



UNICEPLAC

CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

EVERSON ALVES DOS SANTOS

ARRITMIAS NO USO DA DEXMEDETOMIDINA EM CÃES

Gama-DF
2019

EVERSON ALVES DOS SANTOS

ARRITMIAS NO USO DA DEXMEDETOMIDINA EM CÃES

Trabalho de Conclusão de Curso para avaliação no componente curricular TCC II do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, na área de Anestesiologia Veterinária.

Orientador: Prof. MSc. Guilherme Kanciukaitis Tognoli

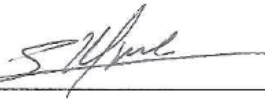
Gama-DF
2019

EVERSON ALVES DOS SANTOS

ARRITMIAS NO USO DA DEXMEDETOMIDINA EM CÃES

Trabalho de Conclusão de Curso para avaliação no componente curricular TCC II, Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, na área de Anestesiologia veterinária, aprovado em 14 / 06 / 19.

Banca Examinadora:



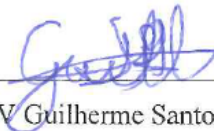
Prof. MSc. Guilherme Kanciukaitis Tognoli - UNICEPLAC

Orientador



M.V MSc Roberto Cândido de Aquino Filho

Examinador



M.V Guilherme Santos Ribeiro

Examinador

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Sistema de condução do coração	4
Figura 2 A- BAV de 2º grau - Mobitz tipo I	5
Figura 2 B - BAV de 2º grau - Mobitz tipo II	5
Figura 2 C - BAV de 3º grau	5
Figura 3 A- CSVP	6
Figura 3 B - CVP com deflexão negativa	6
Figura 3 C- CVP com deflexão positiva	6
Figura 4 - Ritmo idioventricular	7

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Arritmias no uso da dexmedetomidina	9
--	---

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

BAV	Bloqueio atrioventricular
CSVP	Complexo supraventricular prematuro
CVP	Complexo ventricular prematuro
DC	Débito cardíaco
DEX	Dexmedetomidina
FC	Frequência cardíaca
IC	Infusão contínua
NAV	Nodo atrioventricular
NSA	Nodo sinoatrial
PAS	Pressão arterial sistólica
PAM	Pressão arterial média
RVS	Resistência vascular sistêmica

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1. ARRITMIAS CARDÍACAS	3
2.2. ARRITMIAS ASSOCIADAS AO USO DA DEXMEDETOMIDINA	7
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	10
REFERÊNCIAS	10

ARRITMIAS NO USO DA DEXMEDETOMINA EM CÃES

EVERSON ALVES DOS SANTOS¹

GUILHERME KANCIUKAITIS TOGNOLI²

¹ – Graduando em Medicina Veterinária do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Gama – DF

² – Professor de Medicina Veterinária do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Gama – DF

RESUMO:

A dexmedetomidina é um fármaco agonista α -2 adrenérgico utilizado na anestesiologia veterinária, devido a suas propriedades sedativas e analgésicas. Existem preocupações quanto aos seus efeitos colaterais, principalmente cardiovasculares, dentre eles arritmias. As quais podem comprometer o débito cardíaco e a perfusão tecidual. As arritmias que podem ser observadas com o uso da dexmedetomidina 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, principalmente o de 2º grau. Essas alterações são dose-dependentes, estudos demonstram que doses de 1 μ g /kg podem desencadear a ocorrência de bradiarritmias. O tratamento das arritmias atrioventriculares envolve a administração de anticolinérgicos, antiarrítmicos e no caso de alterações desencadeadas pelo uso da dexmedetomidina a aplicação de um antagonista α -2 adrenérgico. Esta revisão tem como objetivo discorrer sobre as arritmias em cães ocasionadas pelo uso da dexmedetomidina.

Palavras chave: Agonistas α -2 adrenérgico, Tônus vagal, Bloqueio atrioventricular, cães, Nodo atrioventricular.

1. INTRODUÇÃO

A dexmedetomidina (DEX) é um fármaco agonista altamente seletivo para os receptores α -2 adrenérgicos utilizado na medicina veterinária. Essa substância pode ser empregada nos períodos pré, trans e pós-anestésico com o objetivo de promover sedação, analgesia e potencialização de fármacos (como opioides e hipnóticos) (MATO, 2002; VILLELA, 2003).

Segundo Maddisson (2010) os receptores α -2 adrenérgicos estão localizados em terminações nervosas, no tronco encefálico (*locus coeruleus*), na musculatura lisa e

nos tecidos não neuronais. Fantoni (2012) relata que a ligação do fármaco aos receptores α -2 pré-sinápticos bloqueia os canais de cálcio e impede a liberação de noradrenalina diminuindo a atividade simpática no sistema nervoso central, levando a sedação.

É relatado ainda que os efeitos analgésicos proporcionados pela dexmedetomidina estão associados a sua ação no corno dorsal da medula espinhal, onde a ligação do fármaco aos receptores α -2 pré-sinápticos impede a liberação da substância P (neuropeptídeo responsável pela modulação da dor) e glutamato, assim como a ligação do fármaco aos receptores α -2 pós-sinápticos, irá abrir os canais de potássio, permitindo seu efluxo, hiperpolarizando o neurônio (FANTONI, 2012).

Os agonistas α 2 adrenérgicos podem apresentar maior ou menor seletividade para os receptores α -2. Por esse motivo, podem ocorrer efeitos adicionais sobre os receptores α -1 como: aumento da atividade motora, aumento da pressão arterial (PA) e excitação. A DEX, por ser mais seletiva aos receptores α -2 do que aos α -1, na proporção de 1620:1. Teoricamente reduz a ocorrência desses efeitos colaterais de acordo com os autores Alves (2000) e Rankin (2017)

A administração da DEX pode gerar alterações no sistema cardiovascular, em que autores citam a diminuição da função sistólica, diminuição do débito cardíaco (DC), efeito bifásico na PA, com hipertensão inicial devido ao aumento da resistência vascular sistêmica (RVS) mediada por receptores α -1, α -2a, α -2b e α -2c presentes nos vasos sanguíneos e posterior hipotensão por diminuição da frequência cardíaca (FC) e pela diminuição da liberação de noradrenalina (SINCLAIR, 2003; FANTONI & CORTOPASSI, 2009).

Em resposta ao aumento da RVS e ao aumento do tônus vagal ocorre bradicardia (reflexo de Bangram), (posteriormente a bradcardia devido a liberação de acetilcolina no coração). Além de arritmias como bloqueio atrioventricular (BAV) de 1º, 2º e 3º grau, complexo ventricular prematuro (CVP) e arritmia sinusal. Outros efeitos sistêmicos observados pela administração de DEX incluem vômito, aumento da produção de urina, diminuição da liberação de insulina, diminuição da motilidade intestinal, hipotermia e depressão respiratória (KUUSELA *et al.*, 2002; SINCLAIR, 2003; FANTONI & CORTOPASSI, 2009; KELLIHAN 2015; OTERO, 2015).

De acordo com Sinclair (2003) e Neto (2011) no passado, recomendava-se a administração profilática de anticolinérgicos como a atropina, a escopolamina ou o

glicopirrolato na medicação pré-anestésica com o intuito de diminuir a bradicardia causada pelos agonistas α -2 adrenérgicos. Entretanto o aumento da frequência cardíaca pode gerar uma maior demanda de oxigênio pelo miocárdio, potencializar a hipertensão inicial e reduzir a perfusão coronariana, a qual só acontece na diástole que será prejudicada tendo o seu tempo reduzido.

Arritmias são caracterizadas por ritmos cardíacos que não tem origem a partir do nodo sinoatrial, podendo ser benignas e não necessitar de tratamento ou malignas exercendo importante efeito sobre o DC, pressão de perfusão coronariana, PA e perfusão de órgãos vitais, quando não detectadas e tratadas podem levar a parada cardíaca elevando assim os níveis de mortalidade no período perianestésico (LIMA, 2012). Este trabalho tem como objetivo, através de revisão de literatura, discorrer sobre alterações no ritmo cardíaco de cães submetidos à administração de dexmedetomidina.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ARRITMIAS CARDÍACAS

Alterações na pré-carga, contratilidade, pós-carga e FC irão influenciar diretamente na PA, pois a mesma é dada pelo produto do DC multiplicado pela RVS, em que o DC também é produto da FC multiplicada pelo volume sistólico, portanto o DC e a RVS são fatores intrínsecos para uma boa perfusão tecidual e diminuição do risco de hipoperfusão (condição associada à lesão orgânica e disfunção múltipla de órgãos). Sabe-se que a monitoração do ritmo e frequência cardíaca são imprescindíveis, pois a maioria dos acidentes anestésicos fatais advém de distúrbios cardíacos como apontam Nunes (2002) Ferreira *et al.* (2008) e Rabelo & Ribeiro (2012).

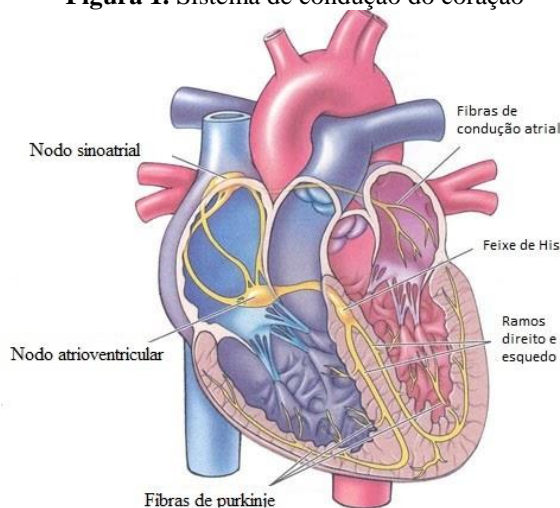
Para Rudloff (2005) o impulso normal se origina no nodo sinoatrial (NSA), a partir deste ponto este é direcionado ao nodo átrioventricular (NA), onde o impulso é retardado para que haja a contração completa dos átrios. Posteriormente ao feixe de His, o qual direciona o impulso através das fibras de Purkinje ao longo do septo interventricular nos ramos direito e esquerdo, e dele para o endocárdio onde é transmitido de célula a célula por *gap junctions* (**fig.1**).

Existem três ritmos que são considerados normais no coração: o ritmo sinusal caracterizado por uma FC de 60 a 120 bpm e ondas P sucedidas de um complexo QRS, o ritmo é regular e não ocorrem pausas. A arritmia sinusal ou arritmia sinusal

respiratória possui as mesmas características do ritmo sinusal, ressaltando que a única diferença é que a FC pode variar mais em decorrência da inspiração e expiração. Por último, o ritmo de marcapasso migratório, que ocorre em ritmo sinusal, é caracterizado por uma variação no tamanho e configuração das ondas P de uma mesma derivação (PERNAS *et al.*,1998).

Segundo Darke *et al.* (2000), Tilley & Goodwin (2002) e Silva *et al.* (2012) o BAV é uma alteração na condução do impulso do coração, geralmente é causado por tônus vagal excessivo, fármacos ou cardiopatias e apresenta três graus. O BAV de 1º grau é caracterizado por um aumento no tempo de duração do intervalo P-R, não apresenta grande risco, pois a condução do coração é feita de maneira mais lenta.

Figura 1. Sistema de condução do coração

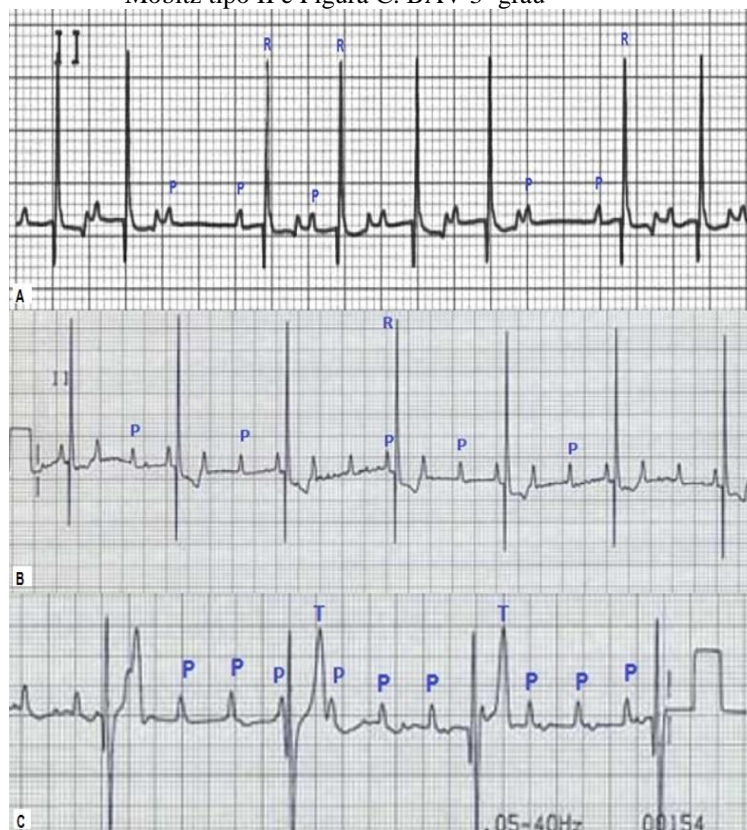


Fonte: NETTER, 2000.

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 (**fig.2A**) caracterizado por um prolongamento do intervalo P-R (fenômeno de Wenckebach) seguido de onda P isolada. O Mobitz tipo II (**fig.2B**) 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. (DARKE *et al.*, 2000; TILLEY e GOODWIN, 2002; GRADY & SULIVAN, 2005; SILVA *et al.*, 2012)

Quando há o bloqueio completo (**fig.2C**) não ocorre à propagação de impulsos entre nodos e ventrículos, representado no ECG através de ondas P (geralmente se apresentam em uma taxa regular e rápida) não associadas a complexos QRS esta alteração é classificada como BAV de 3º grau (DARKE *et al.*, 2000; TILLEY e GOODWIN, 2002; GRADY & SULIVAN, 2005; SILVA *et al.*, 2012)

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

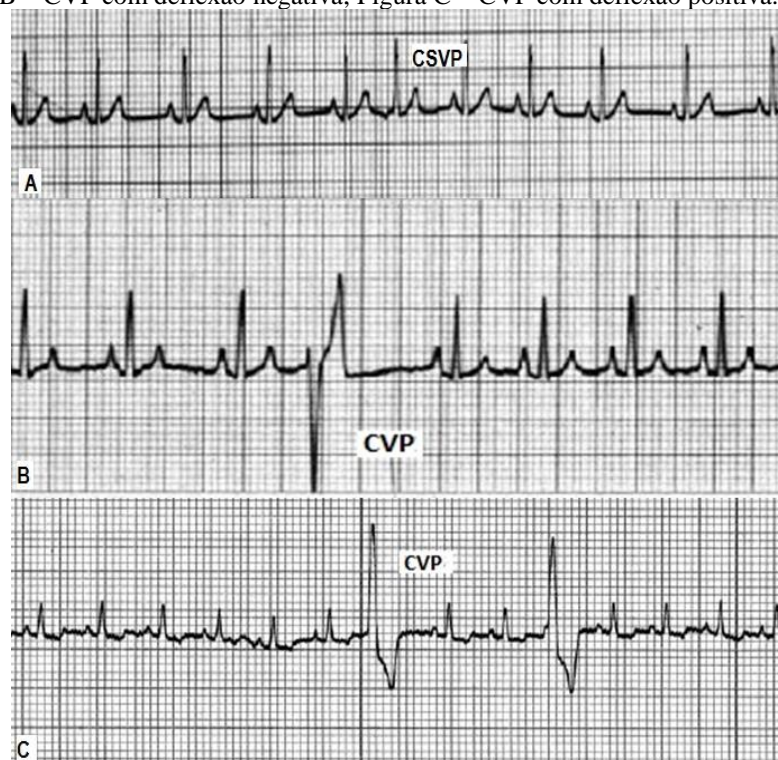


Fonte: GRADY & SULIVAN, 2005

Martin (2007) ressalta que complexos supraventriculares prematuros (CSVP) surgem de focos ectópicos, acima dos ventrículos no NAV ou feixe de His, a despolarização dos ventrículos ainda ocorre gerando um complexo QRS-T com morfologia normal (**Fig.3A**). As ondas P nem sempre poderão ser identificadas e, quando vistas, apresentam conformação anormal (negativa bifásica ou sobreposta à onda T). Quando estas alterações ocorrem de maneira isolada não há grande influencia sobre a hemodinâmica, entretanto se houver a presença de três ou mais CSVP consecutivos é considerada taquicardia supraventricular com consequente diminuição do DC.

O CVP também denominada como extra-sístole ventricular, é uma das arritmias mais comuns, sendo caracterizada por complexo QRS alargado, com ausência de onda P, pois a despolarização não se inicia no NSA e, frequentemente, é seguida de onda T exuberante. Assim como se a origem do CVP for no ventrículo esquerdo a deflexão será negativa (**fig.3B**) e se tiver origem no ventrículo direito a deflexão será positiva (**fig.3C**). O CVP recorrente leva a um aumento da frequência ventricular prejudicando o débito cardíaco, podendo interromper o preenchimento das câmaras ventriculares e reduzir o volume sistólico como sustentado por Ettinger (2014), Nelson & Couto (2015) e Martin (2007).

Electrocardiograma 3. Figura A – Complexo supraventricular prematuro indicado pela seta; Figura B – CVP com deflexão negativa; Figura C – CVP com deflexão positiva.



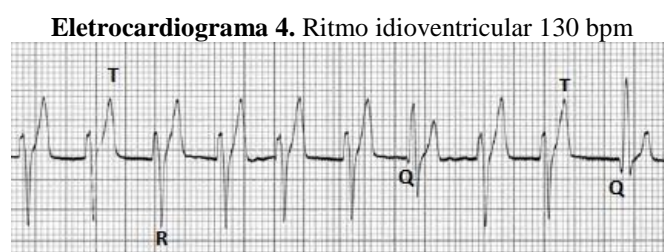
Fonte: MARTIN, 2007

O ritmo idioventricular, também conhecido como taquicardia ventricular lenta, é uma alteração secundária a falha conjunta dos nodos (NSA e NAV) na formação ou condução do impulso nervoso, em consequência, um segundo mecanismo é ativado para garantir a ocorrência da contração cardíaca (foco ectópico no ventrículo) gerando impulsos de escape. No ECG, seu aspecto pode ser semelhante ao do CVP (complexo QRS alargado e ausência de ondas P) (**Fig.4**) (MARTIN, 2007; TILLEY *et al.*, 2008)

Apontamentos de Nelson & Couto (2010) descrevem que a pausa sinusal é a ausência de atividade sinusal com duração de pelo menos duas vezes o maior intervalo

QRS-QRS esperado do animal, geralmente um complexo de escape interrompe a pausa se a atividade sinusal não retornar a tempo, a pausa sinusal não pode ser diferenciada de bloqueio sinoatrial por meio de ECG. Martin (2007) aponta que a pausa sinusal pode ser causada por estimulação vagal, distúrbios endócrinos e eletrolíticos, fármacos ou cardiopatias.

Martin (2007) ressalta que anormalidades no intervalo Q-T podem ser vistas em algumas situações as quais incluem hipocalcemia, hipocalemia, hipotermia, envenenamento e o uso de alguns fármacos como a quinidina. Tilley (2008) aponta que o intervalo Q-T, tende a aumentar em frequências cardíacas mais baixas.



Fonte: MARTIN, 2007

2.2 ARRITMIAS ASSOCIADAS AO USO DA DEXMEDETOMIDINA

Barbosa (2007) utilizando um modelo de arritmia por infusão contínua (IC) em 20 cães, com doses crescentes de adrenalina (1-5 μ g/kg/min) relata que a utilização de 1 μ g/kg de DEX reduz a ocorrência CVP, apesar de não diminuir a frequência de BAV de 1^o e BAV de 2^o grau. Achados estes que corroboram com o trabalho de Kuusela (2002) (**tab.9**), a qual fez uma avaliação por Holter (24 horas) em 6 Beagles que receberam 10 μ g/kg de DEX pela via IM e apontou a ocorrência de BAV de 2^o grau, bradicardia (FC mínima de 29bpm, principalmente no período pós-extubação e na recuperação) e CVP (no máximo 2 em 24 horas por animal). Kuusela (2002) e Barbosa (2007) indicam que o fármaco interfere de maneira importante na condução atrioventricular, através da diminuição da despolarização no nodo sinoatrial, gerando o BAV.

Já Villela (2003) descreve que a utilização da DEX em 36 cães adultos, nas doses de 1 e 2 μ g /kg (IC por até 1 hora), não gerou arritmias e nem alterações na PAM (mínimo 90 mmHg e máximo 120mmHg, aferidos através de pressão arterial invasiva). O principal efeito adverso observado foi a bradcardia dose-dependente (mínimo de 69

bpm), considerando que em doses baixas a DEX não altera de maneira importante os parâmetros hemodinâmicos, apesar da diminuição de FC, resultado semelhante ao obtido por Hatschbach (2005) (**tab.9**) em um estudo feito com 30 cães, em que o mesmo relatou a diminuição da FC (mínimo 60 bpm), com o uso da DEX em IC (3 µg/kg)

De acordo com Valtolina (2009) a DEX administrada na dose de 25µg/m²/h durante 24 horas em 20 cães para analgesia no pós-operatório, gerou BAV de 1º grau e alargamento do intervalo Q-T em todos os animais durante todo o período de IC, o BAV de 2º grau ocorreu somente em dois momentos. Ritmo idioventricular rápido e arritmias ventriculares ocorreram em dois dos animais de estudo e não estavam presentes durante todo o período de IC, foi observada diminuição na FC com mínimo de 59 bpm a pressão arterial média se manteve e não apresentou pico hipertensivo.

Pausa sinusal, BAV de 2º grau (3 a cada 20 minutos) e diminuição da FC com evolução para bradcardia sinusal são arritmias relatadas por Saponaro (2013) em um estudo com 10 cães, nos quais foi administrada a DEX (2 µg/kg) pela via intravenosa em forma de bolus. Os cães foram monitorados durante 80 minutos e dentre as arritmias relatadas o BAV 2º grau ocorreu em maior frequência confirmando que o NAV apresenta sensibilidade ao estímulo vagal, como foi demonstrado por Valtolina (2009) e Barbosa (2007) (**tab.9**) que utilizaram doses semelhantes (1 e 2 µg/kg) e se contrapõem aos resultados obtidos por Villela (2003).

Barletta (2011) realizou um estudo com 30 cães utilizando a DEX na dose de 15 µg/kg pela via IM, durante a monitoração da função cardíaca o efeito colateral mais pronunciado foi à diminuição da FC (53% do valor basal) associada à arritmia sinusal. Durante o período de recuperação, a bradcardia foi mais pronunciada (FC mínima de 42 bpm) e os resultados relacionados à FC foram semelhantes aos observados por Kuusela (2002). Já para LIN (2008) a utilização da DEX (IC 25µg/m²/h) em 10 Beagles durante 24 horas, não resultou em nenhuma arritmia no período inicial da infusão (nas primeiras 2 horas). Em seguida, com maior frequência, houve a ocorrência de arritmia sinusal, seguida de prolongamento do intervalo Q-T, BAV (de 1º e 2º grau) e pausas sinusais. Com menor frequência, ocorreu CVP (4 em 24 horas) e CSVP (2 em 24 horas) considerado normal até mesmo em cães saudáveis não anestesiados, contudo a ocorrência de duas ou mais destas arritmias em sequência é indicativo de doença sistêmica, como cardiomiopatia dilatada ou hipercalemia.

Tabela 9. Arritmias no uso de dexmedetomidina

OCORRÊNCIA DE ARRITMIAS			
Autor	Nº animais	Dose	Arritmias
Saponaro (2013)	10 cães	2 µg/kg IV	BAV 2º grau / Pausa sinusal
Barletta (2011)	30 cães	15 µg/kg IM	Bradcardia / Arritmia sinusal
Lin (2008)	10 cães	25µg/m ² /h IC	Arritmia sinusal / Alargamento do segmento Q-T / BAV 1º e 2º grau / Pausa sinusal /
Valtolina (2009)	20 cães	25µg/m ² /h IC	BAV 1º e 2º grau / Alargamento do segmento Q-T / ritmo idioventricular
Barbosa (2007)	20 cães	1 µg/kg IV	BAV 1º e 2º grau
Hatschbach (2005)	30 cães	3 µg/kg IC	Bradcardia
Villela (2003)	36 cães	2 µg/kg IC	Bradcardia
Kuusela (2002)	6 cães	10 µg/kg IM	BAV 2º grau / Bradcardia

As arritmias e a diminuição da função cardíaca observadas na utilização da DEX estão relacionadas à redução da liberação de noradrelina por ação do fármaco em receptores α -2 adrenérgicos pré-sinápticos, aumento do tônus vagal com liberação de acetilcolina (nas células de condução atrioventricular), diminuição do DC (em consequência da depressão direta do miocárdio), e aumento da RVS. O efeito vasoconstritor da DEX nas coronarianas pode atuar sobre a relação entre disponibilidade e extração de oxigênio influenciando no inotropismo cardíaco, contudo os agonistas α 2 adrenérgicos diminuem a requisição de oxigênio pelo miocárdio, não haver correlação da vasoconstrição coronariana com as arritmias de acordo com os teóricos Sinclair (2003), Murrell & Hellebrekers (2005) e Lin (2008)

As arritmias perioperatórias quando benignas apresentam pouco significado clínico e geralmente não recebem tratamento, sendo apenas monitoradas, entretanto existem arritmias que podem exercer importante efeito sobre a perfusão de órgãos vitais necessitando de intervenção imediata como o BAV de 3º grau ou taquicardia ventricular. Bradiaritmias induzidas por agonistas α -2 adrenérgicos, onde o paciente se

encontra normotenso ou hipotenso, a melhor opção é a utilização de um antagonista 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 e CSVP o tratamento envolve a correção de quaisquer distúrbios fisiológicos e administração de antiarrítmicos, assim como avaliação adicional podendo ser reflexos de doença miocárdica (NELSON & COTO, 2010; LIMA, 2012; WILSON & SHIH, 2017; GRADY & SULIVAN, 2005).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base na bibliografia estudada, é perceptível que o uso da DEX em cães gera arritmias, sendo elas: arritmia sinusal, pausa sinusal, BAV de 1º e 2º grau. Dentre essas, a mais frequente e de maior importância é o BAV de 2º grau, que ocorreu de maneira dose-dependente na maioria dos artigos aqui analisados. A bradicardia que foi mais evidente entre o período pós-extubação e recuperação, não se tornando um fator limitante na utilização do fármaco, pois na ocorrência de bradarritmias, o uso do reversor é indicado, assim como a administração de anticolinérgicos após o pico hipertensivo. Apesar das alterações supracitadas, o uso da DEX em doses baixas (1-2 µg/kg) pode ser feito, frente aos seus efeitos sedativos e analgésicos, ressaltando a importância da monitoração do ritmo cardíaco através do eletrocardiograma e da pressão arterial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, T. C. A.; BRAZ, J. R. C.; VIANNA, P. T. G. α -2 Agonistas em Anestesiologia: Aspectos Clínicos e Farmacológicos. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, São Paulo, v.50, n.5, p. 396-404, 2000.

BARBOSA, V. F.; NUNES, N.; CONCEIÇÃO, E. D. V., et al. Efeito da dexmedetomidina sobre a arritmia cardíaca induzida pela adrenalina em cães anestesiados pelo sevofluorano. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, p. 1439-1444, 2007.

BARLETTA, M.; AUSTIN, B. R.; KO, J. C., et al. Evaluation of dexmedetomidine and ketamine in combination with opioids as injectable anesthesia for castration in dogs. **JAVMA**. n. 9, v. 238, p. 1159 – 1167, 2011.

DARKE, P; BONAGUARA, D. J; KELLY, F. D. **Atlas ilustrado de Cardiologia Veterinária**. ed.1, São Paulo: Manole, 2000.

ETTINGER, S. J e FELDMAN, E. C. **Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato**. Rio de janeiro: Guanabara, 2014. p. 861-882.

FANTONI, D, C e CORTOPASSI, S, R, G. **Anestesia em cães e gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2009.

FANTONI, D. **Tratamento da dor clínica em pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

FERREIRA, F. S.; VALE, D. F.; RAMOS, R. M., et al. Eletrocardiograma na monitoração anestésico-cirúrgica de cães. **Jornal Brasileiro de Ciência Animal**, Rio de janeiro, v.1, n. 2, p. 121-134. 2008.

GRADY, M. R e SULLIVAN, M. L. Clinical cardiology concepts for the dog and cat. **VetGo cardiology**. 2005

HATSCHBACH, E.; MASSONE, F.; BECHARA, J. N., et al. Avaliação Paramétrica do Cloridrato de Dexmedetomidina em Cães Pré-tratados ou não pela Atropina e tratados ou não pela Quetamina. **ARS Veterinaria**, São Paulo, V.21, n.1, p. 22-29, 2005.

KELIHAN, H. B. Sedative and echocardiographic effects of dexmedetomidine combined with butorphanol in healthy dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**. 2015.

KUUSELA, E.; RAEKALLIO, M.; HIETANEN, H., et al. 24-hour Holter-Monitoring in the Perianaesthetic Period in dogs premedicated with Dexmedetomidine. **The veterinary journal**. v. 164, p. 235-239, 2002.

LIMA, M. C. C. D. Arritmias. In: RODRIGO RABELO. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1. ed. Rio de janeiro: Elsevier, 2012. p. 1161-1169.

LIN, G. Y., et al. Dexmedetomidine constant rate infusion for 24 hours during and after propofol or isoflurane anaesthesia in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**. v. 35, p. 141-153. 2008.

MADDISON, J. E.; PAGE, S. W.; CHURCH, D. B. **Farmacologia clínica de pequenos animais**. 2. ed. Rio de janeiro: Elsevier, 2010.p. 59-77.

MARTIN, M. **Small animal ECGs: An introductory guide**. 2. ed: Blackwell Publishing. 2007

MATO, M.; PEREZ, A.; OTERO, J., et al. Dexmedetomidina, un fármaco prometedor. **Rev. Esp. Anestesiol**. n.8, v. 49, 2002. p. 407-417.

MURRELL, J. C e HELLEBREKERS, L. J. Medetomidine and dexmedetomidine: a review of cardiovascular effects and antinociceptive properties in the dog. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**. v. 32, p. 117-127, 2005.

NELSON, R. W e COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4. ed. Rio de janeiro: Elsevier, 2010. p. 19-21.

NELSON, R. W e COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. 5. ed. Rio de janeiro: Elsevier, 2015. p. 276-277.

NUNES, N. Monitoração da Anestesia. In FANTONI, D.T e CORTOPASSI. **Anestesia em cães e gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2002.

OTERO, A. R. **Avaliação da infusão contínua de dexmedetomidina, associada ou não ao midazolam, sobre variáveis cardiorrespiratórias e qualidade da recuperação anestésica, em cadelas submetidas à ovariosalpingohisterectomia, anestesiadas com isoflurano**. 2015. Dissertação (Mestrado em ciência animal) – Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2015.

PERNAS, G. S.; ALVAREZ, R. T.; REY, L. S. Principios básicos em electrocardiografía veterinaria (II). **Consulta de Difusión Veterinária**, León, n. 28, p. 23-27. 1998.

RABELO, R. C e RIBEIRO, C. A. Conceitos de hemodinâmica e microcirculação. In: RODRIGO RABELO. **Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave**. 1. ed. Rio de janeiro: Elsevier, 2012. p.97-106.

RANKIN, D. C. Sedativos e tranquilizantes. In: LUMB e JONES. (Ed) **Anestesiologia e Analgesia em Veterinária**. 5. ed. Rio de janeiro: Guanabara, 2017.

RUDLOFF, E. Dysrhythmias in the critically ill patient. **The North American Veterinary Conference – 2005 Proceedings**, Orlando, 2005.

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.

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.

SINCLAIR, M. D. A review of the physiological effects of α_2 -agonists related to the clinical use of medetomidine in small animal practice. **Can Vet J**, v. 44, p. 885-897. 2003

TYLLEY, L. P e GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2002. p. 39- 64.

TILLEY, L. P.; SMITH JR, F. W. K.; OVAMA, M. A. et al. Manual of canine and feline cardiology. Missouri: Elsevier, 2008.

VALTOLINA, C.; ROBBEN, J. H.; UILEREEF, J., et al. Clinical evaluation of the efficacy and safety of a constant rate infusion of dexmedetomidine for postoperative pain management in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**. v. 36, p. 368-383, 2009

VILLELA, N. R.; JÚNIOR, P. N.; CARVALHO, L. R. Efeitos Cardiovasculares de Duas Doses de Dexmedetomidina Estudo Experimental em Cães. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Rio de Janeiro, v.53, n. 6, p. 784 – 796, 2003.

WILSON, D, V e SHIH, A, C. Emergências anestésicas e reanimação. In: LUMB e JONES. (Ed) **Anestesiologia e Analgesia em Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2017