

Acepromazina e/ou xilazina na sedação de suínos
Acepromazine and/or xylazine in sedation of swine
Acepromacina y/o xilacina en la sedación porcina

Recebido: 15/02/2020 | Revisado: 02/03/2020 | Aceito: 05/03/2020 | Publicado: 21/03/2020

Robério Gomes de Souza

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8617-5068>

Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Goiano, Brasil

E-mail: roberio_igt@hotmail.com

Fernanda Vieira Henrique

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8956-8983>

Universidade Federal de Campina Grande, Brasil

E-mail: nandinhavh@gmail.com

Lylian Karlla Gomes de Medeiros

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5163-1791>

Universidade Federal de Campina Grande, Brasil

E-mail: lyliankarlla@hotmail.com

Thiago Jordão de Oliveira Feitosa

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2972-3491>

Universidade Federal de Campina Grande, Brasil

E-mail: thiago.feitosa@hotmail.com

Jardel de Azevedo Silva

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1438-1660>

Universidade Federal de Campina Grande, Brasil

E-mail: jardelazevedomv@gmail.com

Pedro Isidro da Nóbrega Neto

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7307-3214>

Universidade Federal de Campina Grande, Brasil

E-mail: pedroisidro@ymail.com

Igor Felipe Ferreira de Vasconcelos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5440-6856>

Universidade Federal de Campina Grande, Brasil

E-mail: igorvasconcelos00@gmail.com

Maria Nozay Januário da Silva

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3921-5995>

Universidade Federal de Campina Grande, Brasil

E-mail: marianozay_medvet@hotmail.com

Resumo

Avaliou-se a tranquilização da acepromazina e o sinergismo decorrente da associação da mesma com a xilazina. Utilizou-se sete suínos, SRD, hígidos, machos, com 60 a 70 dias e pesando em média $18,3 \pm 2,7$ kg. Compostos de dois grupos: grupo A - acepromazina 1%, 0,1 mg/kg, via intramuscular; e grupo AX - xilazina 2%, 0,3 mg/kg, associada à acepromazina 1%, 0,1 mg/kg, na mesma seringa. Avaliaram-se: frequência cardíaca; pressão arterial sistólica; frequência respiratória; saturação de oxihemoglobina; temperatura corpórea e eletrocardiograma. A sedação: sedação ausente, discreta ou intensa. O relaxamento muscular: ausente, moderado ou excelente. Mensuração dos parâmetros: 0 e aos 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105 e 120 minutos após. A FC foi maior no GA. Não ocorreu diferença significativa na f. A SpO₂ não variou entre grupos nem entre momentos. A TC reduziu significativamente no GAX. A PAS não variou em ambos os grupos. No ECG observaram-se: alternância na amplitude da onda R. No período de latência e na duração de sedação não ocorreu diferença significativa entre grupos. No relaxamento muscular, no GAX foi maior em M75. Ambos os protocolos são seguros e promovem sedação em suínos, havendo um sinergismo quando da utilização de acepromazina associada à xilazina.

Palavras chave: Agonista alfa₂; Fenotiazínico; Tranquilização.

Abstract

The tranquilization of acepromazine and the synergism resulting from its association with xylazine were evaluated. Seven pigs, SRD, healthy, male, aged 60 to 70 days and weighing on average 18.3 ± 2.7 kg were used. Compounds of two groups: group A - acepromazine 1%, 0.1 mg / kg, intramuscular; and 2% AX - xylazine group, 0.3 mg / kg, associated with 1% acepromazine, 0.1 mg / kg, in the same syringe. The following were evaluated: heart rate; systolic blood pressure; respiratory frequency; oxyhemoglobin saturation; body temperature and electrocardiogram. Sedation: absent, discrete or intense sedation. Muscle relaxation: absent, moderate or excellent. Measurement of the parameters: 0 and at 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105 and 120 minutes after. The HR was higher in GA. There was no significant difference in f. SpO₂ did not vary between groups or between moments. CT significantly reduced GAX.

SBP did not vary in both groups. In the ECG, there was a change in the amplitude of the R wave. During the latency period and during the duration of sedation there was no significant difference between groups. In muscle relaxation GAX was higher in M75. Both protocols are safe and promote sedation in pigs, with synergism when using acepromazine associated with xylazine.

Keywords: Alpha2 agonis; Phenothiazine; Tranquilization.

Resumen

Se evaluó la tranquilidad de la acepromacina y la sinergia resultante de su asociación con la xilacina. Se utilizaron siete cerdos, SRD, sanos, machos, con 60 a 70 días y un peso promedio de 18.3 ± 2.7 kg. Compuestos de dos grupos: grupo A - acepromacina al 1%, 0.1 mg / kg, por vía intramuscular; y grupo AX - xilacina 2%, 0.3 mg / kg, asociada con acepromacina 1%, 0.1 mg / kg, en la misma jeringa. Se evaluaron los siguientes: frecuencia cardíaca; presión arterial sistólica; frecuencia respiratoria; saturación de oxihemoglobina; temperatura corporal y electrocardiograma. Sedación: ausente, sedación leve o intensa. Relajación muscular: ausente, moderada o excelente. Medición de parámetros: 0 y a los 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105 y 120 minutos después. HR fue mayor en GA. No hubo diferencia significativa en f. La SpO2 no varió entre grupos o entre momentos. TC ha disminuido significativamente en GAX. SBP no varió en ambos grupos. El ECG mostró: alternancia en la amplitud de la onda R. En el período de latencia y en la duración de la sedación, no hubo diferencias significativas entre los grupos. En la relajación muscular, GAX fue mayor en M75. Ambos protocolos son seguros y promueven la sedación en cerdos, con sinergia cuando se usa acepromacina asociada con xilacina.

Palabras clave: Agonista alfa2; Fenotiazina; Tranquilización.

1. Introdução

A Anestesiologia Veterinária tem avançado ao longo dos anos, principalmente devido ao maior interesse no bem-estar animal e na abolição da dor durante procedimentos clínico-cirúrgicos. Nesse sentido, atualmente há uma grande variedade de técnicas e protocolos anestésicos utilizados nas diferentes espécies animais.

Vários estudos comprovaram que, de fato, os animais sentem dor e que a resposta aos estímulos dolorosos é semelhante à que ocorre nos seres humanos. Daí a importância de se conhecer a fisiologia da espécie a ser estudada ou submetida a quaisquer procedimentos, a fim de promover uma analgesia adequada.

A suinocultura tem recebido um incremento forte, com introdução de técnicas mais avançadas e melhor manejo de rebanho e com isso vem crescendo fortemente no Brasil e no mundo, necessitando de mais estudos na área, principalmente em relação à promoção de bem-estar animal, uma vez que a analgesia ainda é negligenciada nessa espécie.

O contínuo debater-se e o estresse que a contenção provoca no suíno, faz com que a maioria dos veterinários usem métodos de tranquilização ou mesmo anestesia geral para os procedimentos cirúrgicos, com exceção dos procedimentos de curta duração.

A xilazina é um agonista alfa-2 adrenérgico muito utilizado na prática de Medicina Veterinária, causando relaxamento muscular, analgesia visceral e sedação. Porém, em suínos ainda existe controvérsia quanto à sua eficácia comparada a outras espécies, sendo muitas vezes utilizada em associações com outros fármacos anestésicos ou sedativos, buscando-se uma potencialização de seus efeitos.

A acepromazina é um tranquilizante fenotiazínico que age na formação reticular e nas projeções talamocorticais difusas, reduzindo o metabolismo basal, o tônus vasomotor e a temperatura corpórea, prevenindo o vômito, dentre outros efeitos, justificando assim a tranquilização, sudorese, vasodilatação e ataxia que produz.

Objetiva-se com este estudo avaliar a tranquilização promovida pela acepromazina quando empregada isoladamente e o possível sinergismo decorrente da associação da mesma com a xilazina, além de seus efeitos sobre alguns parâmetros fisiológicos e anestésicos em suínos.

2. Material e métodos

Este experimento foi desenvolvido no Setor de Clínica Cirúrgica de Grandes Animais do Hospital Veterinário do Centro de Saúde e Tecnologia Rural da Universidade Federal de Campina Grande (HV/UF CG), Campus de Patos – PB. O mesmo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da mesma instituição sob protocolo nº 109-2017.

2.1 Animais

Os animais foram cedidos por um criador de suínos do município de Patos, Paraíba, o qual assinou um termo de consentimento autorizando o procedimento.

Foram utilizados sete suínos (*Sus scrofa domestica*), sem raça definida, machos, com 60 a 70 dias de idade, pesando em média $18,3 \pm 2,7$ kg, clinicamente saudáveis, os quais foram mantidos em baias individuais medindo 1,30 m de comprimento e 1,0 m de largura, no

HV/UFCG. Durante o período experimental, foram alimentados com ração comercial própria para a espécie e água à vontade. Os animais foram submetidos a um período de adaptação de sete dias, previamente ao experimento. A higidez dos animais foi comprovada por meio da realização de exame físico completo, hemograma e exame parasitológico de fezes.

2.2 Protocolo Experimental

Após jejum alimentar de 12 horas e hídrico de seis horas, previamente ao experimento, cada animal foi pesado e levado à Clínica Cirúrgica de Grandes Animais do HV/UFCG.

Foram compostos dois grupos experimentais: no grupo A (GA) foi administrada acepromazina 1%¹ na dose de 0,1 mg/kg, administrada pela via intramuscular; e no grupo AX (GAX) foi administrada xilazina 2%² na dose de 0,3 mg/kg, associada à acepromazina 1%, na dose de 0,1 mg/kg, ambas na mesma seringa e administradas pela via intramuscular. Todos os animais foram tratados com ambos os protocolos de sedação, com intervalo de sete dias entre as sedações. A escolha da ordem de participação em cada grupo experimental foi determinada por sorteio, em todos os animais.

2.3 Avaliação Paramétrica

Foram avaliados os seguintes parâmetros fisiológicos: frequência cardíaca (FC), em batimentos por minuto, por meio de auscultação indireta com estetoscópio clínico³, antes da sedação, e através de um eletrocardiograma computadorizado⁴ (Figura 1) calculando-se o intervalo de tempo entre dois intervalos R-R, em milissegundos, após a administração dos fármacos; pressão arterial sistólica (PAS), em mmHg, aferida por método não invasivo com doppler ultrassônico⁵ e manguito pneumático (Figura 2); frequência respiratória (*f*), em movimentos por minuto (mpm), por meio da contagem dos movimentos toracoabdominais; saturação de oxihemoglobina (SpO₂), em %, empregando um monitor multiparamétrico⁶ (Figura 1) cujo sensor foi posicionado na orelha do animal; temperatura corpórea (TC), em graus Celsius (°C), através da introdução de um termômetro clínico digital⁷ a cerca de seis centímetros de profundidade no reto e mantido em contato com a mucosa retal.

O manguito pneumático utilizado na mensuração da PAS foi colocado ao redor da região média do antebraço esquerdo e sua largura era correspondente a 40% da circunferência

¹ Acepran 1%, Vetnil, Brasil.

² Xilazin injetável 2%, Syntec do Brasil Ltda.

³ Estetoscópio clínico, Becton Dickinson Brasil Ltda., Brasil.

⁴ Eletrocardiograma computadorizado TEB, Brasil.

⁵ Doppler Vascular Portátil DV610, Medmega Produtos Eletrônicos Ltda., Brasil.

⁶ Monitor multiparamétrico Instramed-In Max Color, Instramed Hospitalar Ltda., Brasil.

⁷ Termômetro Clínico Digital TH186-GTech, Brasil.

do local onde foi colocado. A cada momento foram realizadas três mensurações da pressão arterial e obteve-se a média dos valores, a qual foi anotada como o valor para aquele momento.

Figura 1- Eletrocardiógrafo computadorizado e monitor multiparamétrico utilizados no experimento.



Fonte: HV/UFCG (2017).

Figura 2 - Aferição da pressão arterial sistólica em suíno submetido a um protocolo de sedação com acepromazina (GA).



Fonte: HV/UFCG (2017).

Foi registrado ainda o eletrocardiograma 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 aos joelhos e cotovelos. A velocidade utilizada foi de 50 mm/s, com calibração de voltagem de 1cm para cada 1 milivolt ($1\text{mV} = 1\text{cm}$). 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 (PR) e do complexo QRS (QRS), a amplitude da onda R (RmV) e a duração do intervalo QT e RR. A presença de qualquer achado eletrocardiográfico anormal foi registrada.

Todos os parâmetros fisiológicos foram mensurados imediatamente antes da administração do(s) fármaco(s) (M0) e aos 15 (M15), 30 (M30), 45 (M45), 60 (M60), 75 (M75), 90 (M90), 105 (M105) e 120 (M120) minutos após.

2.4 Avaliação Não-Paramétrica

Foram mensurados ainda o tempo decorrido entre o final da administração dos fármacos e o início da sedação (período de latência); e o tempo decorrido entre o início da sedação e o momento em que o animal não mais demonstrava sinais de sedação (período hábil). Foram considerados sinais de sedação: ptose palpebral, abaixamento da cabeça e decúbito.

Todas as avaliações não-paramétricas foram realizadas pelo mesmo indivíduo, o qual não teve conhecimento sobre qual protocolo anestésico foi empregado (estudo cego).

A sedação foi avaliada, em todos os momentos experimentais, a partir da resposta ao estímulo sonoro de bater palmas, a um metro de distância do animal, sem que este percebesse a presença do avaliador. A resposta ao estímulo foi graduada de acordo com o seguinte escore: (0) resposta normal, indicando sedação ausente; (1) reage com olhos e corpo, indicando sedação discreta; (2) reage apenas com os olhos, indicando sedação moderada; e (3) não reage, indicando sedação intensa. O relaxamento muscular foi avaliado, também em todos os momentos experimentais, de acordo com a resistência oferecida pela musculatura à manipulação dos membros pélvicos do animal, de acordo com o escore: (0) tônus normal, relaxamento ausente; (1) relaxamento discreto; (2) relaxamento moderado e (3) relaxamento excelente. Após a completa recuperação da sedação, o animal foi encaminhado à respectiva baia. Tanto a avaliação da sedação quanto do miorelaxamento foram adaptadas de Souza et al. (2008).

2.5 Análise Estatística

A análise estatística foi realizada empregando-se o programa computacional Bioestat 5.0. Para avaliar se houve diferença significativa entre os momentos utilizou-se a análise de variância de duas vias com múltiplas comparações pelo teste de Tukey, para os dados paramétricos, ou o teste de Friedman para os dados não paramétricos. Para avaliar se houve diferença significativa entre os grupos utilizou-se o teste t de Student ou U-Mann-Withney. Para avaliação dos escores de relaxamento muscular e de resposta ao estímulo utilizou-se o teste de Friedman para avaliação entre momentos e o U-Mann-Withney para avaliação entre grupos. Todos os testes foram aplicados ao nível de 5% de significância.

3. Resultados e discussão

Os resultados dos parâmetros fisiológicos encontram-se na tabela 1. Na avaliação da FC não houve diferença entre os momentos em nenhum grupo, porém houve diferença entre grupos nos momentos M15, M30 e M75, sendo a mesma significativamente maior no GA. Vale ressaltar que, mesmo sem diferença estatística, esse parâmetro tendeu a ser maior no GA em todos os momentos. Andrade et al. (2008) afirmam que a acepromazina reduz a frequência

cardíaca, porém, segundo Cunningham (2003) a elevação em tal parâmetro é produzida nas reações de defesa e alarme, o que pode ter acontecido nesse estudo devido à contenção física para avaliação dos parâmetros fisiológicos. Os próprios valores basais mostraram-se maiores do que os considerados fisiológicos para a espécie que é em média 134 bpm (Gianotti et al., 2010) devido ao estresse de contenção. A menor frequência cardíaca observada no GAX nos momentos M15, M30 e M75 deve-se à redução do tônus simpático causada pela xilazina, o que reduz a contratilidade cardíaca e causa bradicardia (Cortopassi e Fantoni, 2008).

No GA houve redução da *f* nos momentos M45, M60, M90 e M105 quando comparados aos valores basais. Para o GAX houve redução de M15 até M120 quando comparado ao momento basal. Não ocorreu diferença significativa entre grupos em nenhum momento (Tabela 1).

Com relação à saturação parcial de oxihemoglobina não houve diferença significativa entre grupos ou intragrupos em nenhum momento (Tabela 1). A hipoxemia é caracterizada por uma SpO₂ menor que 90% (Cortopassi e Patricio, 2014). Tal situação não foi encontrada em nenhum momento deste experimento, assim, apesar de ter ocorrido depressão respiratória em ambos os grupos, sugere-se que os protocolos não foram capazes de causar hipoxemia.

Tabela 1 - Média e desvio padrão da frequência cardíaca (FC, em bpm), da frequência respiratória (*f*, em mpm), da saturação de oxihemoglobina (SpO₂, em %) e da temperatura corpórea (TC, em °C), e mediana e desvio interquartilico da pressão arterial sistólica (PAS, em mmHg) de suínos submetidos à sedação com acepromazina (GA), na dose de 0,1 mg/kg, ou acepromazina e xilazina (GAX), nas doses 0,1 mg/kg e 0,3 mg/kg, respectivamente, por via intramuscular.

Momentos	FC		<i>f</i>		SpO ₂		TC		PAS	
	GA	GAX	GA	GAX	GA	GAX	GA	GAX	GA	GAX
M0	132 ± 17 ^{Aa}	135 ± 26 ^{Aa}	53 ± 17 ^{Aa}	60 ± 11 ^{Aa}	95 ± 5 ^{Aa}	95 ± 3 ^{Aa}	38,9 ± 1,5 ^{Aa}	39,4 ± 0,8 ^{Aa}	121 ± 50 ^{Aa}	120 ± 3 ^{Aa}
M15	145 ± 19 ^{Aa}	122 ± 10 ^{Ab}	40 ± 12 ^{Aa}	39 ± 15 ^{Ba}	97 ± 2 ^{Aa}	97 ± 5 ^{Aa}	39,2 ± 0,7 ^{Aa}	38,8 ± 0,7 ^{ABa}	140 ± 42 ^{Aa}	121 ± 26 ^{Aa}
M30	148 ± 18 ^{Aa}	123 ± 14 ^{Ab}	42 ± 14 ^{Aa}	34 ± 8 ^{Ba}	97 ± 2 ^{Aa}	97 ± 4 ^{Aa}	38,6 ± 0,1 ^{Aa}	38,4 ± 0,5 ^{ABCa}	131 ± 26 ^{Aa}	131 ± 24 ^{Aa}
M45	140 ± 25 ^{Aa}	122 ± 16 ^{Aa}	34 ± 7 ^{Ba}	35 ± 9 ^{Ba}	96 ± 3 ^{Aa}	97 ± 1 ^{Aa}	38,4 ± 0,6 ^{Aa}	38,0 ± 0,8 ^{ABCa}	134 ± 17 ^{Aa}	114 ± 23 ^{Aa}
M60	137 ± 27 ^{Aa}	113 ± 9 ^{Aa}	36 ± 6 ^{Ba}	35 ± 13 ^{Ba}	94 ± 4 ^{Aa}	96 ± 3 ^{Aa}	38,4 ± 0,8 ^{Aa}	38,0 ± 1,0 ^{ABCa}	129 ± 16 ^{Aa}	122 ± 16 ^{Aa}
M75	134 ± 12 ^{Aa}	109 ± 22 ^{Ab}	39 ± 7 ^{ABa}	36 ± 7 ^{Ba}	97 ± 3 ^{Aa}	97 ± 4 ^{Aa}	38,4 ± 0,5 ^{Aa}	37,7 ± 0,8 ^{BCa}	118 ± 13 ^{Aa}	117 ± 15 ^{Aa}
M90	138 ± 13 ^{Aa}	112 ± 29 ^{Aa}	36 ± 5 ^{Ba}	37 ± 3 ^{Ba}	96 ± 3 ^{Aa}	96 ± 3 ^{Aa}	38,4 ± 0,7 ^{Aa}	37,6 ± 1,1 ^{BCa}	136 ± 12 ^{Aa}	122 ± 9 ^{Aa}
M105	139 ± 13 ^{Aa}	127 ± 12 ^{Aa}	34 ± 3 ^{Aa}	36 ± 3 ^{Aa}	96 ± 3 ^{Aa}	96 ± 3 ^{Aa}	38,0 ± 0,7 ^{Aa}	37,6 ± 1,1 ^{BCa}	128 ± 12 ^{Aa}	127 ± 9 ^{Aa}

	27 ^{Aa}	26 ^{Aa}	6 ^{Ba}	9 ^{Ba}	4 ^{Aa}	3 ^{Aa}	0,8 ^{Aa}	1,1 ^{Ca}	8 ^{Aa}	12 ^{Aa}
M120	140 ± 17 ^{Aa}	128 ± 28 ^{Aa}	42 ± 10 ^{ABa}	43 ± 4 ^{Ba}	96 ± 4 ^{Aa}	97 ± 2 ^{Aa}	38,6 ± 1,0 ^{Aa}	37,8 ± 1,1 ^{BCa}	137 ± 10 ^{Aa}	120 ± 11 ^{Ab}

Em cada linha: média ou mediana (valor superior) e desvio-padrão ou desvio interquartilico (valor inferior).

^A - 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 redução da frequência respiratória ocorrida em ambos os grupos, possivelmente ocorreu devido aos efeitos de tranquilização da acepromazina (Cortopassi e Fantoni, 2014) associado ao efeito sedativo da xilazina (Massone, 2013), que deixou os animais menos excitados e mais calmos, ocorrendo assim respiração mais lenta e profunda. Tal redução observada não apresenta importância clínica, uma vez que os valores normais deste parâmetro em suínos variam de 14 a 34 movimentos por minuto (Gianotti et al., 2010). Assim, na maioria dos momentos, em ambos os grupos, os valores médios mostraram-se elevados quando comparados aos parâmetros de normalidade. De acordo com Gianotti et al. (2010) esse parâmetro apresenta-se mais elevado em situações de estresse, especialmente em suínos, que são naturalmente agitados e inquietam-se quando há contato para a contenção, o que pode ter influenciado na alta frequência respiratória observada nesse estudo.

A TC no GA não variou significativamente ao longo dos momentos experimentais, porém, no GAX percebeu-se uma redução significativa deste parâmetro, quando comparada ao M0, nos momentos M75, M90, M105 e M120, e também no M105 em relação ao M15, estando os valores médios menores que os relatados para a espécie, que variam entre 37,8 a 38,5°C (HOUSTON e Radostits, 2002), a partir do M75 até o M105, porém sem ocorrer hipotermia severa. Não houve diferença significativa entre grupos em nenhum momento (Tabela 1). A redução da TC no GAX, possivelmente, deve-se ao efeito da xilazina, que causa depressão do centro termorregulador e redução na atividade muscular (Grint e Murison, 2007). Vale ressaltar que, em ambos os grupos, já no momento basal, houve valores médios de temperatura maiores que a normalidade para suínos, fato que pode ter ocorrido devido ao estresse de contenção (Yamamoto et al., 2012).

Com relação à PAS em nenhum dos grupos houve diferença estatística entre os momentos. Porém no M120 tal parâmetro foi significativamente maior no GA quando comparado ao GAX. Quanto a PAS ser menor no GAX se deve ao fato de ambos os fármacos utilizados nesse protocolo provocar redução da pressão arterial (Cortopassi e Fantoni, 2014), porém, em nenhum momento, em ambos os grupos, foi observada hipotensão, considerando-se os valores normais de pressão arterial sistólica para suínos citados por Gianotti et al. (2010) que variam entre 108 e 165 mmHg.

O período de latência foi de 25,3 ± 11,3 minutos no GAX e de 27,0 ± 18,8 minutos no GA não ocorrendo diferença significativa entre grupos, demonstrando que ambos os protocolos interferiram de forma similar sobre tal parâmetro.

A duração da sedação foi de $100,0 \pm 80,0$ minutos no GA e de $130,7 \pm 64,7$ minutos no GAX não ocorrendo diferença significativa entre grupos, havendo assim uma similaridade de ambos os protocolos sobre o período hábil sedativo. Porém, na avaliação do grau de sedação (Tabela 2) observou-se que a sedação foi significativamente maior do M30 até o M60 no GA e do M30 ao M75 no GAX, quando comparado aos valores basais, ocorrendo sonolência em ambos os grupos (Figura 3) e não havendo diferença estatística entre grupos em nenhum momento. Assim, apesar da ausência de diferença entre grupos quanto à duração e à qualidade da sedação, pode-se sugerir que a sedação teve início, aproximadamente, aos 30 minutos após a administração dos fármacos, em ambos os grupos, respeitando o período de latência por via intramuscular, e durou em média 30 minutos no GA e 45 minutos no GAX. Pode-se observar ainda que a sedação foi classificada como moderada no GA a partir do M30 até o M60, e no GAX a partir do M30 ao M75, demonstrando que a xilazina foi capaz de aumentar o tempo de sedação da acepromazina.

Tabela 2 - Média e desvio padrão dos escores de sedação e de relaxamento muscular de suínos submetidos sedação com acepromazina na dose de 0,1 mg/kg (GA) ou acepromazina e xilazina (GAX) na dose de 0,1 mg/kg e 0,3 mg/kg, respectivamente, por via intramuscular.

Escores	Grupo	Momentos								
		M0	M15	M30	M45	M60	M75	M90	M105	M120
Sedação	GA	0,0 ± 0,0 ^{Aa}	1,2 ± 0,4 ^{Aa}	1,8 ± 0,4 ^{Ab}	1,8 ± 0,4 ^{Ab}	1,8 ± 0,4 ^{Ab}	1,7 ± 0,5 ^{Aa}	1,5 ± 0,5 ^{Aa}	1,5 ± 0,5 ^{Aa}	1,2 ± 0,4 ^{Aa}
	GAX	0,0 ± 0,0 ^{Aa}	1,0 ± 0,0 ^{Aa}	1,8 ± 0,8 ^{Ab}	2,0 ± 0,6 ^{Ab}	2,2 ± 0,4 ^{Ab}	2,0 ± 0,0 ^{Ab}	1,7 ± 0,5 ^{Aa}	1,2 ± 0,4 ^{Aa}	1,2 ± 0,4 ^{Aa}
Relaxamento muscular	GA	0,0 ± 0,0 ^{Aa}	0,0 ± 0,0 ^{Aa}	0,3 ± 0,5 ^{Aa}	0,7 ± 0,5 ^{Aa}	0,7 ± 0,5 ^{Aa}	0,8 ± 0,4 ^{Aa}	1,2 ± 0,4 ^{Aa}	0,2 ± 0,4 ^{Aa}	0,0 ± 0,0 ^{Aa}
	GAX	0,0 ± 0,0 ^{Aa}	0,2 ± 0,4 ^{Aab}	0,5 ± 0,5 ^{Aab}	0,7 ± 0,5 ^{Aab}	1,2 ± 0,4 ^{Aab}	1,3 ± 0,5 ^{Ab}	0,3 ± 0,5 ^{Bab}	0,0 ± 0,0 ^{Aa}	0,0 ± 0,0 ^{Aa}

Em cada linha: média (valor superior) e desvio-padrão (valor inferior).

^A - Em cada coluna, letras maiúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre grupos em cada momento experimental.

^a - Em cada linha, letras minúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre momentos dentro de cada grupo.

Figura 3 – Animais do grupo acepromazina-xilazina, apresentando sonolência e decúbito.



Fonte: HV/UFCG (2017).

Quanto ao relaxamento muscular (Tabela 2) no GA não houve diferença entre momentos, porém, no grupo GAX o miorelaxamento foi significativamente maior em M75, quando comparado ao M0, ao M105 e ao M120. Na comparação entre os grupos, ocorreu diferença estatística apenas no M90, quando o escore de relaxamento muscular foi maior no GA, porém sem relevância clínica. Apesar do aparente relaxamento, considerado discreto do M45 ao M90 no GA e do M45 ao M75 no GAX, demonstrado pelo abaixar da cabeça, o tônus muscular foi preservado sem alterações na maior parte dos animais, em ambos os grupos. Assim, o efeito de miorelaxamento promovido pela xilazina, citado por Spinosa e Górnjak (2011), não foi confirmado no presente experimento.

Os dados referentes aos parâmetros eletrocardiográficos estão demonstrados na Tabela 3. Quanto à duração da onda P não foi observada diferença entre grupos em nenhum momento, havendo, porém, um aumento significativo em M75 quando comparado a M15 no GA, porém sem relevância clínica. Já no GAX não houve diferença estatística entre momentos quanto a tal parâmetro. Quanto à amplitude da onda P não houve diferença significativa entre momentos ou grupos, demonstrando que ambos os protocolos não interferiram no tempo de condução ou na intensidade do impulso elétrico atrial. O complexo QRS não sofreu alteração significativa entre momentos no GA e no GAX, havendo valores médios significativamente maiores no GA quando comparado ao GAX em M90 (Tabela 3), porém sem importância clínica. Quanto à amplitude da onda R, não houve diferença estatística entre momentos ou grupos (Tabela 3). Tais resultados demonstram que os protocolos não interferiram na força contrátil do miocárdio e nem sobre o tempo de despolarização ventricular.

Tabela 3. Média e desvio padrão dos parâmetros eletrocardiográficos de duração da onda P (Pms), duração do complexo QRS (QRSms) e duração do intervalo QT (QTms), em milissegundos, e da amplitude da onda R (RmV) em milivolts, e mediana e desvio interquartílico da duração do intervalo PR (PRms), em milissegundos, e da amplitude da onda P (PmV), em milivolts, de suínos submetidos à sedação com acepromazina (GA), na dose de 0,1 mg/kg, ou acepromazina e xilazina (GAX), nas doses 0,1 mg/kg e 0,3 mg/kg, respectivamente, por via intramuscular.

Parâmetros	Grupo	Momentos								
		M0	M15	M30	M45	M60	M75	M90	M105	M120
Pms	GA	51 ± 5 ^{Aab}	46 ± 3 ^{Aa}	48 ± 4 ^{Aab}	54 ± 8 ^{Aab}	50 ± 7 ^{Aab}	55 ± 7 ^{Ab}	50 ± 7 ^{Aab}	50 ± 10 ^{Aab}	54 ± 7 ^{Aab}
	GAX	46 ± 3 ^{Aa}	53 ± 8 ^{Aa}	55 ± 8 ^{Aa}	53 ± 4 ^{Aa}	51 ± 6 ^{Aa}	49 ± 6 ^{Aa}	52 ± 8 ^{Aa}	53 ± 8 ^{Aa}	53 ± 9 ^{Aa}
PmV	GA	0,29 ± 0,1 ^{Aa}	0,32 ± 0,0 ^{Aa}	0,25 ± 0,0 ^{Aa}	0,27 ± 0,0 ^{Aa}	0,28 ± 0,0 ^{Aa}	0,30 ± 0,0 ^{Aa}	0,26 ± 0,0 ^{Aa}	0,28 ± 0,1 ^{Aa}	0,29 ± 0,0 ^{Aa}
	GAX	0,23 ± 0,1 ^{Aa}	0,26 ± 0,2 ^{Aa}	0,28 ± 0,1 ^{Aa}	0,27 ± 0,1 ^{Aa}	0,34 ± 0,1 ^{Aa}	0,29 ± 0,1 ^{Aa}	0,28 ± 0,1 ^{Aa}	0,31 ± 0,1 ^{Aa}	0,24 ± 0,1 ^{Aa}
QRSms	GA	36 ± 4 ^{Aa}	37 ± 5 ^{Aa}	42 ± 7 ^{Aa}	43 ± 7 ^{Aa}	41 ± 8 ^{Aa}	44 ± 6 ^{Aa}	45 ± 5 ^{Aa}	41 ± 8 ^{Aa}	38 ± 5 ^{Aa}
	GAX	39 ± 6 ^{Aa}	34 ± 5 ^{Aa}	36 ± 6 ^{Aa}	39 ± 5 ^{Aa}	36 ± 7 ^{Aa}	37 ± 6 ^{Aa}	35 ± 6 ^{Ba}	39 ± 7 ^{Aa}	38 ± 7 ^{Aa}
RmV	GA	0,44 ± 0,3 ^{Aa}	0,53 ± 0,3 ^{Aa}	0,58 ± 0,2 ^{Aa}	0,67 ± 0,2 ^{Aa}	0,61 ± 0,3 ^{Aa}	0,77 ± 0,2 ^{Aa}	0,67 ± 0,3 ^{Aa}	0,60 ± 0,3 ^{Aa}	0,60 ± 0,3 ^{Aa}
	GAX	0,52 ± 0,6 ^{Aa}	0,47 ± 0,2 ^{Aa}	0,50 ± 0,5 ^{Aa}	0,66 ± 0,4 ^{Aa}	0,42 ± 0,3 ^{Aa}	0,50 ± 0,3 ^{Aa}	0,36 ± 0,3 ^{Aa}	0,58 ± 0,4 ^{Aa}	0,48 ± 0,4 ^{Aa}
PRms	GA	84 ± 20 ^{Aa}	71 ± 3 ^{Aa}	80 ± 6 ^{Aa}	83 ± 15 ^{Aa}	76 ± 9 ^{Aa}	80 ± 12 ^{Aa}	79 ± 6 ^{Aa}	80 ± 12 ^{Aa}	80 ± 1 ^{Aa}
	GAX	86 ± 13 ^{Aa}	98 ± 19 ^{Ba}	100 ± 32 ^{Aa}	96 ± 6 ^{Aa}	92 ± 18 ^{Aa}	88 ± 12 ^{Aa}	84 ± 12 ^{Aa}	90 ± 10 ^{Aa}	82 ± 16 ^{Aa}
QTms	GA	232 ± 28 ^{Aa}	236 ± 6 ^{Aa}	221 ± 31 ^{Aa}	234 ± 37 ^{Aa}	227 ± 4 ^{Aa}	226 ± 44 ^{Aa}	246 ± 36 ^{Aa}	240 ± 6 ^{Aa}	247 ± 21 ^{Aa}
	GAX	233 ± 25 ^{Aa}	268 ± 33 ^{Ab}	277 ± 37 ^{Bb}	291 ± 30 ^{Bb}	278 ± 45 ^{Ab}	289 ± 29 ^{Bb}	277 ± 43 ^{Ab}	268 ± 38 ^{Ab}	264 ± 35 ^{Aab}

Em cada linha: média (valor superior) e desvio-padrão (valor inferior).

^A - Em cada coluna, letras maiúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre grupos em cada momento experimental.

^a - Em cada linha, letras minúsculas iguais indicam ausência de diferença estatística entre momentos dentro de cada grupo.

Não houve diferença significativa entre momentos, em nenhum grupo, quanto à duração do intervalo PR (Tabela 3), mostrando que ambos os protocolos interferiram de forma similar sobre o retardo fisiológico da condução elétrica no nodo atrioventricular. Observaram-se valores significativamente maiores em M15 no GAX quando comparado ao GA (Tabela 3). Esta variável eletrocardiográfica se comporta de maneira inversamente proporcional à FC (Goodwin, 2002). Assim, tal resultado pode ser consequência de mecanismo compensatório à redução da FC apresentada neste grupo.

Não houve diferença significativa entre momentos em relação à duração do intervalo QT no GA (Tabela 3). Já no GAX tal parâmetro sofreu um aumento significativo a partir do M15 até o M105 em relação aos valores basais (Tabela 3). Foram observados valores significativamente maiores no GAX, em relação ao GA, em M30, M45 e M75 e, mesmo sem diferença estatística, nos demais momentos as médias de intervalo QT no GAX tenderam a ser maiores que as do GA (Tabela 2). O intervalo QT tende a aumentar em caso de baixa frequência cardíaca, como observado no presente estudo, onde foi observada redução de tal parâmetro no GAX.

Em vários momentos, em ambos os grupos, foi observada alternância elétrica em relação à amplitude da onda R, havendo variação regular na amplitude dos complexos eletrocardiográficos normais. Em cães e gatos tal achado condiz com efusão pericárdica ou pleural grave (Goodwin, 2002), o que não pode ter ocorrido nesse caso uma vez que os animais eram clinicamente hígidos.

Foi observada onda T bifásica em M45 e M75 em um animal do GA. Esse tipo de alteração em outras espécies domésticas está relacionado a distúrbios eletrolíticos (Goodwin, 2002).

Ritmo de escape atrial e ventricular foi observado em um animal do GAX em M60, M105 e M120. Esses tipos de arritmias podem ocorrer quando se reduz ou bloqueia a automaticidade do marca-passo do nodo sinoatrial (Goodwin, 2002), nesse caso, possivelmente devido à administração do agonista alfa2-adrenérgico.

Onda T gigante (amplitude maior que ¼ da onda R) foi observada em diversos momentos em ambos os grupos, alteração que pode estar relacionada à hipóxia do miocárdio (Goodwin, 2002) devido à depressão respiratória causada pelos fármacos administrados.

Vale ressaltar que a morfologia do eletrocardiograma foi comparada a de espécies domésticas, como o cão, e que parâmetros de normalidade quanto a essa variável não foram encontradas para suínos, sendo necessária a realização de mais estudos quanto às alterações eletrocardiográficas promovidas pelos protocolos em estudo nessa espécie.

4. Conclusão

Após a análise dos resultados, conclui-se que ambos os protocolos, utilizados nas doses propostas, promovem sedação em suínos, havendo um sinergismo quando da utilização de acepromazina associada à xilazina. Apesar disso, o relaxamento muscular proporcionado por tal associação não é eficiente. Do ponto de vista de parâmetros fisiológicos, pode-se considerar que a acepromazina associada ou não à xilazina, promove mínimas alterações, sendo os protocolos estudados seguros para tranquilização de suínos.

Referências

- Andrade, S. F. (2008). Terapêutica do sistema nervoso. Manual de Terapêutica Veterinária. 3. ed. São Paulo: Roca, cap. 17, p. 433-518.
- Cortopassi, S. R. G.; Fantoni, D. T. Terapêutica do sistema nervoso. In: Andrade, S. F. (2008). Manual de Terapêutica Veterinária. 3. ed. São Paulo: Roca, p 434-491.
- Cortopassi, S. R. G.; Fantoni, D. T. Medicação Pré-anestésica. In: Fantoni, D. T. (2014). Anestesia em cães e gatos. 2. ed. São Paulo: Roca, p 217-223.
- Cunningham, J. G. (2003). Fisiología veterinaria. 3.ed. Madrid: Elsevier, 577p.
- Feitosa, F. L. F. (2004). Exame físico geral ou de rotina. Semiologia Veterinária a arte do diagnóstico. São Paulo: Roca, cap. 4, p. 77-102.(b).
- Gianotti, G. C.; Beheregaray, W. K.; Bianchi, S. P.; Mombach, V. S.; Carregaro, A. B.; Contesini, E. A. (2010). Suíno como modelo experimental na pesquisa biomédica: valores fisiológicos normais. Acta Scientiae Veterinariae, v. 38, n. 2, p. 133-137.
- Goodwin, J. K. Eletrocardiografia. In: Goodwin, J. K.; Tilley, L. P. (2002). Manual de cardiologia para cães e gatos. 3 ed. São Paulo: Roca, Cap. 3, p. 39-65.

Grint, N. J.; Murison, P. J. (2007). Peri-operative body temperatures in isofluraneanaesthetized rabbits following ketamine-midazolam or ketamine-medetomidine. *Vet Anaesth Analg*, 34, p.181-189.

Massone, F. (2011). Medicação Pré-anestésica. *Anestesiologia Veterinária - Farmacologia e Técnicas*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 2, p.11-22.

Houston, D. M.; Radostits, O. M. O exame clínico. In: Radostits, O. M.; Mayhew, I. G. J.; Houston, D. M. (Eds). (2002). *Exame clínico e diagnóstico em veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.71-97.

Souza, A. L. P.; Paula, V. V.; Cavalcante, P. H.; Oliveira, M. F. (2008). Efeito da pré-medicação com acepromazina ou xilazina na indução da anestesia dissociativa com cetamina e dizepam em catetos (*Tayassu tajacu*). *Ciência Animal Brasileira*, v. 9, n. 4, p. 1114-1120.

Spinosa, H. S.; Górnaiak, S. L. Traquilizantes, relaxantes musculares de ação central e antidepressivos. In: Spinosa, H. S.; Górnaiak, S. L.; Bernardi, M. M. (2011). *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*. 5 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.

Valadão, C.A.A. Anestésicos Dissociativos. In: Fantoni, D. T.; Cortopassi, S. R. G. (2009). *Anestesia em cães e gatos*. Cap. 15. 2ª ed. São Paulo: Roca, p.237-245.

Wilson, I. (2013). Tutorial de anestesia da semana oximetria de pulso – Parte 1. Disponível em: <<http://tutoriaisdeanestesia.paginas.ufsc.br/files/2013/03/Oximetria-de-pulso-parte-11.pdf>>. Acesso em: 19 jun. 2018.

Yamamoto, K. C. M.; Silva, E. Y. T.; Costa, K. N.; Souza, M. S.; Silva, M. L. M.; Albuquerque, V. B.; Pinheiro, D. M.; Bernabé, D. G.; Oliva, V. N. L. S. (2012). Avaliação fisiológica e comportamental de cães utilizados em terapia assistida por animais (TAA). *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 64, n. 3, p. 568-576.

Porcentagem de contribuição de cada autor no manuscrito

Robério Gomes de Souza – 40%

Fernanda Vieira Henrique – 30%

Lylian Karlla Gomes de Medeiros – 5%

Thiago Jordão de Oliveira Feitosa – 5%

Jardel de Azevedo Silva – 5%

Pedro Isidro da Nóbrega Neto – 5%

Igor Felipe Ferreira de Vasconcelos – 5%

Maria Nozay Januário da Silva – 5%