

EFEITOS DA INFUSÃO CONTÍNUA DE CETAMINA S(+) EM EQUINOS ANESTESIADOS PELO HALOTANO

JOSÉ HENRIQUE SARAIVA BORGES,¹ ADRIANA HELENA DE SOUZA,¹ RENATA GEBARA SAMPAIO DÓRIA,¹ JÚLIO CARLOS CANOLA,² PAULO SÉRGIO PATTO DOS SANTOS³ E CARLOS AUGUSTO ARAUJO VALADÃO⁴

1. Pós-graduando do Programa de Cirurgia Veterinária da FCAV UNESP

2. Professor adjunto do DCCV/FCAV UNESP

3. Professor doutor do Departamento de Clínica, Cirurgia e Reprodução Animal do Curso de Medicina Veterinária da FOA UNESP

4. Professor titular do DCCV/FCAV UNESP.

RESUMO

A manutenção da pressão arterial, no transanestésico, consiste grande desafio, principalmente quando se trata da espécie equina, suscetível à instabilidade cardiovascular. Por isso, torna-se imperioso utilizar técnica anestésica que mantenham estáveis os parâmetros cardiovasculares. A cetamina tem sido amplamente empregada na indução anestésica para o halotano em equinos, conferindo-lhes estabilidade cardiovascular. A cetamina S(+), recentemente disponibilizada no mercado, induz estimulação cardiovascular e possui maior potência anestésica e analgésica em relação à cetamina. Todavia, os efeitos dessa substância, admi-

nistrada por infusão contínua durante a manutenção da anestesia pelo halotano em equinos, ainda não foram avaliados. Em face da tendência atual de a infusão continuada da cetamina potencializar os anestésicos inalatórios, considerou-se pertinente avaliar os efeitos cardiovasculares e respiratórios desse isômero de cetamina em equinos anestesiados pelo halotano. Conclui-se que a infusão contínua de 0,01mg/kg/min de cetamina S(+) durante anestesia com 1,5 CAM de halotano em equinos não agravou a depressão cardiorrespiratória promovida por esse anestésico inalatório.

PALAVRAS-CHAVES: Cetamina S(+), equinos, halotano, infusão contínua.

ABSTRACT

EFFECTS OF S(+)-KETAMINE CONTINUOUS RATE INFUSION IN HORSES ANESTHETIZED BY HALOTHANE

The horse's blood pressure is susceptible to changes induced by volatile anesthetics. Because of that, the use of anesthetic techniques which keep stable the horse's blood pressure is essential. Ketamine is an important induction and maintenance anesthetic agent used in the horse anesthesia practice mainly to improve the blood pressure. S(+)-ketamine provides the same effects on the blood pressure, with greater analgesic results and less side effects than the normal ketamine. Although some studies

have been conducted with ketamine continuous rate infusion during the halothane anesthetized horses, the S(+)-ketamine has not been evaluated yet. Considering the increased use of ketamine, it is important to evaluate its cardiovascular and respiratory effects in halothane anesthetized horses. To conclude, S(+)-ketamine 0.01mg/kg/min. continuous rate infusion did not induce additive cardiovascular and respiratory depression in halothane anesthetized horses.

KEY WORDS: S(+)-ketamine, horses, halothane, continuous rate infusion.

INTRODUÇÃO

O halotano, um líquido anestésico volátil amplamente utilizado em equinos, induz relaxamento muscular e bom plano anestésico, porém causa depressão cardiovascular com bradicardia, dada a estimulação vagal (WRIGHT & HALL, 1976), além de hipotensão e redução do débito cardíaco de forma dose dependente (NORBY & LINK, 1970; STEFFEY & HOWLAND, 1978). Segundo INGWERSEN et al. (1998), a hipotensão se deve à redução significativa do débito cardíaco, já que a resistência vascular periférica é preservada. Esse agente, em alta concentração, pode também induzir depressão e acidose respiratória (STEFFEY et al., 1977a), mais pronunciada em animais mantidos em respiração espontânea (STEFFEY & HOWLAND, 1978).

A cetamina, um anestésico dissociativo, induz inconsciência e catalepsia, preservando os reflexos vitais, mesmo que de forma reduzida (BERGMAN, 1999). Seu mecanismo de ação é relacionado, principalmente, à inibição não competitiva dos receptores glutamínérgicos do tipo N-metil-D-aspartato (NMDA), em doses consideravelmente menores que aquelas necessárias para induzir anestesia cirúrgica, o que explica porque este anestésico conserva propriedades anti-hiperalgésicas mesmo em doses subanestésicas (SUZUKI et al. 2006; HARPER, 2007).

A cetamina é comercializada na forma racêmica, constituída por dois isômeros: 50% R(-) e 50% S(+). A dose letal (DL 50) dos isômeros é idêntica, entretanto, o índice terapêutico do isômero S(+) é 2,5 vezes maior que o da forma R(-), sendo a dose efetiva (DE50) da primeira significativamente menor. Adicionalmente, mesmo em doses efetivas, o isômero S(+) causa menor estimulação motora (KIENBAUM et al., 2001). O isômero S(+) da cetamina tem mostrado maior eficiência analgésica trans e pós-operatória, com menor incidência de efeitos alucinógenos (LAURETTI et al., 2000). A potência anestésica e analgésica desse isômero é de 2,5 a 4 vezes maior que a do isômero R(-). Por essa razão, preconiza-se a redução de 50% a 70% na dose do isômero S(+) quando utilizado isoladamente (KIENBAUM et al., 2001).

A cetamina tem sido indicada para indução anestésica em equinos com distúrbios circulatórios

(GUEDES & NATALINI, 2002), pois aumenta o tônus simpático, elevando, conseqüentemente, a frequência cardíaca, o débito cardíaco, a pressão arterial média, a pressão arterial pulmonar e a pressão venosa central por interação com os receptores adrenérgicos- α_1 , induzindo, também, cronotropismo positivo por inibição do impulso vagal eferente (BEVAN et al., 1997). HODGSON & DUNLOP (1990) observaram que nos pacientes hipotensos pode ser vantajoso utilizar a cetamina como complemento da anestesia geral inalatória, dadas suas propriedades simpatomiméticas, reduzindo o consumo de isoflurano ou halotano, permitindo melhorar a qualidade anestésica (DIAMOND et al., 1993; GUEDES & NATALINI, 2002). MUIR & SAMS (1992) demonstraram que a cetamina infundida continuamente, em equinos anestesiados com halotano, reduz em até 30% a concentração alveolar mínima (CAM) desse agente inalatório.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados seis equinos hígidos, machos, adultos, sem raça definida, pesando entre 350 e 450 kg, distribuídos em dois grupos experimentais de seis animais, alocados, por sorteio, nos grupos infusão cetamina S(+)¹(GICS) e infusão solução fisiológica² (GISF). Os mesmos animais participaram dos dois grupos experimentais, respeitando-se um intervalo de quinze dias entre cada procedimento em um mesmo animal.

Os animais foram submetidos a jejum alimentar por doze horas e hídrico de seis horas. No dia do experimento, realizou-se tricotomia, na região paraesternal direita, dorsalmente ao olécrano, abrangendo os quarto e quinto espaços intercostais para a realização do exame ecocardiográfico (CANOLA et al., 2002). Realizou-se, também, a tricotomia no terço médio da região cervical esquerda, para a cateterização transcutânea da artéria carótida, que fora previamente transposta para o espaço subcutâneo (TAVERNOR, 1969) e da veia jugular esquerda. Após antisepsia local, foram introduzidos cateteres³ de calibres 18 e 14G, respectivamente.

1 Ketamin S(+)- Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda., Itapira, SP, Brasil.

2 Solução de NaCl 0,9%- Lab. Farmacêutico Ltda., Aquiraz, CE, Brasil.

3 Abbocath – Abbott Laboratórios Ltda., São Paulo, SP, Brasil.

O protocolo anestésico empregado constou de sedação com xilazina⁴, na dose de 1 mg/kg e, decorridos cinco minutos, aplicou-se o éter gliceril guaiacol (EGG)⁵, na dose de 100 mg/kg, numa concentração de 10%, ambos administrados por via intravenosa (IV). Após o decúbito lateral direito, os animais foram submetidos à indução anestésica com cetamina⁶ S(+), na dose de 1mg/kg, administrada pelo catéter venoso. Ato contínuo, intubaram-se os equinos com sonda de Magill⁷ compatível com o diâmetro da traqueia, posicionados em decúbitos dorsal na mesa cirúrgica e mantidos com oxigênio e halotano, com fluxo de 20mL/kg/minuto, durante os dez minutos iniciais, fornecido por meio de circuito anestésico com reinalação parcial de gases, em aparelho de anestesia,⁸ dotado de vaporizador⁹ calibrado para halotano. A concentração desse anestésico foi ajustada em 1,5 CAM, medida ao final da expiração, por um analisador de gases.¹⁰ Decorridos dez minutos do início da anestesia, reduziu-se o fluxo de oxigênio para 10mL/kg/minuto.

No GICS, após a estabilização do plano anestésico com 1,5 CAM de halotano, administrou-se 0,01mg/kg/minuto de cetamina S(+), por via intravenosa, diluída em solução de NaCl a 0,9% para um volume final de 250 mL. Da mesma maneira, iniciou-se, no GISF, a infusão intravenosa de 250mL de solução de NaCl a 0,9%. Todas as infusões foram administradas por meio de uma bomba de infusão contínua¹¹, por um período de cinquenta minutos, com fluxo de 5mL/min.

Os parâmetros foram avaliados segundo o seguinte esquema: B = valores basais; MPA = imediatamente após o decúbito pelo EGG; I = dois minutos após a indução com 1mg/kg de cetamina S(+); M0 = imediatamente após a estabilização do plano anestésico, obtida pela leitura dos gases expirados

em 1,5 CAM de halotano; M10 a M50 = avaliações consecutivas em intervalos de dez minutos a partir M0.

Determinou-se a frequência cardíaca (FC) através do traçado eletrocardiográfico¹² (ECG). As mensurações do débito cardíaco (DC), da fração de encurtamento (FS) e da fração de ejeção (FE) foram obtidas por meio de ecocardiografia, aplicando-se varredura eletrônica do coração com transdutor¹³ setorial mecânico de 3,5MHz na região paraesternal direita, dorsal ao olécrano, correspondendo ao 4º ou 5º espaço intercostal, segundo CANOLA et al. (2002).

O volume (VS), o índice cardíaco (IC) e sistólico (IS), o trabalho ventricular esquerdo (TVE) e o índice do trabalho ventricular esquerdo (ITVE) foram estabelecidos por equações matemáticas conforme descrito por DUCKETT (1995), MUIR & MASON (1996) e VALVERDE et al. (1991), respectivamente. Para mensuração das pressões arteriais sistólica (PAS), média (PAM) e diastólica (PAD), obtidas pela leitura direta do valor transduzido e mostrado no visor do monitor multiparamétrico¹⁴, utilizou-se o catéter introduzido na artéria carótida esquerda. A resistência periférica total (RPT) e o índice da resistência periférica total (IRPT) foram obtidos por cálculos matemáticos segundo apresentado por VALVERDE et al. (1991).

A frequência respiratória (*f*) foi avaliada por observação da movimentação do gradil costal durante um intervalo de um minuto, sendo expressa em movimentos por minuto, e o dióxido de carbono ao final da expiração (ETCO₂) em mmHg foi obtido por leitura direta do monitor de capnometria do aparelho analisador de gases.

Para a análise hemogasométrica arterial e venosa colheram-se amostras, diretamente dos cateteres inseridos, respectivamente, na artéria carótida e veia jugular esquerdas subseqüentemente analisadas em aparelho de hemogasometria,¹⁵ para a mensuração do pH, pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂), pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO₂), concentração de bicarbonato (HCO₃⁻), dióxido de carbono arterial total (TaCO₂),

4 Sedomin – Lab. König S.A. Santa Cecília, São Paulo, SP, Brasil.

5 Éter Gliceril Guaiacol – Henrifarma Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda., São Paulo, SP, Brasil.

6 Ketamin S(+) – Cristália Produtos Químicos Farmacêuticos Ltda., Itapira, SP, Brasil.

7 Sonda de Magill – Cirúrgica Fernandes Ltda., São Paulo, SP, Brasil.

8 Aparelho HB Contest Big – HB Ind. e Com. Equip. Med. Hosp. Ltda., São Paulo, SP, Brasil.

9 Vaporizador HB – HB Ind. e Com. Equip. Med. Hosp. Ltda., São Paulo, SP, Brasil.

10 OHMEDA – mod. 5220 Datex-Ohmeda Inc., Madison, WI, EUA.

11 Samtronic Ind. e Com. Ltda., São Paulo, SP, Brasil.

12 ECGPC TEB – Tecnologia Eletrônica Brasileira Ltda., São Paulo, SP, Brasil.

13 Ultrasonnd model 240 – Parus Vet-Pie Medical Equipament B.V. São Paulo, SP, Brasil.

14 DIGIMAX 5000 – Digicare Ltda., Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

15 Omni C - Roche Diagnostica Brasil, São Paulo, SP, Brasil.

saturação da oxihemoglobina (SO_2) e balanço de base (BE^-).

O conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2), o conteúdo venoso de oxigênio (CvO_2), a diferença arteriovenosa de oxigênio ($c(a-v)O_2$), o índice de transporte de oxigênio (IDO_2) e o índice de consumo de oxigênio (IVO_2) foram calculados empregando-se fórmulas descritas por SHOEMAKER (1995). Calculou-se a taxa de extração de oxigênio (TeO_2) mediante a fórmula descrita por CARMONA & SLULLITEL (2001).

Para a avaliação da qualidade de recuperação da anestesia, foram atribuídos escores de acordo com a escala a seguir: (1) excelente – levanta na primeira tentativa, após o animal estar posicionado em decúbito esternal; (2) muito bom – levanta em duas ou três tentativas, após o animal estar posicionado em decúbito esternal; (3) bom – levanta em quatro tentativas, após o animal estar posicionado em decúbito esternal; sem excitação; (4) regular – levanta depois de quatro tentativas, após o animal estar posicionado em decúbito esternal, ataxia significativa e (5) ruim – tentativas múltiplas para levantar-se, evidenciando excitação, risco de injúrias alto.

Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística empregando-se o software SAS®. Utilizou-se análise de variância para repetições múltiplas (PROC ANOVA, para dados balanceados e PROC GLM para dados não balanceados), na avaliação das diferenças das médias ao longo do tempo dentro de cada grupo, seguida pelo teste de Student-Newman-Keuls. A comparação entre os grupos, nos diferentes intervalos, foi realizada pelo teste t de Student. Consideraram-se as diferenças estatisticamente significantes com $p \leq 0,05$.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Após a indução anestésica com cetamina S(+), os equinos apresentaram adequado relaxamento muscular, ausência de hipertonia muscular e foram intubados sem dificuldade. O período médio para a estabilização da anestesia em 1,5 CAM de halotano foi de trinta e oito minutos e quarenta minutos para o GICS e GISF, respectivamente. Observou-se, clinicamente, maior profundidade do plano anestésico nos animais do GICS, pois eles apresentaram ausência de reflexo palpebral e corneal ao longo da infusão com cetamina S(+), enquanto os do GISF apresentaram

reflexo palpebral diminuído. Este fato demonstra que ocorreu efeito aditivo da cetamina S(+) na anestesia pelo halotano em equinos.

Quanto à recuperação anestésica, ambos os grupos não apresentaram risco de injúria, embora o GICS tenha demonstrado pior qualidade na recuperação dos animais, provavelmente por causa da predominância de níveis plasmáticos residuais do agente dissociativo, na ausência do efeito hipnótico do halotano (STEFFEY, 2003). A meia-vida de eliminação da cetamina de 42 minutos (KAKA et al., 1979) pode ter favorecido a estimulação límbica no período de recuperação anestésica, a qual está relacionada a efeitos adversos tais como excitação, aumento da atividade locomotora e hipertonia muscular (MUIR et al., 1977; MUIR, 1991; TAYLOR & CLARKE, 1999; SOUZA et al., 2002). Dessa forma, visando minimizar esses efeitos indesejáveis, sugere-se interromper previamente a infusão contínua de cetamina em relação à anestesia pelo halotano.

A infusão contínua de cetamina S(+) não alterou os valores da FC (Tabela 1), sendo que os valores exibidos permaneceram dentro da faixa fisiológica descrita para a espécie, corroborando resultados de FLAHERTY et al. (1998).

Observou-se, também, redução significativa das pressões arteriais durante a estabilização do plano anestésico em 1,5 CAM (Tabela 1). A PAM manteve-se abaixo do valor fisiológico para a espécie equina, porém, estável ao longo de toda a infusão de cetamina S(+). A ausência de estímulo cirúrgico, em associação à alta concentração de halotano e ausência de fluidoterapia, pode ter favorecido a hipotensão acentuada (NORBY & LINK, 1970; STEFFEY & HOWLAND, 1978). Provavelmente, os efeitos simpatomiméticos da cetamina S(+) não foram observados em virtude da ocorrência de efeito aditivo, fato observado na maior profundidade do plano anestésico, que reduziu a resposta central à hipotensão, pois a ação vasopressora periférica da cetamina está relacionada à estimulação central e pode ser inibida pela anestesia geral (WRIGHT, 1982).

O débito cardíaco, o volume sistólico e o índice do volume sistólico apresentaram redução significativa após a MPA e mantiveram seus valores em nível menor ao fisiológico ao longo do experimento (Tabela 1). Sabe-se que ocorre redução do débito cardíaco

dependente da dose durante a anestesia pelo halotano (WRIGHT & HALL, 1976). Segundo INGWERSEN (1988), a redução do débito cardíaco determina hipotensão, uma vez que a resistência vascular periférica é preservada em equinos anestesiados com halotano. Nesse sentido, deve-se ressaltar que, neste estudo, os valores médios da resistência vascular periférica total e do índice da resistência periférica total, em ambos os grupos, permaneceram estáveis. A anestesia pelo halotano reduziu o débito cardíaco, a fração de encurtamento e de ejeção, fato este determinado, provavelmente, pelo efeito inotrópico negativo desse anestésico (HILLIDGE & LEES, 1976).

A redução da frequência respiratória (Tabela 1) após a indução anestésica com cetamina S(+) em potros já fora relatada por ALMEIDA et al. (2002). Observou-se o mesmo efeito durante a indução anestésica neste

estudo, perdurando por toda anestesia com halotano, pois este agente possui ação depressora respiratória, como demonstrado em diversas pesquisas (PATTERSON et al., 1968; STEFFEY et al., 1977b).

Por meio da hemogasometria pôde-se observar que houve aumento na taxa de PaCO₂, a partir da estabilização da anestesia com o halotano, de acordo com os estudos de HALL et al. (1968b), STEFFEY et al. (1977b) e TEIXEIRA NETO et al. (2000). O aumento na concentração arterial de CO₂ deve-se à diminuição ou supressão da resposta dos quimiorreceptores centrais e periféricos por ação do halotano (PATTERSON et al., 1968), que se agravaram em função do decúbito dorsal por desequilíbrio na relação ventilação/perfusão, levando à hipoxemia/hipercapnia, mesmo quando se administram frações inspiradas elevadas de oxigênio (Tabela 1).

TABELA 1. Valores médios e respectivos desvios-padrão [DP] dos parâmetros frequência cardíaca (FC, bat./min.), débito cardíaco (DC, L/min.), trabalho ventricular esquerdo (TVE, mL/min.), pressão arterial média (PAM, mmHg), frequência respiratória (*f*, mov./min.), pH (concentração hidrogeniônica), pressão parcial de oxigênio (PaO₂) e dióxido de carbono arterial (PaCO₂) de cavalos anestesiados pelo halotano submetidos à infusão contínua concomitante de solução fisiológica (GICS) ou de cetamina S(+) na taxa de 0,01mg/Kg/min

	Grupo	Momentos								
		Basal	MPA	Indução	MO	M10	M20	M30	M40	M50
FC	GICS	33	35	40	37	33	35	40	37	35
	DP	[5]	[6]	[8]	[3]	[5]	[6]	[8]	[3]	[3]
	GISF	35	30	40	38	35	30	40	38	34
	DP	[6]	[4]	[8]	[3]	[6]	[4]	[8]	[3]	[11]
DC	GICS	5,3b	6,0b	5,1b	4,4b	4,0b	4,5b	4,6b	4,4b	10,6 ^a
	DP	[2]	[1]	[1]	[1]	[2]	[2]	[1]	[1]	[4]
	GISF	5,8b	6,5b	5,6b	5,7b	5,8b	4,2b	4,8b	4,2b	10,1 ^a
	DP	5,8b	6,5b	5,6b	5,7b	5,8b	4,2b	4,8b	4,2b	10,1 ^a
TVE	GICS	5b	17,6a	6,9b	2,8b	3,1b	2,6b	2,6b	2,8b	2,8b
	DP	[1,5]	[8]	[1,1]	[0,8]	[1,7]	[1,7]	[1,4]	[1]	[1,2]
	GISF	5b	17,6a	7,7b	2,9b	3,9b	4,2b	2,8b	3b	3,1b
	DP	[1,9]	[7,4]	[1,6]	[1]	[1,4]	[1,9]	[1]	[1,4]	[1,1]
PAM	GICS	121a	73b	83b	40c	44c	43cA	44c	44c	46c
	DP	[16]	[13]	[8]	[8]	[9]	[8]	[9]	[0]	[11]
	GISF	128a	68c	86b	41d	50cd	54cdB	51cd	48cd	46cd
	DP	[21]	[30]	[7]	[7]	[7]	[7]	[10]	[11]	[11]
<i>f</i>	GICS	16a	15a	11ab	8b	8b	8b	8b	8b	8b
	DP	[6]	[7]	[4]	[1]	[1]	[2]	[3]	[2]	[2]
	GISF	13a	12a	9b	8b	8b	9b	9b	7b	9b
	DP	[4]	[2]	[3]	[2]	[1]	[1]	[2]	[2]	[2]
pH	GICS	7,4a	7,4a	7,4a	7,3b	7,3b	7,3b	7,3b	7,3b	7,2b
	DP	[0,05]	[0,05]	[0,04]	[0,03]	[0,03]	[0,04]	[0,04]	[0,05]	[0,05]
	GISF	7,4a	7,4a	7,4a	7,3b	7,3b	7,3b	7,3b	7,3b	7,2b
	DP	[0,03]	[0,02]	[0,02]	[0,01]	[0,03]	[0,04]	[0,04]	[0,04]	[0,04]
PaO ₂	GICS	111,6bc	68,0de	57,4e	157,2a	139,9ab	120,0bc	112,0bc	114,2bc	95,9cd
	DP	[7]	[14]	[13]	[20]	[41]	[36]	[26]	[20]	[22]
	GISF	110,8a	62,3b	50,3b	125,9a	119,1a	111,6a	101,6a	99,1a	91,8 ^a
	DP	[11]	[8]	[9]	[29]	[20]	[22]	[33]	[34]	[29]
PaCO ₂	GICS	35,9cd	40,8c	55,8b	57,8b	60,0b	64,1ab	68,0a	69,1a	33,0d
	DP	[3]	[4]	[7]	[2]	[3]	[5]	[7]	[9]	[5]
	GISF	34,1b	38,0b	57,0a	59,4a	62,3a	67,1a	69,1a	68,8 a	34,6b
	DP	[4]	[2]	[3]	[11]	[12]	[17]	[15]	[16]	[4]

As letras minúsculas (a,b,c,d) e maiúsculas (A,B) indicam diferenças significativas entre os momentos (teste de Student-Newman-Keuls, p≤0,05) ou entre os tratamentos (teste t de Student, p≤0,05), respectivamente.

Segundo HUBBELL (1991), esse aumento da taxa de CO₂ arterial diminui o pH arterial e induz a liberação de catecolaminas. Neste estudo, foi possível observar aumento das taxas da PaCO₂ e, concomitantemente, redução do pH durante a anestesia pelo halotano, caracterizando um quadro de acidose respiratória. Deve-se supor que, para compensar essa acidose respiratória, ocorreu aumento subsequente da concentração arterial de HCO₃⁻, como descrito por CORLEY & MARR (1998), acarretando excesso de bases. É importante ressaltar que os valores médios de pH, HCO₃⁻ e PaCO₂ não diferiram entre os grupos, apontando que a associação da cetamina S(+) não provocou efeito aditivo sobre a depressão respiratória induzida pela anestesia com halotano. Entretanto, deve-se destacar que, embora tenha ocorrido elevação da PaCO₂, tais achados são condizentes com a ocorrência de hipoventilação, normalmente presente em equinos anestesiados sob ventilação espontânea, pois os valores de PaO₂ foram mantidos em níveis adequados, o que deve ter mantido suprimento adequado de oxigênio aos tecidos (ROBERTSON & BAILEY, 2002).

Os valores médios de CaO₂ e CvO₂ se comportaram de maneira similar entre os grupos e, embora tenham diminuído após a indução com cetamina S(+), mantiveram-se constantes ao longo da anestesia com halotano.

O C(a-v)O₂, o IDO₂ e a TeO₂ foram constantes ao longo do experimento, não havendo diferença significativa entre os grupos, demonstrando que a infusão de cetamina S(+) não promoveu maior consumo ou extração de O₂ pelos tecidos (BONAGURA & MUIR, 1991; BONETTI & DALLAN, 1997; CARMONA & SLULLITEL, 2001).

CONCLUSÕES

A infusão contínua de 0,01mg/kg/min de cetamina S(+) durante anestesia geral inalatória com 1,5 CAM de halotano, em equinos, não agrava a depressão cardiocirculatória, respiratória e hemogasométrica promovida por este líquido anestésico volátil.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, R. M.; DUQUE, J. C.; FARIAS, A.; VALADÃO, C. A. A.; MELLO, D.; ALVES, R. O.; VICENTI, F. A. M. Cetamina ou cetamina S(+) em associação com diazepam na indução anestésica

em potros. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v. 9, n. 1, p. 337-339, 2002.

BERGMAN, A. S. Ketamine: reviews of its pharmacology and its use in pediatric anesthesia. **Anesthesia Progress**, v. 46, n. 1, p. 10-20, 1999.

BEVAN, R. K.; ROSE M. A.; DUGGAN K. A. Evidence for direct interaction of ketamine with α_1 and β_2 adrenoceptors. **Clinical Experimental Pharmacology and Physiology**, v. 24, p. 923-926, 1997.

BONAGURA, J. D.; MUIR, W. W. The cardiovascular system. In: MUIR, W.W.; HUBBEL, J. A. E. **Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy**. St. Louis: Mosby Year Book, 1991. p. 39-104.

BONETTI, E.; DALLAN, L. A. O. Hemodinâmica básica e avançada. In: FELIX, V. N.; CARVALHO, W. B.; AULER JR. J. O. C.; PROENÇA FILHO, J. O. **Terapia intensiva adulto-pediatria/RN**. São Paulo: Sarvier, 1997. p. 40-45.

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

CARMONA, M. J. C.; SLULLITEL, A. Monitorização em anestesia. In: YAMASHITA, A. M.; TAKAOKA, F.; AULER JR, J. O. C.; IWATA, N. M. **Anestesiologia: Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo**. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 137-169.

CORLEY, K. T. T.; MARR, C. M. Pathofisiology, assessment and treatment of acid-base disturbances in the horse. **Equine Veterinary Education**, v. 5, p. 255-265, 1998.

DIAMOND, M. J.; YOUNG, L. E.; BARTRAM, D. H.; GREGG, A. S.; CLUTTON, R. E.; LONG, K. J.; JONES, R. S. Clinical evaluation of romifidine/ketamine/halotane anaesthesia in horses. **Veterinary Record**, v. 132, p. 572-575, 1993.

DUCKETT, W. M. Acute care of burn victims. **Journal Equine Veterinary Science**, v. 15, n. 4, p. 157-159, 1995.

FLAHERTY, D.; NOLAN, A.; REID, J.; MONTEIRO, A. M. The pharmacokinetics of ketamine after a continuous infusion under halothane anaesthesia in horses. **Journal of Veterinary Anaesthesia**, v. 25, n. 1, p. 31-36, 1998.

GUEDES, A. G. P.; NATALINI, C. C. Anestesia em equinos com síndrome cólica: análise de 48 casos e revisão de literatura. **Ciência Rural**, v. 32, n. 3, p. 535-542, 2002.

HALL, L. W.; GILLESPIE, J. R.; TYLER, W. S. Alveolar-arterial oxygen tension differences in anesthetized horses. **British Journal Anesthesia**, v. 40, p. 560-568, 1968.

- HARPER, T. D. Perioperative uses of low-dose ketamine for pain management. **Plastic Surgical Nursing**, v. 27, n. 2, p. 98-101, 2007.
- HILLIDGE, C. J.; LEES, P. The rate of rise of intraventricular pressure as an index of myocardial contractility in conscious and anaesthetised ponies. **Research Veterinary Science**, v. 21, n. 2, p.176-183, 1976.
- HODGSON, D. S.; DUNLOP, C. I. General anesthesia for horses with specific problems. **Veterinary Clinics North American: Equine Practice**, v. 6, n. 3, p. 625-650, 1990.
- HUBBELL, J. A. E. Oxygen supplementation and ventilatory assist devices. In: MUIR, W. W.; HUBBELL, J. A. E. **Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy**. St. Louis: Mosby Year Book, 1991. p. 401-418.
- INGWERSEN, W.; ALLEN, D. G.; DYSON, D. H.; PASCOE, P. J.; O'GRADY, M. R. Cardiopulmonary effects of a halothane/oxygen combination in healthy cats. **Canadian Journal Veterinary Research**, v. 52, n. 3, p. 386-91, 1988.
- KAKA, J. S.; KLAVANO, P. A.; HAYTON, W. L. Pharmacokinetics of ketamine in the horse. **American Journal Veterinary Research**, v. 40, p. 978-981, 1979.
- KIENBAUM, P.; HEUTER, T.; PAVLAKOVIC, T. G.; MICHEL, M. C.; PETERS, J. S(+)-ketamine increases muscle sympathetic activity and maintains the neural response to hypotensive challenges in humans. **Anesthesiology**, v. 94, n. 2, p. 252-258, 2001.
- LAURETTI, G. R.; LIMA, I. C. P. R.; BUSCATTI, R. Y.; REIS, M. P. Avaliação clínica, hemodinâmica, analgésica, psicodélica e anestésica da cetamina racêmica *versus* seu S(+) isômero. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 50, p. 357-362, 2000.
- MUIR, W. W.; SKARDA, R. T.; MILNE, D. W. Evaluation of xylazine and ketamine hydrochloride for anesthesia in horses. **American Journal Veterinary Research**, v. 38, n. 2, p. 195-201, 1977.
- MUIR, W. W. Intravenous anesthetics techniques in horses. In: MUIR, W. W.; HUBBELL, J. A. E. **Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy**. St. Louis: Mosby Year Book, 1991. p. 281-309.
- MUIR, W. W.; MASON, D. Cardiovascular system. In: THURMON, J. C.; TRANQUILLI, W. J.; BENSON, G. J. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 3. ed. Philadelphia: Lea & Feabiger, 1996. p. 80.
- MUIR, W. W.; SAMS, R. Effects of ketamine infusion on halothane minimal alveolar concentration in horses. **American Journal Veterinary Research**, v. 53, n. 10, p. 1802-1806, 1992.
- NORBY, M. A.; LINK, R. P. Effect of halothane anesthesia on liver function in the horse. **Veterinary Medicine Small Animal Clinicians**, v. 65, n. 10, p. 946-949, 1970.
- PATTERSON, R. W.; SULLIVAN, S. F.; MALM, J. R.; BOWMAN, F. O. JR.; PAPPER, E. M. The effect of halothane on human airway mechanics. **Anesthesiology**, v. 29, p. 900-907, 1968.
- ROBERTSON, S. A.; BAILEY, J. E. Aerosolized salbutamol (albuterol) improves PaO₂ in hypoxemic anaesthetized horses: a prospective clinical trial in 81 horses. **Veterinary Anesthesia and Analgesia**, v. 29, p. 121-218, 2002.
- SHOEMAKER, W. C. Diagnosis and treatment of the shock syndromes. In: SHOEMAKER, W. C.; AYRES, S.; GRENVIK, A. **Textbook of critical care**. 2. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1989. 2227 p.
- SOUZA, A. H.; VALADÃO, C. A. A.; QUEIROZ-NETO, A.; ZAMUR, G.; COELHO, V. Efeitos da injeção subcutânea de doses baixas de cetamina em equinos. **Ars Veterinaria**, v. 18, n. 3, p. 223-230, 2002.
- STEFFEY, E. P.; HOWLAND Jr., D.; GIRI, S.; EGER, E.I. Enflurane, halothane and isoflurane potency in horses. **American Journal Veterinary Research**, v. 38, p. 1037-1039, 1977a.
- STEFFEY, E. P.; WHEAT, J. D.; MEAGHER, D. M.; NORRIE, R. D.; MCKEE, J.; BROWN, M.; ARNOLD, J. Body position and mode of ventilation influences arterial pH, oxygen and carbon dioxide tensions in halothane-anesthetized horses. **American Journal Veterinary Research**, v. 38, p. 379-382, 1977b.
- STEFFEY, E. P.; HOWLAND Jr., D.: Cardiovascular effects of halothane in the horses. **American Journal Veterinary Research**, v. 39, n. 4, p. 611-615, 1978.
- STEFFEY, E. P. Anestésicos inalatórios. In: ADAMS, H. R. **Farmacologia e terapêutica em veterinária**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p. 154-178.
- SUZUKI, M.; HARAGUTI, S.; SUGIMOTO, K.; KIKUTANI, T.; SHIMADA, Y.; SAKAMOTO, A. Low-dose intravenous ketamine potentiates epidural analgesia after thoracotomy. **Anesthesiology**, v. 105, n. 1, p. 111-119. 2006.
- TAVERNOR, W. D. Technique for the subcutaneous relocation of the common carotid artery in the horse. **American Journal Veterinary Research**, v. 30, n. 10, p. 1881-1883, 1969.
- TAYLOR, P. M.; CLARKE, K. W. Intravenous anesthesia. **Handbook of equine anesthesia**. London: W. B. Saunders, 1999. p. 33-54.

- TEIXEIRA NETO, F. J.; LUNA, S. P.; MASSONE, F.; THOMASSIAN, A.; VARGAS, J. L.; JUNIOR, J. R.; D'UTRA VAZ, B. B.; CROCCI, A. J. The effect of changing the mode of ventilation on the arterial-to-end-tidal CO₂ difference and physiological dead space in laterally and dorsally recumbent horses during halothane anesthesia. **Veterinary Surgery**, v. 29, p. 200-205, 2000.
- VALVERDE, A.; DYSON, D. H.; COCKSHUTT, J. R.; McDONELL, W. N.; VALLIANT, A. E. Comparison of the hemodynamic effects of halothane alone and halothane combined with epidurally administered morphine for anesthesia in ventilated dogs. **American Journal Veterinary Research**, v. 52, n. 3, p. 505-509, 1991.
- WRIGHT, J. G.; HALL, L. W. Inhalation Anesthesia in horse and farm animals. In: _____. **Wright's veterinary anesthesia and analgesia**. 7. ed. London: Bailliere Tindall, 1976. p. 338-366.
- WRIGHT, M. Pharmacologic effects of ketamine and its use in veterinary medicine. **Journal American Veterinary Medical Association**, v. 180, n. 12, p. 1462-1471, 1982.

Protocolado em: 26 jun. 2008. Aceito em: 12 set. 2009.