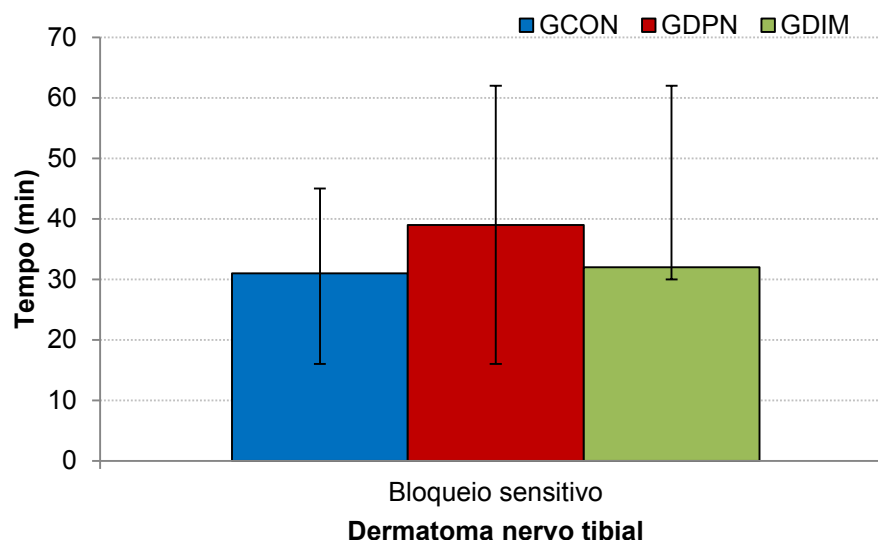


FIGURA 16 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio sensitivo do dermatoma do nervo tibial, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3).

Tabela 13 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo tibial e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Dermatoma tibial	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Duração bloqueio sensitivo (min)	232,5 ^{AB} (120-570)	322,5 ^A (240-360)	255 ^B (105-345)
Número de cães	6	6	6
Duração bloqueio sensitivo completo (min)	210 (75-330)	172,5 (30-225)	142,5 (105-240)
Número de cães	5	6	4

Letras iguais não diferem entre si ($p < 0,05$). Duração bloqueio sensitivo (min), minutos decorridos em que o animal apresentava bloqueio parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Duração bloqueio sensitivo completo (min), minutos decorridos em que o animal apresentava bloqueio sensitivo completo (escore 3).

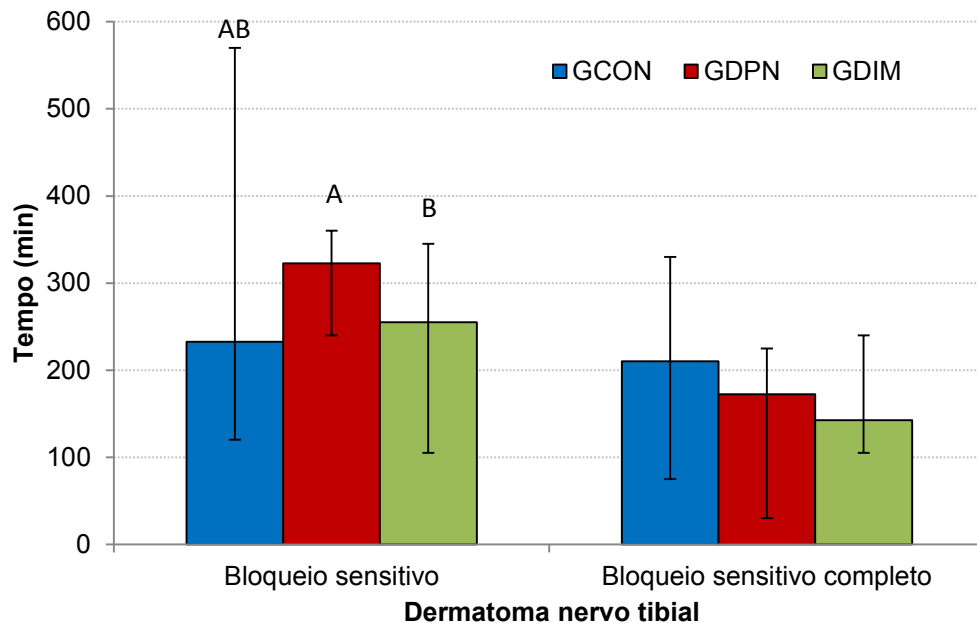


FIGURA 17 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio sensitivo e bloqueio sensitivo completo do dermatoma do nervo tibial, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Letras iguais não diferem entre si ($p < 0,05$). Bloqueio sensitivo, bloqueio sensitivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Bloqueio sensitivo completo, bloqueio sensitivo completo (escore 3).

4.2.3 Bloqueio motor

4.2.3.1 Bloqueio proprioceptivo

Todos os três tratamentos experimentais resultaram em bloqueio proprioceptivo (escore 2 ou 3) em todos os animais. No entanto, bloqueio completo (escore 3) foi observado somente em quatro animais no G_{CON} , seis animais no G_{DPN} e cinco animais no G_{DIM} . Não houve diferença significativa entre grupos em relação à latência para bloqueio proprioceptivo (escore 2 ou 3) ou à duração do bloqueio proprioceptivo (escore 2 ou 3) ($p = 0,5073$ e $p = 0,3679$, respectivamente). Os resultados referentes ao tempo de latência e duração de bloqueio proprioceptivo estão apresentados nas Tabelas 14 e 15 e Figuras 18 e 19.

Tabela 14 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio proprioceptivo e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Bloqueio proprioceptivo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Latência bloqueio proprioceptivo (min)	30 (5-90)	45 (15-105)	30 (0-75)
Número de cães	7	7	7

Latência bloqueio proprioceptivo (min), minutos decorridos entre o fim do fornecimento de isoflurano até detecção de bloqueio proprioceptivo parcial (escore 2) ou completo (escore 3).

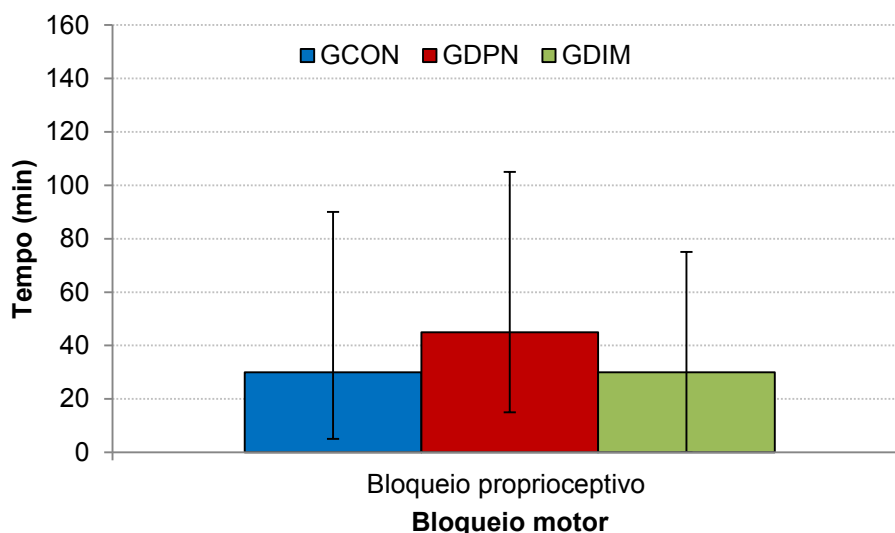


FIGURA 18 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para bloqueio proprioceptivo, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio proprioceptivo, bloqueio proprioceptivo parcial (escore 2) e completo (escore 3).

Tabela 15 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio proprioceptivo e bloqueio proprioceptivo completo e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Bloqueio proprioceptivo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Duração bloqueio proprioceptivo (min)	300 (10-375)	225 (15-270)	300 (105-355)
Número de cães	7	7	7
Duração bloqueio proprioceptivo completo (min)	232,5 (165-330)	127,5 (90-195)	150 (30-240)
Número de cães	4	6	5

Duração bloqueio proprioceptivo (min), minutos decorridos em que o animal apresentava bloqueio parcial (escore 2) ou completo (escore 3); Duração bloqueio proprioceptivo completo (min), minutos decorridos em que o animal apresentava bloqueio proprioceptivo completo (escore 3).

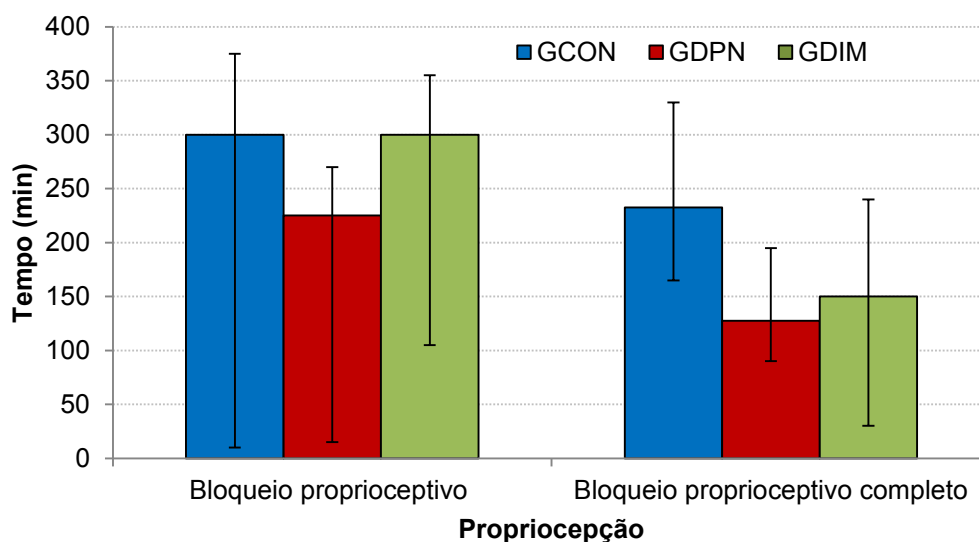


FIGURA 19 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, do bloqueio proprioceptivo e bloqueio proprioceptivo completo, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Bloqueio proprioceptivo, bloqueio proprioceptivo parcial (escore 2) e completo (escore 3); bloqueio proprioceptivo completo, bloqueio proprioceptivo completo (escore 3).

4.2.3.2 Deambulação

Em relação à deambulação, todos os três tratamentos resultaram em ataxia em todos os animais, no entanto, não houve diferença significativa entre grupos em relação à latência e duração de ataxia ($p=0,7251$ e $p=0,3679$, respectivamente). Os resultados referentes ao tempo de latência e duração da ataxia estão apresentados na Tabela 16 e Figuras 20 e 21.

Tabela 16 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência e de duração, em minutos, da ataxia e número de cães correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Deambulação	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Latência ataxia (min)	5 (5-30)	5 (5-30)	5 (0-15)
Número de cães	7	7	7
Duração ataxia (min)	400 (180-565)	390 (285-520)	315 (270-490)
Número de cães	7	7	7

Latência ataxia (min), minutos decorridos entre o fim do fornecimento de isoflurano até detecção de ataxia (escore 2); Duração ataxia (min), minutos decorridos em que o animal apresentava ataxia (escore 2).

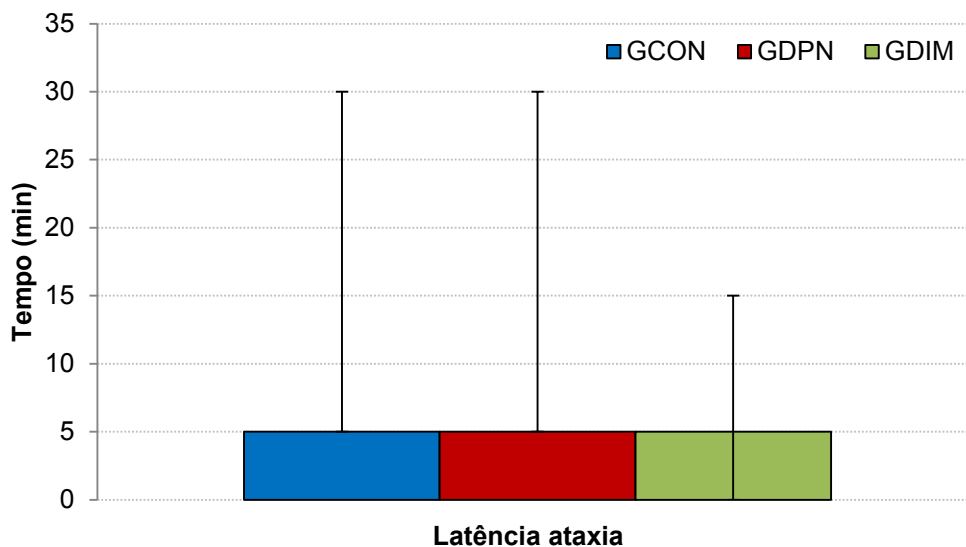


FIGURA 20 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para ataxia em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Latência ataxia, minutos decorridos entre o fim do fornecimento de isoflurano até detecção de ataxia (escore 2).

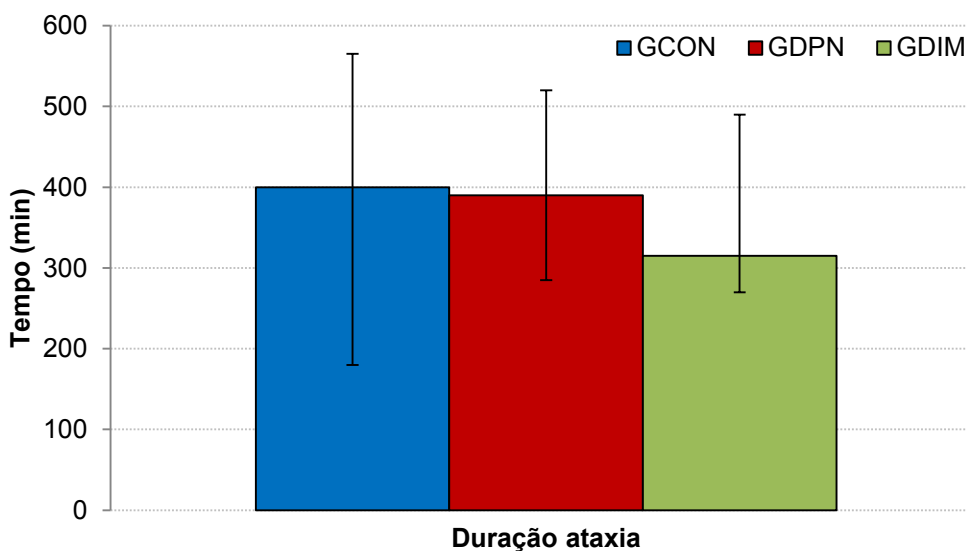


FIGURA 21 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, da ataxia em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Duração ataxia, minutos decorridos em que o animal apresentava ataxia (escore 2).

4.2.4 Reflexos patelar, gastrocnêmio e tibial cranial

4.2.4.1 Reflexo patelar

Todos os três tratamentos induziram a diminuição e ausência da resposta do reflexo patelar do membro bloqueado, após a realização do bloqueio do nervo safeno/femoral. Conforme citado anteriormente (itens 4.2.1 e 4.2.2.1), o bloqueio desse nervo foi realizado de maneira errônea em um cão em G_{DIM} e, portanto, os dados referentes ao reflexo patelar desse animal foram excluídos em todos os três grupos experimentais. Os tempos de latência para diminuição da resposta do reflexo não diferiram significativamente entre os grupos ($p=0,7470$). Similarmente, a duração de resposta diminuída ou ausente não diferiu significativamente entre os grupos ($p=0,8465$ e $p=0,3114$, respectivamente). Os resultados referentes ao tempo de latência e de duração da resposta diminuída e ausente do reflexo patelar estão apresentados nas Tabelas 17 e 18 e Figuras 22 e 23.

Tabela 17 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo patelar e número de animais correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Reflexo patelar	Grupos		
	G _{CON}	G _{DPN}	G _{DIM}
Latência resposta diminuída (min)	11,5 (8-37)	12,5 (4-19)	8,5 (5-16)
Número de cães	6	6	6
Latência resposta diminuída (min), minutos decorridos entre a administração perineural da solução até detecção de resposta diminuída (+) ou ausente (-).			

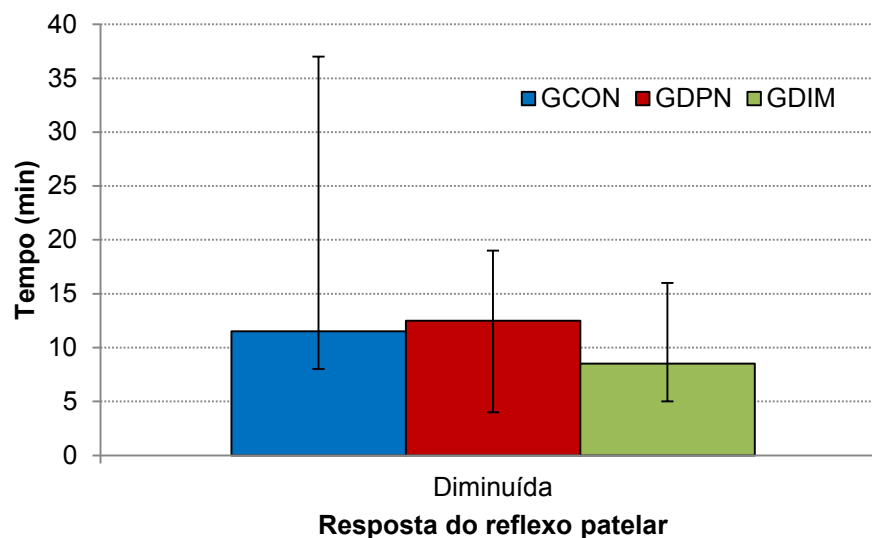


FIGURA 22- Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo patelar em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -).

Tabela 18 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo patelar e número de animais correspondentes em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Reflexo patelar	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Duração resposta diminuída (min)	492,5 (105-645)	517,5 (330-660)	440 (340-585)
Número de cães	6	6	6
Duração resposta ausente (min)	217,5 (15-460)	277,5 (150-385)	237,5 (75-310)
Número de cães	6	6	6

Duração resposta diminuída (min), minutos decorridos em que o animal apresentava resposta diminuída (+) ou ausente (-); Duração resposta ausente (min), minutos decorridos em que o animal apresentava resposta ausente (-).

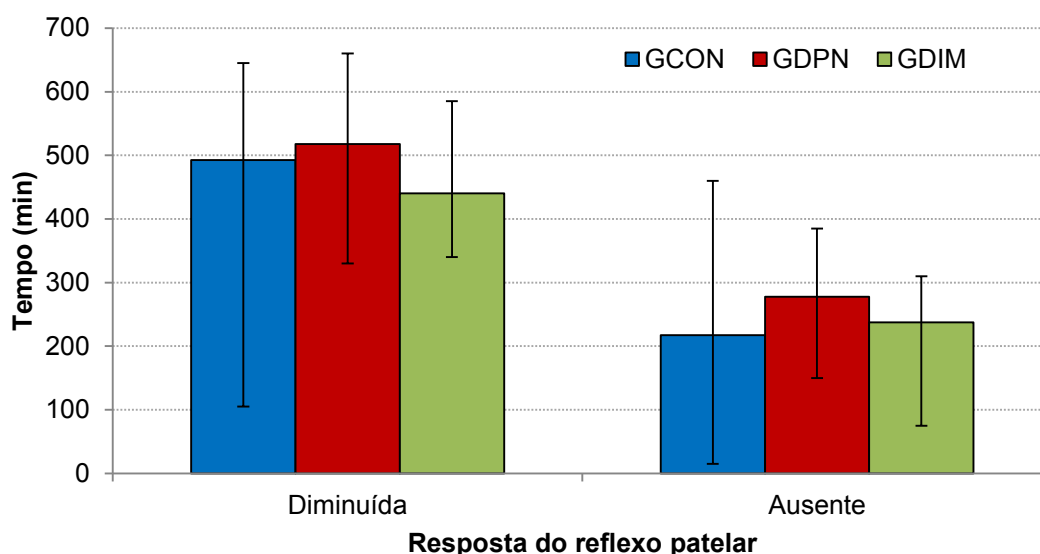


FIGURA 23 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo patelar em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -); Ausente, resposta do reflexo ausente (-).

4.2.4.2 Reflexo gastrocnêmio

Em relação ao reflexo gastrocnêmio do membro bloqueado, todos os tratamentos resultaram em diminuição de sua resposta, com exceção de um cão em G_{CON} . Para fins de possibilitar avaliar a significância estatística, os dados referentes à resposta do reflexo gastrocnêmio desse animal foram removidos de todos os grupos experimentais. A ausência de resposta ao reflexo foi observada em cinco animais em G_{CON} e G_{DIM} e quatro animais em G_{DPN} . Os tempos de latência para diminuição (+ e/ou -) da resposta do reflexo não diferiram significativamente entre os grupos ($p= 0,4169$). Da mesma maneira, a duração de resposta diminuída não diferiu significativamente entre os grupos ($p=0,8465$). Os resultados referentes ao tempo de latência e de duração da resposta diminuída e ausente do reflexo gastrocnêmio estão apresentados nas Tabelas 19 e 20 e Figuras 24 e 25.

Tabela 19 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo gastrocnêmio e número de animais correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Reflexo gastrocnêmio	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Latência resposta diminuída (min)	6,5 (1-16)	6,5 (1-18)	4 (1-15)
Número de cães	6	6	6

Latência resposta diminuída (min), minutos decorridos entre a administração perineural da solução até detecção de resposta diminuída (+) ou ausente (-).

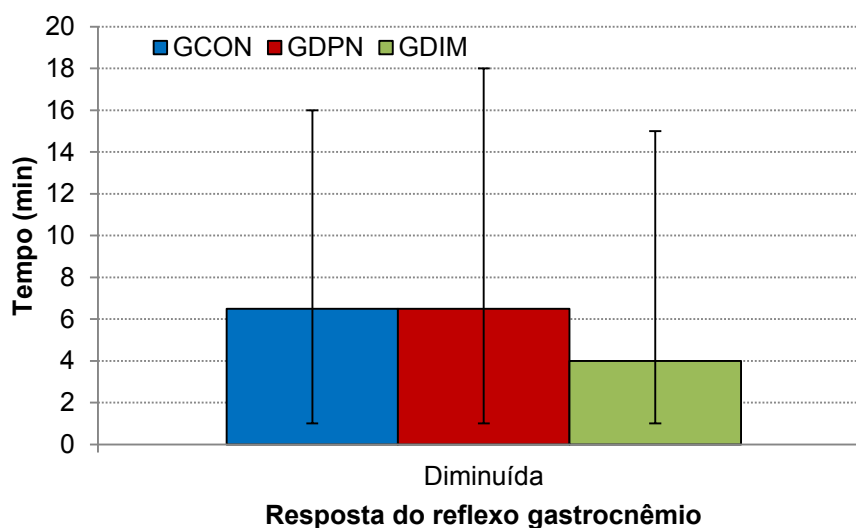


FIGURA 24 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo gastrocnêmio em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -).

Tabela 20 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo gastrocnêmio e número de animais correspondentes em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Reflexo gastrocnêmio	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Duração resposta diminuída (min)	242,5 (30-445)	285 (225-555)	232,5 (90-420)
Número de cães	6	6	6
Duração resposta ausente (min)	30 (15-195)	95 (15-175)	40 (15-90)
Número de cães	5	4	5

Duração resposta diminuída (min), minutos decorridos em que o animal apresentava resposta diminuída (+) ou ausente (-); Duração resposta ausente (min), minutos decorridos em que o animal apresentava resposta ausente (-).

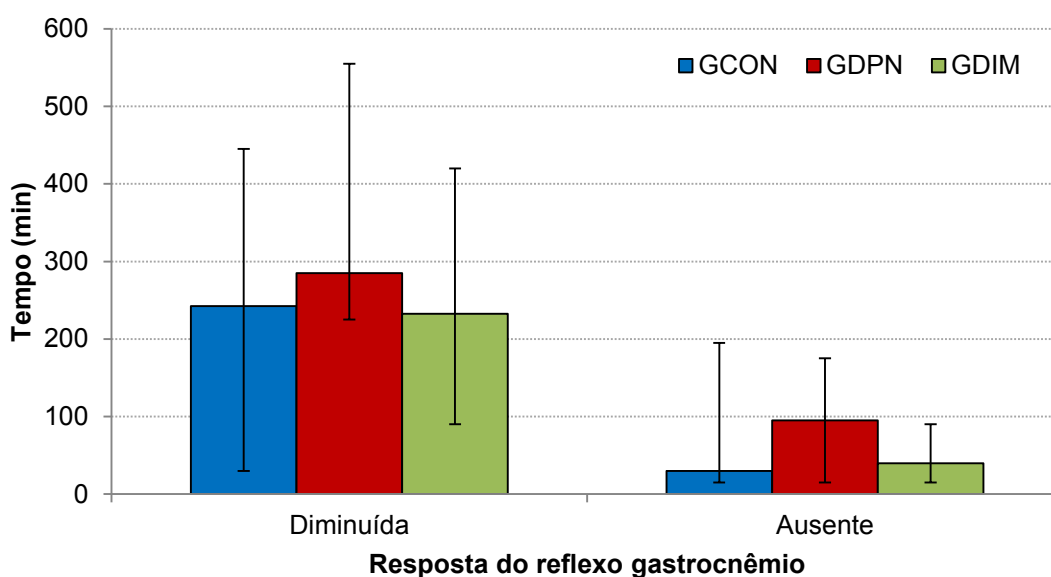


FIGURA 25 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo gastrocnêmio em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -); Ausente, resposta do reflexo ausente (-).

4.2.4.3 Reflexo tibial cranial

Todos os tratamentos resultaram na diminuição da resposta do reflexo tibial cranial do membro bloqueado. A ausência de resposta ao reflexo foi observada em quatro animais em G_{CON}, seis animais em G_{DPN} e sete animais em G_{DIM}. Os tempos de latência para diminuição (+ e/ou -) da resposta do reflexo, assim como a duração, não diferiram significativamente entre os grupos (p=0,9649 e p=0,6524, respectivamente). Os resultados referentes ao tempo de latência e de duração da resposta diminuída e ausente do reflexo tibial cranial estão apresentados nas Tabelas 21 e 22 e Figuras 26 e 27.

Tabela 21 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo tibial cranial e número de animais correspondentes, em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Reflexo tibial cranial	Grupos		
	G _{CON}	G _{DPN}	G _{DIM}
Latência resposta diminuída (min)	15 (6-39)	15 (1-18)	16 (5-17)
Número de cães	7	7	7

Latência diminuição da resposta (min), minutos decorridos entre a administração perineural da solução até detecção de resposta diminuída (+) ou ausente (-).

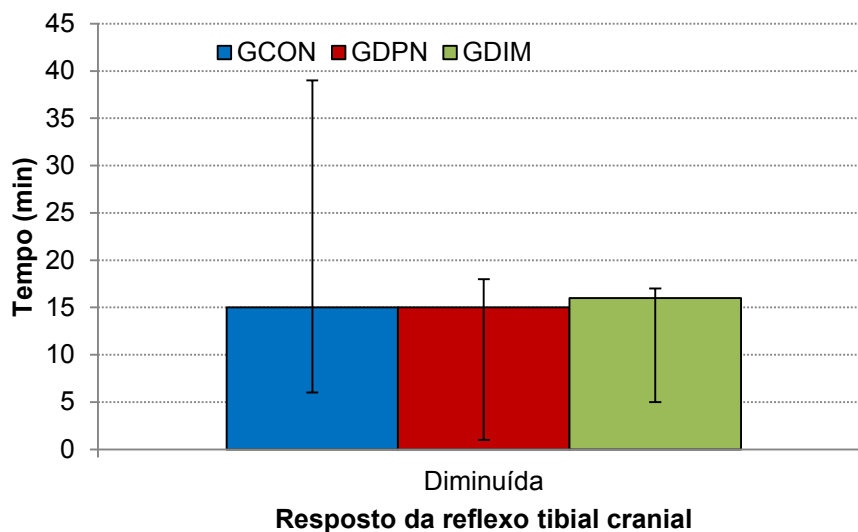


FIGURA 26 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de latência, em minutos, para resposta diminuída do reflexo tibial cranial em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -).

Tabela 22 – Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo tibial cranial e número de animais correspondentes em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Reflexo tibial cranial	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
Duração resposta diminuída (min)	270 (15-385)	300 (100-485)	265 (175-340)
Número de cães	7	7	7
Duração resposta ausente (min)	125 (15-315)	52,5 (15-220)	75 (25-120)
Número de cães	4	6	7

Duração resposta diminuída (min), minutos decorridos em que o animal apresentava resposta diminuída (+) ou ausente (-); Duração resposta ausente (min), minutos decorridos em que o animal apresentava resposta ausente (-).

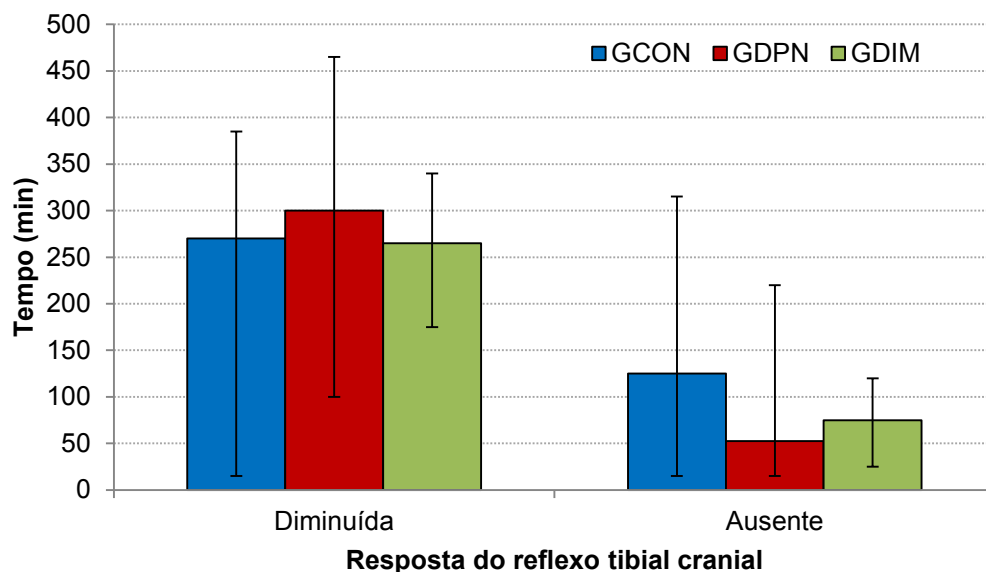


FIGURA 27 - Mediana (mínimo-máximo) do tempo de duração, em minutos, de resposta diminuída e ausente do reflexo tibial cranial em cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). Diminuída, resposta do reflexo diminuída (+ ou -); Ausente, resposta do reflexo ausente (-).

4.2.5 Variáveis cardiorrespiratórias

Os parâmetros cardiorrespiratórios FC, f , PAS não apresentaram diferença significativa entre grupos em T_B ou em qualquer momento após os bloqueios perineurais durante as quatro horas de avaliação. Entretanto, nas variáveis f e PAS houve diferença significativa dentro do mesmo grupo em T_0 comparado à T_B , em todos os três grupos experimentais. Da mesma maneira, a variável TR não apresentou diferença significativa entre grupos durante o período de avaliação. Entretanto, comparado à T_B do mesmo grupo, G_{CON} e G_{DPN} apresentaram diferenças significativas em T_0 , enquanto que G_{DIM} apresentou diferença significativa em T_0 , T_{15} , T_{90} , T_{120} e T_{135} . Os valores referentes às variáveis FC, f , PAS e TR estão apresentados nas Tabelas 23 a 26 e Figuras 28 a 31.

Tabela 23 - Média $\pm$ DP da frequência cardíaca (FC), em batimentos por minuto, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T_B	$101 \pm 27,4$	$93 \pm 9,7$	$85 \pm 10,4$
T_0	$99 \pm 25,1$	$106 \pm 25,9$	$102 \pm 20,7$
T_{15}	$108 \pm 12,2$	$93 \pm 11,6$	$98 \pm 26,4$
T_{30}	$99 \pm 10,8$	$95 \pm 11,6$	$90 \pm 8,0$
T_{45}	$98 \pm 10,5$	$88 \pm 13,7$	$90 \pm 13,6$
T_{60}	$87 \pm 14,2$	$92 \pm 13,5$	$91 \pm 12,1$
T_{75}	$96 \pm 16,3$	$87 \pm 10,0$	$85 \pm 16,1$
T_{90}	$94 \pm 12,6$	$87 \pm 9,9$	$79 \pm 14,9$
T_{105}	$95 \pm 11,5$	$93 \pm 12,3$	$81 \pm 12,2$
T_{120}	$95 \pm 16,5$	$90 \pm 10,3$	$83 \pm 15,7$
T_{135}	$99 \pm 16,9$	$88 \pm 13,7$	$86 \pm 14,2$
T_{150}	$95 \pm 13,8$	$89 \pm 11,0$	$94 \pm 16,9$
T_{165}	$94 \pm 5,1$	$90 \pm 13,8$	$85 \pm 9,4$
T_{180}	$92 \pm 10,1$	$95 \pm 9,6$	$86 \pm 7,8$
T_{195}	$89 \pm 14,7$	$89 \pm 8,2$	$83 \pm 13,4$
T_{210}	$103 \pm 8,6$	$91 \pm 7,5$	$87 \pm 5,4$
T_{225}	$85 \pm 6,8$	$91 \pm 9,1$	$90 \pm 13,4$
T_{240}	$93 \pm 15,3$	$92 \pm 11,5$	$83 \pm 10,9$

T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

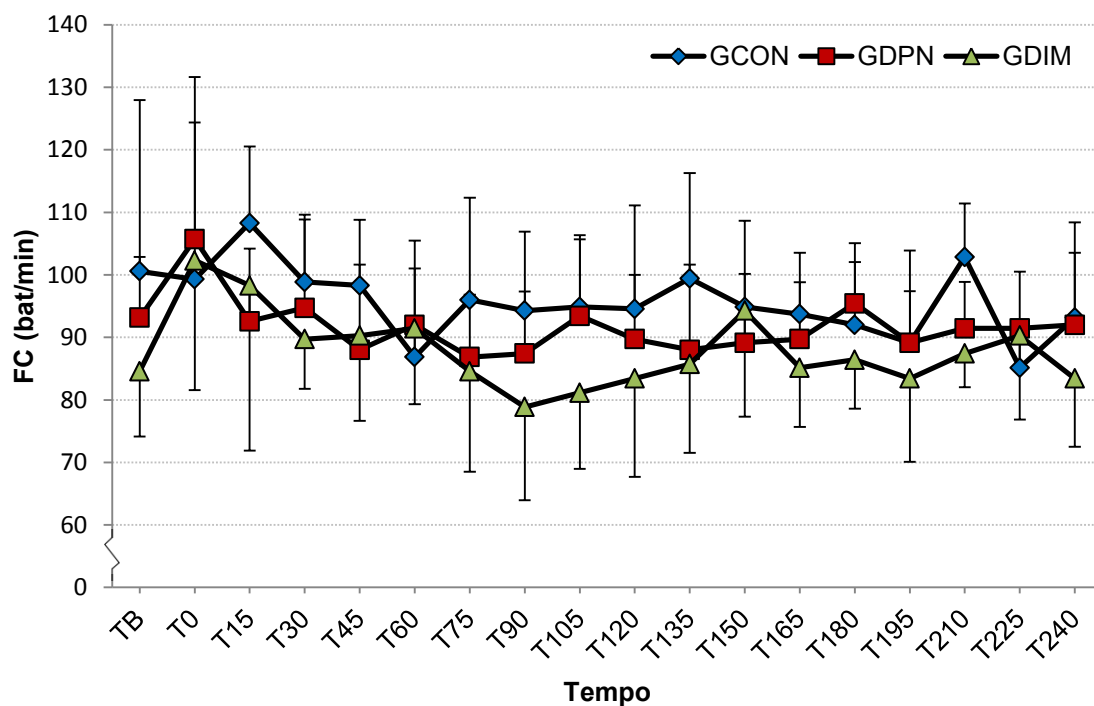


FIGURA 28 - Média $\pm$ DP da frequência cardíaca (FC), em batimentos por minuto (bat/min), de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

Tabela 24 - Média $\pm$ DP da frequência respiratória (f), em movimentos por minuto, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T_B	$33 \pm 8,2$	$35 \pm 11,8$	$34 \pm 8,3$
T_0	$17 \pm 9,4^*$	$12 \pm 4,4^*$	$12 \pm 5,1^*$
T_{15}	$34 \pm 10,0$	$32 \pm 8,0$	$32 \pm 11,9$
T_{30}	$36 \pm 11,7$	$31 \pm 9,6$	$29 \pm 6,7$
T_{45}	$29 \pm 5,4$	$29 \pm 6,8$	$27 \pm 11,9$
T_{60}	$29 \pm 6,4$	$29 \pm 5,5$	$33 \pm 10,3$
T_{75}	$29 \pm 10,9$	$30 \pm 2,1$	$29 \pm 5,4$
T_{90}	$29 \pm 8,8$	$32 \pm 7,3$	$22 \pm 6,5$
T_{105}	$29 \pm 5,9$	$30 \pm 8,6$	$28 \pm 4,4$
T_{120}	$31 \pm 10,2$	$29 \pm 3,6$	$28 \pm 6,4$
T_{135}	$27 \pm 9,1$	$27 \pm 6,3$	$29 \pm 10,5$
T_{150}	$30 \pm 10,0$	$26 \pm 7,3$	$28 \pm 3,3$
T_{165}	$32 \pm 10,5$	$29 \pm 7,8$	$31 \pm 6,3$
T_{180}	$29 \pm 2,8$	$29 \pm 6,3$	$28 \pm 8,0$
T_{195}	$29 \pm 9,6$	$29 \pm 5,0$	$26 \pm 3,8$
T_{210}	$34 \pm 8,0$	$33 \pm 4,9$	$36 \pm 14,2$
T_{225}	$29 \pm 8,8$	$38 \pm 11,3$	$34 \pm 10,0$
T_{240}	$30 \pm 4,5$	$34 \pm 16,3$	$29 \pm 6,7$

* Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

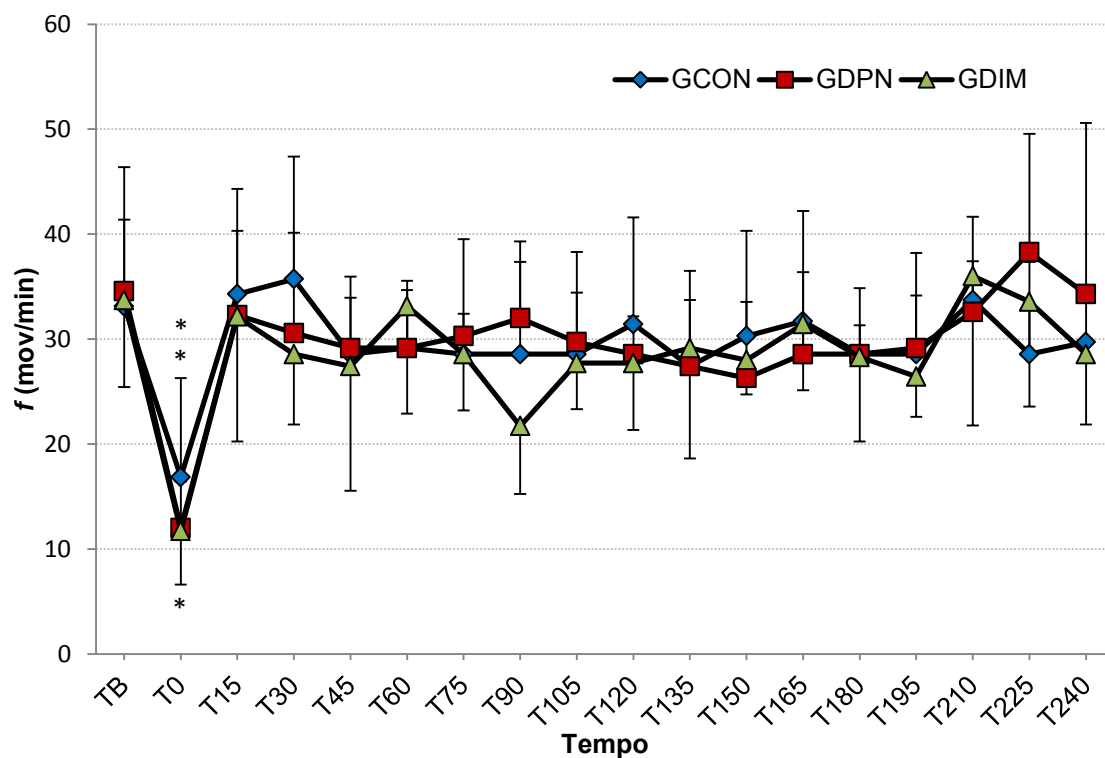


FIGURA 29 - Média $\pm$ DP da frequência respiratória (f), em movimentos por minuto (mov/min), de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

Tabela 25 - Média $\pm$ DP da pressão arterial sistólica[†] (PAS), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G _{CON}	G _{DPN}	G _{DIM}
T _B	146 $\pm$ 33,3	145 $\pm$ 18,8	143 $\pm$ 11,7
T ₀	113 $\pm$ 23,3*	103 $\pm$ 15,6*	98 $\pm$ 20,3*
T ₁₅	146 $\pm$ 34,1	136 $\pm$ 17,0	131 $\pm$ 19,4
T ₃₀	137 $\pm$ 20,2	136 $\pm$ 22,6	128 $\pm$ 17,3
T ₄₅	141 $\pm$ 23,7	132 $\pm$ 20,1	129 $\pm$ 16,1
T ₆₀	147 $\pm$ 27,2	137 $\pm$ 20,1	137 $\pm$ 15,7
T ₇₅	136 $\pm$ 26,1	132 $\pm$ 14,3	137 $\pm$ 18,5
T ₉₀	144 $\pm$ 27,7	126 $\pm$ 16,3	135 $\pm$ 11,6
T ₁₀₅	139 $\pm$ 17,3	135 $\pm$ 27,3	132 $\pm$ 14,8
T ₁₂₀	139 $\pm$ 16,9	132 $\pm$ 21,4	137 $\pm$ 19,0
T ₁₃₅	137 $\pm$ 24,2	129 $\pm$ 14,2	135 $\pm$ 7,1
T ₁₅₀	135 $\pm$ 21,4	134 $\pm$ 17,5	132 $\pm$ 10,4
T ₁₆₅	134 $\pm$ 13,0	138 $\pm$ 19,1	136 $\pm$ 15,0
T ₁₈₀	138 $\pm$ 21,9	143 $\pm$ 28,6	130 $\pm$ 21,5
T ₁₉₅	139 $\pm$ 18,1	139 $\pm$ 18,5	137 $\pm$ 21,0
T ₂₁₀	131 $\pm$ 16,5	120 $\pm$ 15,9	136 $\pm$ 13,4
T ₂₂₅	142 $\pm$ 15,1	127 $\pm$ 21,8	132 $\pm$ 20,9
T ₂₄₀	135 $\pm$ 24,8	126 $\pm$ 15,7	130 $\pm$ 23,2

* Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B (p<0,05). T_B, basal; T_n, n minutos após o início da recuperação da anestesia geral. [†] Os valores de PAS foram obtidos em triplicata.

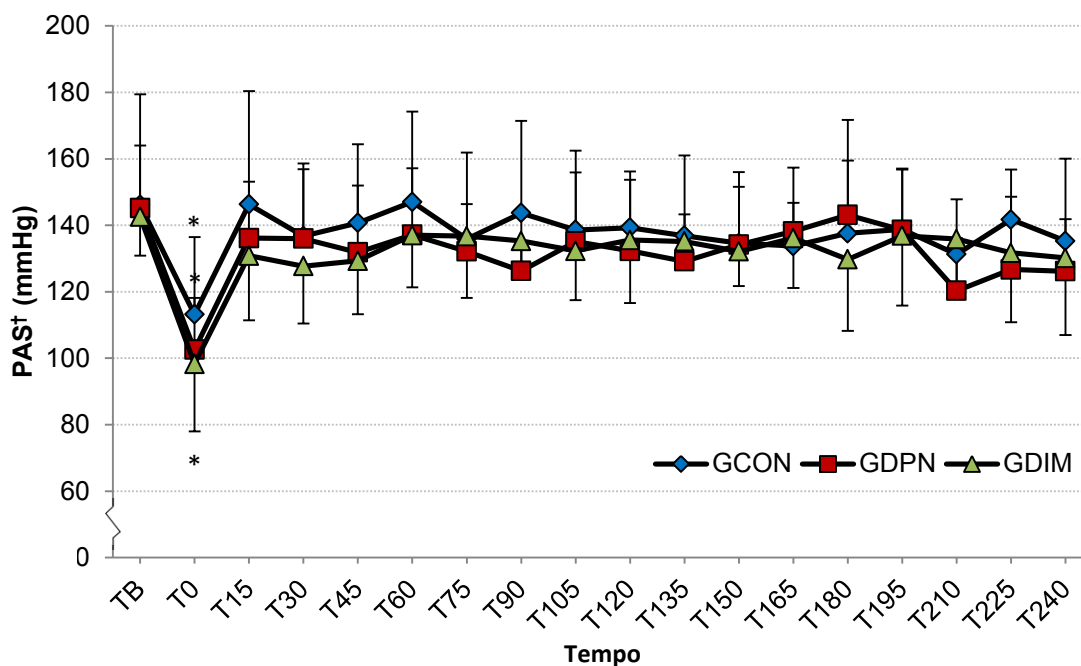


FIGURA 30 - Média $\pm$ DP da pressão arterial sistólica (PAS), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). [†] os valores de PAS foram obtidos em triplicata; TB, basal; T_n, n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

Tabela 26 - Média $\pm$ DP da temperatura retal (TR), em graus célsius ($^{\circ}\text{C}$), de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T_B	$38,3 \pm 0,20$	$38,3 \pm 0,31$	$38,3 \pm 0,36$
T_0	$37,5 \pm 0,71^*$	$37,4 \pm 0,30^*$	$37,3 \pm 0,42^*$
T_{15}	$38,1 \pm 0,64$	$37,9 \pm 0,49$	$37,9 \pm 0,36^*$
T_{30}	$38,3 \pm 0,46$	$38,1 \pm 0,38$	$38,0 \pm 0,32$
T_{45}	$38,1 \pm 0,28$	$38,0 \pm 0,32$	$38,0 \pm 0,20$
T_{60}	$38,0 \pm 0,35$	$38,0 \pm 0,23$	$38,0 \pm 0,24$
T_{75}	$37,9 \pm 0,40$	$38,0 \pm 0,29$	$38,0 \pm 0,24$
T_{90}	$38,0 \pm 0,31$	$38,0 \pm 0,23$	$37,9 \pm 0,32^*$
T_{105}	$38,0 \pm 0,36$	$38,1 \pm 0,24$	$37,9 \pm 0,22$
T_{120}	$38,0 \pm 0,24$	$37,9 \pm 0,23$	$37,8 \pm 0,40^*$
T_{135}	$38,0 \pm 0,32$	$37,9 \pm 0,24$	$37,8 \pm 0,17^*$
T_{150}	$38,1 \pm 0,31$	$37,8 \pm 0,30$	$37,9 \pm 0,20$
T_{165}	$38,1 \pm 0,36$	$37,9 \pm 0,36$	$38,0 \pm 0,15$
T_{180}	$38,1 \pm 0,33$	$37,9 \pm 0,32$	$38,0 \pm 0,22$
T_{195}	$37,9 \pm 0,37$	$37,8 \pm 0,21$	$38,0 \pm 0,20$
T_{210}	$37,9 \pm 0,32$	$38,0 \pm 0,38$	$38,1 \pm 0,25$
T_{225}	$38,0 \pm 0,24$	$38,0 \pm 0,31$	$38,1 \pm 0,27$
T_{240}	$38,1 \pm 0,26$	$38,0 \pm 0,23$	$38,0 \pm 0,22$

* Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

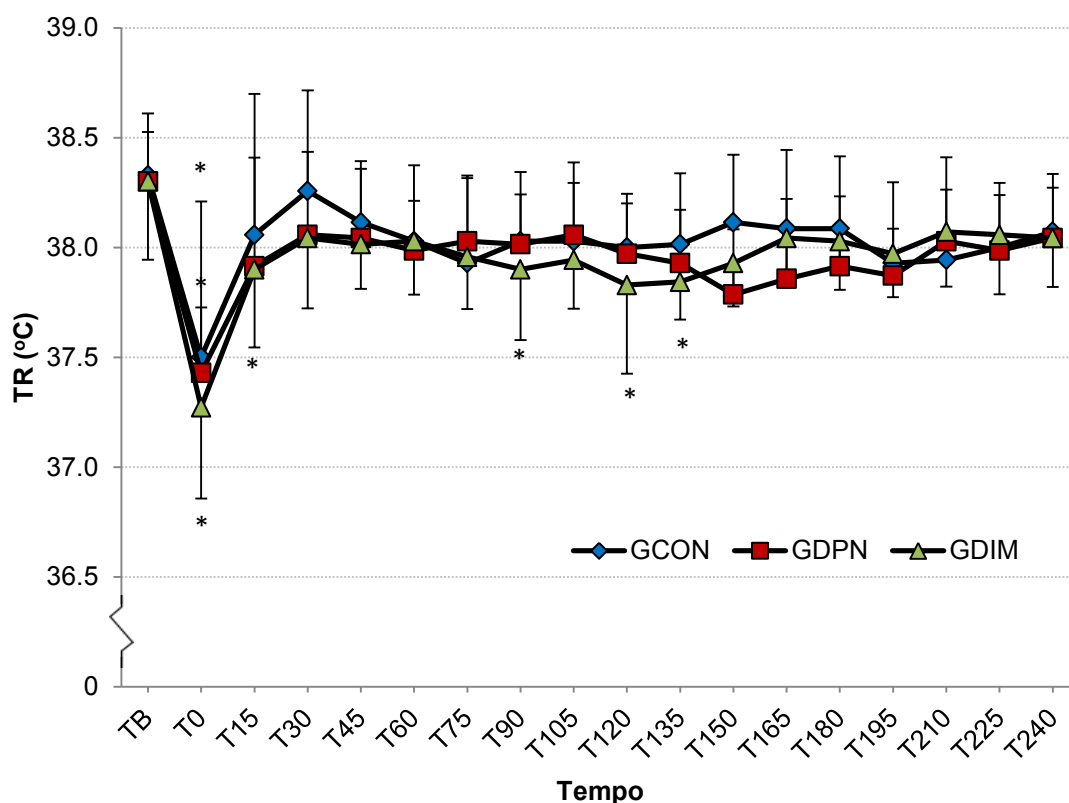


FIGURA 31 - Média $\pm$ DP da temperatura retal (TR), em graus celsius ($^{\circ}$ C), de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

4.2.6 Lactato e glicemia venosa central

Em relação aos valores de lactato venoso central antes e após os bloqueios anestésicos, não houve diferença significativa entre os grupos experimentais ou dentro do mesmo grupo em relação ao valor basal (T_B). De acordo com o fabricante do aparelho monitor portátil de lactato, o valor mínimo de aferição é de 0,8 mmol/L, e abaixo deste, o aparelho exibe a mensagem LOW. Desta maneira, todas as aferições que exibiram a mensagem LOW foram substituídas por 0,8 mmol/L. Os valores referentes ao lactato venoso central estão apresentados na Tabela 27 e Figura 32.

Tabela 27 - Mediana (mínimo-máximo) do lactato venoso central, em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T_B	3,5 (0,8 - 8,7)	2,2 (1,5 - 6,5)	1,6 (1,3 - 3,3)
T_{30}	2,4 (0,8 - 4,5)	2,4 (1,3 - 5,3)	1,7 (0,8 - 3,3)
T_{90}	2,4 (0,8 - 6,2)	2,7 (1,1 - 3,9)	1,8 (1,1 - 3,8)
T_{165}	3,3 (1,4 - 6,8)	2,0 (1,6 - 4,7)	2,1 (1,4 - 4,7)
T_{240}	2,8 (1,8 - 6,1)	2,4 (1,9 - 4,7)	1,8 (0,8 - 3,7)

T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

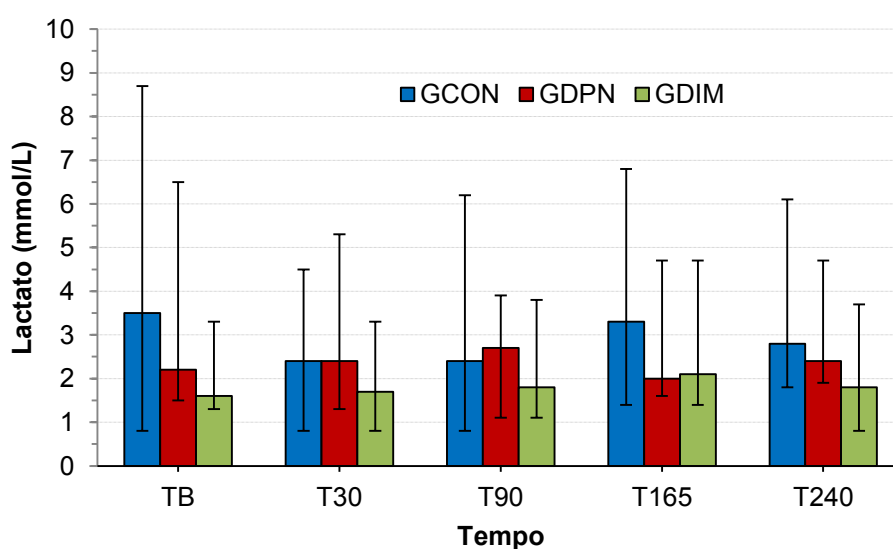


FIGURA 32 - Mediana (mínimo-máximo) do lactato venoso central, em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

Os valores de glicemia previamente e após os bloqueios anestésicos não diferiram entre os grupos. No entanto, dentro do mesmo grupo, observou-se que os valores foram significativamente maiores em relação ao basal (T_B)

em T_{165} e T_{240} nos Grupos G_{CON} e G_{DIM} , e em T_{30} no G_{DPN} . Os valores referentes à glicemia estão apresentados na Tabela 28 e Figura 33.

Tabela 28 - Média $\pm$ DP de glicose sanguínea, em mg/dL, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T_B	80,9 $\pm$ 9,9	84,3 $\pm$ 12,2	86,9 $\pm$ 2,5
T_{30}	91,6 $\pm$ 10,0	95,0 $\pm$ 12,5*	86,1 $\pm$ 10,3
T_{90}	93,1 $\pm$ 9,7	85,4 $\pm$ 6,0	88,1 $\pm$ 4,1
T_{165}	99,0 $\pm$ 8,4*	93,7 $\pm$ 10,0	97,0 $\pm$ 12,0*
T_{240}	98,7 $\pm$ 9,1*	93,3 $\pm$ 8,8	97,4 $\pm$ 15,0*

* Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

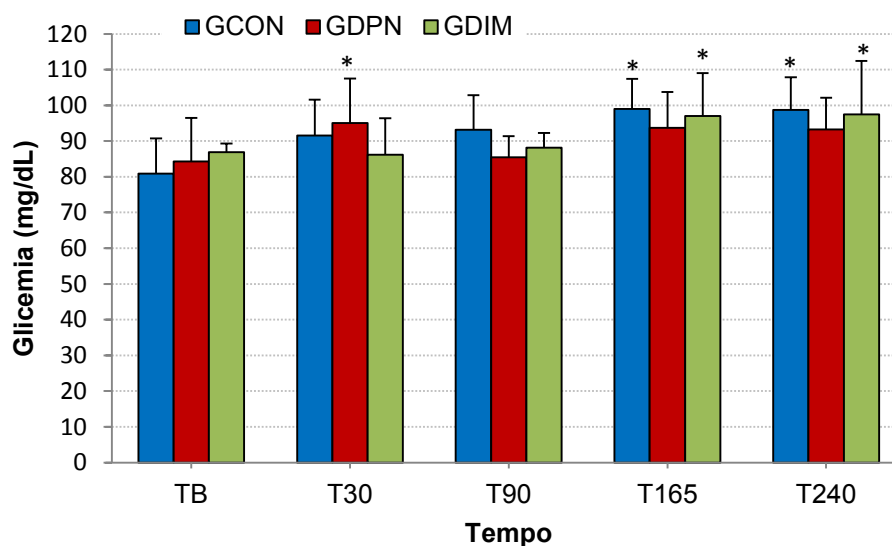


FIGURA 33 - Média $\pm$ DP de glicose sanguínea, em mg/dL, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

4.2.7 Hemogasometria venosa central

Os valores de pH venoso central não diferiram significativamente entre grupos durante o período avaliado. Entretanto, houve diferenças significativas dentro do mesmo grupo em relação ao basal em T_{165} e T_{240} nos Grupos G_{CON} e G_{DIM} . Os valores de PvO_2 , $PvCO_2$ e SvO_2 não diferiram entre grupos ou dentro do mesmo grupo em relação ao basal. Os valores de HCO_3^- e BE não diferiram entre os grupos, no entanto, em ambas as variáveis houve diferença significativa dentro do mesmo grupo em relação ao basal em T_{165} e T_{240} nos três grupos experimentais. Os resultados das variáveis de hemogasometria venosa central estão apresentados nas Tabelas 29 a 34 e Figuras 34 a 39.

Tabela 29 - Média $\pm$ DP de pH venoso central de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T_B	$7,345 \pm 0,0235$	$7,355 \pm 0,0278$	$7,337 \pm 0,0312$
T_{30}	$7,339 \pm 0,0195$	$7,328 \pm 0,0269$	$7,325 \pm 0,0271$
T_{90}	$7,352 \pm 0,0219$	$7,330 \pm 0,0297$	$7,335 \pm 0,0171$
T_{165}	$7,381 \pm 0,0163^*$	$7,370 \pm 0,0370$	$7,375 \pm 0,0268^*$
T_{240}	$7,373 \pm 0,0228^*$	$7,366 \pm 0,0241$	$7,373 \pm 0,0197^*$

* Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

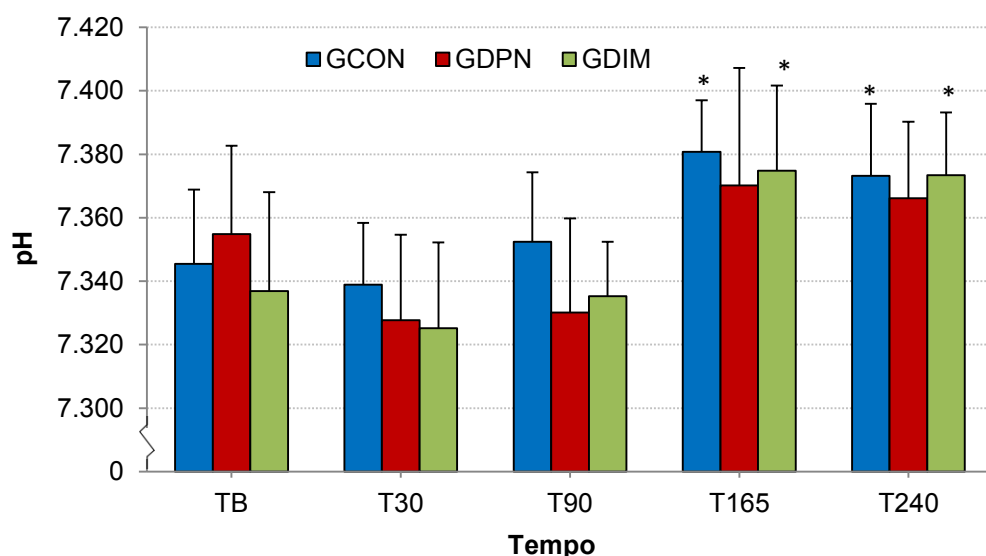


FIGURA 34 - Média $\pm$ DP de pH venoso central de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral. * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

Tabela 30 - Média $\pm$ DP de pressão parcial de oxigênio venoso central (PvO_2), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T_B	45,93 $\pm$ 8,59	44,17 $\pm$ 7,85	44,26 $\pm$ 6,20
T_{30}	46,91 $\pm$ 12,71	43,44 $\pm$ 6,36	44,44 $\pm$ 3,91
T_{90}	45,46 $\pm$ 5,81	41,10 $\pm$ 8,07	42,93 $\pm$ 5,44
T_{165}	41,53 $\pm$ 7,28	43,30 $\pm$ 6,42	43,49 $\pm$ 6,36
T_{240}	41,76 $\pm$ 7,85	42,30 $\pm$ 5,14	43,16 $\pm$ 7,45

T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

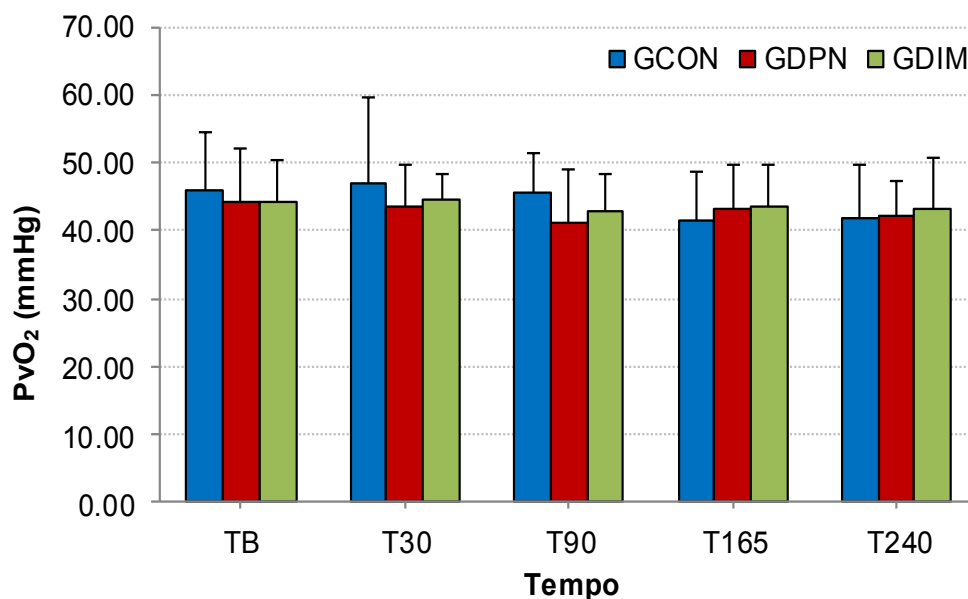


FIGURA 35 - Média $\pm$ DP de pressão parcial de oxigênio venoso central (PvO_2), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B, basal; T_n, n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

Tabela 31 - Média $\pm$ DP de pressão parcial de dióxido de carbono venoso central ($PvCO_2$), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T _B	40,67 $\pm$ 4,09	39,06 $\pm$ 2,42	40,94 $\pm$ 4,13
T ₃₀	40,43 $\pm$ 2,68	41,13 $\pm$ 4,92	41,43 $\pm$ 5,64
T ₉₀	40,09 $\pm$ 2,11	41,17 $\pm$ 2,68	43,16 $\pm$ 2,65
T ₁₆₅	41,01 $\pm$ 2,07	41,44 $\pm$ 3,50	42,57 $\pm$ 2,66
T ₂₄₀	40,99 $\pm$ 2,24	42,43 $\pm$ 3,74	41,26 $\pm$ 1,65

T_B, basal; T_n, n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

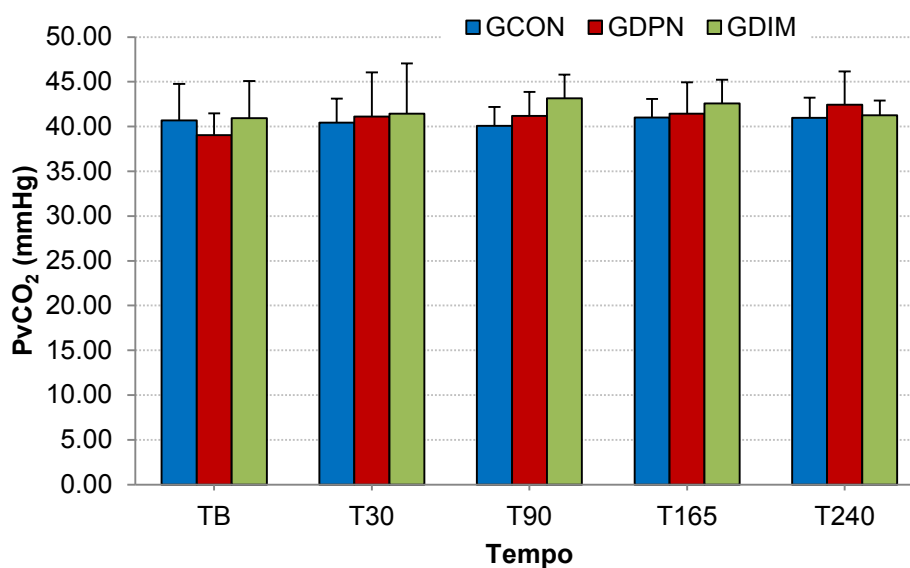


FIGURA 36 – Média $\pm$ DP de pressão parcial de dióxido de carbono venoso central ($PvCO_2$), em mmHg, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B, basal; T_n, n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

Tabela 32 – Média $\pm$ DP de saturação de oxigênio venoso central (SvO_2), em %, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T _B	69,9 $\pm$ 6,90	70,8 $\pm$ 4,67	68,9 $\pm$ 2,46
T ₃₀	69,9 $\pm$ 11,86	69,1 $\pm$ 7,27	70,5 $\pm$ 3,69
T ₉₀	70,9 $\pm$ 6,66	65,5 $\pm$ 8,73	67,2 $\pm$ 7,72
T ₁₆₅	67,0 $\pm$ 8,52	71,6 $\pm$ 7,06	69,9 $\pm$ 7,85
T ₂₄₀	66,4 $\pm$ 7,52	69,7 $\pm$ 8,16	69,2 $\pm$ 7,89

T_B, basal; T_n, n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

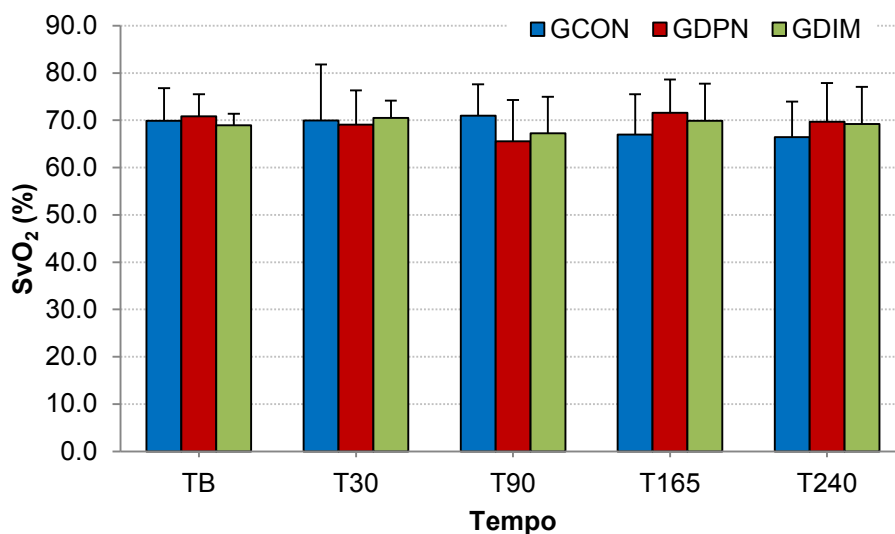


FIGURA 37 – Média $\pm$ DP de saturação de oxigênio venoso central (SvO₂), em %, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). T_B, basal; T_n, *n* minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

Tabela 33 – Média $\pm$ DP de bicarbonato (HCO₃⁻), em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G _{CON}	G _{DPN}	G _{DIM}
T _B	21,6 $\pm$ 1,41	21,4 $\pm$ 0,92	21,4 $\pm$ 1,37
T ₃₀	21,2 $\pm$ 0,94	21,1 $\pm$ 2,05	21,1 $\pm$ 2,73
T ₉₀	21,7 $\pm$ 1,22	21,3 $\pm$ 1,51	22,6 $\pm$ 1,22
T ₁₆₅	23,8 $\pm$ 1,50*	23,6 $\pm$ 1,81*	24,4 $\pm$ 1,49*
T ₂₄₀	23,3 $\pm$ 1,18*	23,8 $\pm$ 1,56*	23,6 $\pm$ 1,43*

* Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B (p<0,05). T_B, basal; T_n, *n* minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

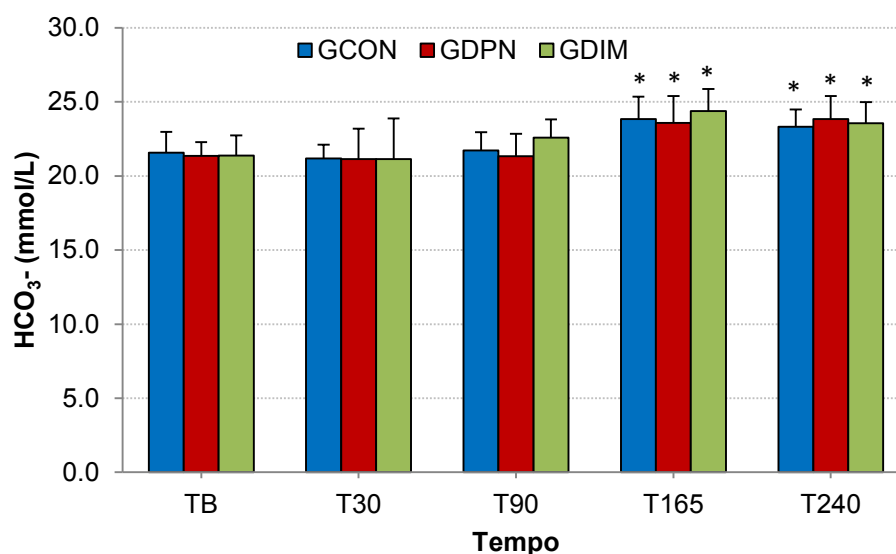


FIGURA 38 – Média $\pm$ DP de bicarbonato (HCO_3^-), em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

Tabela 34 – Mediana (mínimo:máximo) de excesso de base (BE), em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T_B	-3,2 (-6,0 : -1,2)	-4,0 (-5,2 : -2,0)	-3,3 (-6,3 : -2,7)
T_{30}	-3,8 (-6,0 : -2,3)	-5,0 (-8,0 : -2,0)	-3,9 (-6,3 : -2,7)
T_{90}	-2,7 (-6,0 : -1,9)	-5,0 (-6,2 : -2,0)	-3,1 (-5,1 : -1,9)
T_{165}	-0,8 (-4,0 : 0,7)*	-1,0 (-4,6 : 1,1)*	-1,0 (-2,9 : 1,0)*
T_{240}	-1,3 (-3,0 : 0,3)*	-1,0 (-3,2 : 1,0)*	-1,0 (-3,6 : 1,0)*

* Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

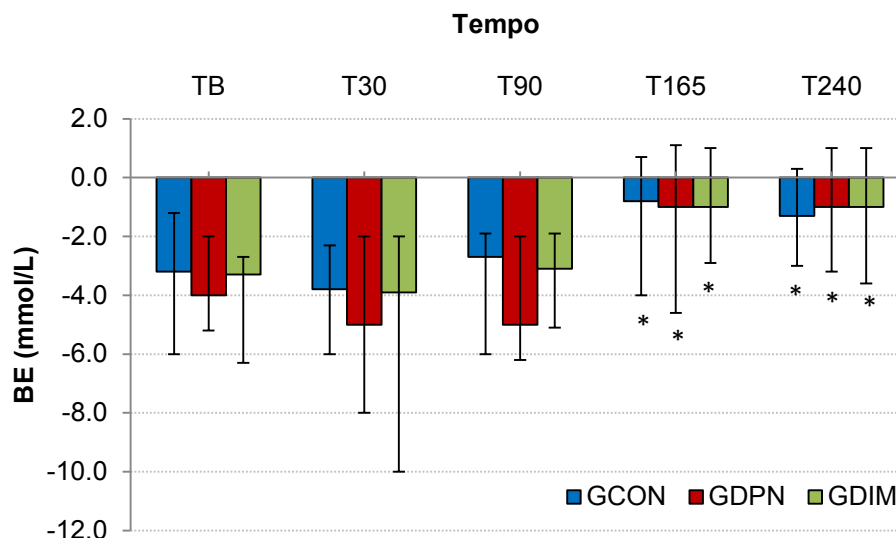


FIGURA 39 – Mediana (mínimo-máximo) de excesso de base (BE), em mmol/L, de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral.

4.2.8 Sedação

No momento T_B , nenhum cão apresentou sinal de sedação e, portanto, todos receberam um escore de sedação zero. No entanto, todos os sete cães em G_{CON} e G_{DPN} apresentaram sedação profunda (escore 3) em T_0 e cinco cães apresentaram sedação profunda e dois apresentaram sedação moderada (escore 2) em G_{DIM} , diferindo significativamente em relação a T_B e todos os outros momentos dentro do mesmo grupo, mas não entre os grupos. Ainda mais, nenhum cão apresentou a habilidade de se apoiar em pelo menos três membros em G_{CON} e G_{DIM} em T_0 , enquanto que somente dois cães em G_{DIM} apresentaram essa habilidade. Em T_{15} , dois cães em G_{CON} e um cão em G_{DPN} apresentaram sedação leve (escore 1), enquanto que todos os outros cães não apresentaram sinal de sedação. De T_{15} em diante, todos os cães apresentaram a possibilidade de se apoiar em pelo menos três membros. A partir de T_{30} , nenhum cão apresentou sinal de sedação durante o período de avaliação até

quatro horas (T_{240}). Os resultados referentes ao grau de sedação dos cães durante o período de avaliação estão apresentados na Tabela 35 e Figura 40.

Tabela 35 - Mediana (mínimo-máximo) do grau de sedação (0-3) de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM})

Tempo	Grupos		
	G_{CON}	G_{DPN}	G_{DIM}
T_B	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_0	3 (3 – 3)*	3 (3 – 3)*	3 (2 – 3)*
T_{15}	0 (0 – 1)	0 (0 – 1)	0 (0 – 0)
T_{30}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{45}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{60}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{75}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{90}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{105}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{120}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{135}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{150}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{165}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{180}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{195}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{210}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{225}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)
T_{240}	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0)

* Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral; 0, normal; 1, sedação leve; 2, sedação moderada; 3, sedação profunda.

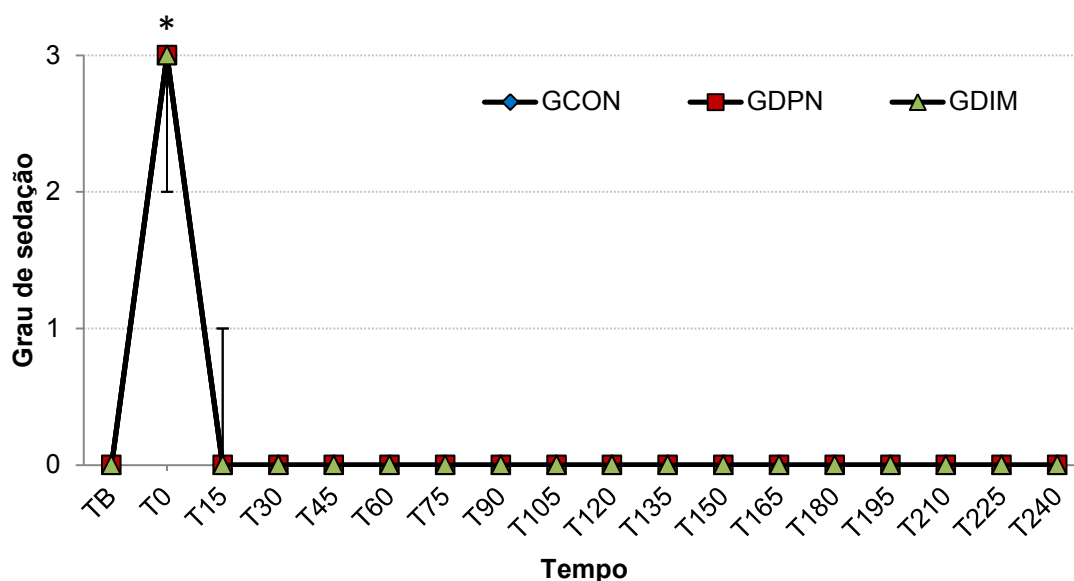


FIGURA 40 - Mediana (mínimo-máximo) do grau de sedação de cães submetidos à administração de ropivacaína 0,75% perineural (G_{CON}), ropivacaína 0,75% e dexmedetomidina perineural (G_{DPN}) e ropivacaína 0,75% perineural e dexmedetomidina intramuscular (G_{DIM}). * Valores diferem significativamente dentro do mesmo grupo em relação à T_B ($p < 0,05$). T_B , basal; T_n , n minutos após o início da recuperação da anestesia geral; Grau de sedação: 0, normal; 1, sedação leve; 2, sedação moderada; 3, sedação profunda.

5 DISCUSSÃO

Na medicina, há uma crescente utilização de bloqueios anestésicos perineurais guiados por ultrassonografia (MARHOFER; CHAN, 2007; MARHOFER et al., 2005; SITES; BRULL, 2006). Para ser utilizada com êxito, a técnica exige treinamento e prática. Sendo assim, neste experimento foi realizado um treinamento, o qual se mostrou muito útil para a familiarização do executor com a técnica e aquisição de confiança (FRANK et al., 2007; HOCKING et al., 2011; SULTAN et al., 2013).

Durante o treinamento da técnica em cadáveres, observou-se que o tempo para realização da técnica de bloqueio do nervo femoral foi superior e a extensão de tingimento do nervo foi menor quando comparado ao bloqueio do

nervo isquiático. Esses achados corroboram Echeverry et al. (2010), Mahler e Adogwa (2008) e Adams (1998), uma vez que a identificação do nervo femoral pode ser mais complexa tanto em cadáveres como em animais vivos, quando comparado ao nervo isquiático. A partir disso, determinou-se que o nervo femoral seria bloqueado primeiro, seguido do nervo isquiático, uma vez que este último provavelmente seria mais fácil de localizar e, conseqüentemente, o tempo entre bloqueios perineurais seria menor. Entretanto, o tempo para execução dos bloqueios foi semelhante entre os nervos, pois a associação da ultrassonografia e neuroeletroestimulação ofereceu a vantagem da confirmação anatômica e eletrofisiológica da identificação do nervo e posicionamento da agulha (CAMPOY et al., 2010; SECO et al., 2013). Além disso, a ultrassonografia permite a visualização do nervo alvo e a posição exata da extremidade da agulha, assim como a distribuição do anestésico local ao ser injetado (MARHOFER; CHAN, 2007; MARHOFER et al., 2005; SITES; BRULL, 2006), conforme foi verificado durante o procedimento experimental.

Por não possuir suporte motor eferente, o nervo safeno não pode ser localizado por meio da eletroestimulação sendo utilizado, portanto, o nervo femoral como substituto (COSTA-FARRÉ et al., 2011; GURNEY; LEECE, 2014). Desta maneira, para incluir o nervo safeno no bloqueio, o nervo femoral deve ser localizado o mais proximal o possível, onde os dois nervos estão próximos um do outro (MAHLER; ADOGWA, 2008). Considera-se que houve boa taxa de sucesso na execução da técnica, tendo em vista que apenas em um cão o bloqueio do nervo femoral não foi bem sucedido o que, provavelmente, deveu-se à não perfuração da fáscia ilíaca, uma vez que o nervo se encontra ventral a essa estrutura (ECHEVERRY et al., 2010).

Através de estudo anatômico e experimental, Echeverry et al. (2010) sugeriram que a melhor janela para bloqueio do nervo isquiático pelo acesso caudal seria no terço médio do fêmur. Por meio do acesso descrito por Campoy et al. (2010), e utilizado no presente estudo, obteve-se sucesso em sete de oito cães a partir da administração de 0,1 mL/kg de azul de metileno. Além disso, a técnica já demonstrou ser eficiente em cães submetidos a procedimentos

ortopédicos (CAMPOY et al., 2012a), confirmando-se, portanto, a conveniência da utilização deste acesso para o referido bloqueio.

A ropivacaína foi o anestésico local escolhido uma vez que ela apresenta longa duração e efeitos analgésicos semelhante à bupivacaína (DUMAS et al., 2008), porém, com menor toxicidade cardíaca, produzindo menor grau de bloqueio motor (FELDMAN et al., 1989; GROBAN, 2003; MOLLER; COVINO, 1990; VALENZUELA et al., 1995). Apesar de não avaliar a concentração plasmática do anestésico local no estudo, a dose de ropivacaína empregada foi de 1,5 mg/kg, a qual é consideravelmente menor que a dose tóxica. Adicionalmente, não foram evidenciados sinais de intoxicação como tremores, salivação ou rigidez muscular, como descritos por Liu et al. (1983).

A menor seletividade da ropivacaína para bloqueio motor representa uma alternativa importante entre os fármacos anestésicos locais (AKERMAN et al., 1988; ROSENBERG; HEINONEN, 1983). A partir desse perfil clínico, é possível que o animal retome a função motora do membro com maior rapidez. No presente estudo, as durações dos bloqueios sensitivos e proprioceptivo foram clinicamente semelhantes, enquanto que a duração da ataxia se prolongou além destes, o que contradiz com a menor seletividade da ropivacaína para bloqueio motor. Isto provavelmente se deve à concentração do anestésico local empregada, visto que em concentrações maiores a ropivacaína produz um maior grau de bloqueio motor (MERSON, 2001).

Dentre os fatores que podem afetar a latência para efeito de um anestésico local incluem-se a solubilidade lipídica, concentração, dose/volume, temperatura, pH e proximidade da deposição do fármaco em relação ao nervo (HEATH et al., 1990; SKARDA e TRANQUILLI, 2007b; YUNG et al., 2009). Clinicamente, foi possível observar latência maior do bloqueio sensitivo dos nervos tibial e fibular comum (aproximadamente 30 minutos) comparada à ocorrida no bloqueio do nervo femoral (aproximadamente 10 minutos). Isto provavelmente se deve à maior espessura do epineuro do nervo isquiático quando comparada a do nervo safeno. Esta observação confirma os relatos de Costa-Farré et al. (2011) e Shilo et al. (2010). Contudo, Shilo et al. (2010) não

observaram diferenças entre os tempos de latência de bloqueio sensitivo dos nervos isquiático e femoral em cães, entretanto, 2/3 do volume total do anestésico local foi administrado sobre o nervo isquiático e 1/3 sobre o nervo femoral.

A ausência de diferença significativa entre grupos com relação ao período de latência para bloqueio sensitivo e motor corrobora os estudos de Marhofer et al. (2013), Rancourt et al. (2012) e Zhang et al. (2014) em humanos, e Lamont e Lemke (2008) em cães. No entanto, neste último estudo, os autores reportaram que os cães apresentaram sedação após o bloqueio, o que pode ter dificultado a avaliação. Em contrapartida, na medicina, outros estudos apresentaram menor tempo de latência para bloqueio sensitivo e motor a partir da associação de dexmedetomidina e bupivacaína, levobupivacaína ou ropivacaína quando comparado ao uso isolado do anestésico local (AGARWAL et al., 2014; ESMAOGLU et al., 2010; GURAV; KULKARNI, 2014; KAYGUSUZ et al., 2012; NEMA et al., 2014). A ausência de diferença no presente estudo provavelmente se deve ao fato que os bloqueios foram realizados guiado pela ultrassonografia, o que já reduz a latência de bloqueio de nervos periféricos (MARHOFER et al., 1997) ou, mais provavelmente, a reduzida dose do adjuvante empregada em cada nervo.

Após a execução do presente estudo, os autores mensuraram o pH das duas soluções administradas pela via perineural por meio de um pHmetro³⁸, e constatou-se que a adição de dexmedetomidina na concentração de 1µg/mL ou o mesmo volume de solução salina à ropivacaína 0,75% não alterou o pH de maneira significativa, oscilando entre 5,46-5,53 e 5,42-5,51, respectivamente.

Apesar da duração mediana dos bloqueios sensitivos terem sido maiores no G_{DPN} em todos os nervos, essa diferença só o foi estatisticamente para o nervo tibial em comparação ao G_{DIM} . Isto provavelmente se deve a baixa dose de dexmedetomidina empregada, visto que o aumento da duração do bloqueio sensitivo através do uso do adjuvante é dose-dependente (BRUMMETT et al., 2009). Os tempos de ação dos bloqueios sensitivos em G_{CON} e G_{DIM} foram de

³⁸ pHmetro de bolso (portátil) modelo K39-0014P – KASVI, Curitiba, PR.

202 a 285 minutos, os quais são semelhantes ao observado em um estudo empregando a ropivacaína 0,75% no bloqueio peribulbar (OLIVA et al., 2010). Vários estudos realizados em homens submetidos ao bloqueio de plexo ou de nervo periférico associando-se a dexmedetomidina observaram maior duração de bloqueio sensitivo e motor (AGARWAL, et al., 2014; GURAV; KULKARNI, 2014; KAYGUSUZ et al., 2012; RANCOURT et al., 2012; ZHANG et al., 2014), os quais contradizem com os achados do presente estudo. Entretanto, além de empregarem doses maiores, nenhum destes autores incluiu um grupo avaliando os efeitos da administração sistêmica para determinar se os efeitos apresentados pela associação foram resultantes de mecanismos sistêmicos ou locais. Já Marhofer et al. (2013) observaram maior duração do bloqueio sensitivo com a adição de dexmedetomidina (20 µg/paciente) pela via perineural comparada à sistêmica, conforme evidenciado no presente estudo para o nervo tibial, entretanto, observaram também aumento na duração do bloqueio em ambas as vias de aplicação em comparação ao uso isolado do anestésico local. Semelhantemente à metodologia empregada no presente estudo, porém, obtendo resultados diferentes, Lamont e Lemke (2008) observaram maior duração de bloqueio motor e sensitivo com a adição de 10 µg/kg de medetomidina, administrada pela via perineural ou intramuscular, à mepivacaína, não havendo diferença entre os grupos tratados (LAMONT; LEMKE, 2008). Nesse estudo, provavelmente devido à elevada dose do adjuvante, não foi possível estabelecer se os efeitos se deram por interações a nível sistêmico ou local, além de que os animais apresentaram sedação, o que pode ter interferido na avaliação. Outro estudo constatou que cães submetidos ao bloqueio dos nervos femoral e isquiático com a associação de dexmedetomidina (0,5 µg/mL) diluída em ropivacaína ou bupivacaína e procedimento cirúrgico da região do joelho e estruturas distais a ele, não necessitaram de resgate analgésico até 10 horas após o bloqueio, período o qual é significativamente superior ao tempo de bloqueio sensitivo obtido pelo G_{DPN}. Contudo, os autores não incluíram um grupo controle e, portanto, não podem afirmar que o efeito prolongado da analgesia se deve ao adjuvante. Da

mesma maneira, os cães foram submetidos a administrações de fármacos opioides e anti-inflamatórios não-esteroidais, os quais interferiram na analgesia dos cães. Adicionalmente, o estudo apresentou um número limitado de cães, dos quais oito receberam a associação de bupivacaína e somente dois receberam a associação com ropivacaína (CAMPOY et al., 2012b).

Dentre os possíveis mecanismos de ação da administração de dexmedetomidina perineural, acredita-se que esse se dá por meio do bloqueio da corrente I_h , e não por interação com receptores α adrenérgicos (BRUMMETT et al., 2011; KOSUGI et al., 2010). Resumidamente, após a ocorrência de um potencial de ação, o nervo deve repolarizar-se para ter a capacidade de produzir um novo potencial de ação. A fase de repolarização rápida inicial resultará em um estado de hiperpolarização, o qual inibirá a formação de novos potenciais de ação. Durante esse período, o nervo se encontrará refratário à estimulação. Para retornar à função, o nervo deve voltar do estado de hiperpolarização para seu potencial de repouso, um processo que ocorre durante a fase final do período de repolarização. A corrente I_h representa um importante mecanismo para reestabelecer o potencial de repouso de um nervo. Assim, o bloqueio da corrente I_h resultaria na hiperpolarização prolongada e, conseqüentemente, em ação analgésica mais duradoura (BRUMMETT et al., 2011; LÖNNQVIST, 2012). Ainda mais, este mecanismo apresenta o potencial de produzir um efeito sensitivo seletivo, pois aparenta possuir efeito mais pronunciado em fibras C do que em fibras A α (GAUMANN et al., 1994).

Não se esperava que a única diferença estatisticamente significativa fosse observada entre G_{DPN} e G_{DIM} , uma vez que ambos os grupos receberam a administração de dexmedetomidina. É possível perceber uma ampla variação entre os tempos de bloqueio sensitivos entre cães para os três nervos, o que pode ter mascarado os efeitos da dexmedetomidina pela via perineural. A alta variância desses resultados entre os cães pode ser explicada pela diferença individual na espessura da fáscia, a qual não foi avaliada, ou diferenças na deposição da solução anestésica, apesar de ter sido realizada pela mesma pessoa. A administração perineural da solução foi realizada em injeção única e,

portanto, não houve a tentativa de obter uma distribuição circunferencial ao nervo. A dispersão circunferencial é considerada um bom indicador de bloqueio bem sucedido (VAN GEFFEN; GIELEN, 2006), no entanto, Echeverry et al. (2012a) também empregaram a técnica de injeção única em cadáveres e observaram tingimento efetivo do nervo com azul de metileno.

O bloqueio parcial dos nervos fibular comum e tibial foi obtido em 18 de 21 bloqueios, sendo que os bloqueios mal sucedidos ocorreram no mesmo cão. Em todos os animais, observou-se dorsoflexão do pé durante a realização do bloqueio do nervo isquiático, o que é característico de estimulação do nervo fibular comum. Na medicina, recomenda-se que a resposta observada seja a flexão plantar (estimulação do nervo tibial), uma vez que o componente tibial do nervo isquiático é maior que o do nervo fibular comum (TABOADA et al., 2005). Portanto, é possível que o bloqueio do nervo isquiático tivesse sido 100% sucedido caso a contração muscular observada fosse a flexão plantar. Alternativamente, é possível que o volume para bloqueio tenha sido insuficiente para o animal, uma vez que a falha ocorreu no cão com o menor peso do estudo (7,8 kg). Ainda mais, sabe-se que o nervo isquiático possui um epineuro denso e espesso, o que dificulta a penetração do anestésico local (COSTA-FARRÉ et al., 2011). Após o término do estudo, a técnica foi novamente executada neste animal, porém, utilizando um volume equivalente a 0,2 mL/kg de ropivacaína 0,75% sobre o nervo isquiático. Nessa ocasião, o animal apresentou ataxia e sinais de bloqueio sensitivo e proprioceptivo, porém, parciais. Desta maneira, é possível que haja diferenças de requerimento para anestésicos locais entre indivíduos, especialmente em animais leves (<10 kg), uma vez que o volume final calculado em mg/kg seja insuficiente para envolver todo o epineuro do nervo a ser bloqueado.

Conforme observado nos resultados, nem todos os bloqueios perineurais resultaram em bloqueio completo. Há evidências de que fibras pequenas mielinizadas, como as A δ , são mais susceptíveis ao bloqueio anestésico do que fibras maiores mielinizadas, como as A β (FORD et al., 1984; FRANZ; PERRY, 1974). Desta maneira, é possível que alguns cães tenham respondido

à pressão da pinça hemostática utilizada no teste porque sentiram a pressão profunda, mas não devido à nocicepção propriamente dita, conforme sugerido por Portela et al. (2010). Portanto, é provável que os bloqueios considerados parciais ainda tivessem efetividade clínica em procedimentos cirúrgicos.

Os resultados obtidos a partir da avaliação sensitiva e motora dos três grupos experimentais corroboram os achados referentes à avaliação dos reflexos, em que não houve diferença estatística entre o grupo controle e o tratado com dexmedetomidina perineural. Adicionalmente, apesar da mediana da duração da resposta diminuída para todos os três reflexos terem sido superiores em G_{DPN} , estas não foram estatisticamente significativas. Para os reflexos espinhais exercerem função, eles necessitam dos componentes dos nervos periféricos (sensitivo e motor) e seus respectivos segmentos medulares. Há limitações quanto à avaliação dos reflexos, uma vez que eles são subjetivos e inconsistentes. Ainda mais, o reflexo patelar é um dos únicos reflexos confiáveis do membro pélvico (DE LAHUNTA; GLASS, 2009) e, portanto, as avaliações dos reflexos gastrocnêmio e tibial cranial podem resultar em julgamentos equivocados.

Após o término da anestesia inalatória, observaram-se valores menores de frequência respiratória e pressão arterial sistólica quando comparados ao basal em todos os grupos, o que foi atribuído aos efeitos residuais da anestesia inalatória com isoflurano, uma vez que ele é um potente vasodilatador sistêmico e depressor respiratório (BRAHIM; THUT, 1984; CAINES et al., 2014; HELLEBREKERS, 1986; HIRSHMAN et al., 1977; SCHWINN et al., 1990) e, não aos efeitos da dexmedetomidina. Independente disso, as médias se mantiveram dentro dos parâmetros fisiológicos para a espécie. Da mesma maneira, a sedação observada nos momentos T_0 e T_{15} provavelmente é resultante dos efeitos residuais do isoflurano (HELLEBREKERS, 1986), uma vez que os animais no grupo que não recebeu a dexmedetomidina também apresentaram efeitos semelhantes.

A ausência das alterações cardiorrespiratórias atribuídas aos efeitos da dexmedetomidina provavelmente se deve à baixa dose empregada no estudo,

que corresponde de 1 a 4% da dose clínica empregada pela via intramuscular (CARTER et al., 2013; GÓMEZ-VILLAMANDOS, et al., 2006; GRANHOLM et al., 2007; KUUSELA et al., 2000, 2001a; TEIXEIRA NETO, 2009). Em humanos, associações de anestésicos locais e 50 µg de dexmedetomidina podem resultar em diminuição da frequência cardíaca e pressão arterial média. Entretanto, a associação de doses menores, como 20 µg/kg, não apresentam esses efeitos (GURAV; KULKARNI, 2014; KAYGUSUZ et al., 2012; MARHOFER et al., 2013).

Em cães, os agonistas α_2 adrenérgicos geralmente induzem a hipertensão, o que sugere uma maior sensibilidade por parte dos cães do efeito vasoconstritor desses fármacos quando comparados à espécie humana (BLOOR et al., 1992; DYCK et al., 1993; KHAN et al., 1999; KUUSELA et al., 2000; LAWRENCE et al., 1996). Bloor et al. (1992) e Kuusela et al. (2000), observaram elevações da pressão arterial em cães, porém, com doses superiores à empregada no presente estudo. Sabe-se que as características de alteração da pressão arterial pela dexmedetomidina são parcialmente determinadas pela dose administrada, e que em doses de 1 e 2 µg/kg não há aumento dos valores do parâmetro (PYPENDOP; VERSTEGEN, 1998), corroborando o presente estudo.

Estudos empregando a dexmedetomidina em cães acordados demonstram redução da frequência cardíaca e frequência respiratória (GRANHOLM et al., 2007; KUUSELA et al., 2000). Entretanto, as doses do fármaco empregadas nestes estudos (10-20 µg/kg IM e IV) são significativamente superiores à utilizada no presente estudo. A extensão da diminuição da frequência cardíaca parece ser dose-dependente, enquanto que a frequência respiratória se mantém em valores fisiológicos (KUUSELA et al., 2000).

A hemogasometria arterial é útil para avaliar a habilidade do paciente em oxigenar e ventilar, além do seu estado ácido-base (RIESER, 2013). Apesar de amostras sanguíneas arteriais demonstrarem maiores informações relacionadas ao sistema pulmonar, essas não foram coletadas por diversas

razões. Dentre elas, a cateterização de artérias encontradas nos membros provavelmente iria alterar a deambulação, influenciando a sua avaliação. A cateterização da artéria carótida seria uma alternativa, porém esta técnica é considerada invasiva e apresenta risco de hemorragia, pois os animais permaneceram acordados e em constante movimento. Por fim, a punção repetida da artéria femoral poderia resultar em formação de hematoma ou até punção inadvertida do nervo femoral, causando possíveis alterações das avaliações sensitivas e motoras. Já a coleta de uma amostra venosa central ao invés de periférica foi realizada uma vez que a primeira proporciona um maior reflexo do estado ácido-base do organismo como um todo. Valores de pH, PCO_2 e BE e HCO_3^- obtidos por meio de amostra venosa podem ser considerados clinicamente aceitáveis como substitutos de valores oriundos de amostras arteriais (PANG et al., 2009; TREGGER et al., 2010; WALKEY et al., 2010). Por outro lado, a habilidade de avaliar adequadamente a oxigenação é limitada, não se devendo estimar valores arteriais de PO_2 ou SO_2 , uma vez que não possuem correlação apropriada (AK et al., 2006; DAY, 2002). No entanto, ela proporciona informação global da perfusão tecidual e balanço ácido-base tecidual. Assim como o pH, os valores de PvO_2 se mantiveram dentro dos níveis normais, os quais em cães variam de 35 a 50 mmHg (KISIELEWICZ et al., 2014; SNYDER; CARROL, 1982). Da mesma maneira, os valores de PvCO_2 se mantiveram dentro dos valores de referência, indicando que os cães submetidos ou não a administração de dexmedetomidina não apresentaram hipoventilação (RIESER, 2013). Estes achados corroboram os resultados obtidos por Kuusela et al. (2000), no qual mesmo em doses de 20 $\mu\text{g/kg}$, não se evidenciaram hipoxemia, acidemia ou hipercapnia em cães. Acredita-se que a diminuição dos valores de BE e o aumento de HCO_3^- e pH em todos os grupos, apesar desta última variável não ser estatisticamente significativa em G_{DPN} , se deveu à alcalose pós-prandial, conforme descrito por Ozaki et al. (2000), uma vez que os animais se alimentaram imediatamente após T_{90} e estas diferenças foram observadas em T_{165} e T_{240} .

Os efeitos da dexmedetomidina e medetomidina sobre a temperatura corpórea em cães já foram relatados. Pypendop e Verstegen (1998) observaram diminuição significativa da temperatura após administração de 5 µg/kg de medetomidina, mas não em doses menores, corroborando o presente estudo. Mesmo em doses de 20 a 40 µg/kg IM de dexmedetomidina, apesar de haver um decréscimo da temperatura corpórea durante 180 minutos, os valores se mantêm dentro dos limites clínicos aceitáveis (GRANHOLM et al., 2007). Sabe-se que os fármacos α_2 adrenérgicos influenciam a termorregulação através de adrenorreceptores α_2 centrais (GRANHOLM et al., 2007; SABBE et al., 1994). Ao longo do período de avaliação, observaram-se momentos em que a média da temperatura estava abaixo daquela aferida no momento basal nos três grupos experimentais, no entanto, não apresentaram significância clínica.

Os efeitos cardiovasculares dos fármacos agonistas α_2 adrenérgicos podem resultar em uma redução do débito cardíaco em 50%, acompanhado pela redistribuição do fluxo sanguíneo, reduzindo o fluxo de shunt arteriovenoso e fluxo sanguíneo para a pele (BLOOR et al., 1992; LAWRENCE et al., 1996). Uma das preocupações destes efeitos é a dificuldade em se manter a perfusão sanguínea adequada e oferta de oxigênio aos órgãos vitais, como o cérebro, rins e coração (PYPENDOP; VERSTEGEN, 2000; SALMENPERA et al., 1994). Em cães pré-medicados com 5 µg/kg de dexmedetomidina e 10 µg/kg de buprenorfina pela via intravenosa e mantidos sob anestesia geral com isoflurano e infusões contínuas de dexmedetomidina nas taxas de 1, 2 e 3 µg/kg/hora, os valores médios de lactato durante a infusão se mantiveram abaixo de 2 mmol/L (UILENREEF et al., 2008). Entretanto, os efeitos vasoconstritores periféricos da dexmedetomidina podem ter sido atenuados pelas propriedades vasodilatatórias do isoflurano (KERSTEN et al., 1993). Semelhantemente, em cães anestesiados com a associação fentanil e halotano demonstraram manutenção dos valores de lactato arterial 15 minutos após administração de 0,1, 1,0 e 10 µg/kg de dexmedetomidina pela via intravenosa, mesmo com a diminuição do fluxo sanguíneo para os pulmões e cérebro na dose mais elevada e para os rins nas

doses de 1 e 10 $\mu\text{g/kg}$. No entanto, o fluxo sanguíneo para estes órgãos vitais se manteve acima daqueles associados com hipoperfusão. A partir desses achados, os autores sugeriram que a dexmedetomidina seja capaz de reduzir os requerimentos de oxigênio do organismo (LAWRENCE et al., 1996). Entre os grupos do presente estudo, não houve diferença significativa dos valores de lactato venoso central. Isto provavelmente se deve ao fato de que a dose administrada do adjuvante foi insuficiente para produzir efeitos hemodinâmicos significativos. Estudos demonstram uma boa correlação entre valores de lactato obtidos a partir de amostras arteriais e venosas centrais e confiança para identificar hipoperfusão a partir de amostras venosas (HUGHES et al., 1999; NASCENTE et al., 2011; WEIL et al., 1987), o que justifica a coleta realizada. No estudo, observaram-se valores de lactato significativamente superiores aos considerados normais para a espécie (0,3-2,5 mmol/L) (HUGHES et al., 1999). Isso provavelmente se deve à contenção física dos animais durante a instrumentação ou ao temperamento agitado dos animais, uma vez que a atividade muscular pode resultar em aumento moderado dos valores de lactato (HUGHES, 2000).

Acredita-se que o efeito hiperglicemiante dos fármacos α_2 adrenérgicos se dê por inibição da liberação de insulina através da interação com adrenoceptores α_2 encontrados nas células β pancreáticas (MAROTO et al., 1992). No presente estudo, não foi observada diferença entre grupos devido, provavelmente, à baixa dose da dexmedetomidina empregada, uma vez que doses de 10 $\mu\text{g/kg}$ de medetomidina não resultaram no aumento da glicemia em cães (AMBRISKO; HIKASA, 2002). O aumento significativo evidenciado 30 minutos após o início da recuperação anestésica em G_{DPN} se deu, provavelmente, ao estresse desencadeado pela indução anestésica com máscara e pelo efeito da anestesia inalatória por isoflurano (ZUUBIER et al., 2008). Já o aumento observado a partir de T_{165} em todos os grupos, ainda que estatisticamente significativo apenas em G_{CON} e G_{DIM} , pode ser explicado pelo fato dos animais terem se alimentado imediatamente após avaliá-los no momento T_{90} . Apesar destas diferenças estatísticas em relação ao basal, a

glicemia se manteve dentro dos valores estabelecidos para a espécie e não apresentam significância clínica (KANEKO et al., 1997).

Optou-se por não incluir a administração de medicação pré-anestésica para que a recuperação da anestesia geral inalatória fosse rápida e não houvesse sedação residual, conforme foi evidenciado no estudo, pois se sabe que a sedação pode interferir na avaliação dos bloqueios motor e sensitivo (LAMONT; LEMKE, 2008; SHILO et al., 2010). A duração e nível de sedação obtidos na administração da mistura racêmica medetomidina e dexmedetomidina parece ser dose-dependente (KUUSELA et al., 2001a; PYPENDOP; VERSTEGEN, 1998). Doses clínicas de dexmedetomidina (10 a 20 µg/kg IV) em cães proporcionam picos de sedação e analgesia em 10 a 20 minutos e perduram por aproximadamente 60 minutos (KUUSELA et al., 2000). Nestas doses, os picos de sedação foram observados em níveis plasmáticos de $5,5 \pm 1,3$ ng/mL e $14,0 \pm 4,5$ ng/mL, respectivamente. Em outro estudo, a administração intravenosa de 1 e 2 µg/kg de dexmedetomidina como medicação pré-anestésica resultou em sedação moderada, na qual os animais adotaram o decúbito esternal ou lateral e demonstraram mínima resposta ao estímulo externo em menos de dois minutos (GÓMEZ-VILLAMANDOS et al., 2006). Apesar de não terem sido mensuradas as concentrações plasmáticas de dexmedetomidina, pode-se afirmar que a dose de 0,2 µg/kg pela via intramuscular ou perineural não resultou em sedação clinicamente significativa.

Nenhum animal apresentou déficit neurológico durante o período de 240 minutos após o bloqueio ou após 24 e 72 horas. Uma das complicações das técnicas de bloqueio de nervos periféricos, mesmo que rara, é a administração intraneural da solução anestésica ou o trauma pela agulha, resultando em alterações histológicas neurais e déficit neurológico (CAMPOY; SCHROEDER, 2013; JENG et al., 2010; KAPUR et al., 2007). Em um estudo realizado em humanos com mais de 7000 bloqueios periféricos e de plexo, guiados ou não, 30 pacientes (0,5%) apresentaram alterações neurológicas, dos quais somente três (0,04%) se enquadraram nos critérios de inclusão para lesão neural relacionada ao bloqueio de nervo periférico (JENG et al., 2010). A aplicação

tópica de anestésicos locais diminui o fluxo sanguíneo para o nervo, o que pode causar danos diretamente pela isquemia ou potencializar efeitos citotóxicos (MYERS; HACKMAN, 1989). Um estudo *in vitro* em segmentos da artéria e veia femoral de cães confirmou que a ropivacaína apresenta um efeito vasoconstrictor (NAKAMURA et al., 1993), porém, este efeito é provavelmente mínimo quando doses clínicas do fármaco são empregadas (MCCLURE, 1996). Com relação à administração perineural de dexmedetomidina, nervos isquiáticos bloqueados com altas doses (28-40 µg/kg) de dexmedetomidina associada à bupivacaína apresentaram menor inflamação perineural após 24 horas quando comparados com aqueles bloqueados com a bupivacaína isoladamente (BRUMMETT et al., 2008).

Para um bloqueio bem sucedido utilizando o neuroeletroestimulador, recomenda-se que uma resposta motora seja obtida com uma corrente de 0,4 ou 0,5 mA, mas não quando a resposta muscular persiste com 0,2 mA (CAMPOY; SCHROEDER, 2013; RAW et al., 2013; TSUI, 2008; URMEY, 2006; VOELCKEL et al., 2005), conforme realizado no presente estudo. Bigeleisen et al. (2009) reportaram que quando a agulha estava posicionada intraneuralmente, o limiar de estímulo elétrico foi menor ($0,3 \pm 0,19$ mA) do que quando esta estava em contato com o nervo na parede externa do epineuro ($0,6 \pm 0,37$ mA). Os autores também concluíram que respostas motoras a partir de uma corrente de 0,2 mA ou menor foram capazes de detectar o posicionamento intraneural da agulha (BIGELEISEN et al., 2009). Entretanto, nem sempre agulhas posicionadas intraneuralmente resultam em uma resposta motora, mesmo em correntes de até 1,8 mA (PORTELA et al., 2013a; ROBARDS et al., 2009; TSAI et al., 2008).

Para minimizar as chances de administração intraneural, a injeção perineural da solução anestésica foi somente realizada quando não se constatava resistência contrária à injeção. Adicionalmente, a fim de diminuir o risco de aplicação de pressão excessiva durante a administração, o mesmo membro da equipe realizou todas as injeções, utilizando somente uma mão, conforme descrito por Echeverry et al. (2012a). A maioria das injeções

intraneurais está associada com altas pressões (25-45 psi) ao início da injeção, levando a lesões fasciculares graves e déficit neurológico (HADZIC et al., 2004; LIGUORI, 2004). Além das medidas descritas acima, empregou-se uma agulha com bisel curto de 30°, a qual é considerada atraumática e pode facilitar a identificação de planos teciduais e diminuir as chances de puncionar o nervo (SELANDER et al., 1977).

6 CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos no estudo, concluiu-se que a associação de dexmedetomidina à ropivacaína utilizada para bloqueios perineurais dos nervos isquiático e femoral em cães não alterou os tempos de latência para bloqueio sensitivo ou motor. Da mesma maneira, o emprego da associação não alterou a duração de bloqueio motor. A associação administrada pela via perineural aumentou a duração do bloqueio sensitivo, porém, somente para o nervo tibial.

A dexmedetomidina na dose estudada, tanto pela via perineural como intramuscular, não resultou em alterações sobre os parâmetros cardiorrespiratórios, temperatura retal, glicemia ou lactato sanguíneo, assim como não produziu sedação.

A técnica e protocolo de anestesia regional realizados neste estudo mostraram-se seguros e sem efeitos adversos.

7 REFERÊNCIAS

AANTAA, R.; KALLIO, A.; VIRTANEN, R. Dexmedetomidine, a novel alpha-2-adrenergic agonist. A review of its pharmacodynamic characteristics. **Drugs of the Future**, v. 18, p. 49-56, 1989.

ABDALLAH, F.W.; BRULL, R. Facilitatory effects of perineural dexmedetomidine on neuraxial and peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis. **British Journal of Anaesthesia**, v. 110, p. 915-925, 2013.

ADAMS, D.R. Anatomía canina. Estudio sistemático. Editorial Acribia AS, Zaragoza, España, 1998. p. 428-439.

AGARWAL, S.; AGGARWAL, R.; GUPTA, P. Dexmedetomidine prolongs the effect of bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. **Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology**, v. 30, p. 36-40, 2014.

AHO, M.; LEHTINEN, A.M.; ERKOLA, O. et al., The effect of intravenously administered dexmedetomidine on perioperative hemodynamics and isoflurane requirements in patients undergoing abdominal hysterectomy. **Anesthesiology**, v. 74, p. 997-1002, 1991.

AK, A.; OGUN, C.O.; BAYIR, A. et al. Blood Gas Values in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. **Tohoku Journal of Experimental Medicine**, v. 210, p. 285-290, 2006.

AKERMAN, B.; HELLBERG, I.B.; TROSSVIK, C. Primary evaluation of the local anaesthetic properties of the amino amide agent ropivacaine (LEA 103). **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 32, p. 571-578, 1988.

ALBRIGHT, G.A. Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. **Anesthesiology**, v. 51, p. 285-287, 1979.

AMBRISKO, T.D.; HIKASA, Y. Neurohormonal and metabolic effects of medetomidine compared with xylazine in beagle dogs. **The Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 66, p. 42-49, 2002.

ARTHUR, G.R.; FELDMAN, H.S.; COVINO, B.G. Comparative Pharmacokinetics of Bupivacaine and Ropivacaine, a New Amide Local Anesthetic. **Anesthesia and Analgesia**, v. 67, p. 1053-1058, 1988.

BAILEY, C.S.; KITCHELL, R.L.; HAGHIGHI, S.S. et al. Spinal nerve root origins of the cutaneous nerves of the canine pelvic limb. **American Journal of Veterinary Research**, v. 49, p. 115-119, 1988.

BAJWA, S.J.; KULSHRESTHA, A. Dexmedetomidine: An Adjuvant Making Large Inroads into Clinical Practice. **Annals of Medical and Health Sciences Research**, v. 3, p. 475-483, 2013.

BARANOWSKI, A.P.; PITHER, C.E. A comparison of three methods of axillary brachial plexus anaesthesia. **Anesthesia**, v. 45, p. 362-365, 1990.

BARDELL, D.; IFF, I.; MOSING, M. A cadaver study comparing two approaches to perform a maxillary nerve block in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 42, p. 721-725, 2010.

BEACH, M.L.; SITES, B.D.; GALLAGHER, J.D. Use of a nerve stimulator does not improve the efficacy of ultrasound-guided supraclavicular nerve blocks. **Journal of Clinical Anesthesia**, v. 18, p. 580-584, 2006.

BEILIN, B.; BESSLER, H.; MAYBURD, E. et al. Effects of preemptive analgesia on pain and cytokine production in the postoperative period. **Anesthesiology**, v. 98, p. 151-155, 2003.

BELOEIL, H.; NOUETTE-GAULAIN, K. La period périopératoire de chirurgie carcinologique: um moment crucial! **Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation**, v. 31, p. 528-536, 2012.

BENDRISS, P.; DABADIE, P.; MAZAT, J.P. et al. Molecular mechanism of action of local anesthetics. **Annales françaises d'anesthésie et de réanimation**, v. 7, p. 189-197, 1988.

BENSON, G.J.; GRUBB, T.L.; NEFF-DAVI, C. et al. Perioperative stress response in the dog: Effect of pre-emptive administration of medetomidine. **Veterinary Surgery**, v. 29, p. 85-91, 2000.

BERGMANN, H.M.; NOLTE, I.; KRAMER, S. Comparison of Analgesic Efficacy of Preoperative or Postoperative Carprofen With or Without Preincisional Mepivacaine Epidural Anesthesia in Canine Pelvic or Femoral Fracture Repair. **Veterinary Surgery**, v. 36, p. 623-632, 2007.

BETTSCART-WOLFENSBERGER, R.; FREEMAN, S.L.; BOWEN, I.M. et al. Cardiopulmonary effects and pharmacokinetic of i.v. dexmedetomidine in ponies. **Equine Veterinary Journal**, v. 37, p. 60-64, 2005.

BIGELEISEN, P.E.; MOAYERI, N.; GROEN, G.J. Extraneural versus intraneural stimulation thresholds during ultrasound-guided supraclavicular block. **Anesthesiology**, v. 110, p. 1235-1243, 2009.

BLOOR, B.C.; FRANKLAND, M.; ALPER, G. et al. Hemodynamics and Sedative Effects of Dexmedetomidine in Dog. **The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**, v. 263, p. 690-697, 1992.

BRAHIM, J.S.; THUT, P.D. Hemodynamic changes during isoflurane anesthesia. **Anesthesia Progress**, v. 31, p. 207-212, 1984.

BRUMMETT, C.M.; HONG, E.K.; JANDA, A.M. et al. Perineural Dexmedetomidine Added to Ropivacaine for Sciatic Nerve Block in Rats

Prolongs the Duration of Analgesia by Blocking the Hyperpolarization-activated Cation Current. **Anaesthesiology**, v. 115, p. 836-843, 2011.

BRUMMETT, C.M.; NORAT, M.A.; PALMISANO, J.M. et al. Perineural Administration of Dexmedetomidine in Combination with Bupivacaine Enhances Sensory and Motor Blockade in Sciatic Nerve Block without Inducing Neurotoxicity in the Rat. **Anesthesiology**, v. 109, p. 502-511, 2008.

BRUMMETT, C.M.; PADDA, A.K.; AMODEO, F.S. et al. Perineural Dexmedetomidine Added to Ropivacaine Causes a Dose-dependent Increase in the Duration of Thermal Antinociception in Sciatic Nerve Block in Rat. **Anaesthesiology**, v. 111, p. 1111-1119, 2009.

BUTTERWORTH, J.F.; STRICHARTZ, G.R. The α_2 -adrenergic agonists clonidine and guanfacine produce tonic and phasic block conduction in rat nerve fibers. **Anesthesia & Analgesia**, v. 76, p. 295-301, 1993.

CAINES, D.; SINCLAIR, M.; VALVERDE, A. et al. Comparison of isoflurane and propofol for maintenance of anesthesia in dogs with intracranial disease undergoing magnetic resonance imaging. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 41, p. 468-479, 2014.

CAMPOY, L.; BEZUIDENHOUT, A.J.; GLEED, R.D. et al. Ultrasound-guided approach for axillary brachial plexus, femoral nerve, and sciatic nerve blocks in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 37, p. 144-153, 2010.

CAMPOY, L.; MAHLER, S. The Pelvic Limb. In: CAMPOY, L.; READ, M.R. **Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia**. 1. ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2013. p. 199-226.

CAMPOY, L.; MARTIN-FLORES, M.; LOONEY, A.L. et al. Distribution of a lidocaine-methylene blue solution staining in brachial plexus, lumbar plexus and sciatic nerve blocks in the dog. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 35, p. 348-354, 2008.

CAMPOY, L.; MARTIN-FLORES, M.; LUDDERS, J.W. et al. Comparison of bupivacaine femoral and sciatic nerve block *versus* bupivacaine and morphine epidural for stifle surgery in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 39, p. 91-98, 2012a.

CAMPOY, L.; MARTIN-FLORES, M.; LUDDERS, J.W. et al. Procedural sedation combined with locoregional anesthesia for orthopedic surgery of the pelvic limb in 10 dogs: a case series. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 39, p. 436-440, 2012b.

CAMPOY, L.; SCHROEDER, K. General Considerations. In: CAMPOY, L.; REED, M.R. **Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia**. 1. ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2013. p.11-18.

CAMPOY, L. **Use of perineural dexmedetomidine in dogs** [mensagem pessoal]. Mensagem recebida por <luis.campoy04@gmail.com> em 09 jul. 2013.

CANIGLIA, A.; DRIESSEN, B.; PUERTO, D. et al. Intraoperative antinociception and postoperative analgesia following epidural anesthesia versus femoral and sciatic nerve blockade in dogs undergoing stifle joint surgery. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 241, p. 1605-1612, 2012.

CAPDEVILA, X.; BARTHELET, Y.; BIBOULET, P. et al. Effects of perioperative analgesic technique on the surgical outcome and duration of rehabilitation after major knee surgery. **Anesthesiology**, v. 91, p. 8-15, 1999.

CARREGARO, A.B.; FREITAS, G.C.; MARQUES, J.S. et al. Efeitos cardiorrespiratórios e analgésicos da cetamina por via epidural, por infusão intravenosa contínua ou pela associação de ambas, em cães submetidos à osteossíntese de fêmur. **Ciência Rural**, v. 40, p. 1583-1589, 2010.

CARTER, J.E.; LEWIS, C.; BETHS, T. Onset and quality of sedation after intramuscular administration of dexmedetomidine and hydromorphone in various muscle groups in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 243, p. 1569-1572, 2013.

CHAHAR, P.; CUMMINGS, K.C. Liposomal bupivacaine: a review of a new bupivacaine formulation. **Journal of Pain Research**, v. 5, p. 257-264, 2012.

CHAKRABORTY, S.; CHAKRABARTI, J.; MANDAL, M.C. et al. Effect of clonidine as adjuvant in bupivacaine-induced supraclavicular brachial plexus block: A randomized controlled trial. **Indian Journal of Pharmacology**, v. 42, p. 74-77, 2010.

CHERY, J.; SEMAAN, E.; DARJI, S. et al. Impact of Regional versus General Anesthesia on the Clinical Outcomes of Patients Undergoing Major Lower Extremity Amputation. **Annals of Vascular Surgery**, v. 28, p. 1149-1156, 2014.

CLARKE, K.W.; HALL, L.W. A survey of anaesthesia in small animal practice: AVA/BSAVA report. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 17, p. 4-10, 1990.

CLINE, E.; FRANZ, D.; POLLEY, R.D. et al. Analgesia and effectiveness of levobupivacaine compared with ropivacaine in patients undergoing an axillary brachial plexus block. **Journal of American Association of Nurse Anesthetists**, v. 72, p. 339-345, 2004.

CONRICK-MARTIN, I.;BUGGY, D.J. The effects of anesthetic and analgesic techniques on immune function. **Journal of Clinical Anesthesia**, v. 25, p. 253-254, 2013.

COSTA-FARRÉ, C.; BLANCH, X.S.; CRUZ, J.I. et al. Ultrasound guidance for the performance of sciatic and saphenous nerve blocks in dogs. **The Veterinary Journal**, v. 187, p. 221-224, 2011.

COUTURE, D.J.; CUNIFF, H.M.; MAYE, J.P. The addition of clonidine to bupivacaine in combined femoral-sciatic nerve block for anterior cruciate ligament reconstruction. **Journal of the American Association of Nurse Anesthetists**, v. 72, p. 273-278, 2004.

DA CUNHA, A.F.; STRAIN, G.M.; RADEMACHER, N. et al. Palpation- and ultrasound-guided brachial plexus blockade in Hispaniolan Amazon parrots (*Amazona ventralis*). **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 40, p. 96-102, 2013.

DAVIS, N.; LEE, M.; LIN, A.L. et al. Postoperative Cognitive Function Following General Versus Regional Anesthesia: A Systematic Review. **Journal of Neurosurgical Anesthesiology**, v. 26, p. 369-376, 2014.

DAY, T.K. Blood gas analysis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 32, p. 1031-1048, 2002.

DE LAHUNTA, A.; GLASS, E. Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System. In: _____. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 3. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2009. p. 77-133.

DILLANE, D.; TSUI, B.C.H. Is there still a place for the use of nerve stimulation? **Pediatric Anesthesia**, v. 22, p. 102-108, 2012.

DUKE, T. Local and regional anesthetic and analgesic techniques in the dog and cat: Part I, pharmacology of local anesthetics and topical anesthesia.

Canadian Veterinary Journal, v. 41, p. 883-884, 2000.

DUMA, A. URBANEK, B.; SITZWOHL, C. et al. Clonidine as an adjuvant to local anaesthetic axillary brachial plexus block: a randomized, controlled study.

British Journal of Anaesthesia, v. 94, p. 112-116, 2005.

DUMAS, M.P.Y.; RAVASIO, G.; CAROTENUTO, A.M. Post-operative analgesic effects, after orthopaedic surgery in the dog, of loco-regional ropivacaine and bupivacaine blockade using the nerve locator technique: 159 cases. **Veterinary Research Communications**, v. 32, p. S283-S286, 2008.

DYCK, J.B.; MAZE, M.; HAACK, C. et al. The pharmacokinetics and hemodynamic effects of intravenous and intramuscular dexmedetomidine hydrochloride in adult human volunteers. **Anesthesiology**, v. 78, p. 813-820, 1993.

DYHRE, H.; LANG, M.; WALLIN, R. et al. The duration of action of bupivacaine, levobupivacaine, ropivacaine and pethidine in peripheral nerve block in the rat.

Acta Anaesthesiologica Scandinavica, v. 41, p. 1346-1352, 1997.

ECHEVERRY, D.F.; GIL, F.; LAREDO, F. et al. Ultrasound-guided block of the sciatic and femoral nerves in dogs: A descriptive study. **The Veterinary Journal**, v. 186, p. 210-215, 2010.

ECHEVERRY, D.F.; LAREDO, F.G.; GIL, F. et al. Ultrasound-guided 'two-in-one' femoral and obturator nerve block in a dog: an anatomical study.

Veterinary Anaesthesia and Analgesia, v. 39, p. 611-617, 2012a.

ECHEVERRY, D.F.; LAREDO, F.G.; GIL, F. et al. Ventral ultrasound-guided suprainguinal approach to block the femoral nerve in the dog. **The Veterinary Journal**, v. 192, p. 333-337, 2012b.

EL-BARADEY, G.F.; ELSHMAA, N.S. The efficacy of adding dexamethasone, midazolam, or epinephrine to 0.5% bupivacaine in supraclavicular brachial plexus block. **Saudi Journal of Anaesthesia**, v. 8, p. S78-S83, 2014.

ERDOGAN, M.A.; POLAT, A.; YUCEL, A. et al. Effects of Perineural Administration of Dexmedetomidine in Combination with Levobupivacaine in a Rat Sciatic Nerve Block. **Current Therapeutic Research, Clinical and Experimental**, v. 74, p. 74-78, 2013.

ESMAOGLU, A.; MIZRAK, A.; AKIN, A. et al. Addition of dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anaesthesia. **European Journal of Anaesthesiology**, v. 22, p. 447-451, 2005.

ESMAOGLU, A.; YEGENOGLU, F.; AKIN, A. et al. Dexmedetomidine added to levobupivacaine prolongs axillary plexus block. **Anesthesia & Analgesia**, v. 111, p. 1548-1551, 2010.

EVANS, H.E.; DE LAHUNTA, A. Spinal Nerves. In:_____. **Miller's Anatomy of the Dog**. 4. ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2013. p. 611-657.

EVANS, H.E.; DE LAHUNTA, A. Vessels and nerves of the pelvic limb. In:_____. **Guide to the Dissection of the Dog**. 7. ed. St. Louis: Saunders, 2010. 320 p.

FANELLI, G.; CASATI, A.; BECCARIA, P. et al. A Double-Blind Comparison of Ropivacaine, Bupivacaine, and Mepivacaine During Sciatic and Femoral Nerve Blockade. **Anesthesia & Analgesia**, v. 87, p. 597-600, 1998.

FELDMAN, H.S.; ARTHUR, R.; COVINO, B.G. Comparative systemic toxicity of convulsant and supraconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lidocaine in the conscious dog. **Anesthesia & Analgesia**, v. 69, p. 794-801, 1989.

FELDMAN, H.S.; DVOSKIN, S.; ARTHUR, G.R. et al. Antinociceptive and motor-blocking efficacy of ropivacaine and bupivacaine after epidural administration in the dog. **Regional Anesthesia**, v. 21, p. 318-326, 1996.

FIGUEIREDO, J.P.; CRUZ, M.L.; MENDES, G.M. et al. Assessment of brachial plexus blockade in chickens by an axillary approach. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 35, p. 511-518, 2008.

FORD, D.J.; RAJ, P.P.; SINGH, P. et al. Differential peripheral nerve block by local anesthetics in the cat. **Anesthesiology**, v. 60, p. 28-33, 1984.

FOURNIER, R.; FAUST, A.; CHASSOT, O. et al. Perineural clonidine does not prolong levobupivacaine 0.5% after sciatic nerve block using the Labat approach in foot and ankle surgery. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 37, p. 521-524, 2012.

FRANK, M.; HOFFMANN, C.; WIESSNER, D. et al. The feasibility of teaching ultrasound for peripheral nerve identification within a residency program – learning curves in brachial plexus block: 8AP3-8. **European Journal of Anaesthesiology**, v. 24, p. 92, 2007.

FRANZ, D.N.; PERRY, R.S. Mechanisms for differential block among single myelinated and non-myelinated axons by procaine. **Journal of Physiology**, v. 236, p. 193-210, 1974.

GANDHI, R.; SHAH, A.; PATEL, I. Use of dexmedetomidine along with bupivacaine for brachial plexus block. **National Journal of Medical Research**, v. 2, p. 67-69, 2012.

GARCIA-PEREIRA, F.L.; SANDERS, R.; SHIH, A.C. et al. Evaluation of electrical nerve stimulation for epidural catheter positioning in the dog. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 40, p. 546-550, 2013.

GAUMANN, D.; FORSTER, A.; GRIESSEN, M. et al. Comparison between clonidine and epinephrine admixture to lidocaine in brachial plexus block. **Anesthesia & Analgesia**, v. 75, p. 69-74, 1992.

GAUMANN, D.M.; BRUNET, P.C.; JIROUNEK, P. Clonidine enhances the effects of lidocaine on C-fiber action potential. **Anesthesia & Analgesia**, v. 74, p. 719-725, 1992.

GAUMANN, D.M., BRUNET, P.C., JIROUNEK, P. Hyperpolarizing afterpotentials in C fibers and local anesthetic effects of clonidine and lidocaine. **Pharmacology**, v. 48, p. 21-29, 1994.

GAUTIER, P.; DE KOCK, M.; VAN STEENBERGE, A. et al. A double-blind comparison of 0.125% ropivacaine with sufentanil and 0.125% bupivacaine with sufentanil for epidural labor analgesia. **Anesthesiology**, v. 90, p. 772-778, 1999.

GERTLER, R.; BROWN, H.C.; MITCHELL, D.H. et al. Dexmedetomidine: a novel sedative-analgesic agent. **BUMC Proceedings**, v. 14, p. 13-21, 2001.

GÓMEZ-VILLAMANDOS, R.J.; PALACIOS, C.; BENÍTEZ, A. et al. Dexmedetomidine or medetomidine premedication before propofol-desflurane

anaesthesia in dogs. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics**, v. 29, p. 157-163, 2006.

GRAF, B.M.; ABRAHAM, I.; EBERBACH, N. et al. Differences in cardiotoxicity of bupivacaine and ropivacaine are the result of physicochemical and stereoselective properties. **Anesthesiology**, v. 96, p. 1427-1434, 2002.

GRANHOLM, M.; MCKUSICK, B.C.; WESTERHOLM, F.C. et al. Evaluation of the clinical efficacy and safety of intramuscular and intravenous doses of dexmedetomidine and medetomidine in dogs and their reversal with atipamezole. **The Veterinary Record**, v. 160, p. 891-897, 2007.

GRIFFIN, J.; NICHOLLS, B. Ultrasound in regional anaesthesia. **Anaesthesia**, v. 65, p. 1-12, 2010.

GROBAN, L. Central nervous system and cardiac effects from long-acting amide local anesthetic toxicity in the intact animal model. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 28, p. 3-11, 2003.

GROBAN, L.; DEAL, D.D.; VERNON, J.C. et al. Cardiac Resuscitation After Incremental Overdosage with Lidocaine, Bupivacaine, Levobupivacaine, and Ropivacaine in Anesthetized Dogs. **Anesthesia & Analgesia**, v. 92, p. 37-43, 2001.

GUAY, J. The neurostimulator for brachial plexus blockade by the axillary approach: a metaanalysis on its efficacy to increase the success rate. **Annales Françaises d'Anesthésia et de Rèanimation**, v. 24, p. 239-243, 2005.

GUPTA, S.; PRATAP, V. Addition of Clonidine or Dexmedetomidine to Ropivacaine prolongs caudal analgesia in children. **Indian Journal of Pain**, v. 28, p. 36-41, 2014.

GURAV, S.Y.; KULKARNI, A.M. Dexmedetomidine Added to Levobupivacaine Prolongs the Duration of Anaesthesia and Analgesia After Axillary Brachial Plexus Block. **International Journal of Scientific Research**, v. 3, p. 14-16, 2014.

GURNEY, M.A.; LEECE, E.A. Analgesia for pelvic limb surgery. A review of peripheral nerve blocks and the extradural technique. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 41, p. 445-458, 2014.

HAAS, D.A.; GEORGE, S.R. Effect of dopaminergic and α -adrenergic modulation on corticotropin-releasing factor immunoreactivity in rat hypothalamus. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 66, p. 754-761, 1988.

HADZIC, A.; DILBEROVIC, F.; SHAH, S. et al. Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 29, p. 417-423, 2004.

HARO, P.; LAREDO, F.; GIL, F. et al. Ultrasound-guided block of the feline sciatic nerve. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 14, p. 545-552, 2012.

HEANEY, Á.; BUGGY, D.J. Can anaesthetic and analgesic techniques affect cancer recurrence or metastasis? **British Journal of Anaesthesia**, v. 109, p. i17-i28, 2012.

HEATH, M.L. Deaths after intravenous regional anaesthesia. **British Medical Journal**, v. 285, p. 913-914, 1982.

HEATH, P.J.; BROWNLIE, G.S.; HERRICK, M.J. Latency of brachial plexus block. **Anaesthesia**, v. 45, p. 297-301, 1990.

HEAVNER, J.E. Molecular action of local anesthetics. In: RAJ, P.P. **Clinical Practice of Regional Anesthesia**. 1. ed. New York: Churchill Livingstone, 1991. p. 67-71.

HELLEBREKERS, L.J. Comparison of isoflurane and halothane as inhalation anaesthetics in the dog. **The Veterinary Quarterly**, v. 8, p. 183-188, 1986.

HIRSHMAN, C.A.; MCCULLOUGH, R.E.; COHEN, P.J. et al. Depression of hypoxic ventilator response by halothane, enflurane and isoflurane in dogs. **British Journal of Anaesthesia**, v. 49, p. 957-963, 1977.

HOCKING, G.; HEBARD, S.; MITCHELL, C.H. A Review of the Benefits and Pitfalls of Phantoms in Ultrasound-Guided Regional Anesthesia. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 36, p. 162-170, 2011.

HOELZLER, M.; HARVEY, R.; LIDBETTER, D. et al. Comparison of perioperative analgesic protocols for dogs undergoing tibial plateau leveling osteotomy. **Veterinary Surgery**, v. 34, p. 337-344, 2005.

HUGHES, D. Lactate measurement: Diagnostic, therapeutic, and prognostic implication. In: BONAGURA, J.D. **Kirk's Current Veterinary Therapy XIII**. Philadelphia: WB Saunders, 2000. p. 112-116.

HUGHES, D.; ROZANSKI, E.R.; SHOFER, F.S. et al. Effect of sampling site, repeated sampling, pH, and PCO₂ on plasma lactate concentration in healthy dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 60, p. 521-524, 1999.

INTERNATIONAL COMMITTEE ON VETERINARY GROSS ANATOMICAL NOMENCLATURE (I.C.V.G.A.N.). **Nomina Anatomica Veterinaria**. 5. ed. Hannover: Editorial Committee. 177 p. Disponível em: <http://www.wava-amav.org/Downloads/nav_2012.pdf>. Acesso em: 29 jan. 2015.

JENG, C.L.; TORRILLO, T.M.; ROSENBLATT, M.A. Complications of peripheral nerve blocks. **British Journal of Anaesthesia**, v. 105, p. 97-107, 2010.

JINDAL, P.; KHURANA, G.; DVIVEDI, S. et al. Intra and postoperative outcome of adding clonidine to bupivacaine in infraorbital nerve block for young children undergoing cleft lip surgery. **Saudi Journal of Anesthesia**, v. 5, p. 289-294, 2011.

JONNAVITHULA, N.; DURGA, P.; KULKARNI, D.K. et al. Bilateral intra-oral, infra-orbital nerve block for postoperative analgesia following cleft lip repair in paediatric patients: comparison of bupivacaine vs bupivacaine-pethidine combination. **Anesthesia**, v. 62, p. 581-585, 2007.

KAMIBAYASHI, T.; MAZE, M. Clinical Uses of α_2 -Adrenergic Agonists. **Anesthesiology**, v. 93, p. 1345-1349, 2000.

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

KAPUR, E.; VUCKOVIC, I.; DILBEROVIC, F. et al. Neurologic and histologic outcome after intraneural injections of lidocaine in canine sciatic nerves. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 51, p. 101-107, 2007.

KAROL, M.D.; MAZE, M. Pharmacokinetics and interaction pharmacodynamics of dexmedetomidine in humans. **Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology**, v. 14, p. p. 261-269, 2000.

KAYGUSUZ, K.; KOL, I.O.; DUGER, C. et al. Effects of Adding Dexmedetomidine to Levobupivacaine in Axillary Brachial Plexus Block. **Current Therapy Research**, v. 73, p.103-111, 2012.

KERSTEN, J.; PAGEL, P.S.; TESSMER, J.P. et al. Dexmedetomidine alters the hemodynamic effects of desflurane and isoflurane in chronically instrumented dogs. **Anesthesiology**, v. 79, p. 1022-1032, 1993.

KETTNER, S.C.; WILLSCHEKE, H.; MARHOFER, P. Does regional anaesthesia really improve outcome? **British Journal of Anaesthesia**, v. 107, pi90-i95, 2011.

KHAN, Z.; FERGUSON, C.; JONES, R. Alpha-2 and imidazoline receptor agonists. **Anaesthesia**, v. 54, p. 146-165, 1999.

KISIELEWICZ, C.; SELF, I.; BELL, R. Assessment of Clinical and Laboratory Variables as a Guide to Packed Red Blood Cell Transfusion of Euvolemic Anemic Dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine** ,v. 28, p. 576-582, 2014.

KLAUMANN, P.R.; KLOSS FILHO, J.C.; NAGASHIMA, J.K. Anestésicos Locais. In: KLAUMANN, P.R.; OTERO, P.E. **Anestesia Locorregional em Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2013. p. 43-64.

KOHLI, S.; KAUR, M.; SAHOO, S. et al. Brachial plexus block: Comparison of two different doses of clonidine added to bupivacaine. **Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology**, v. 29, p. 491-495, 2013.

KOL, I.O.; OZTURK, H.; KAYGUSUZ, K. et al. Addition of dexmedetomidine or lornoxicam to prilocaine in intravenous regional anaesthesia for hand or forearm

surgery: a randomized controlled study. **Clinical Drug Investigation**, v. 29, p. 121-129, 2009.

KONA-BOUN, J.J.; PIBAROT, P.; QUESNEL, A. Myoclonus and urinary retention following subarachnoid morphine injection in a dog. **Veterinary Anaesthesia & Analgesia**, v. 30, p. 257-264, 2003.

KONIG, H.E.; LIEBICH, H.G.; CERVENY, C. Sistema Nervoso (Systema Nervosum). In: KONIG, H.E.; LIEBICH, H.G. **Anatomia dos Animais Domésticos**. 4. ed. Porto Alegre: Artmed. 2011. p. 509-580.

KOSUGI, T.; MIZUTA, K.; FUJUTA, T. et al. High concentrations of dexmedetomidine inhibit compound action potentials in frog nerves without α_2 adrenoceptor activation. **British Journal of Pharmacology**, v. 160, p. 1662-1676, 2010.

KUROSAWA, S.; KATO, M. Anesthetics, immune cells, and immune responses. **Journal of Anesthesia**, v. 22, p. 263-277, 2008.

KUTHIALA, G.; CHAUDHARY, G. Ropivacaine: A review of its pharmacology and clinical use. **Indian Journal of Anesthesia**, v. 55, p. 104-110, 2011.

KUUSELA, E.; RAEKALLIO, M.; ANTTILA, M. et al. Clinical effects and pharmacokinetics of medetomidine and its enantiomers in dogs. **Journal of Veterinary Pharmacology and Therapy**, v. 23, p. 15-20, 2000.

KUUSELA, E.; RAECKALLIO, M.; VALSANEN, M. et al. Comparison of medetomidine and dexmedetomidine as premedicants in dogs undergoing propofol-isoflurane anesthesia. **American Journal of Veterinary Research**, v. 62, p. 1073-1080, 2001a.

KUUSELA, E.; VAINIO, O.; KAISTINEN, A. et al. Sedative, analgesic, and cardiovascular effects of levomedetomidine alone and in combination with dexmedetomidine in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 62, p. 616-621, 2001b.

KUZMA, P.J.; KLINE, M.D.; CALKINS, M.D. et al. Progress in the development of ultra-long-acting local anesthetics. **Regional Anesthesia**, v. 22, p. 543-551, 1997.

LAIG, N.; KHAN, M.N.; ARIF, M. et al. Midazolam with bupivacaine for improving analgesia in brachial plexus block for upper limb surgeries. **Journal of the College of Physicians and Surgeons**, v. 18, p. 674-678, 2008.

LAMONT, L.A.; LEMKE, K.A. The effects of medetomidine on radial blockade with mepivacaine in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 35, p. 62-68, 2008.

LANGER, S. Presynaptic regulation of the release of catecholamines. **Pharmacological Reviews**, v. 32, p. 337-362, 1981.

LAWRENCE, C.J.; PRINZEN, F.W.; DE LANGE, S. The Effect of Dexmedetomidine on Nutrient Organ Blood Flow. **Anesthesia & Analgesia**, v. 83, p. 1160-1165, 1996.

LEE, A.; FAGAN, D.; LAMONT, M. et al. Disposition kinetics of ropivacaine in humans. **Anesthesia and Analgesia**, v. 69, p. 736-738, 1989.

LEMKE, K.A.; DAWSON, S.D. Local and regional anesthesia. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, p. 839-857, 2000.

LIGUORI, G.A. Complications of Regional Anesthesia. **Journal of Neurosurgical Anesthesiology**, v. 16, p. 84-86, 2004.

LIU, P.L.; FELDMAN, H.S.; GIASI, R. et al. Comparative CNS Toxicity of Lidocaine, Etidocaine, Bupivacaine, and Tetracaine in Awake Dogs Following Rapid Intravenous Administration. **Anesthesia & Analgesia**, v. 62, p. 375-379, 1983.

LIU, S.; CHIU, A.A.; NEAL, J.M. Oral clonidine prolongs lidocaine spinal anesthesia in human volunteers. **Anesthesiology**, v. 82, p. 1353-1359, 1995.

LÖNNQVIST, P.A. Alpha-2 adrenoceptor agonists as adjuncts to Peripheral Nerve Blocks in Children – is there a mechanism of action and should we use them? **Pediatric Anesthesia**, v. 22, p. 421-424, 2012.

LÖNNQVIST, P.A.; WALKER, S.M. Ketamine as an adjunct to caudal block in neonates and infants: is it time to re-evaluate? **British Journal of Anaesthesia**, v. 109, p. 138-140, 2012.

MACDONALD, E.; SCHEININ, M.; SCHEININ, H. et al. Comparison of the behavioural and neurochemical effects of the two optical enantiomers of medetomidine, a selective alpha-2-adrenoceptor agonist. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**, v. 259, p. 848-854, 1991.

MAHLER, S.P.; ADOGWA, A.O. Anatomical and experimental studies of brachial plexus, sciatic, and femoral nerve-location using peripheral nerve stimulation in the dog. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 35, p. 80-89, 2008.

MAHLER, S.P. Ultrasound guidance to approach the femoral in the iliopsoas muscle: a preliminary study in the dog. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 39, p. 550-554, 2012.

MANNION, S.; HAYES, I.; LOUGHNANE, F. et al. Intravenous but not perineural clonidine prolongs postoperative analgesia after psoas compartment block with 0.5% levobupivacaine for hip fracture surgery. **Anesthesia & Analgesia**, v. 100, p. 873-878, 2005a.

MANNION, S.; O'CALLAGHAN, S.; MURPHY, D.B. et al. Tramadol as adjunct to psoas compartment block with levobupivacaine 0.5%: a randomized double-blinded study. **British Journal of Anaesthesia**, 94, p. 352-356, 2005b.

MARHOFER, P.; GREHER, M.; KAPRAL, S. Ultrasound guidance in regional anaesthesia. **British Journal of Anaesthesia**, v. 94, p. 7-17, 2005.

MARHOFER, P.; CHAN, V.W. Ultrasound-guided regional anesthesia: current concepts and future trends. **Anesthesia and Analgesia**, v. 104, p. 1265-1269, 2007.

MARHOFER, D.; KETTNER, S.C.; MARHOFER, P. et al. Dexmedetomidine as an adjuvant to ropivacaine prolongs peripheral nerve block: a volunteer study. **British Journal of Anaesthesia**, v. 110, p. 438-442, 2013.

MARHOFER, P.; SCHRÖGENDORFER, K.; KOINIG, H. Ultrasonographic guidance improves sensory block and onset time of three-in-one blocks. **Anesthesia & Analgesia**, v. 85, p. 854-857, 1997.

MARHOFER, P.; SCHRÖGENDORFER, K.; WALLNER, T. et al. Ultrasonographic guidance reduces the amount of local anesthetic for 3-in-1 blocks. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 23, p. 584-588, 1998.

MAROTO, R.; CALVO, S.; SANCHO, C. et al. α - and β -adrenoceptor cross-talk in the regulation of glycogenolysis in dog and guinea-pig liver. **Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie**, v. 317, p. 35-46, 1992.

MARTIN-FLORES, M. Clinical Pharmacology and Toxicology of Local Anesthetics and Adjuncts. In: CAMPOY, L.; READ, M.R. **Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia**. 1. ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2013. p. 25-40.

MARTIN, F.; MARTINEZ, V.; MAZOIT, J.X. et al. Antiinflammatory effect of peripheral nerve blocks after knee surgery: clinical and biologic evaluation. **Anesthesiology**, v. 109, p. 484-490, 2008.

MARX, G.F. Cardiotoxicity of local anaesthetics – the plot thickens. **Anesthesiology**, v. 60, p. 3-5, 1984.

MARUCIO, R.L.; MONTEIRO, E.R.; MOROZ, L.R. et al. Postoperative analgesic effects of epidural administration of neostigmine alone or in combination with morphine in dogs undergoing orthopedic surgery of the pelvic limbs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 75, p. 956-963, 2014.

MASUKI, S.; DINENNO, F.A.; JOYNER, M.J. et al. Selective α_2 -adrenergic properties of dexmedetomidine over clonidine in the human forearm. **Journal of Applied Physiology**, v. 99, p. 587-592, 2005.

MAZE, M.; TRANQUILLI, W. Alpha-2 adrenoceptor agonists: Defining the role in clinical anesthesia. **Anesthesiology**, v. 74, p. 581-605, 1991.

MAZOIT, J.X.; BENHAMOU, D.; VEILLETTE, Y. et al. Clonidine and or adrenaline decrease lignocaine plasma peak concentration after epidural injection. **British Journal of Clinical Pharmacology**, v. 42, p. 242-245, 1996.

MCCARTNEY, C.J.; BRULL, R.; CHAN, V.W. et al. Early but no long-term benefit of regional compared with general anesthesia for ambulatory hand surgery. **Anesthesiology**, v. 101, p. 461-467, 2004.

MCCLURE, J.H. Ropivacaine. **British Journal of Anaesthesia**, v. 76, p. 300-307, 1996.

MELZACK, R.; CODERRE, T.J.; KATZB, J. et al. Central neuroplasticity and pathological pain. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 933, p. 157-174, 2001.

MEMIS, D.; TURAN, A.; KARAMANLIOĞLU, B. et al. Adding dexmedetomidine to lidocaine for intravenous regional anesthesia. **Anesthesia & Analgesia**, v. 98, p. 835-840, 2004.

MERSON, N. A comparison of motor block between ropivacaine and bupivacaine for continuous labor epidural analgesia. **American Association of Nurse Anesthetists**, v. 69, p. 54-58, 2001.

MOLLER, R.; COVINO, B.G. Cardiac electrophysiologic properties of bupivacaine and lidocaine with those of ropivacaine, a new amide local anesthetic. **Anesthesiology**, v. 72, p. 322-339, 1990.

MOSING, M.; REICH, H.; MOENS, Y. Clinical evaluation of the anaesthetic sparing effect of brachial plexus block in cats. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 37, p. 154-161, 2010.

MUIR, W.W. Considerations for General Anesthesia. In: TRANQUILLI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' Veterinary Anaesthesia and Analgesia**. 4. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007. p. 395-418.

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

MYERS, R.R.; HECKMAN, H.M. Effects of local anesthesia on nerve blood flow: studies using lidocaine with and without epinephrine. **Anesthesiology**, v. 71, p. 757-762, 1989.

NAKAMURA, K.; TODA, H.; KAKUYAMA, M. et al. Direct vascular effect of ropivacaine in femoral artery and vein of the dog. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 37, p. 269-273, 1993.

NASCENTE, A.P.M.; ASSUNÇÃO, M.; GUEDES, C.J. et al. Comparison of lactate values obtained from different sites and their clinical significance in patients with severe sepsis. **São Paulo Medical Journal**, v. 129, p. 11-16, 2011.

NEMA, N.; BADGAIYAN, H.; RASKARAN, S. et al. Effect of addition of dexmedetomidine to ropivacaine hydrochloride (0,75%) in brachial plexus block through supraclavicular route in upper limb surgeries: a clinical comparative study. **Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences**, v. 3, p. 12612-12621, 2014.

NORTH, R.A.; WILLIAMS, J.T.; SUPRENANT, A. et al. μ and δ receptors belong to a family of receptors that are coupled to potassium channels. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 84, p. 5487-5491, 1987.

OBERNDORFER, U.; MARHOFER, P.; BÖSENBERG, A. et al. Ultrasonographic guidance for sciatic and femoral nerve blocks in children. **British Journal of Anaesthesia**, v. 98, p. 797-801, 2007.

O'CONNOR, B.L.; WOODBURY, P. The primary articular nerves to the dog knee. **Journal of Anatomy**, v. 134, p. 563-572, 1982.

ODETTE, O.; SMITH, L.J. A comparison of epidural analgesia provided by bupivacaine alone, bupivacaine + morphine, or bupivacaine + dexmedetomidine for pelvic orthopedic surgery in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 40, p. 527-536, 2013.

O'DONNELL, J.M.; BANYASZ, T.; KOVACS, T. Altered thermoregulatory responses to clonidine in streptozotocin-diabetic rats. **British Journal of Pharmacology**, v. 117, p. 938-942, 1996.

OHMURA, S.; KAWADA, M.; OHTA, T. et al. Systemic toxicity and resuscitation in bupivacaine-, levobupivacaine-, or ropivacaine-infused rats. **Anesthesia & Analgesia**, v. 93, p. 743-748, 2001.

OLIVA, V.N.L.S.; ANDRADE, A.L.; BIVILACQUA, L. et al. Peribulbar anesthesia with ropivacaine as an alternative to neuromuscular blocking agents for cataract surgery in dogs. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 62, p. 586-595, 2010.

OZAKI, J.; TANIMOTO, N.; KUSE, H. et al. Comparison of arterial blood gases and acid-base balance in young and aged beagle dogs, with regard to postprandial alkaline tide. **Journal of Toxicological Sciences**, v. 25, p. 205-211, 2000.

PANG, D.S.J.; ALLAIRE, J.; RONDENAY, Y. et al. The use of lingual venous blood to determine the acid-base and blood-gas status of dogs under anesthesia. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 36, p. 124-132, 2009.

PEDUTO, V.A.; BARONCINI, S.; MONTANINI, S. et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of epidural levobupivacaine 0.5% with epidural ropivacaine 0.75% for lower limb procedures. **European Journal of Anaesthesiology**, v. 20, p. 979-983, 2003.

PELKONEN, O.; PUURUNEN, J.; ARVELA, P. et al. Comparative effects of medetomidine enantiomers on in vitro and in vivo microsomal drug metabolism. **Pharmacology & Toxicology**, v. 69, p. 189-194, 1991.

PORTELA, D.A. Anestesia Locorregional do Membro Pélvico. In: KLAUMANN, P.R.; OTERO, P.E. **Anestesia Locorregional em Pequenos Animais**. 1a. ed. São Paulo: Roca, 2013. p. 213-261.

PORTELA, D.A.; MELANIE, P.; BRIGANTI, A.; BREGHI, G. Nerve stimulator-guided paravertebral lumbar plexus anaesthesia in dogs. **Veterinary Research Communications**, v. 32, p. S307-S310, 2008.

PORTELA, D.A.; OTERO, P.E.; BIONDI, M. et al. Peripheral nerve stimulation under ultrasonographic control to determine the needle-to-nerve relationship. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 40, p. 91-99, 2013a.

PORTELA, D.A.; OTERO, P.E.; BRIGANTI, A. et al. Femoral nerve block: a novel psoas compartment lateral pre-iliac approach in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 40, p. 194-204, 2013b.

PORTELA, D.A.; OTERO, P.E.; TARRAGONA, L. et al. Combined paravertebral plexus block and parasacral sciatic block in healthy dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 37, p. 531-541, 2010.

PORTILLO, E.; MACKIN, A.; HENDRIX, P.K. et al. Comparison of the modified Seldinger and through-the-needle jugular catheter placement techniques in the

dog. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 16, p. 88-95, 2006.

PYPENDOP, B.H.; VERSTEGEN, J.P. Effects of a medetomidine-midazolam-butorphanol combination in renal cortical, intestinal and muscle microvascular blood flow in isoflurane anaesthetized dogs: a laser Doppler study. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 27, p. 36-44, 2000.

PYPENDOP, B.H.; VERSTEGEN, J.P. Hemodynamic Effects of Medetomidine in the Dog: A Dose Titration Study. **Veterinary Surgery**, v. 27, p. 612-622, 1998.

RANCOURT, M.M.; ALBERT, N.T.; CÔTÉ, M. et al. Posterior tibial nerve sensory blockade duration prolonged by adding dexmedetomidine to ropivacaine. **Anaesthesia and Analgesia**, v. 115, p. 958-962, 2012.

RAW, R.M.; READ, M.R.; CAMPOY, L. Peripheral Nerve Stimulators. In: CAMPOY, L.; REED, M.R. **Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia**. 1. ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2013. p. 65-76.

RIESER, T.M. Arterial and Venous Blood Gas Analyses. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 28, p. 86-90, 2013.

RIOJA, E.; SINCLAIR, M.; CHALMERS, H. et al. Comparison of three techniques for paravertebral brachial plexus blockade in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 39, p. 190-200, 2012.

ROBARDS, C.; ADMIR, H.; LAKSHMANASAMY, S. et al. Intraneural Injection with Low-Current Stimulation During Popliteal Sciatic Nerve Block. **Anesthesia & Analgesia**, v. 109, p. 673-677, 2009.

ROBARDS, C.; STEVEN, C.; ROY, G. Intravascular Injection During Ultrasound-Guided Axillary Block: Negative Aspiration Can Be Misleading. **Anesthesia & Analgesia**, v. 107, p. 1754-1755, 2008.

ROBERTS, S. Ultrasonographic guidance in pediatric regional anesthesia. **Paediatric Anaesthesia**, v. 16, p. 1112-1124, 2006.

RODRIGO, A.; AGHAJANIAN, G.K. Opiate- and alpha2-adrenoceptor-induced hyperpolarizations of locus ceruleus neurons in brain slices: Reversal by cyclic adenosine 3':5'-monophosphate analogues. **Journal of Neuroscience**, v. 5, p. 2359-2364, 1985.

ROSENBERG, P.H.; HEINONEN, E. Differential sensitivity of A and C nerve fibres to long-acting amide local anaesthetics. **British Journal of Anaesthesia**, v. 55, p. 163-167, 1983.

SABBE, M.B.; PENNING, J.P.; OZAKI, G.T. et al. Spinal and systemic action of the alpha 2 receptor agonist dexmedetomidine in dogs. Antinociception and carbon dioxide response. **Anesthesiology**, v. 80, p. 1057-1072, 1994.

SALMENPERA, M.T.; SZALAM, F.; HUG, C.C. Anesthetic and hemodynamic interactions of dexmedetomidine and fentanyl in dogs. **Anesthesiology**, v. 80, p. 837-846, 1994.

SCHEININ, M.; SCWINN, D. The locus coeruleus: site of hypnotic actions of alpha₂-adrenoreceptor agonists? **Anaesthesiology**, v. 76, p. 873-875, 1992.

SCHMELING, W.T.; KAMPINE, J.P.; ROERIG, D.L. et al. The effects of the stereoisomers of the alpha 2-adrenergic agonist medetomidine on systemic and coronary hemodynamics in conscious dogs. **Anesthesiology**, v. 75, p. 499-511, 1991.

SCHOENMAKERS, K.P.; WEGENER, J.T.; STIENSTRA, R. Effect of local anesthetic volume (15 vs 40 mL) on the duration of ultrasound-guided single shot axillary brachial block: a prospective randomized, observer-blinded trial. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 37, p. 242-247, 2012.

SCHROEDER, K. History of Regional Anesthesia. In: CAMPOY, L.; READ, M.R. **Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia**, 1. Ed. Oxford: Wiley-Blackwell Publishing, 2013. P. 3-10.

SCHROEDER, C.A.; SNYDER, L.B.C.; TEARNEY, C.C. et al. Ultrasound-guided transversus abdominis plane block in the dog: an anatomical evaluation. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 38, p. 267-271, 2011.

SCHWINN, D.A.; MCINTYRE, R.W.; REVES, J.G. Isoflurane-induced vasodilation: role of the alpha-adrenergic nervous system. **Anesthesia and Analgesia**, v. 71, p. 451-459, 1990.

SCOTT, D.B.; LEE, A.; FAGAN, D. et al. Acute Toxicity of Ropivacaine Compared with That of Bupivacaine. **Anesthesia & Analgesia**, v. 69, p. 563-569, 1989.

SECO, O.; ZARUCCO, L.; CAMPOY, L. Ultrasound-guided Peripheral Nerve Blocks. In: CAMPOY, L.; READ, M.R. **Small Animal Regional Anesthesia and Analgesia**. 1. ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2013. p. 77-86.

SELANDER, D.; DHUNER, K.G.; LUNDBORG, G. Peripheral nerve injury due to injection needles used for regional anesthesia. An experimental study of the acute effects of needle point trauma. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 21, p. 182-188, 1977.

SHILO, Y.; PASCOE, P.J.; CISSELL, D. et al. Ultrasound-guided nerve blocks of the pelvic limb in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 37, p. 460-470, 2010.

SINGELYN, F.J.; GOUVERNEUR, J.M.; ROBERT, A. A minimum dose of clonidine added to mepivacaine prolongs the duration of anesthesia and analgesia after axillary brachial plexus block. **Anesthesia & Analgesia**, v. 83, p. 1046-1050, 1996.

SINGH, S.; AGGARWAL, A. A randomized controlled double-blinded prospective study of the efficacy of clonidine added to bupivacaine as compared with bupivacaine alone used in supraclavicular brachial plexus block for upper limb surgeries. **Indian Journal of Anaesthesia**, v. 56, p. 552-557, 2010.

SITES, B.D.; BRULL, R. Ultrasound guidance in peripheral regional anesthesia: philosophy, evidence-based medicine, and techniques. **Current Opinion in Anesthesiology**, v. 19, p. 630-639, 2006.

SKARDA, R.T.; TRANQUILLI, W.J. Local and regional anaesthetic and analgesic techniques: dogs. In: TRANQUILLI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' Veterinary Anaesthesia and Analgesia**. 4. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007a. p. 561-593.

SKARDA, R.T.; TRANQUILLI, W.J. Local Anesthetics. In: TRANQUILLI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIMM, K.A. **Lumb & Jones' Veterinary Anaesthesia and Analgesia**. 4. ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2007b. p. 395-418.

SNYDER, J.V.; CARROL, G.C. Tissue oxygenation: a physiological approach to a clinical problem. **Current Problems in Surgery**, v. 19, p. 650-719, 1982.

SULTAN, S.F.; SHORTEN, G.; IOHOM, G. Simulators for training in ultrasound guided procedures. **Medical Ultrasonography Journal**, v. 15, p. 125-131, 2013.

SUMMERS, R.J.; MCMARTIN, L.R. Adrenoceptors and their second messenger systems. **Journal of Neurochemistry**, v. 60, p. 10-23, 1993.

SWAMI, S.S.; KENIYA, V.M.; LADI, S.D. et al. Comparison of dexmedetomidine and clonidine (α_2 agonist drugs) as an adjuvant to local anaesthesia in supraclavicular brachial plexus block: A randomized double-blind prospective study. **Indian Journal of Anaesthesia**, v. 56, p. 243-249, 2012.

TABOADA, M.; ATANASSOFF, P.G.; RODRIGUEZ, J. et al. Plantar flexion seems more reliable than dorsiflexion with Labat's sciatic nerve block: a prospective, randomized comparison. **Anesthesia and Analgesia**, v. 100, p. 250-254, 2005.

TALKE, P.O.; LOBO, E.P.; RONALD, B. et al. Clonidine-Induced Vasoconstriction in Awake Volunteers. **Anesthesia & Analgesia**, v. 93, p. 271-276, 2001.

TAQI, A.; HONG, X.; MISTRALETTI, G. et al. Thoracic epidural analgesia facilitates the restoration of bowel function and dietary intake in patients undergoing laparoscopic colon resection using a traditional, nonaccelerated, perioperative care program. **Surgical Endoscopy**, v. 21, p. 247-252, 2007.

TEIXEIRA NETO, F.J. Dexmedetomidine: a new alpha-2 agonist for small animal practice. In: **World Small Animal Veterinary Congress**, 34., 2009, São Paulo. Proceedings... Endereço eletrônico: <<http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture2/9.pdf?LA=1>>. Acesso em: 06 abr. 2014.

TEZUKA, M.; KITAJIMA, T.; YAMAGUCHI, S. et al. Addition of dexmedetomidine prolongs duration of vasodilation induced by sympathetic block with mepivacaine in dogs. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 29, p. 323-327, 2004.

THOMAS, L.C.; GRAHAM, S.K.; OSTEEN, K.D. et al. Comparison of Ultrasound and Nerve Stimulation Techniques for Interscalene Brachial Plexus Block for Shoulder Surgery in a Residency Training Environment: A Randomized, Controlled, Observer-Blinded Trial. **The Ochsner Journal**, v. 11, p. 246-252, 2011.

TORSKE, K.E.; DYSON, D.H. Epidural analgesia and anesthesia. **Veterinary Clinics of North America**, v. 30, p. 859-874, 2000.

TREGER, R.; PIROUZ, S.; KAMANGAR, N. et al. Agreement Between Central Venous and Arterial Blood Gas Measurements in the Intensive Care Unit. **Clinical Journal of the American Society of Nephrology**, v. 5, p. 390-394, 2010.

TREIN, T.A.; DA CUNHA, A.F.; OLIVA, V.N.L.S. Brachial Plexus Blockade in an American Bald Eagle (*Haliaeetus leucocephalus*): a case report. In: WORLD CONGRESS OF VETERINARY ANESTHESIA, 11., 2012, Cape Town. **Anais...**Cape Town, 2012. CD-ROM.

TSAI, T.P.; VUCKVIC, I.; DILBEROVIC, F. et al. Intensity of the Stimulating Current May Not Be a Reliable Indicator of Intraneural Needle Placement. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 33, p. 207-210, 2008.

TSUI, B.C.H. Electrical Nerve Stimulation. In: **Atlas of Ultrasound- and Nerve Stimulation-Guided Regional Anesthesia**. 1. ed. New York: Springer, 2008. p. 8-18.

TUCKER, G.T. Pharmacokinetics of local anaesthetics. **British Journal of Anaesthesia**, v. 58, p. 717-731, 1986.

TUOMINEN, M.K.; PITAKÄNEN, M.T.; NUMMINEN, M.K. et al. Quality of axillary brachial plexus block. Comparison of success rate using perivascular and nerve stimulator techniques. **Anaesthesia**, v. 42, p. 20-22, 1987.

UILENREEF, J.J.; MURRELL, J.C.; MCKUSICK, B.C. et al. Dexmedetomidine continuous infusion during isoflurane anaesthesia in canine surgical patients. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, v. 35, p. 1-12, 2008.

UNNERSTALL, J.; KOPAJTIC, T.; KUCHAR, M. Distribution of alpha-3 agonist binding sites in the rat and human central nervous system: analysis of some functional, anatomical correlates of the pharmacological effects of clonidine and related adrenergic agents. **Brain Research Reviews**, v. 7, p. 69-101, 1984.

URMEY, W.F. Using the nerve stimulator for peripheral or plexus nerve blocks. **Minerva Anestesiologica**, v. 72, p. 467-471, 2006.

VALENZUELA, C.; DELPÓN, E.; TAMKUN, M.M. et al. Stereoselective block of a human cardiac potassium channel (Kv1.5) by bupivacaine enantiomers. **Biophysical Journal**, v. 69, p. 418-427, 1995.

VAN GEFFEN, G.J.; GIELEN, M. Ultrasound-guided subgluteal sciatic nerve blocks with stimulating catheters in children: a descriptive study. **Anesthesia and Analgesia**, v. 103, p. 328-333, 2006.

VETTORATO, E.; BRADBROOK, C.; GURNEY, M. et al. Peripheral nerve blocks of the pelvic limb in dogs: A retrospective clinical study. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 25, p. 314-320, 2012.

VIRTANEN, R. Pharmacological profiles of medetomidine and its antagonist, atipamezole. **Acta Veterinaria Scandnavica**, v. 85, p. 29-37, 1989.

VIRTANEN, R.; SAVOLA, J.M.; SAANO, V. et al. Characterization of the selectivity, specificity and potency of medetomidine as an alpha 2-adrenoceptor agonist. **European Journal of Pharmacology**, v. 20, p. 9-14, 1988.

VOELCKEL, W.G.; KLIMA, G.; KRISMER, A.C. et al. Signs of inflammation after sciatic nerve block in pigs. **Anesthesia & Analgesia**, v. 101, p. 1844-1846, 2005.

WALKEY, A.J.; FARBER, H.W.; O'DONNELL, C. The Accuracy of the Central Venous Blood Gas for Acid-Base Monitoring. **Journal of Intensive Care Medicine**, v. 25, p. 104-110, 2010.

WEIL, M.H.; MICHALES, S.; RACKOW, E.C. Comparison of blood lactate concentrations in central venous, pulmonary artery, and arterial blood. **Critical Care Medicine**, v. 15, p. 489-490, 1987.

WEITZ, J.D.; FOSTER, S.D.; WAUGAMAN, W.R. et al. Anesthetic and hemodynamic effects of dexmedetomidine during isoflurane anesthesia in a canine model. **Nurse Anesthesia**, v. 2., p. 19-27, 1991.

WILES, M.D.; NATHANSON, M.H. Local anaesthetics and adjuvants – future developments. **Anaesthesia**, v. 65, p. 22-37, 2010.

YAKSH, T. Pharmacology of spinal adrenergic system which modulate spinal nociceptive processing. **Pharmacology Biochemistry and Behavior**, v. 22, p. 845-858, 1985.

YE, W.; HU, Z.; JIN, X. Effects of Dexmedetomidine for Retrobulbar Anesthesia in Vitreoretinal Surgery. **Experimental & Clinical Cardiology**, v. 20, p. 369-387, 2014.

YUNG, E.; LAHOTI, T.; JAFARI, S. et al. Bicarbonate plus epinephrine shortens the onset and prolongs the duration of sciatic block using chloroprocaine followed by bupivacaine in Sprague-dawley rats. **Regional Anestehsia and Pain Medicine**, v. 34, p. 3, p. 196-200, 2009.

ZHANG, Y.; WANG, C.; SHI, J. et al. Perineural administration of dexmedetomidine in combination with ropivacaine prolongs axillary brachial plexus block. **International Journal of Clinical and Experimental Medicine**, v. 7, p. 680-685, 2014.

ZUUBIER, C.J.; KEIJZERS, P.J.; KOEMAN, A. et al. Anesthesia's effects on plasma glucose and insulin and cardiac hexokinase at similar hemodynamics and without major surgical stress in fed rats. **Anesthesia and Analgesia**, v. 106, p. 135-142, 2008.