

VPC ASSOCIADO A UTILIZAÇÃO DE METADONA EM CÃO – RELATO DE CASO

Associated VPC with Metadone Use – Case report

Andrey Lavalle¹, Bruna Adriana de Souza³, Charlene Hitomi Gonçalves Inaba³, Diogo da Motta Ferreira²

Palavras-chave: Metadona. Complexo ventricular prematuro. Alterações eletrocardiográficas.

Introdução

A metadona é um opióidesintético de longa duração com propriedades farmacológicas, qualitativamente semelhantes às da morfina por ação sobre o receptor μ -opióide, podendo agir de forma antagonista em receptores NMDA na medula espinhal, incrementando a analgesia e diminuindo os efeitos de tolerância em usos contínuos (Wagner, 2002). É um agonista opióide de meia vida longa, em torno de 24 horas, e com grande variabilidade entre indivíduos (oito a 90 horas). Seu metabolismo é hepático e sua excreção é renal, podendo ser eliminado entre 1,5 horas até 3,9 horas (Ingvast-Larsson et al, 2010). Pode ser administrada por vias: intravenosa, retal, intramuscular, espinhal e peridural. Seus efeitos adversos são similares aos que foram relatados na morfina. O acúmulo desse fármaco pode causar depressão respiratória e eventualmente morte, sendo a depressão um risco real em indivíduos não tolerantes (EHRET, 2007). A acepromazina, fármaco também utilizado no relato, pode causar bradicardia se associado à metadona, assim como redução significativa do índice cardíaco (CARDOSO, 2015). O VPC (complexo ventricular prematuro) é o prolongamento do complexo QRS, sendo conduzido pelo músculo ventricular e não pelo sistema de Purkinje, levando a potenciais elétricos opostos em ondas T no complexo QRS, causado por áreas ectópicas com isquemia, devido à ação de fármacos (HALL, 2011). O objetivo deste relato foi observar se existe alguma correlação entre a administração do opióide metadona em doses convencionais com o aparecimento de qualquer arritmia, ou bradicardias com ou sem ectopias ventriculares.

Relato de caso

Foi atendido na Clínica Escola de Pequenos Animais da Universidade Tuiuti do Paraná (CEMV-UTP) um canino, Golden Retriever, com um ano de idade, macho, castrado, para desbridamento de ferida, sendo realizado na medicação pré-anestésica, acepromazina (0,03 mg/kg) associada com metadona (0,3 mg/kg) por via intramuscular. Após a administração, constatou-se presença de complexos ventriculares prematuros, depressão respiratória e bradicardia. A associação de acepromazina e metadona na MPA forneceu uma sedação intensa, com perda de consciência e hipotensão. Passados 19 minutos da aplicação de atropina (0,033 mg/kg/IV) sem incremento

cardiovascular, optou-se então pela aplicação de naloxona (0,04 mg/kg) para reverter os efeitos da metadona e encerrar o procedimento. A naloxona promoveu boa resposta, uma vez que após um minuto de sua aplicação o animal retomou a consciência e pode-se observar normalização da pressão sistólica e da frequência cardíaca. Em procedimentos anteriores o animal já havia apresentado bradiarritmias com necessidade de tratamento.

Discussão

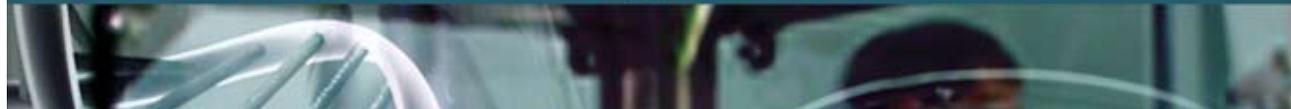
No trabalho realizado por Pereira (2013), imediatamente após a administração da metadona foi possível observar a ocorrência de bloqueios atrioventriculares, contrações ventriculares prematuras e bradicardia, condizendo com o relato deste caso, juntamente com estudos de Meneguetiet al. (2014) que identificaram a presença de complexos ventriculares prematuros em um cão que recebeu metadona na dose de 0,3 mg/kg. A coadministração de outros fármacos com opióides pode influenciar na hemodinâmica, resultando em uma depressão cardiorrespiratória (Ambrisko et al, 2005). A queda na frequência cardíaca após aplicação de metadona é explicada uma vez que esse fármaco aumenta o tônus vagal (centralmente) (Lamonte e Mathews, 2007). A finalização do procedimento ocorreu pela administração de outro opióide, a naloxona (0,04 mg/kg), agonista de receptores σ , e conseqüentemente antagonista de receptores μ , classe da qual a metadona faz parte, realizando a reversão dos efeitos analgésicos.

Conclusão

O uso da metadona por si só pode causar o aumento do tônus vagal, levando a bradicardia, com ou sem ectopias ventriculares. Este relato mostra a importância de utilização de monitores anestésicos para prever qualquer adversidade e administrar prontamente fármacos reversores.

Referências

- AMBRISKO, T.D.; HIKASA, Y.; SATO, K. Influence of medetomidine on stress-related neurohormonal and metabolic effects caused by butorphanol, fentanyl and ketamine administration in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, v.66, p.406-412, 2005.
- CARDOSO, H.M. Avaliação eletrocardiográfica e ecocardiográfica de cães submetidos a diferentes protocolos de sedação e indução anestésica. 2014. 346f. TESE (pós-doutorado em ciência animal) - UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC CENTRO DE CIÊNCIAS AGROVETERINÁRIAS – CAV, Lages, 2015.
- EHRETG, B.; DESMEULES, J.A.; BROERS, B. Methadone-associated long QT syndrome: improving pharmacotherapy for dependence on illegal opioids and lessons learned for pharmacology. *Exper Opin Drug Saf.* 2007;6(3):289-303.
- HALL, J. E.; GUYTON, A.C. Tratado de fisiologia médica. 12 ed. Rio De Janeiro: Elsevier, 2011. 156-158 p.
- LARSSON, C.; HOLGERSSON, A.; BONDESSON, U.; LAGERSTEDT, A.S.; OLSSON K. Clinical pharmacology of methadone in dogs. *Vet Anaesth Analg* 2010; 37: 48-56.



LAMONT, L.A.; MATHEWS, K.A. Opioids, nonsteroidal antiinflammatories and analgesic adjuvantes. In: TRANQUILLI, W.J.; THURMON, J.C.; GRIM, K.A. Vet. Anesth. Analg. 4. Ed. Sydney: Blackwell Publishing, 2007. p.241-271.

MENEGUETI, T.M.; WAGATSUMA, J.T.; PACHECO, A.D. Eletrocardiographic evaluation of the degree of sedation and the isolated use of metadhone in healthy dogs. Veterinary Anaesthesia and Analgesia, vol. 41, p.97-104, 2014.

PEREIRA, D.; MARQUES J.A.; BORGES P.A.; BATISTA P.A.C.S.; OLIVEIRA C.A.; NUNES N.; LOPES P.C.F. Efeitos cardiorrespiratórios da metadona, pelas vias intramuscular e intravenosa, em cadelas submetidas à ovariossalpingo-histerectomia. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.65, n.4, p.967-974, 2013

WAGNER, A. E. Opioids. In: GAYNOR, J. S.; MUIR, W. W. Veterinary pain management. St. Louis: Mosby, 2002. p. 164-183.