



PRINCIPAIS ARRITMIAS NO USO DA DEXMEDETOMIDINA EM CÃES

Fernanda Oliveira Silva^{1*}, Gabriela Motta¹, e Bruna Câmara².

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Centro Universitário de Belo Horizonte – UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: fernandaaa2409@gmail.com

²Médica Veterinária Anestesiologia - Centro Universitário de Belo Horizonte – UniBH – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

A dexmedetomidina (DEX) é um fármaco agonista seletivo para os receptores α -2 adrenérgicos. É amplamente utilizado na medicina veterinária, principalmente em protocolos anestésicos, com objetivo de promover sedação, analgesia e potencialização de outros fármacos⁸.

Entretanto, a administração da DEX pode desencadear efeitos colaterais dose- dependente, principalmente no sistema cardiovascular, com grande incidência de arritmias, as quais podem comprometer o débito cardíaco e a perfusão tecidual. As arritmias mais comumente observadas são: bloqueio átrio ventricular de 1º, 2º e 3º grau, arritmia sinusal, e pausa sinusal. Dentre elas a de maior ocorrência é o bloqueio atrioventricular de 2º grau^{2,3}.

O objetivo dessa revisão é elucidar as principais arritmias observadas com o uso da dexmedetomidina, a fim de avaliar quais são os impactos gerados nos pacientes.

METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão bibliográfica sobre o tema através de pesquisas no Google Acadêmico e revistas científicas. Os artigos revisados foram escritos em português e inglês entre os anos 2012 e 2019. O objetivo foi comparar diversas fontes a fim de desenvolver um trabalho atualizado e com informações confiáveis.

RESUMO DE TEMA

A dexmedetomidina (DEX) pertence a classe dos agonistas α 2-adrenérgicos, comumente utilizada na Medicina Veterinária como medicação pré-anestésica devido aos seus efeitos sedativos, miorrelaxantes e analgésicos⁸. O mecanismo de ação em destaque dos fármacos agonistas alfa-2 adrenérgicos é através da diminuição da liberação de catecolaminas circulantes, como a noradrenalina, com conseqüente redução da excitação do sistema nervoso central. A estimulação de receptores alfa-2 ativa proteínas do tipo G, mais especificamente Gi, que quando ativadas inibem a ação da enzima adenilato ciclase através ativação proteínas G, que irá diminuir a formação de monofosfato cíclico de adenosina (AMPc). Dessa forma, com as proteínas G ativadas, os canais iônicos serão abertos, ocorrendo a saída de potássio da célula, gerando uma hiperpolarizando, o que diminui a excitabilidade dos neurônios no sistema nervoso central, resultando na sedação^{4,7}.

Os agonistas α 2 adrenérgicos podem apresentar maior ou menor seletividade para os receptores α -2. Por esse motivo, podem ocorrer efeitos adversos, correlacionados com a ação sobre os receptores α -1 como: aumento da atividade motora, aumento da pressão arterial (PA) e excitação. Dentre os fármacos disponíveis atualmente, a DEX é considerada a mais seletiva aos receptores α -2 do que aos α -1, na proporção de 1620:1, o que teoricamente reduz a ocorrência desses efeitos colaterais^{1,5,6}.

Entretanto, a administração da DEX pode desencadear alterações no sistema cardiovascular, em que autores citam a diminuição da função sistólica, diminuição do débito cardíaco (DC), efeito bifásico na pressão arterial, com hipertensão inicial devido ao aumento da resistência vascular sistêmica (RVS) e posterior hipotensão por diminuição da frequência cardíaca (FC) pela diminuição da liberação de noradrenalina^{1,5}. As arritmias também são alterações que apresentam grandes incidências, com destaque para bloqueios átrio ventriculares de 1,2 e 3 grau, contrações ventricular prematuras e ritmo sinusal^{4,11}.

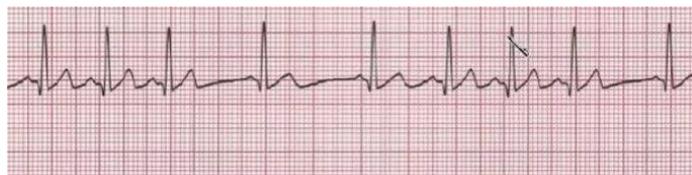
As arritmias cardíacas incluem anormalidades na frequência cardíaca, no ritmo, no local de origem do impulso cardíaco, na despolarização atrial ou ventricular, e podem ser atribuídas a desordens na geração e/ou condução do impulso elétrico¹⁰. A depressão na condução de resposta rápida e reentrada de impulsos excitatórios são fenômenos elétricos anormais que resultam em estado patológico. A monitoração desse ritmo é de extrema importância, pois grande parte dos acidentes fatais anestésicos estão

relacionados a distúrbios cardíacos^{2,7}. O impulso elétrico se origina no nodo sinoatrial (NSA), a partir deste ponto é direcionado ao nodo átrioventricular (NA), onde o impulso é retardado para que haja a contração completa dos átrios. Posteriormente o impulso segue pelo feixe de His, o qual direciona o impulso através das fibras de Purkinje ao longo do septo interventricular nos ramos direito e esquerdo, e dele para o endocárdio onde é transmitido de célula a célula por junções gap^{3,7}.

Dentre as principais arritmias observadas com o uso da DEX, as com maior incidência são: arritmia sinusal, bloqueio átrio ventricular (BAV) de primeiro, segundo e terceiro grau e contração ventricular prematura (CVP)^{2,9}.

A arritmia sinusal é um ritmo normal e frequente em cães, porém tende a aumentar com a diminuição da frequência cardíaca a qual pode ocorrer com o uso da DEX. Essa alteração está associada com a respiração, na qual a frequência cardíaca tende a aumentar durante a inspiração e diminuir com a expiração devido ao aumento da atividade parassimpática no nodo sinoatrial, resultando em flutuações no tônus vagal^{4,6}. Pode ser identificada através do aumento entre os intervalos da onda QRS, como observado na figura abaixo³.

Figura 1: Arritmia sinusal



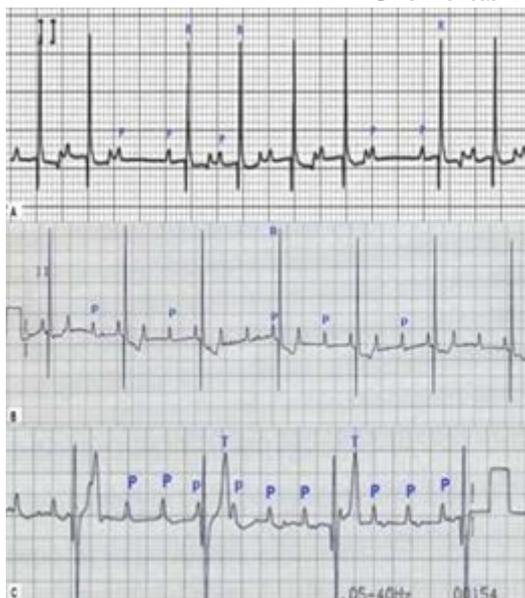
Fonte: Google

Os bloqueios átrio ventriculares são caracterizados por uma disfunção da condução elétrica cardíaca entre os átrios e os ventrículos. Podem ser classificados em três tipos: O BAV de primeiro grau é caracterizado pela demora na condução do estímulo através do nódulo atrioventricular, mas sempre há resposta ventricular. O eletrocardiograma se apresenta com aumento do intervalo PR, e o ritmo é sinusal, não apresentando grande risco¹¹.

No BAV de 2º grau alguns impulsos elétricos gerados no NSA, podem não chegar ao ventrículo, onde observa-se no eletrocardiograma ondas P isoladas, que não são seguidas de um complexo QRS. Existem dois tipos de BAV de 2º grau, o Mobitz tipo I, é caracterizado pelo atraso crescente da condução do impulso elétrico pelo nodo a cada ciclo cardíaco até que ocorre o bloqueio, seguindo-se um novo e normal ciclo despolarizador^{11,12}. A principal estrutura afetada neste caso é o nodo atrioventricular. Ou seja, ocorre um aumento progressivo do intervalo PR até que se apresente uma onda P bloqueada, e isto propicia o aparecimento de um novo impulso sinusal, observando-se assim duas ondas P e somente um complexo QRS. O Mobitz tipo II ocorre de forma intermitente com ciclos elétricos normais, sem o prolongamento da fase condutora no nodo, o que indica uma anomalia no feixe de His ou nas suas ramificações. Ou seja, não apresenta prolongamento do intervalo P-R, e podem ocorrer múltiplas ondas P não sucedidas de um complexo QRS, é considerada uma alteração grave, pois pode evoluir para o bloqueio de terceiro grau^{5,11,12}.

Quando há o bloqueio completo não ocorre à propagação de impulsos entre nodos e ventrículos, representado no eletrocardiograma através de ondas P, que se apresentam em uma taxa rápida e regular, não associadas a complexos QRS, esta alteração é classificada como BAV de 3º grau e pode desencadear graves conseqüências para o paciente¹².

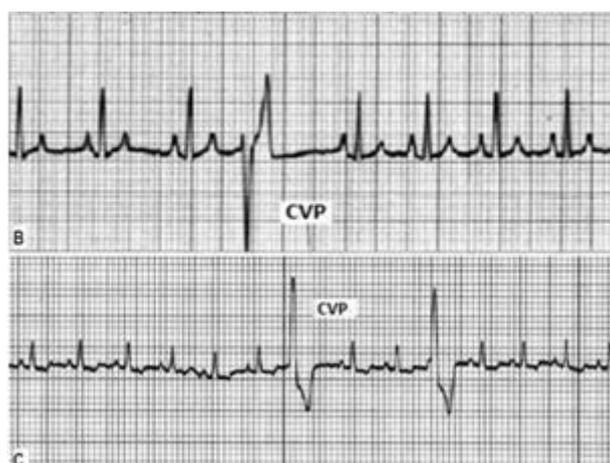
Figura 1: Figura A. BAV de 2º grau – Mobitz tipo I, Figura B. BAV de 2º grau – Mobitz tipo II e Figura C. BAV 3º grau.



Fonte: GRADY & SULIVAN, 2005

O complexo ventricular prematuro (CVP) também denominado como extra-sístole ventricular, é uma das arritmias mais comumente observada após o uso da dexmedetomidina, sendo caracterizada por alargamento do complexo QRS, com ausência de onda P^{2,5}. Isso ocorre, pois, a despolarização não se inicia no nodo sinoatrial (NSA) e, frequentemente, é seguida de onda T exuberante. Além disso, se a origem do CVP for no ventrículo esquerdo a deflexão será negativa e se tiver origem no ventrículo direito a deflexão será positiva. O CVP recorrente prejudica o débito cardíaco devido ao aumento da frequência ventricular, podendo interromper o preenchimento das câmaras ventriculares e reduzir o volume sistólico^{2,5,6}.

Figura 2: Figura B – CVP com deflexão negativa; Figura C – CVP com deflexão positiva



Fonte: MARTIN, 2007

Todas essas arritmias citadas com a utilização da DEX podem ser explicadas pela diminuição da liberação de noradrenalina, que ocorre através da ação do fármaco em receptores α -2 adrenérgicos pré-sinápticos, aumento do tônus vagal, diminuição do DC, devido a ação direta no miocárdio, e aumento da RVS^{3,5}. As arritmias perioperatórias devem ser avaliadas quanto ao seu impacto na hemodinâmica do paciente, em sua maioria são transitórias e não necessitam de tratamento, sendo apenas monitoradas^{5,9}. Entretanto existem arritmias que podem exercer importante efeito sobre a perfusão sistêmica, necessitando de intervenção imediata como o BAV de 3º grau. As Bradiaritmias induzidas pelos agonistas α -2 adrenérgicos, possuem como melhor opção de tratamento a

utilização de um antagonista do fármaco como o atipemazole. Em caso de BAV a recomendação inicial é a administração de anticolinérgicos como a atropina, após o pico hipertensivo. Em relação ao aumento da ocorrência de CVP o tratamento envolve a correção de distúrbios fisiológicos e administração de antiarrítmicos^{3,5,10}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base nas bibliografias estudadas, conclui-se que o uso da Dexmedetomidina em cães desencadeia arritmias, com maior incidência do Bloqueio Atrioventricular de segundo grau. Entretanto, apesar das alterações supracitadas, a utilização da DEX em doses baixas é indicada, frente aos seus efeitos sedativos e analgésicos. É importante ressaltar que a monitoração adequada realizada por um profissional especializado é indispensável, e que, o reconhecimento precoce dessas arritmias é essencial para garantir a segurança do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACIERNO, M. J. et al. ACVIM consensus statement: Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, p. 1-20, 2018.
2. ALVES DOS SANTOS, Everton. Arritmias no uso da Dexmedetomidina em cães. [s. l.], 14 jun. 2019.
3. CÂNDIDO DE AQUINO FILHO, ROBERTO. Efeitos eletrocardiográficos e ecocardiográficos da sedação isolada com dexmedetomidina em cães saudáveis. Efeitos eletrocardiográficos e ecocardiográficos da sedação isolada com dexmedetomidina em cães saudáveis, [s. l.], mar. 2019.
4. CONGDON, J. M.; MARQUEZ, M.; NIYON S.; BOSCAN, P. Cardiovascular, respiratory, electrolyte and acid–base balance during continuous dexmedetomidine infusion in anesthetized dogs. *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, p.1 – 8, 2013.
5. GRADY, M. R e SULLIVAN, M. L. *Clinical cardiology concepts for the dog and cat*. VetGo cardiology. 2005.
6. KELIHAN, H. B. Sedative and echocardiographic effects of dexmedetomidine combined with butorphanol in healthy dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*. 2015.
7. MARTIN, M. *Small animal ECGs: An introductory guide*. 2. ed: Blackwell Publishing. 2007.
8. NELSON, R. W e COUTO, C. G. *Medicina interna de pequenos animais*. 5. ed. Rio de janeiro: Elsevier, 2015. p. 276-277.
9. RANKIN, D. C. Sedativos e tranquilizantes. In: LUMB e JONES. (Ed) *Anestesiologia e Analgesia em Veterinária*. 5. ed. Rio de janeiro: Guanabara, 2017.
10. SAPONARO, V., CROVACE, A.; DE MARZO, L., et al. Echocardiographic evaluation of the cardiovascular effects of medetomidine, acepromazine and their combination in healthy dogs. *Veterinary Science*, p. 3-6, 2013.
11. SILVA, T. Z.; MACHADO, C.; COSTA, R. M., et al. Bloqueio atrioventricular em cão. *Acta Scientiae Veterinariae*, Rio grande do sul, v.40, p. 1-60. 2012.
12. TAKATA, K. et al., Dexmedetomidine-induced atrioventricular block followed by cardiac arrest during atrial pacing: a case report and review of the literature, *Journal of Anesthesia*, v.28, p.116-200, 2014.

APOIO:

