

**ESTUDO COMPARATIVO DOS EFEITOS CARDIOVASCULARES E  
SEDATIVOS DA CLONIDINA E XILAZINA COMO MEDICAÇÃO PRÉ-  
ANESTÉSICA EM CÃES**

**COMPARATIVE STUDY OF THE EFFECTS OF CARDIOVASCULAR AND  
SEDATIVES CLONIDINE and xylazine HOW PREANESTHETIC  
MEDICATION IN DOGS**

CARVALHO, Ana Maria Astoni

Acadêmica de Medicina Veterinária, Faculdade da Saúde, Universidade Metodista de  
São Paulo (UMESP), São Bernardo do Campo, SP, Brasil

Email: aastonidecarvalho@gmail.com

SOBRINHO, B. Celso

Faculdade da Saúde, Universidade Metodista de São Paulo (UMESP), São Bernardo do  
Campo, SP, Brasil

SILVA, Mariana Miranda Vaz

Faculdade da Saúde, Universidade Metodista de São Paulo (UMESP), São Bernardo do  
Campo, SP, Brasil

PEIXOTO JR, Kleber da Cunha

Faculdade da Saúde, Universidade Metodista de São Paulo (UMESP), São Bernardo do  
Campo, SP, Brasil



## RESUMO

O objetivo deste trabalho foi comparar e avaliar os efeitos cardiovasculares e grau de sedação da xilazina e clonidina. Vinte cães foram divididos em 2 grupos (10 animais), xilazina e clonidina e os seguintes parâmetros foram avaliados, em intervalos de 10 minutos: frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS), frequência respiratória (FR), glicemia (GLIC), temperatura (T °C), grau de sedação (GS) e o grau de relaxamento muscular (GRM). Os animais do grupo xilazina apresentaram depressão cardiorrespiratória e grau de sedação mais acentuado que o grupo clonidina. Conclui-se que a clonidina promove menor efeito cardiovascular e sedação que a xilazina.

**Palavras - Chave:** Clonidina, xilazina, cães.

## ABSTRACT

The aim of the present study was to compare and evaluate the cardiovascular effect as well as sedation score of xylazine and clonidine. Twenty dogs were divided in 2 groups (to animals each), xylazine and clonidine and the following parameters were evaluated, in periods of 10 minutes: heart rate (HR), systolic blood pressure (SBP), respiratory rate (RR), glucose (GLUC), sedation (GS) and the degree of muscle relaxation (GRM). The animals of xylazine group presented cardiovascular effects and sedation scores. Thus clonidine has lesser cardiovascular and sedation effects than xylazine.

**Key Words:** Clonidine, xylazine in dogs.

## INTRODUÇÃO

Os agonistas alfa-2 adrenérgicos possuem a mais de três décadas em uso veterinário e seu uso inicial foi como descongestionante nasal e anti-hipertensivo em humanos. Mas com o decorrer de seu uso foi observado seus efeitos analgésicos, sedativo. (AZEVEDO, 2011).



Os agonistas  $\alpha$ -2 fazem parte de uma classe farmacológica com propriedades extremamente úteis na anestesia e terapia intensiva, onde incluem: ação anti-hipertensiva, analgesia, sedação, diminuição da concentração alveolar mínima (CAM) da anestesia inalatória e diminuição dos tremores pós-operatórios (NICITI, 2001). Seu mecanismo de ação sistêmica é concedido pela estimulação dos receptores alfa-2 adrenérgicos no sistema nervoso central e periférico realizando a inibição da liberação de noraepinefrina pelos terminais nervosos. Devido aos seus efeitos analgésicos e sedativos intensos, os agonistas alfa-2 adrenérgicos são empregados na medicação pré-anestésica visando reduzir os requerimentos de anestésicos injetáveis e inalatórios necessários à indução e manutenção da anestesia (SISTO, 2010).

Os fármacos pertencentes à classe dos agentes alfa-2-agonistas adrenérgicos são: xilazina, romifidina, detomidina, medetomidina, clonidina e dexmedetomidina. São agentes sedativos clássicos, pois promovem dose-dependente. Seus principais efeitos cardiopulmonares incluem bradicardia, bloqueio atrioventricular de diferentes graus, diminuição do débito cardíaco, hipertensão inicial seguido de hipotensão duradoura, depressão respiratória dose-dependente e queda da frequência respiratória. Contudo, promovem diminuição da dose de anestésicos hipnóticos, analgésicos e diminuição de liberação de catecolaminas circulantes proporcionando uma melhor estabilidade hemodinâmica (CARTOPASSI; FANTONI, 2002).

A utilização da clonidina teve início na década 60 (HOFFMAN; LEFKOWITZ, 1991) e foi sintetizada na Alemanha pelo laboratório da Boehringer Ingelheim e sugerida como um novo descongestionante nasal. No entanto, com o decorrer de sua utilização observaram-se os efeitos produzidos como hipotensão e efeito vasodilatador (ROMAN, 2004).

A clonidina é um composto imidazolínico lipossolúvel, devido a presença de um núcleo imidazólico em sua composição, possuindo alta seletividade para interação dos receptores alfa ( $\alpha$ 1 e  $\alpha$ 2A,  $\alpha$ 2B e  $\alpha$ 2C) sendo a relação  $\alpha$ 2:  $\alpha$ 1 de 300 para 1 (ALMEIDA et al., 2010). Possuem importante efeito sedativo agindo em um único tipo de receptor:



os adrenoreceptores pré e pós-sinápticos localizados em diferentes pontos cerebrais, podendo ser central ou periférico (CALLEGARI; PASTORIO; CRUZ, 2009). Os receptores pré-sinápticos regulam a liberação de noradrenalina e ATP, apresentando um mecanismo de retro-alimentação negativo; impedindo, desta maneira, a liberação de noradrenalina quando ativados, por ativação da proteína G (proteína ligante nucleotídeo guanina) presente na face citoplasmática, com inibição da enzima adenil ciclase e promovendo diminuição do AMP cíclico intracelular (SMANIA; GARCIA, 2005). Quando os receptores alfa 2 são ativados, inibem a enzima adenilato ciclase, que realiza a hiperpolarização da membrana celular e supressão da descarga neuronal mais a inibição de neurotransmissores (ALMEIDA et al., 2010).

A clonidina tem sido utilizada como medicação pré-anestésica devido a menores alterações hemodinâmicas durante a intubação endotraqueal, além de diminuir utilização de halogenados (SMANIA; GARCIA, 2005; CALLEGARI et al., 2009) reduzindo também os níveis de catecolaminas circulantes (SIMONETTI; VALINETTI; FERREIRA, 1997). Os efeitos cardiovasculares proporcionados pela clonidina são hipotensão e bradicardia, resultantes da ação em auto-receptores em centros cardiovasculares no sistema nervoso central. A clonidina atua na diminuição das descargas das fibras pré-ganglionares simpáticas do nervo esplâncnico. Também estimula o fluxo parassimpático, contribuindo na redução da frequência cardíaca em consequência dos tônus vagal. O efeito anti-hipertensivo proporcionado pela clonidina ocorre devido a ativação de receptores alfa 2 pré-sinápticos, diminuindo a liberação de noradrenalina nas terminações nervosas periféricas (VITAL, 1999). As concentrações periféricas de noradrenalina reduzem a queda da pressão obtida. Entretanto, a clonidina pode apresentar efeito hipertensor transitório na utilização intravenosa, através dos estímulos dos receptores pós-sinápticos alfa-2-adrenérgico da musculatura lisa dos vasos (AMODEO; NOBRE; LIMA, 1999).

A clonidina possui ação analgésica com metade do tempo de duração sedativa, pois as ligações com as proteínas plasmáticas são de 30 a 40% e sua distribuição



tecidual é rápida e ampla, atravessando a barreira hematoencefálica e placentária (CALLEGARI; PASTORIO; CRUZ, 2009). Pesquisas recentes demonstraram que a clonidina apresenta inibição da condução nervosa através das fibras A- e C, promovendo uma importante função na modulação da dor. Quando administrada por via sistêmica e subaracnóidea possui propriedade analgésica importante durante a anestesia (ALVES; BRAZ; GANEM, 1999).

Os efeitos da clonidina na função renal são diversos. Sua utilização promove ação diurética, devido a inibição do hormônio antidiurético, observado em homens e animais, antagoniza a sua ação no túbulo renal aumentando a taxa de filtração glomerular (STANTON; PUGL; GELLAI, 1987). Contudo sua utilização pela via epidural não apresentou alterações na função renal, contudo alterações depressoras hemodinâmicas no débito cardíaco e frequência cardíaca foram encontradas (ROSO et al., 2005).

A xilazina está quimicamente relacionada com a clonidina, sendo utilizada na prática da Medicina Veterinária (SPINOSA; GORNIK, 1999). A xilazina é um potente agonista adrenérgico  $\alpha_2$ , apresenta também uma potente atividade antinociceptiva e analgésica. Atua no SNC ativando e estimulando os receptores adrenérgicos  $\alpha_2$ , diminuindo a descarga simpática e a liberação de noradrenalina. Além de atividade adrenérgica  $\alpha_2$ , a xilazina exerce efeitos adrenérgicos  $\alpha_1$  e mostra efeitos farmacológicos qualitativamente parecidos aos das outras substâncias presente no grupo dos alfa-2-agonistas como a clonidina (BOOTH, 1992; MATAQUEIRO et al., 2000).

No sistema cardiovascular, injeções intramusculares ou intravenosas produzem efeito vasoconstritor arterial de curta duração, seguido por um período mais longo de hipotensão e bradicardia. Esse mecanismo sobre a pressão arterial está relacionado com as ações adrenérgicas periféricas  $\alpha_1$  e de  $\alpha_2$  da xilazina. Promove um efeito depressivo sobre a contratilidade cardíaca e débito cardíaco (BOOTH, 1992).

A ação da xilazina sobre o SNC é semelhantes a da clonidina, ocorre: sedação, hipnose, relaxamento muscular, ataxia, analgesia, depressão no centro vasomotor e



aumento tanto no tono vagal como da atividade dos barorreceptores (SPINOSA; GÓRNIK, 1999). Promove relaxamento por ação central na musculatura esquelética, permitindo assim uma boa manipulação (MASSONE, 1999).

O presente trabalho teve como objetivo avaliar os parâmetros cardiovasculares e sedativos dos fármacos xilazina e clonidina utilizados na pré-medicação anestésica com petidina em cães.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Após a aprovação pela CEUA (comitê de ética no uso de animais da Universidade Metodista de São Paulo), foram avaliados 20 cães de ambos os sexos, raças variadas, com peso de 4 a 25 kg, considerados clinicamente saudáveis após avaliação clínica e laboratorial (hemograma), sendo submetidos a diversos procedimentos cirúrgicos no Hospital Veterinário Metodista

O experimento foi composto por 2 grupos contendo 10 animais cada, separados aleatoriamente e duplo-cego. Grupo I (clonidina): recebeu 15 µg/kg de clonidina associada à petidina na dose de 2 mg/kg por via intra muscular no quadríceps femoral, o Grupo II (xilazina): recebeu 0,5 mg/kg de xilazina associada a petidina na dose de 2 mg/kg por via intra muscular no músculo quadríceps femoral. A mensuração dos parâmetros foi realizada imediatamente antes da administração da medicação pré-anestésica (MPA) para a determinação dos valores basais, definindo o T0, após a aplicação da MPA, os mesmos parâmetros foram aferidos em intervalos de 10 minutos até completar 30 minutos (T1-T2-T3).

A frequência cardíaca (FC) foi obtida por meio da auscultação cardíaca através da colocação de estetoscópio entre o 3º e 5º espaços intercostais, os animais que apresentaram FC 50% menor que o controle (antes MPA) foram tratados com atropina, na dose 0,04 mg/kg por via intravenosa; e a pressão arterial sistólica (PAS) foi adquirida por meio do auxílio de um doppler vascular, com posicionado sobre a artéria digital palmar e o manguito de tamanho apropriado com largura de 40-50% da circunferência



do membro alocado acima da articulação do carpo, obtendo assim valores em milímetros de mercúrio (mmHg). Os pacientes que apresentaram PAS menores que 80 mmHg foram tratados com dopamina, na dose 10 µg/kg/min. A frequência respiratória (FR) foi obtida através de inspeção direta dos movimentos torácicos, contando os movimentos respiratórios em um minuto. Ademais, a glicemia foi avaliada por meio da colocação de aproximadamente 0,3 ml de sangue em uma fita de glicosímetro e a temperatura foi obtida através da colocação de um termômetro digital inserido no reto, em graus Celsius (C°).

A avaliação do nível de sedação foi avaliada através de uma escala numérica onde: 0 – sedação ausente; 1 – sedação leve (animal alerta, porém menos ativo); 2 – sedação moderada (animal sonolento e em decúbito, mas com capacidade de andar) e 3- sedação intensa ( animal sonolento e incapaz de andar).

A avaliação do nível de relaxamento muscular foi avaliada através do tônus da musculatura mandibular, havendo uma graduação numérica onde: 0 - tônus muscular normal, 1 - discreto relaxamento, 2 - relaxamento muscular moderado e 3 - intenso relaxamento muscular.

O método estatístico para comparação entre diferentes tempos de observação de um mesmo grupo foram realizados com auxílio da análise de variância (ANOVA), seguido do teste de LSMEANS, sendo o grau de significância estabelecido de 5% ( $0 < 0,05$ ).

## RESULTADOS

Observa-se na tabela 1, que o efeito de tempo dentro de cada tratamento realizado sobre a FC, T ° C, FR, GS e GRM, o valor é de 10% superior a média dos animais que obtiveram o outro tratamento ( $72,6 \times 64,20$ ), os animais sujeitos a medicação com clonidina e xilazina respectivamente.



Tabela 1 – Valores médios e desvio-padrão da frequência cardíaca (batimentos por minuto), pressão arterial sistólica (mmHg), temperatura (graus Celsius), frequência respiratória (movimentos por minuto), glicemia (glicosímetro), grau de sedação (escala de avaliação de 0 a 3) e grau de relaxamento muscular (escala de avaliação de 0 a 3).

| XILAZINA   |       | CLONIDINA           |       |                     |       |
|------------|-------|---------------------|-------|---------------------|-------|
| PARAMETROS | TEMPO | MÉDIA               | DP    | MÉDIA               | DP    |
| FC         | T0    | 128,5 <sup>A</sup>  | 18,29 | 112,1 <sup>B</sup>  | 25,26 |
|            | T1    | 64,2 <sup>CE</sup>  | 12,58 | 77,1 <sup>D</sup>   | 13,76 |
|            | T2    | 65,8 <sup>CDE</sup> | 11,16 | 72,6 <sup>CD</sup>  | 13,79 |
|            | T3    | 59,6 <sup>E</sup>   | 10,95 | 69,6 <sup>CDE</sup> | 12,05 |
| PAS        | T0    | 185                 | 41,47 | 179                 | 33,14 |
|            | T1    | 175                 | 50,14 | 158                 | 43,15 |
|            | T2    | 151                 | 39,79 | 155                 | 45,03 |
|            | T3    | 150                 | 41,40 | 149                 | 46,33 |
| T °C       | T0    | 38,7                | 0,31  | 38,6                | 0,23  |
|            | T1    | 38,5                | 0,16  | 38,7                | 0,18  |
|            | T2    | 38,1                | 0,67  | 38,5                | 0,37  |
|            | T3    | 38,3                | 0,31  | 38,4                | 0,45  |
| FR         | T0    | 59 <sup>A</sup>     | 21,14 | 44 <sup>C</sup>     | 15,98 |
|            | T1    | 23 <sup>B</sup>     | 6,02  | 33 <sup>D</sup>     | 15,62 |
|            | T2    | 20 <sup>B</sup>     | 5,22  | 27 <sup>DB</sup>    | 7,02  |
|            | T3    | 20 <sup>B</sup>     | 5,65  | 26 <sup>B</sup>     | 7,73  |





|      |    |                  |       |                  |       |
|------|----|------------------|-------|------------------|-------|
| GLIC | T0 | 80               | 21,14 | 79,3             | 8,38  |
|      | T1 | 78,7             | 8,73  | 83,3             | 12,54 |
|      | T2 | 77,7             | 14,12 | 88,1             | 13,93 |
|      | T3 | 82,1             | 15,45 | 90,6             | 13,12 |
| GS   | T0 | 0 <sup>A</sup>   | 0     | 0 <sup>A</sup>   | 0     |
|      | T1 | 2 <sup>B</sup>   | 0,75  | 1,8 <sup>B</sup> | 0,42  |
|      | T2 | 2,5 <sup>C</sup> | 0,53  | 1,9 <sup>B</sup> | 0,31  |
|      | T3 | 2,5 <sup>C</sup> | 0,51  | 1,9 <sup>B</sup> | 0,31  |
| GRM  | T0 | 0 <sup>A</sup>   | 0     | 0 <sup>A</sup>   | 0     |
|      | T1 | 1,8 <sup>B</sup> | 0,83  | 1,6 <sup>B</sup> | 0,51  |
|      | T2 | 2 <sup>B</sup>   | 0,92  | 1,7 <sup>B</sup> | 0,48  |
|      | T3 | 2,3 <sup>C</sup> | 0,74  | 1,8 <sup>B</sup> | 0,63  |

FC- frequência cardíaca; PAS- pressão arterial sistólica; T °C- temperatura retal; FR- frequência respiratória; GLIC- glicemia; GS- grau de sedação; GRM- grau de relaxamento muscular; DP-desvio padrão.

\*Médias seguidas de letras iguais não diferem entre si, para comparação inter-grupos e entre-grupos, seguido teste de LSMEANS, com médias significantes de  $P < 0,05$ .

A frequência cardíaca obteve um decréscimo gradativo nos dois grupos, apresentando diferença significativa maior a partir de T1 permanecendo até o T3 no grupo xilazina. O grupo clonidina também obteve decréscimo significativo na FC em todos os momentos, porém de menor intensidade. No total, 5 animais do grupo xilazina precisaram da aplicação de atropina (0,04 mg/kg IV) por apresentarem valores de FC menor que 50% do valor basal (T0). (Tabela 2).



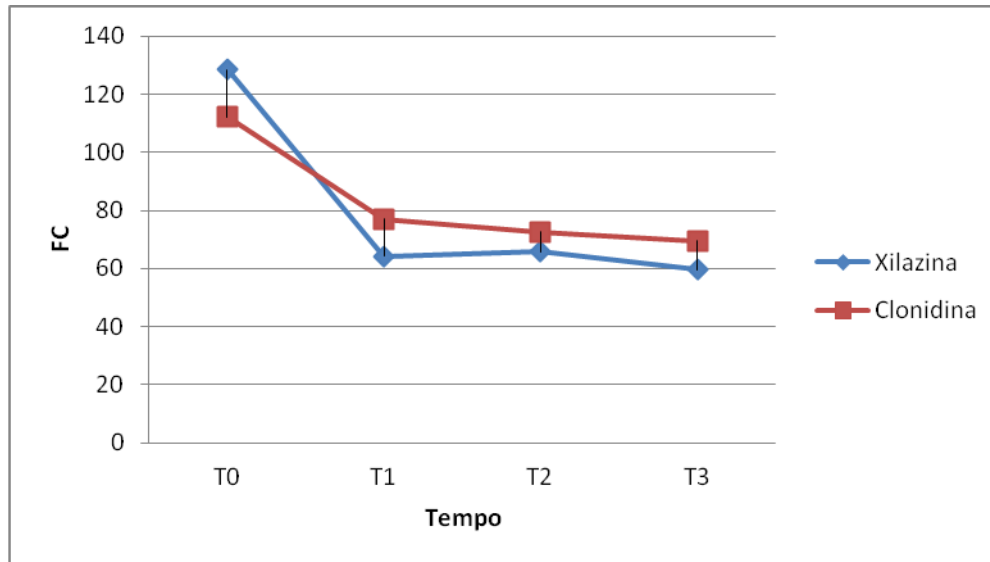


Figura 2- Valores médios da frequência cardíaca (bpm) em relação ao tempo (minutos) nos grupos xilazina e clonidina

Observou-se que a redução da pressão arterial sistólica (PAS) diferiu aos valores basais após o tempo T1 aos 10 minutos na avaliação inter-grupos e entre- grupos, porém o grupo da clonidina se manteve dentro dos mesmos parâmetros em T1 e T2, havendo redução amena no momento T3 (30 minutos), o grupo xilazina obteve redução gradativa desde o momento T1. (tabela 3).



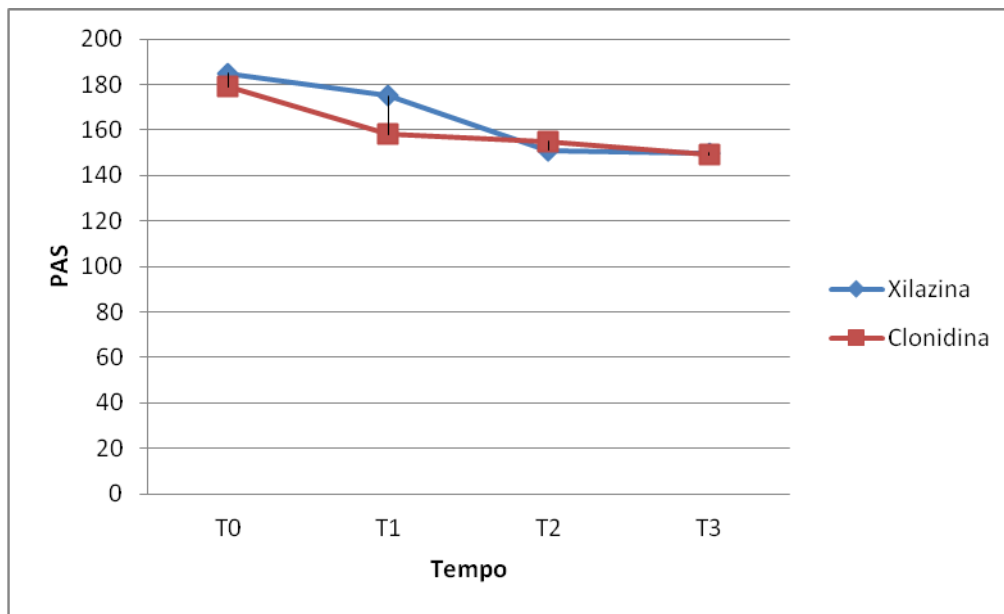


Figura 3- Valores médios da pressão arterial sistólica (mmHg) em relação ao tempo (minutos) nos grupos xilazina e clonidina.

A frequência respiratória (FR) dos animais tratados com xilazina se manteve estável ao longo do período de sedação. Já os animais que receberam clonidina apresentaram uma diminuição linear na frequência respiratória (FR), não sendo significativo quando comparado ao grupo xilazina.

Ao comparar a frequência respiratória (FR) entre grupos, notou-se que o grupo que recebeu clonidina apresentou maior frequência respiratória (FR) no tempo T1 aos 10 minutos, não havendo diferença entre os grupos e tempos avaliados.

A temperatura (T°C) apresentou diferença estatística entre-grupos e inter-grupo, a variação máxima foi de 0,6 ° Celsius (38,7 para o tempo T0 e 38,1 para o tempo T2 da xilazina).



No grau de sedação (GS) não houve variação ao longo do período avaliado para os animais tratados com clonidina (1,8 e 1,9 para os tempos T1, T2 e T3 respectivamente). Já nos animais tratados com xilazina o grau de sedação (GS) obteve o maior grau no momento T2 (20 minutos pós MPA). Na comparação entre-grupos observa-se que os animais tratados com xilazina apresentaram maior sedação no tempo T2, não sendo observada variação antes desse tempo.

No grau de relaxamento muscular (GRM) dos animais tratados com xilazina atingiu o pico máximo no momento T3 (30 minutos). Os animais tratados com clonidina obtiveram grau de relaxamento muscular (GRM) constante, sem diferença significativa, após a MPA. Na avaliação entre-grupos os animais que receberam xilazina apresentaram valores superiores aos que receberam clonidina.

## DISCUSSÃO

A xilazina é amplamente utilizada na medicina veterinária comparada à clonidina. A diminuição da frequência cardíaca se deve à depressão do tônus parassimpático associado a atuação vagomimética direta (SPINOSA; GÓRNIAK; BERNARDI, 1999; VITAL, 1999). No presente estudo a diminuição gradual da frequência cardíaca dos dois grupos foi de encontro à literatura (CRUZ et al., 2011). A atropina foi utilizada em 5 animais que apresentaram valores de Fc maior que 50% do valor basal, devido a sua ação parassimpatolítica, aumentando o cronotropismo (SPINOSA; GÓRNIAK; BERNARDI, 1999).

Apesar da ação inicial hipertensora pertencente aos alfa 2 agonistas, os valores de PAS não sofreram aumento transitório normalmente, também relatado por Cruz et al., 2011, onde a clonidina foi utilizada nas doses 5 mcg/kg, 15mcg/kg e 30mcg/kg pela via intramuscular em cães.

A administração dos fármacos foi realizada em uma sala de avaliação pré-



anestésica, e foi observado grande estresse nos animais avaliados, que pode ter levado à alterações da (PAS) pressão arterial sistólica inicial apresentada no tempo T0 do respectivo estudo.

A diminuição da temperatura corpórea (TEMP) esta relacionada a queda da produção de calor, devido a redução a atividade muscular, e com a interferência nos mecanismos termorreguladores. No respectivo estudo ocorreu queda da temperatura em ambos os grupos, porém não resultou em diminuição significativa (CRUZ et al., 2011).

Foi observado em ambos os tratamentos um aumento da glicose sanguínea (GLIC) que ocorre devido a vasodilatação esplênica e por inibição da secreção de insulina mediada pela estimulação dos  $\alpha$ -2 adrenoceptores. O aumento da glicemia que pode ser acarretado por esses agentes os torna desaconselhável no paciente diabético (CARTOPASSI E FANTONI, 2002).

Durante o tratamento do grupo da xilazina 50% dos animais após a administração do fármaco apresentaram vômito, onde tem sido relatado como efeito adverso da administração da xilazina em cães e gatos (MONTEIRO et al., 2008). Os animais tratados neste estudo com clonidina não apresentaram vômito.

Os agonistas  $\alpha$ -2 adrenérgicos promovem sedação pela ativação dos receptores  $\alpha$ -2 pós sinápticos localizado no SNC, ocorrendo a queda da atividade simpática e liberação de noradrenalina como central e periférica (Cruz et al., 2011), e sua ação central é capaz de inibir a liberação das catecolaminas circulantes (HULAYALKAR; MILLER, JR, 1996). Conforme “Hulyalkar & Miller, Jr (1996) existe evidências que a clonidina e outros alfas  $\alpha$  2 agonistas exercem ação anestésica, sedativa e ansiolítica significativas”.

Após a administração da clonidina e da xilazina todos os animais apresentaram sedação, onde a mesma se manteve em todo o período de avaliação, somente os animais que receberam o tratamento com a xilazina ficaram impossibilitados de andar (conforme escala de sedação), e os animais se foram tratados com a clonidina permaneceram sedados, sonolentos e em decúbito, porém com capacidade de andar.



No presente estudo houve uma queda acentuada da frequência respiratória no grupo dos animais que foram tratados com xilazina a partir do tempo T2 e se manteve durante a sedação, isso se deve pela sedação produzida pela xilazina (média 2,5) que foi mais pronunciada do que a da clonidina (média 1,9). A sedação provocada pela ação dos receptores alfa 2 adrenérgicos pode provocar depressão respiratória, sendo esta proporcional ao grau de sedação (CRUZ et al., 2011).

Em relação ao relaxamento muscular, os animais tratados com clonidina apresentaram menor relaxamento quando comparado a xilazina, e também foi observado no grupo da clonidina melhor facilidade de intubação endotraqueal após a avaliação do respectivo estudo em tempo T3 após os 30 minutos, conforme Callegari et.al., (2004), a clonidina apresenta uma diminuição da resposta ao estresse cirúrgico e da intubação endotraqueal realizado então, com melhor estabilidade hemodinâmica.

## CONCLUSÃO

Concluí-se que os  $\alpha$ -2 agonistas causam alterações cardiovasculares evidentes, porém a xilazina demonstrou ser um fármaco que pronuncia maior sedação, queda acentuada da frequência cardíaca e da pressão arterial sistólica, e a clonidina se torna um fármaco que promove menor sedação, portanto menos efeitos cardiovasculares.

Portanto, a clonidina se torna uma boa opção durante a medicação pré anestésica promovendo um bom grau de sedação, sem causar intensa depressão dos efeitos cardiovasculares, podendo ser utilizada quando um fármaco  $\alpha$ -2 agonista é requisitado.

## REFERENCIAS

ALMEIDA, W. N. L.; SANTANA, W. S.; ROCHA, C. C. B.; MELO, K. M.; COUTINHO JUNIOR, A. S.; TENORIO, A. P. M.; **Utilização da clonidina na anestesia epidural em gatas submetidas a ovariosalpingoesterectomia eletivas.Relato de caso.** Revista Jepex, Recife, outubro, 2010. s.d. Disponível em:



⟨<http://sigeventos.com.br/jepex/incricao/resumos/0001/R1365-1.PDF>⟩. Acesso em: 11/05/2011.

ALVES, T. C. A.; BRAZ, J. R. C.; GANEN, E. M. **Influência da Medicação Pré-Anestésica com Clonidina sobre a Associação de Sufentanil e Bupivacaína na Anestesia Subaracnóidea**. Revista Brasileira de Anestesiologia. v.49, n. 5, p 320-326, Setembro- Outubro., 1999. Scielo Brasil.

AMODEO, C. NOBRE, F. LIMA, N. K. C. Simpatolíticos de Ação Central. In: BATTLOUNI, M. **Farmacologia e Terapêutica Cardiovascular**. 1ed. São Paulo: Atheneu: 1999. cap. 15. p. 263-271.

AZEVEDO, R. A. Fármacos Adjuvantes Em Anestesia Venosa Total. In: DUARTE, N. M. C.; PIRES, O. C.; NUNES, C. E. L.; MAGALHÃES, E.; SIMONI, R. F. **Anestesia venosa total**: 1.ed. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Anestesiologia/SBA: 2011, cap. 8, p. 91-97.

BOOTH, N. H.; Mc DONALD, L. E. **Farmacologia e Terapêutica em Veterinária**. 6. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan: 1992, 997 p.

CALEGARI, F. Z.; PASTORIO, G. L.; CRUZ, F. S. F. **Estudo comparativo do efeito sedativo de três diferentes doses de clonidina em cães**. In: ENCONTRO INTERNACIONAL DE PRODUÇÃO CIENTÍFICA CESUMAR. 6., 2009, Maringá. **Anais...** Maringa: Cesumar, 2009.

CANGIANI, L. M.; POSSO, I. P.; POTÉRIO, G. M. B.; NOGUEIRA, C. S. **Tratado de Anestesiologia SAESP**. 6. ed. São Paulo: Atheneu, 2006. P????



CRUZ, F. S. F.; CALLEGARI, F. Z.; PASTÓRIO, G. L.; CRUZ, M. M. F. **Efeitos sedativos e alterações fisiológicas da administração de clonidina por via intramuscular em cães.** Acta Scientiae Veterinariae. v.39(3), n.979, 2011.

FANTONI, D. F.; CORTOPASSI, S.R. **Anestesia de cães e gatos:** 1.ed. São Paulo: Roca, 2002. 389 p.

HOFFMAN, B. B. LEFKOWITZ, R. Catecolaminas e Drogas Simpaticomiméticas. In: GILMAN, A. G.; RALL, T. W.; NIES, A. S.; TAYLOR, P. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica (Goodman & Gilman).** 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. Cap. 10. p. 123-144.

MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária – Farmacologia e Técnicas:** 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan: 1999, 225 p.

MATAQUEIRO, M. I.; CAROLI-NETO, A. ROSSI, C. A.; ZAMUR, G.; QUEIROZ-NETO, A. **Estudo Comparativo dos Efeitos Sedativos e Antinociceptivos da Xilazina e Romofidina em Ratos e Camundongos.** Ars veterinária. V.16 (3), P 165-170, 2000. Disponível em: <<http://www.arsveterinaria.org.br/arquivo/2000/v.16,%20n.3.../165-170.pdf> > Acesso em: 25 de Abril de 2012.

MONTEIRO, E. R.; PICOLI, F. M.; QUEIROZ, M. G. O.; CAMPAGNOL, D.; QUITZAN, J. G. **Efeitos sedativos e cardiorrespiratório da administração da metadona, isoladamente ou em associação à acepromazina ou xilazina, em gatos.** Braz.J.vet.anim.Sci. São Paulo, v.45, n.4, p 289-297, 2008. Scielo Brasil.

NICITI, J. R. **Agonistas  $\alpha_2$  - Adrenérgicos: Perspectiva Atual.** Revista Brasileira de Anestesiologia. v. 51, n. 4, p 271-272, 2001. Scielo Brasil.

ROMAN, Anna Amalia Silva Rios; FARAH, Miguel Benito (Orient.). **Participação do Óxido Nítrico no Efeito Sedativo e Antinociceptivo dos Agonistas  $\alpha_2$  – Adrenérgicos.**





2004.77f. Dissertação (Doutorado)- Universidade Federal de Fluminense. Rio de Janeiro, 2004.

HULYALKAR, A. R. JR MILLER, E. D. Avaliação do paciente hipertenso. In: ROGERS, M. C.; TINKER, J. H.; COVINO, B. G.; LONGNECKER, D.E. **Princípios e Prática de Anestesiologia**. 1.ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 1996. Cap. 10. p. 113-121.

ROSO, N. C.; VIANA, P. T. G.; CASTIGLIA, Y. M. M.; BRAZ, J. R. C. **Efeitos hemodinâmicos e renais da injeção de doses elevadas de clonidina no espaço epidural em cães**. Revista Brasileira de Anestesiologia. Campinas, v.55, n.3, junho, 2005. Scielo Brasil.

SISTO, Renata Kerche Alvaides; Teixeira Neto, Francisco José (Orient.). “ **Efeitos da Administração Peridural de Neostigmina Associada ou não a Clonidina sobre a Concentração Alveolar Mínima do Isoflurano em Cães**”. 2010.115f. Dissertação (Mestrado em Anestesiologia) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista. Botucatu, 2010.

SIMONETTI, M. P. B.; VALINETTI, E. A.; FERREIRA, F. M. C. **Clonidina: De descongestionante Nasal e Analgésico Potente. Considerações Históricas e Farmacológicas**. Revista Brasileira de Anestesiologia. V.47, n.1, Janeiro-Fevereiro, 1997.Scielo Brasil.

SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**: 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan: 1999, 646 p.

SMANIA, M. C.; GARCIA, P. C. R. **Clonidina como droga sedativa e analgésica em pediatria**. Scientia Medica. Porto Alegre, v. 15, n. 4, p 270-273, Outubro-Dezembro., 2005. Revista Eletrônica Pucrs.

