Revista COOPEX (ISSN:2177-5052)

Uso associado de cetamina com detomidina ou xilazina em gatas submetidas à ovário-histerectomia eletiva

Associated use of ketamine with detomidine or xylazine in cats undergoing elective ovariohysterectomy

***Matheus Felipe de Aquino Gomes*[1]**
***Fernanda Vieira Henrique*[2]**
***Michael Marcos de Aquino Gomes*[3]**
***Bianca da Nóbrega Medeiros*[4]**
***Pedro Isidro da Nóbrega Neto*[5]**
***Luzarte Araújo de Medeiros*[6]**
***Anna Thais Correia Barreto*[7]**
***Thyago Araújo Gurjão* [8]**
***Patricio Borges Maracaja*[9]**
***Aline Carla Medeiros* [10]**
***Nicolle Borba Maracaja Rodrigues Gomes*[11]**

Resumo: Objetivando avaliar os efeitos fisiológicos, sedativos e anestésicos da associação detomidina-cetamina durante a ovário-histerectomia (OH), utilizaram-se 12 gatas hígidas, sem raça definida, adultas, pesando 2,7 ± 0,4 kg. Foram compostos de forma aleatória dois grupos, cada um com seis animais. No Grupo Cetamina-Detomidina (GCD), foi administrado detomidina (1 mg/kg) e após 10 minutos cetamina (15 mg/kg), ambos por via intramuscular e realizado anestesia epidural com lidocaína 2% sem vasoconstrictor (0,22 mL/kg). No Grupo Cetamina-Xilazina (GCX), realizou-se o mesmo protocolo mencionado para GCD, substituindo a detomidina por xilazina (1 mg/kg). Avaliaram-se frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (*f*), pressão arterial sistólica (PAS), saturação parcial de oxihemoglobina (SpO_2), temperatura corpórea (TC), eletrocardiograma (ECG) e miorrelaxamento em ambos os grupos, no momento basal (M0) e a cada 10 minutos até o fim do procedimento cirúrgico (M6). O grau, latência e duração da sedação; a duração da anestesia epidural e a duração e qualidade da recuperação também foram avaliados. A FC reduziu significativamente em ambos os grupos após a administração dos fármacos (M1). A SpO_2 e a PAS mantiveram-se sem alterações significativas em ambos os grupos. Ocorreu redução da *f* e da TC tanto no GCD quanto no GCX. O miorrelaxamento e a qualidade da recuperação anestésica foram classificados com excelentes em ambos. Não se evidenciaram diferenças significativas entre grupos em relação à duração da sedação, do bloqueio epidural, e à duração e qualidade da recuperação. Quanto ao grau de sedação, no GCD 50% dos animais mantiveram-se sob sedação intensa (escore 4), enquanto no GCX 66,6% sob sedação leve (escore 2). Não foram observadas alterações significativas entre grupos quanto aos parâmetros eletrocardiográficos, com exceção à duração da onda P e do complexo QRS, aumento no intervalo QT e na amplitude da onda T e da onda R. Quatro animais do GCX e um do GCD apresentaram vômito. Conclui-se os protocolos estudados alteram discretamente os parâmetros fisiológicos e eletrocardiográficos dos animais e que ambos são eficientes para a realização da OH em gatas hígidas, desde que em associação à anestesia epidural, necessitando ainda de novos estudos que venham a complementar tais resultados.

Palavras-chave: agonista α2, anestesiologia, contenção farmacológica, felino.

DOI: https://doi.org/10.61223/coopex.v14i4.465

1Mestrando em Gestão e Sistemas Agroindustriais, Universidade Federal de Camina Grande (UFCG). ORCID: https://orcid.org/0000-0002-5291-570X. E-mail: matheus_fellipe14@hotmail.com
2Médica Veterinária Anestesiologista, Universidade Federal do Piauí (UFPI). ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8956-8983 . E-mail: dra.fernandahenrique@ufpi.edu.br
3Mestrando em Engenharia Agrícola, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1213-6741 . E-mail: michael.marcos@estudante.ufcg.edu.br
4Mestre em Ciência Animal, Universidade Federal da Paraíba (UFPB). ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5958-5566 . E-mail: biancaveterinaria0216@gmail.com
5Professor da Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). ORCID: https://orcid.org/0000-0002-7307-3214 . E-mail: pedroisidro@ymail.com
6Pós Graduado em Dermatologia Veterinária. Faculdade de Tecnologia de Curitiba (FATEC-PR) ORCID: https://orcid.org/0009-0001-9437-0218 . E-mail: luzarte.araujo1@hotmail.com
7Graduada em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). ORCID: https://orcid.0009-0002-1509-3740 . E-mail: thaisjbe@hotmail.com
8 Prof. M. Sc. da Faculdade Rebouças de Campina Grande (FRCG), Campina Grande, Paraíba, Brasil; thyagogurjaovp@gmail.com;
9 [8]D. Sc. Pesquisador do INSA – Instituto Nacional do Semiarido – Campina Grande – PB – Brasil E-mail:patricio.maracaja@insa.gov.br
10 [7]Universidade Federal de Campina Grande (UFCG- PPGGSA), Pombal, Paraíba, Brasil; E-mail: alinekarla.edu@gmail.com
11 Graduanda em Quimicapela Universidade do Waikato-Amilton –Nova Zelandia.E-mail nicolleG13@hotmail.com https://orcid.org/0009-0009-1580-5884

Abstract: In order to evaluate the physiological, sedative and anesthetic effects of the detomidine-ketamine association during ovariohysterectomy (OH), 12 female cats, healthy, mongrel, adult weighing 2.7 ± 0.4 kg were used. Two groups were randomly composed, each with six animals. In the Ketamine-Detomidine Group (KDG), detomidine (1 mg/kg) and 10 minutes after ketamine (15 mg/kg) were administered intramuscularly and epidural anesthesia was performed with 2% lidocaine without vasoconstrictor (0.22 mL/kg). In the Ketamine-Xylazine group (KXG), the same protocol as that reported for KDG was performed, replacing detomidine with xylazine (1 mg/kg). Heart rate (HR), respiratory rate (RR), systolic arterial pressure (SAP), partial oxyhemoglobin saturation (SpO2), body temperature (BT), electrocardiogram (ECG) and myorelaxation were evaluated in both groups at baseline (M0) and every 10 minutes until the end of the surgical procedure (M6). The degree, latency and duration of the sedation; the duration of the epidural anesthesia and duration and quality of the recovery were also evaluated. HR decreased significantly in both groups after drug administration (M1). SpO2 and SAP remained unchanged in both groups. RR and BT reduction occurred in both KDG and KXG. The myorelaxation and the quality of the anesthetic recovery were classified as excellent in both. There were no significant differences between groups in terms of duration of sedation, epidural block, and duration and quality of recovery. Regarding the degree of sedation, in the KDG 50% of the animals remained under intense sedation (score 4), while in the KXG 66.6% under mild sedation (score 2). No significant changes were observed between groups for electrocardiographic parameters, except for P wave duration and QRS complex, increase in QT interval and amplitude of T wave and R wave. Four animals from KXG and one from KDG showed vomiting. It is concluded that the protocols studied discretely alter the physiological and electrocardiographic parameters of the animals and that both are efficient for the performance of OH in healthy female cats, since in association with epidural anesthesia, still requiring new studies that will complement these results.
Key words: α2 agonist, anesthesiology, pharmacological, feline containment.

INTRODUÇÃO

É sabido que a medicina veterinária com o passar dos anos vem evoluindo. Esse crescimento, voltado cada vez mais ao bem-estar dos pacientes, e o mercado de trabalho cada vez mais competitivo, trouxeram consigo o desenvolvimento de ciências médicas mais específicas e o aprimoramento de algumas áreas, como a anestesiologia veterinária (FARIAS, 2023).

A busca por novos fármacos, técnicas anestésicas, protocolos e o desenvolvimento de novas tecnologias como equipamentos de anestesia, vem possibilitando maior segurança e redução da mortalidade dos pacientes que são submetidos a procedimentos anestésico-cirúrgicos. Mesmo com inúmeros estudos, o quadro clínico do paciente, quando este é portador de determinadas doenças, por exemplo, é o principal indicador do melhor tipo de técnica anestésica a ser considerada e adotada para este paciente em particular.

A ovário-histerectomia (OH) é umas das cirurgias mais frequentes na rotina de clínicas e hospitais veterinários, sendo empregada como tratamento de algumas doenças do sistema reprodutivo ou apenas como método eletivo de castração. Apesar do incremento de novos fármacos no arsenal farmacológico e o surgimento de técnicas anestésicas mais modernas, a conhecida anestesia dissociativa em associação com os agonistas α_2-adrenérgicos ainda é bastante difundida como protocolo de anestesia em felinos domésticos, seja por sua praticidade, segurança (quando empregada em animais hígidos) ou custo-benefício.

A detomidina é um fármaco pertencente ao grupo dos agonistas α_2-adrenérgicos que é muito utilizado em protocolos de sedação e anestesia em grandes animais, a exemplo de equídeos. Tem-se

notado que em pacientes sem alterações cardiovasculares, raramente são relatadas na literatura complicações relacionadas ao débito cardíaco, hipotensão duradoura e bloqueios atrioventriculares, tornando este um possível fármaco de eleição para realização da anestesia em pacientes hígidos. Nos últimos anos, alguns pesquisadores têm estudado a utilização de tal fármaco como componente de protocolos anestésicos e de sedação, empregando-a em cães. Entretanto, nota-se uma escassez de trabalhos científicos acerca de sua utilização como protocolo de anestesia em felinos.

Sendo assim, o tema proposto é relevante a ser pesquisado, levando em consideração a escassez de pesquisas referentes à utilização da detomidina na anestesia de felídeos domésticos, onde se espera que, ao empregar este agonista α_2-adrenérgico e cetamina em associação à anestesia epidural em pacientes hígidos, promova-se uma anestesia de qualidade, sem alterações bruscas nos parâmetros fisiológicos, possibilitando a realização de procedimentos cirúrgicos de forma efetiva e sem complicações.

MATERIAL E MÉTODOS

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), *campus* de Patos-PB, sob protocolo número 105/2018.

Foram utilizadas 12 gatas hígidas, sem raça definida, com idade de um a três anos, pesando em média 2,7 ± 0,4 kg, com indicação cirúrgica de ovário-histerectomia (OH) eletiva, oriundas da rotina do Hospital Veterinário da UFCG. A higidez dos animais foi comprovada com base no exame clínico completo, no eletrocardiograma, e nos resultados de hemograma e exames bioquímicos (alanina aminotransferase, fosfatase alcalina, ureia e creatinina). Só foram incluídos no experimento os animais cujos tutores autorizaram esta inclusão, pela assinatura do Termo de Compromisso Livre e Esclarecido (Anexo 1).

Após jejum alimentar de quatro horas (ROBERTSON et al., 2018), cada animal foi pesado e levado à sala de preparo anestésico, onde foi realizada a tricotomia das regiões craniais de ambos os antebraços, além das regiões lombossacra e abdominal ventral. Foi implantado um cateter 24 G em uma das veias cefálicas do animal, através do qual administrou-se fluidoterapia com ringer-lactato, na dose de 3 mL/kg/h, até o término da cirurgia.

Foram compostos, aleatória e equitativamente, dois grupos experimentais:

- Grupo cetamina-detomidina (GCD) – administrou-se detomidina[1], na dose de 0,1 mg/kg, pela via intramuscular (IM), seguida 10 minutos após pela cetamina[2], na dose de 15 mg/kg, via IM;

[1] Detomidin 1% - Syntec do Brasil, Santana de Parnaíba - SP.
[2] Ketalex 10% - Rhobi., Boa Vista – SP.

- Grupo cetamina-xilazina (GCX) - o procedimento foi o mesmo citado para o GCD, substituindo-se a detomidina pela xilazina[3], na dose de 1 mg/kg, também IM.

Em ambos os grupos, cinco minutos após a administração da cetamina, realizou-se anestesia epidural lombossacra com lidocaína 2% sem vasoconstrictor[4], num volume de 0,22 mL/kg. Cinco minutos após a administração da lidocaína, o animal foi colocado sobre uma calha cirúrgica forrada com um colchão térmico elétrico e, após os procedimentos de antissepsia e colocação de panos de campo, a OH foi realizada, seguindo a técnica preconizada por Macphail (2013). Os momentos de início e término de cada procedimento cirúrgico foram anotados.

Todas as anestesias foram realizadas pelo mesmo anestesista, bem como todas as cirurgias foram realizadas pela mesma equipe cirúrgica, os quais não tinham conhecimento acerca do protocolo utilizado.

Foram avaliados os seguintes parâmetros fisiológicos: frequências cardíacas (FC) e respiratória (*f*), pressão arterial sistólica (PAS), eletrocardiografia (ECG), saturação parcial de oxihemoglobina (SpO_2) e temperatura corpórea (TC).

A frequência cardíaca foi mensurada, em batimentos por minuto, empregando-se um eletrocardiógrafo computadorizado[5]. A frequência respiratória foi aferida, em movimentos por minuto, através da contagem dos movimentos da caixa torácica e abdominal.

A pressão arterial sistólica, em mmHg, foi aferida por método não invasivo com auxílio de *doppler* ultrassônico[6], na artéria digital palmar, com emprego de um esfigmomanômetro e um manguito de largura correspondente a 40% da circunferência do membro onde tal manguito foi colocado. Em cada momento eram realizadas três aferições, obtendo-se posteriormente a média, a qual era anotada como o valor para aquele momento.

A eletrocardiografia foi realizada empregando-se um eletrocardiógrafo computadorizado[5], na derivação II, para monitorar o ritmo e a condução do impulso elétrico cardíaco durante todo o período experimental. Os eletrodos cutâneos foram colocados próximos às articulações umeroradioulnar e femorotibiopatelar. A velocidade utilizada foi de 50 mm/s, com calibração de voltagem de 1 cm para cada 1 milivolt (1 mV = 1 cm). Foram registradas a duração (Pms) e a amplitude da onda P (PmV), em milissegundos e milivolts, respectivamente, a duração do intervalo entre as ondas P e R (PRms) e do complexo QRS (QRSms), em milissegundos, a amplitude da onda R (RmV) e da onda T (TmV), em milivolts, e a duração do intervalo QT e RR, em milissegundos. A presença de qualquer achado eletrocardiográfico anormal foi registrada.

[3] Anasedan 2% - Sespo Indústria de Comércio Ltda., Paulínia – SP.
[4] Dorfin, Hertape Saúde Animal S.A., Juatuba – MG.
[5] Eletrocardiógrafo Computadorizado TEB, São Lourenço - MG.
[6] Doppler Vascular Veterinário, Medmega, Indústria de equipamentos médicos Ltda., Franca - SP.

Para mensurar a saturação parcial de oxihemoglobina, em porcentagem, foi utilizado um oxímetro de pulso de um monitor multiparamétrico[7], cujo sensor foi posicionado na língua ou no lábio do paciente.

A temperatura corpórea, em graus Celsius (ºC), foi mensurada com a introdução de um termômetro clínico digital na ampola retal do animal.

O miorrelaxamento foi avaliado a partir da manipulação dos membros torácicos e qualificado como: excelente (escore 2), quando se evidenciava total flacidez muscular; bom (escore 1), quando houve moderada manutenção do tônus muscular com tremores; e ruim (escore 0), quando o animal apresentava tremores e rigidez, estado de catalepsia ou movimentos intensos (CARDOSO et al., 2008).

As avalições dos parâmetros fisiológicos e do miorrelaxamento foram realizadas antes da administração de detomidina ou xilazina (M0) e da cetamina (M1), e a cada 10 minutos após esta, durante 60 minutos (M2, M3, M4, M5 e M6).

Ao término do procedimento cirúrgico os animais foram medicados com meloxicam[8], na dose de 0,1 mg/kg e enrofloxacina[9], na dose de 5 mg/kg, ambos por via IM e levados à sala de recuperação anestésica, onde permaneceram sobre o colchão térmico elétrico até a deambulação.

O escore de sedação foi avaliado de acordo com uma adaptação da escala de sedação de Volpato (2013): ausência de sedação (escore 1), quando o animal não apresentava nenhum grau de sedação, com movimentação normal; sedação discreta (escore 2), quando o animal apresentava discreto tônus muscular e tinha capacidade de se manter de pé; sedação moderada (escore 3), quando o animal apresentava moderado tônus muscular, se mantinha em decúbito esternal, apresentando leve reação frente à estimulação; e sedação intensa (escore 4), quando o animal ficava em decúbito lateral, sem resposta à estimulação externa. A análise de sedação foi realizada no momento basal (M0), cinco minutos após a administração da detomidina, cinco minutos após a admistradção da cetamina e a cada 10 minutos após a conclusão do procedimento, até o momento em que os animais não apresentavam mais nenhum grau de sedação (escore 1)(SOARES, 2023; CORREIA, 2023).

Considerou-se o início da sedação, o momento em que o animal apresentava redução do tônus muscular, porém mantinha a capacidade de se manter de pé. Como término da sedação, foi considerando o momento em que o animal retornava ao escore 1 da escala proposta por Volpato (2013).

[7]Monitor Multiparamétrico Instramed-In Max Color, Instramed Hospitalar Ltda., São Paulo - SP.
[8]Maxicam injetável 0,2% - Ourofino, Cravinhos - SP.
[9]Enrotec 50 injetável – Fatec Indústria Brasileira, Arujá – SP.

O tempo decorrido entre o final da cirurgia e o momento em que o animal assumiu o decúbito esternoabdominal foi considerado como recuperação esternal e o decorrido entre aquele e o retorno à posição quadrupedal, como recuperação total.

A qualidade da recuperação anestésica foi avaliada de acordo com a metodologia adaptada de Cardoso et al. (2008): excelente (escore 2), quando o animal estava em repouso pleno, sem excitação; boa (escore 1), quando apresentava moderada excitação; ou ruim (escore 0), quando o mesmo apresentava agitação, tremores, mioclonias e/ou convulsões.

Quaisquer alterações ocorridas durante a recuperação anestésica, foram devidamente anotadas.

Após o final da recuperação anestésica os animais foram entregues aos seus respectivos tutores, com a prescrição de administração de meloxicam, na dose de 0,05 mg/kg e enrofloxacina, na dose de 2,5 mg/kg, ambos por via oral, a cada 24 horas, durante dois e sete dias, respectivamente.

Os dados obtidos foram analisados com o programa Bioestat 5.0, ao nível de significância de 5% ($p < 0,05$). Para comparação entre momentos foi utilizada a análise de variância (ANOVA) para amostras repetidas, seguida pelo teste de Tukey, nos dados que apresentavam distribuição normal, ou pelo teste de Friedman, nos de distribuição não normal. Para comparação entre os grupos, a cada momento experimental, foi empregado o teste *t* de Student ou U-Mann-Withney. Os dados de distribuição normal são apresentados como média ± desvio padrão e os de distribuição não normal como mediana ± desvio interquartílico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A duração média do procedimento cirúrgico foi de 27 ± 2,0 minutos no GCD e 26 ± 2,5 minutos no GCX, sem diferença estatística significativas entre os grupos, não apresentando intercorrências. Esta ausência de variação na duração da cirurgia já era esperada, visto que em ambos os grupos as cirurgias foram realizadas pelo mesmo cirurgião. Acredita-se que o período hábil de sedação e anestesia do protocolo experimental GCD, bem como do protocolo já utilizado em rotina clínica GCX sejam adequados para realização do procedimento de OH eletiva em gatas, tento em vista o estudo realizado por Oleskovicz et al. (2015) que aponta o tempo médio para realização do procedimento por cirurgiões experientes de 19 minutos e por cirurgiões não experientes de 62 minutos.

Os dados referentes aos parâmetros fisiológicos encontram-se dispostos na tabela 1.

Tabela 1. Mediana e desvio interquartílico da frequência cardíaca (FC, em bpm) e da saturação parcial de oxihemoglobina (SpO_2, em %) e média e desvio padrão da frequência respiratória (*f* , em mpm), da pressão arterial sistólica (PAS, em mmHg), da temperatura corpórea (TC, em °C) e dos escores de

miorrelaxamento de gatas submetidas à ovário-histerectomia eletiva sob anestesia dissociativa com cetamina (15 mg/kg) e detomidina (0,1 mg/kg) (Grupo GCD) ou cetamina (15 mg/kg) e xilazina (1 mg/kg) (Grupo GCX), ambas por via intramuscular, associadas à anestesia epidural com lidocaína sem vasoconstrictor (0,22 mL/kg).

Ms	**FC**		**SPO_2**		***F***		**PAS**		**TC**		**Escores de miorrelaxamento**	
	GCD	**GCX**	**GCD**	**GCX**	**GCD**	**GCX**	**GCD**	**GCX**	**GCD**	**GCX**	**GCD**	**GCX**
M0	191 ± 12^{Aa}	160 ± 22^{Ab}	97 ± 1^{Aa}	98 ± 3^{Aa}	63 ± 20^{Aa}	69 ± 26^{Aa}	120 ± 14^{Aa}	123 ± 29^{Aa}	39,3 ± 0,4^{Aa}	38,9 ± 0,5^{Aa}	0,0 ± 0,0^{Aa}	0,0 ± 0,0^{Aa}
M1	96 ± 31^{Ba}	117 ± 16^{Aa}	97 ± 2^{Aa}	98 ± 1^{Aa}	47 ± 6^{ABa}	45 ± 14^{Ba}	138 ± 22^{Aa}	116 ± 23^{Aa}	38,7 ± 0,6^{ABa}	38,5 ± 0,4^{ABa}	0,8 ± 0,8^{ABa}	1,7 ± 0,5^{ABa}
M2	125 ± 20^{ABCa}	136 ± 15^{Aa}	96 ± 1^{Aa}	96 ± 3^{Aa}	20 ± 9^{Ba}	25 ± 11^{Ca}	141 ± 21^{Aa}	124 ± 16^{Aa}	38,1 ± 0,9^{ABCa}	38,1 ± 0,8^{ABCa}	1,5 ± 0,5^{ABa}	1,8 ± 0,4^{Ba}
M3	124 ± 25^{BCa}	137 ± 17^{Aa}	96 ± 2^{Aa}	97 ± 2^{Aa}	20 ± 10^{Ba}	24 ± 9^{Ca}	142 ± 20^{Aa}	129 ± 21^{Aa}	37,8 ± 1,1^{ABCa}	37,8 ± 0,6^{BCa}	1,7 ± 0,5^{Ba}	2,0 ± 0,0^{Ba}
M4	120 ± 16^{ABCa}	129 ± 53^{Aa}	97 ± 1^{Aa}	96 ± 2^{Aa}	22 ± 5^{Ba}	26 ± 8^{BCa}	148 ± 24^{Aa}	116 ± 6^{Aa}	37,2 ± 1,3^{BCa}	37,5 ± 0,8^{CDa}	1,5 ± 0,5^{ABa}	1,8 ± 0,4^{Ba}
M5	132 ± 18^{ABCa}	169 ± 51^{Aa}	98 ± 1^{Aa}	99 ± 1^{Aa}	27 ± 14^{Ba}	27 ± 8^{BCa}	143 ± 26^{Aa}	116 ± 24^{Aa}	37,0 ± 1,3^{BCa}	37,1 ± 0,6^{Da}	1,5 ± 0,5^{ABa}	1,5 ± 0,5^{ABa}
M6	139 ±	180 ± 26^{Aa}	98 ± 1^{Aa}	98 ± 3^{Aa}	36 ± 7^{ABa}	29 ± 11^{BCa}	138 ± 18^{Aa}	114 ± 30^{Aa}	36,8 ± 1,2^{Ca}	36,7 ± 0,7^{Da}	1,3 ±	1,2 ± 0,4^{ABa}

20^{AC}	$0,8^{A}$
a	Ba

Em cada momento: média ou mediana (linha superior) e desvio-padrão ou desvio interquartílico (linha inferior).
$^{A, B, C, D}$ - Em cada coluna, letras maiúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre momentos dentro de cada grupo.
$^{a, b}$ - em cada linha, letras minúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre grupos em cada momento experimental.

No GCD, notou-se significativa redução da frequência cardíaca (FC) nos momentos M1 e M3 quando comparados ao M0 (momento basal) e, apesar de não haver diferença estatística nos demais momentos, individualmente foram observadas frequências cardíacas menores que os valores basais em todos os momentos (tabela 1). Nesse grupo ainda foi observada bradicardia durante todo o experimento a partir da administração dos fármacos, uma vez que os valores de referência para o parâmetro descritos por Camacho e Mucha (2014), variam entre 140 e 240 bpm. Essas reduções na FC, juntamente com a ocorrência de bradicardia, podem ser explicadas pelo efeito do agonista α_2-adrenérgico sobre o sistema cardiovascular, a partir da redução da liberação pré-sináptica da noradrenalina, favorecendo o sistema parassimpático via liberação de acetilcolina, aumento do tônus vagal e resposta reflexa de barorreceptores à vasoconstricção periférica transitória (MURRELL; HELLEBREKERS, 2005).

Não foi observada diferença significativa na frequência cardíaca no GCX (tabela 1), ao longo do período experimental, embora tenha havido bradicardia (CAMACHO; MUCHA, 2014) a partir da administração dos fármacos até 40 minutos após a cetamina. A bradicardia nesse caso provavelmente se deve também à administração do agonista α_2 (MURRELL; HELLEBREKERS, 2005). Houve diferença significativa em tal parâmetro entre grupos apenas no M0 em que foram observados valores menores no GCX (tabela 1), devido, provavelmente, a uma variação individual, o que pode ter contribuído para a ausência de diferença significativa entre momentos em tal grupo.

Não houve diferença significativa entre momentos ou grupos quanto à saturação parcial de oxihemoglobina (tabela 1). A hipoxemia é caracterizada por uma saturação de oxihemoglobina menor que 90% (CORTOPASSI; PATRICIO, 2014), situações não encontradas em nenhum momento deste experimento, demonstrando que ambos os protocolos não foram capazes de causar hipoxemia.

A frequência respiratória (*f)* reduziu significativamente de M2 a M5 no GCD e de M1 até o final do período experimental no GCX, quando comparada aos valores basais, não havendo diferença significativa entre grupos em nenhum momento (tabela 1). A depressão respiratória observada pode ser atribuída ao efeito da detomidina e da xilazina, que promovem redução dos movimentos respiratórios, por ação nos centros respiratórios superiores (RINGER et al., 2013). Além disso, a cetamina pode ter contribuído para essa ocorrência, uma vez que, quando associada a fármacos

depressores do SNC, este fármaco pode causar hipoventilação (OKLU et al., 2003). Salienta-se que em ambos os grupos em nenhum momento ocorreu bradipneia, considerando-se a frequência respiratória normal em gatos como de 20 a 40 mpm (MASSONE, 2011). Pelo contrário, notou-se, em ambos os grupos, nos momentos M0 e M1, a ocorrência de taquipneia, que pode ser explicada como resposta ao estresse causado pela manipulação dos animais ao aferir-se os parâmetros, o que pode ter contribuído também com a diferença estatística apresentada ao longo do tempo, em ambos os grupos.

A pressão arterial sistólica (PAS), manteve-se sem alterações significativas em ambos os grupos durante todos os momentos (tabela 1). Nos dois grupos, apesar da ausência de alterações significativas, nota-se uma tendência de elevação da pressão arterial, possivelmente relacionada à aplicação da cetamina e seus efeitos sobre à PAS, como referido por Valadão (2014) ou possivelmente devido à ação da detomidina que, logo após administrada, causa uma elevação transitória da pressão arterial, seguida por hipotensão, decorrendo de efeitos simpatolíticos (RANKIN, 2017). Apesar das variações durante os momentos em ambos os grupos, as médias da PAS mantiveram-se estáveis e dentro dos limites aceitáveis, uma vez que em gatos os valores considerados normais para esse parâmetro estão entre 100 a 160 mmHg (RODAN, 2015). Dessa forma, percebe-se que ambos os protocolos anestésicos estudados no presente estudo não causam efeitos deletérios sobre este parâmetro fisiológico.

Acerca da temperatura corpórea (TC), houve redução estatística em ambos os grupos em diversos momentos em relação aos valores iniciais, não havendo diferença significativa entre grupos em nenhum momento (tabela 1). Evidenciou-se hipotermia nos momentos M4, M5 e M6 em ambos os grupos, considerando-se os valores de temperatura normal em felinos citados por Feitosa (2014), que variam de 37,8 a 39,2 ºC. Entretanto, ao se considerar a TC citada por Robertson et al. (2018) em felinos anestesiados, sugere-se que ambos os protocolos mantiveram os animais com temperaturas adequadas, uma vez que, segundo esse autor, a hipotermia nesses animais sob anestesia é considerada quando há temperaturas menores que 36,7 °C. A redução da TC pode estar relacionada à ação dos agonistas α_2-adrenérgicos utilizados, dado que essa classe de fármacos associada a anestésicos contribui com a queda da temperatura por ação vasodilatadora e depressão no centro termorregulador (TAMANHO, 2009). Além disso, a exposição do animal no transcorrer da cirurgia ao ambiente climatizado com ar-condicionado (em torno de 20 ºC), apesar da utilização do colchão térmico, pode ter contribuído com os valores observados.

Com relação ao miorrelaxamento, não houve diferença significativa entre os grupos, diferentemente do que se esperava, visto que a detomidina é considerada um agonista α_2-adrenérgico mais seletivo e com maior potência se comparada à xilazina. Evidenciou-se no GCD diferença estatística apenas em M3 em relação ao valor basal. Já no GCX nota-se diferença estatística em M2, M3 e M4 quando contraposto a M0 (tabela 1). Esses achados possivelmente deram-se em virtude da

ação do agonista α_2-adrenérgico utilizado por via IM, uma vez que possuem ação miorrelaxante (SILVA et al., 2007).

Em relação à duração da onda P, no GCD houve um aumento significativo em M5 quando comparado a M0 e em M4, M5 e M6 quando comparados a M1. No GCX não foi observada diferença significativa entre momentos quanto a tal parâmetro, apesar de ser observada uma tendência ao aumento já a partir da administração da xilazina até o final do período experimental (tabela 2). Em ambos os grupos, esse achado pode estar relacionado à aplicação da cetamina que causa um discreto retardo na condução do impulso elétrico atrial, possivelmente resultante da elevação da pré e pós-carga cardíaca, bem como ao aumento do tônus vagal devido à utilização dos agonistas α_2-adrenérgicos (NUNES et al., 1996; SOUZA; CARARETO; NUNES, 2002). Houve diferença estatística entre grupos em M1, M2 e M4 (tabela 2), porém sem relevância clínica. Vale ressaltar que, já no M0, os valores médios de duração da onda P, em ambos os grupos, excederam os valores de referência para a espécie, cujo valor máximo é de 40 milissegundos (GOODWIN, 2002).

Tabela 2. Média e desvio padrão dos parâmetros eletrocardiográficos de duração da onda P, dos intervalos PR e QT e do complexo QRS (em milissegundos) de gatas submetidas à ovário-histerectomia eletiva sob anestesia dissociativa com cetamina (15 mg/kg) e detomidina (0,1 mg/kg) (Grupo GCD) ou cetamina (15 mg/kg) e xilazina (1 mg/kg) (Grupo GCX), ambas por via intramuscular, associada à anestesia epidural com lidocaína sem vasoconstrictor (0,22 mL/kg).

Momentos	**Onda P**		**Intervalo PR**		**Complexo QRS**		**Intervalo QT**	
	GCD	GCX	GCD	GCX	GCD	GCX	GCD	GCX
M0	47 ± 11^{Aa}	49 ± 7^{Aa}	75 ± 17^{Aa}	75 ± 11^{Aa}	40 ± 5^{Aa}	39 ± 3^{Aa}	173 ± 23^{Aa}	167 ± 19^{Aa}
M1	43 ± 6^{Aa}	62 ± 7^{Ab}	69 ± 6^{Aa}	72 ± 7^{Aa}	42 ± 5^{Aa}	38 ± 4^{Aa}	215 ± 23^{Aa}	220 ± 13^{Ba}
M2	49 ± 8^{ABCa}	64 ± 2^{Ab}	74 ± 11^{Aa}	71 ± 12^{Aa}	42 ± 4^{Aa}	36 ± 4^{Ab}	201 ± 50^{Aa}	210 ± 12^{Ba}
M3	52 ± 12^{ABCa}	61 ± 5^{Aa}	75 ± 9^{Aa}	75 ± 5^{Aa}	44 ± 2^{Aa}	37 ± 2^{Ab}	210 ± 53^{Aa}	209 ± 21^{Ba}
M4	53 ± 6^{BCa}	63 ± 6^{Ab}	79 ± 13^{Aa}	78 ± 5^{Aa}	44 ± 2^{Aa}	39 ± 3^{Ab}	223 ± 30^{Aa}	209 ± 26^{Ba}
M5	57 ± 10^{Ca}	60 ± 9^{Aa}	78 ± 12^{Aa}	70 ± 8^{Aa}	41 ± 3^{Aa}	36 ± 4^{Ab}	191 ± 50^{Aa}	203 ± 13^{Ba}

M6	54 ± 7^{BCa}	61 ± 5^{Aa}	76 ± 14^{Aa}	67 ± 8^{Aa}	41 ± 3^{Aa}	37 ± 3^{Ab}	187 ± 55^{Aa}	197 ± 15^{Aba}

Valor superior – média; valor inferior – desvio padrão.
$^{A, B, C}$ - Em cada coluna, letras maiúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre momentos dentro de cada grupo.
$^{a, b}$ - em cada linha, letras minúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre grupos em cada momento experimental.

Em relação ao intervalo PR, não houve diferença estatística entre momentos ou grupos (tabela 2), mantendo-se este parâmetro dentro dos valores normais para felinos domésticos, que vão até 90 milissegundos (GOODWIN, 2002), mostrando que ambos os protocolos não interferiram na condução do impulso elétrico no nodo atrioventricular. A duração do complexo QRS não sofreu alteração significativa no GCD nem no GCX, mantendo-se dentro dos níveis de referência para a espécie, que varia de 40 a 90 milissegundos (GOOWIN, 2002) (tabela 2). Houve diferença significativa ente grupos de M2 até M6 com valores menores no GCX. Apesar disso, sugere-se que ambos os protocolos não afetaram o tempo de despolarização ventricular. No que diz respeito ao intervalo QT foram observados a partir de M1 valores médios acima dos níveis de referência para a espécie, que, segundo Goodwin (2002), variam de 120 a 180 milissegundos (tabela 2). De acordo com o mesmo autor, esse evento pode ser explicado uma vez que os valores do intervalo QT tendem a aumentar quando a frequência cardíaca diminui, como visto no presente caso, em ambos os grupos. Apenas no GCX houve variação significativa neste parâmetro ao longo do tempo, sendo as médias obtidas em M1, M2, M3, M4 e M5 maiores que a do M0. A amplitude da onda P não variou estatisticamente entre momentos ou grupos (tabela 3), estando os valores médios dentro do padrão de referência para a espécie (GOODWIN, 2002), mostrando que ambos os protocolos não promoveram alterações na intensidade do impulso elétrico atrial.

Tabela 3. Mediana e desvio interquartílico da amplitude da onda P e média e desvio padrão da amplitude da onda R e da onda T (em milivolts) de gatas submetidas à ovário-histerectomia eletiva sob anestesia dissociativa com cetamina (15 mg/kg) e detomidina (0,1 mg/kg) (Grupo GCD) ou cetamina (15 mg/kg) e xilazina (1 mg/kg) (Grupo GCX), ambas por via intramuscular, associada à anestesia epidural com lidocaína sem vasoconstrictor (0,22 mL/kg).

Momentos	**Amplitude da onda P**		**Amplitude da onda R**		**Amplitude da onda T**	
	GCD	GCX	GCD	GCX	GCD	GCX
M0	0,29 ± 0,08^{Aa}	0,26 ± 0,06^{Aa}	0,98 ± 0,23^{Aa}	1,11 ± 0,40^{Aa}	0,21 ± 0,11^{Aa}	0,14 ± 0,09^{Aa}
M1	0,29 ± 0,06^{Aa}	0,23 ± 0,06^{Aa}	1,12 ± 0,34^{ABa}	1,36 ± 0,30^{Aa}	0,33 ± 0,28^{ABa}	0,45 ± 0,13^{ABa}

M2	0,29 ± 0,07^{Aa}	0,25 ± 0,06^{Aa}	1,19 ± 0,36^{Ba}	1,29 ± 0,43^{Aa}	0,43 ± 0,22^{ABa}	0,47 ± 0,27^{BCa}
M3	0,28 ± 0,05^{Aa}	0,24 ± 0,05^{Aa}	1,16 ± 0,39^{ABa}	1,30 ± 0,42^{Aa}	0,40 ± 0,24^{Ba}	0,47 ± 0,28^{BCa}
M4	0,30 ± 0,07^{Aa}	0,23 ± 0,05^{Aa}	1,11 ± 0,42^{ABa}	1,19 ± 0,19^{Aa}	0,40 ± 0,23^{Ba}	0,34 ± 0,17^{Ca}
M5	0,26 ± 0,06^{Aa}	0,21 ± 0,09^{Aa}	1,10 ± 0,38^{ABa}	1,16 ± 0,34^{Aa}	0,43 ± 0,10^{ABa}	0,27 ± 0,19^{ABCa}
M6	0,24 ± 0,07^{Aa}	0,22 ± 0,09^{Aa}	1,06 ± 0,37^{ABa}	1,07 ± 0,31^{Aa}	0,39 ± 0,16^{ABa}	0,34 ± 0,16^{ABCa}

$^{A, B, C}$ - Em cada coluna, letras maiúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre momentos dentro de cada grupo.
^{a} - em cada linha, letras minúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre grupos em cada momento experimental.

A amplitude da onda R no GCD variou significativamente em M2 quando comparado a M0, porém sem relevância clínica. Já no GCX não houve variação estatística em tal parâmetro. Não houve diferença significativa entre grupos em nenhum momento (tabela 3). Vale salientar que já a partir de M0 foram observados valores médios acima do valor máximo (0,9 mV) para a espécie (GOODWIN, 2002). Tal achado deve estar relacionado ao método computadorizado de colheita dos dados (SOUZA; CARARETO; NUNES, 2002) uma vez que já na média basal os valores se apresentaram superiores ao normal, não devendo assim serem correlacionados com possível efeito farmacológico das drogas empregadas.

Com relação à amplitude da onda T, verificou-se que a mesma manteve-se acima do valor máximo de referência, que é de 0,3 mV (GOODWIN, 2002), em todos os momentos a partir do M1, em ambos os grupos, à exceção do M5 do GCX (tabela 3). No GCD as médias de M3 e M4 foram significativamente maiores que a do M0, da mesma forma que as de M2, M3 e M4, no GCX. Possivelmente, estes achados estão relacionados à bradicardia (GOODWIN, 2002) ocorrida durante o experimento em ambos os grupos, visto que alterações de condução interventriculares e cardiopatias não foram encontradas. Pode-se relacionar ainda com possível hipóxia do miocárdio decorrida da depressão respiratória (GOODWIN, 2002) causada pelos fármacos utilizados.

Quanto à sedação, no GCD em três (50%) dos animais, aos cinco minutos após a administração da detomidina, a mesma foi considerada intensa, recebendo escore 4, sendo aos outros 50% atribuído escore 3, equivalendo à sedação moderada. No GCX, cinco minutos após a administração da xilazina quatro (66,6%) dos animais demostraram sedação discreta (escore 2), enquanto dois (33,3%), sedação intensa. Este achado pode ser explicado em razão da especificidade

α2:α1 da xilazina e detomidina serem de 160:1 e 260:1 respectivamente, observando-se assim uma maior potência nos receptores α2 da detomidina, em relação à xilazina (CORTOPASSI; FANTONI, 2014).

Não foram evidenciadas diferenças significativas entre os grupos em relação à latência e duração da sedação, e à recuperação esternal e total (tabela 4), visto que utilizaram-se fármacos pertencentes à mesma classe farmacológica. Em ambos os grupos o tempo de sedação ultrapassou o período hábil da cetamina, que varia de 30 a 40 minutos, de acordo com Valadão (2014), bem como o da lidocaína, que é citado por Garcia (2017) como sendo de cerca de uma hora. Além do sinergismo farmacológico entre o agonista α_2-adrenérgico e a cetamina (VALADÃO, 2014), a hipotermia também pode ter contribuído para a longa duração da sedação devido à redução do metabolismo, o que acaba por aumentar o tempo de disponibilidade dos fármacos (OLESKOVICZ, 2014).

Tabela 4. Valor médio e desvio padrão do tempo (em minutos) do período de latência e da duração da sedação, da primeira elevação da cabeça após a administração dos fármacos, da recuperação esternal e da duração do bloqueio epidural, de gatas submetidas à ovário-histerectomia eletiva sob anestesia dissociativa com cetamina 15 mg/kg e detomidina 0,1 mg/kg (Grupo GCD) ou cetamina 15 mg/kg e xilazina 1 mg/kg (Grupo GCX), ambas por via intramuscular, associada à anestesia epidural com lidocaína sem vasoconstrictor (0,22 mL/kg).

Parâmetro	**Grupo**	
	GCD	**GCX**
Período de latência da sedação	6,7 ± 2,2[a]	7,0 ± 2,0 [a]
Duração da sedação	113,2 ± 40,0 [a]	121,0 ± 22,5 [a]
Recuperação esternal	82,3 ± 19,6 [a]	108,3 ± 50,1 [a]
Recuperação total	83,8 ± 23,6 [a]	110,1 ± 21,1 [a]

[a] - em cada linha, letras minúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre grupos.

A qualidade da recuperação anestésica foi classificada como excelente (escore 2) em ambos os grupos, o que demostra que a associação detomidina-cetamina possivelmente possa ser empregada na rotina clínica sem promover excitação ou complicações no período de recuperação anestésica, como já é conhecido quanto ao protocolo xilazina-cetamina.

Quatro animais (66,7%) do GCX apresentaram vômito, sendo este apontado por Cortopassi e Fantoni (2014) como um efeito adverso da utilização da xilazina, especialmente em felinos domésticos. Apesar de farmacologicamente pertencer ao grupo dos agonistas α_2-adrenérgicos e, segundo Oleskovicz e Oliva (2014), a êmese ser um dos efeitos adversos dos fármacos deste grupo, tal efeito foi evidenciado em apenas um animal (16,7%) dos que receberam detomidina (GCD). Desta forma, acredita-se que a detomidina cause menor incidência de vômito em felinos, necessitando de novas pesquisas acerca deste achado.

CONCLUSÃO

Apesar de discretas alterações nos parâmetros fisiológicos e eletrocardiográficos dos animais, ambos os protocolos se mostraram eficientes para a realização da OH em gatas hígidas, desde que em associação à anestesia epidural. Os protocolos apresentam mínimas diferenças entre si, possivelmente podendo-se fazer uso da detomidina-cetamina em associação a outros fármacos nesta espécie, necessitando-se ainda de novos estudos que venham a reafirmar estes achados.

REFERÊNICAS

BERRY, S. H. Anestésicos Injetáveis. In: GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GREENE, S. A.; ROBERTSON, S. A. **Lumb & Jones Anestesiologia e Analgesia Veterinária.** 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017. Cap. 15. p. 171-290.

CAMACHO, A. A.; MUCHA, C. J. Sistema Circulatório. In: FEITOSA, F.L. F. **Semiologia veterinária- A arte do diagnóstico**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2014. Cap. 7, p. 471-586.

CARDOSO, F. T. S.; JÚNIOR, F. S. F.; DINIZ, B. L. M.; LUCENA, L. U.; JÚNIOR, J. R. S. Neuroleptoanalgesia associada à anestesia epidural com lidocaína e xilazina em cutias (*Dasyprocta aguti*). **Acta Sci. Vet.**, v.36, n.2, p.149-154, 2008.

CASONI, D.; SPADAVECCHIA, C.; ADAMI, C. S-ketamine versus racemic ketamine in dogs: their relative potency as induction agents. **Vet. Anaesth. Analg.**, v.42, n.3, p.250-259, 2015.

CAULKETT, N. A.; ARNEMO, J. M. Imobilização química de mamíferos terrestres de vida livre. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones Anestesiologia e Analgesia Veterinária.** 4. ed. São Paulo: Roca, 2013. Cap. 32, p. 884-913.

CORREIA, Rita Beatriz Garcia. **Estudo retrospetivo sobre fatores de risco para a mortalidade peri-cirúrgica em gatos (2020–2022)**. Tese de Doutorado. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária. . 2023. 76p.

CORTOPASSI, S. R. G; FANTONI, D. T. Medicação pré-anestésica. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014. Cap. 13, p. 217-227.

CORTOPASSI, S. R. G.; PATRICIO, G. C. F. Fluidoterapia na anestesia. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014. Cap. 9, p. 131-146.

EMILIANO, A. K. S. **Efeitos sedativos da detomidina e xilazina em gatos.** Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Patos, 2017.

FARIAS, Évelyn et al. O processo formativo de um Programa de Residência Multiprofissional em Saúde da Família na ótica de egressos. Dissertação apresentada ao Programa de PósGraduação em Biociências e Saúde Mestrado, do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, da Universidade Estadual do Oeste do Paraná, campus Cascavel-PR 2023. 150p.

FEITOSA, F. L. F. Exame físico geral ou de rotina. In: FEITOSA, F. L. F. **Semiologia veterinária - A arte do diagnóstico**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2014. Cap. 4, p. 122-159.

GARCIA, E. R. Anestésicos locais. In: GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GREENE, S. A.; ROBERTSON, S. A. **Lumb & Jones Anestesiologia e Analgesia Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017. Cap. 17, p. 1007-1079.

GOODWIN, J. K. Eletrocardiografia. In: GOODWIN, J. K.; TILLEY, L. P. **Manual de Cardiologia para Cães e Gatos.** 3. ed. São Paulo: Roca, 2002. Cap. 3, p. 39-65.

HELLYER, P. W.; ROBERTSON, S. A.; FAILS, A. D. Dor: conceitos e manejo. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones Anestesiologia e Analgesia Veterinária.** 4. ed. São Paulo: Roca, 2013. Cap. 3, p. 38-66.

IBAÑEZ, J. F. **Anestesia veterinária para acadêmicos e iniciantes**. 1. ed. São Paulo: MedVet, 2012. 153 p.

MACPHAIL, C. M. Surgery of the Reproductive and Genital Systems. In: FOSSUM, T. W.; DEWEY, C. 1 W.; HORN, C. V.; JOHNSON, A. L.; MACPHAIL, C. M.; RADLINSKY, M. G.;

SCHULZ, K. S.; 2 WILLARD, M. D. **Small Animal Surgery**. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2013. Cap. 27. p. 780-853.

MASSONE, F. **Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas texto e atlas**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 448 p.

MELO, A. V. **Efeitos da detomidina associada ou não ao sulfato de atropina sobre a produção lacrimal, diâmetro pupilar e outros parâmetros fisiológicos de gatos domésticos.** Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Patos, 2016.

MODAK, R. K. **Anestesiologia: Revisão através de palavras chaves**. 2. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações, 2017. 706 p.

MURRELL, J. C.; HELLEBREKERS, L. J. Medetomidine and dexmedetomidine: a review of cardiovascular effects and antinociceptive properties in the dog. **Vet. Anaesth. Analg.**, v.32, n.3, p.117-127, 2005.

NUNES, N.; CAMACHO, A. A.; KRONKA, S. N.; COSTA, J. L. O. Eletrocardiographic study of the anesthetic combination of ketamine and chlorpromazine HCL in felines. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v.33, n.2, p.313 - 316, 1996.

OLESKOVICZ, N. Complicações da anestesia. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014. Cap. 37, p. 555-577.

OLESKOVICZ, N.; MARTINS, T.; RONCHI, S. J.; FUCHS, K. S.; LIMA, I. T.; PADILHA, V. S.; TOCHETO, S. COMASSETTO, F.; DIETZEL, B.; CARDOSO, H. M. Avaliação trans e pós-operatória de OSH em gatas realizada sob dois níveis de manipulação cirúrgica. In: 25 SEMINÁRIO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA – SIC. 2015, Lages. **Anais do 25 Seminário de Iniciação Científica - SIC.** Lages: Revista Científica da Universidade Estadual de Santa Catarina, 2015. p. 26 – 27.

OLESKOVICZ. N.; OLIVA, V. N. L. S. Reanimação cariopulmonar. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014. Cap. 38, p. 578-590.

OKLU, E.; BULUTCU, F. S.;YALCIN, Y.; OZBEK, U.; CAKALI, E.; BAYINDIR, O. Which anesthetic agent alters the hemodynamic status during pediatric catheterization? Comparison of propofol versus ketamine. **J. Cardiothoracic Vasc. Anest.**, v.17, n.6, p.686-690, 2003.

RANKIN, D. C. Sedativos e tranquilizantes. In: GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GREENE, S. A.; ROBERTSON, S. A. **Anestesiologia e Analgesia Veterinária**. 5. ed. São Paulo: Roca, 2017. Cap. 10, p. 577-610.

RINGER, S. K.; SCHWARZWALD, C. C.; PORTIER, K. G.; RITTER, A.; BETTSCHART-WOLFENSBERGER, R. Effects on cardiopulmonary function and oxygen delivery of doses of romifidine and xylazine followed by constant rate infusions in standing horses. **The Veterinary Journal**, v.195, n.2, p.228-234, 2013.

ROBERTSON, S. A.; GOLGOSKI, S. M.; PASCOE, P.; SHAFFORD, H. L.; SAGER, J.; GRIFFENHAGEN, G. M. AAFP Feline Anesthesia Guidelines. **J. Feline Med. Surg.**, v.20, n.7, p.602-634, 2018.

RODAN, I. Compreensão e Manuseio Amistoso dos Gatos. In: LITLLE, S. E. **Gato -Medicina Interna**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. Cap. 1, p. 25-50.

SANTOS, L. A. S. **Manual prático de anestesia – Cães, Gatos e Equinos**. 2. ed. Aracaju: Anestesia Animal, 2018. Não paginado.

SOARES, Francielli Mara de Almeida et al. Instrumentos preditores de risco para lesão por pressão em pacientes críticos. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 36, p. eAPE008032, 2023.

SERPA, P. B. S. **Avaliação de parâmetros hemogasométricos e bioquímicos durante infusão contínua de detomidina em equinos em estação**. 2011. Dissertação (Mestrado em Medicina Animal: Equinos) – Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, 2011.

SILVA, F. C.; HATSCHBACH, E.; LIMA, A. F.; CARVALHO, Y. K.; MASSONE, F. Continuous infusion in adult females dogs submitted to ovariohysterectomy with midazolam-xylazine and/or medetomidine pre-treated with methotrimeprazine and buprenorphine. **Acta Cir. Bras.**, v.22, n.4, p.272-278, 2007.

SOUZA, A. P.; CARARETO, R.; NUNES, N. Eletrocardiografia em cães anestesiados com cetamina-S (+) ou cetamina. **Ciênc. Rural**, v.32, n.5, p.787-791, 2002.

TAMANHO, R. B.; OLESKOVICZ. N.; MO RAES, A. N.; FLÔRES, F. N.; DALLABRIDA, A. L.; REGALIN, D.; CARNEIRO, R.; PACHECO, A. D.; ROSA, A. C. Anestesia epidural cranial com lidocaína e morfina para campanhas de castração em cães. **Ciênc. Rural**, v.40 n.1, p.1-8, 2009.

VALADÃO, C. A. A. Anestésicos Dissociativos. In: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em Cães e Gatos.** 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2014. Cap. 15. p. 237-245.

VOLPATO, J. **Efeitos da contenção física e química sobre as variáveis hematológicas e hemostáticas em gatos.** Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) - Universidade Estadual de Santa Catarina, Lages, 2013.