



Avaliação eletrocardiográfica em cães que foram submetidos a pré-anestesia com dexmedetomidina-metadona e acepromazina-metadona

[Electrocardiographic evaluation in dogs that underwent pre-anesthesia with dexmedetomidine-methadone and acepromazine-methadone]

Elton Marcos de Oliveira Ferreira¹; Regina Lucia Oliveira Costa^{1*}

¹ Pós-graduação Faculdade Anclivepa, São Paulo, SP, Brasil.

RESUMO

Autor para
correspondência:
reginacosta.cardio@gmail
.com

Recebido: 27/06/2025

Aceito: 29/07/2026

Copyright:

Este é um artigo de
acesso aberto distribuído
sob os termos da Licença
Creative Commons
Attribution (CC BY), que
permite uso irrestrito,
distribuição e reprodução
em qualquer meio, desde
que o trabalho original
seja devidamente citado.

O objetivo desta pesquisa é comparar alterações eletrocardiográficas no uso de dexmedetomidina e acepromazina na medicação pré-anestésica em cães submetidos a ovariectomia (OV). Os cães foram avaliados previamente através de exame clínico geral, sendo analisados os principais indicadores fisiológicos: frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura retal, tempo de preenchimento capilar. Foram distribuídos em dois grupos: (n=16) Grupo G1: (metadona 0,3mg/kg + dexmedetomidina 2 µg/kg) e Grupo G2: (0,3mg/kg metadona + 0,03mg/kg acepromazina). Foi utilizado o eletrocardiógrafo computadorizado (InCardio agile) para a aquisição dos traçados, os animais foram ambientados em gaiolas e em uma sala em penumbra e silêncio por 10 minutos. Após o período de ambientação foi realizado o primeiro exame: (T0), passado 10 minutos da administração dos protocolos feitos de forma aleatória, estabelecido para cada grupo realizou-se um novo exame para comparação: (T10). Ambos os protocolos avaliados neste trabalho induziram alterações eletrocardiográficas, porém em intensidades diferentes, foi possível concluir que G1 a dexmedetomidina induziu o surgimento de arritmias: bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo II e bradicardia associada a parada sinusal. Enquanto no grupo G2 a acepromazina, bradicardia associada a parada sinusal. No entanto, a associação de metadona em ambos os protocolos dificulta a real causa de bradicardia nos pacientes.

Palavras-chave: arritmia, bloqueio atrioventricular, bradicardia, protocolos anestésicos, parada sinusal

ABSTRACT

The objective of this study was to compare electrocardiographic changes following the use of dexmedetomidine and acepromazine as pre-anesthetic medication in dogs undergoing ovariohysterectomy (OHE). The dogs were previously evaluated through a general clinical examination, and the main physiological parameters were assessed: heart rate, respiratory rate, rectal temperature, and capillary refill time. They were divided into two groups: (n=16) Group G1: (methadone 0.3 mg/kg + dexmedetomidine 2 µg/kg) and Group G2: (methadone 0.3 mg/kg + acepromazine 0.03 mg/kg). A computerized electrocardiograph (InCardio Agile) was used to acquire the recordings. The animals were acclimated in cages in a dimly lit, quiet room for 10 minutes. After the acclimation period, the first examination (T0) was performed. Ten minutes after the random administration of the protocols assigned to each group, a second examination (T10) was conducted for comparison. Both protocols evaluated in this study induced electrocardiographic changes, although with different intensities. It was concluded that in G1, dexmedetomidine induced the occurrence of arrhythmias, including second-degree atrioventricular block (Mobitz type II) and bradycardia associated with sinus arrest. In G2, acepromazine was associated with bradycardia accompanied by sinus arrest. However, the inclusion of methadone in both protocols makes it difficult to determine the true cause of bradycardia in these patients.

Keywords: arrhythmia, atrioventricular block, bradycardia, anesthetic protocols, sinus arrest

INTRODUÇÃO

As arritmias cardíacas são anormalidades na condução ou na geração de estímulos elétricos no coração, possuem diversas etiologias podendo ser secundária a cardiopatias congênitas ou adquiridas, endocrinopatias, distúrbio eletrolítico ou induzidas por fármacos (Tilley; Smith 2008; Noszczyk-Nowak et al. 2017; Rana et al. 2024). Estudos recentes demonstram que distúrbios do ritmo são achados frequentes em cães avaliados por eletrocardiografia, mesmo na ausência de sinais clínicos evidentes, reforçando a importância do diagnóstico precoce (Noszczyk-Nowak et al. 2017; Hellemans et al. 2022)

O eletrocardiograma (ECG) é o exame ideal para identificação das arritmias cardíacas. Neste exame as alterações de ritmo podem ser diagnosticadas previamente às manifestações de sinais clínicos de cardiopatia, (Santilli et al. 2020; Romito et al. 2021, desta forma a avaliação eletrocardiográfica antes de procedimentos anestésicos é de suma importância para garantir a detecção de tais anormalidades, assim garantindo uma melhor conduta anestésica e proteção do paciente durante as cirurgias.

Ademais, a medicação pré-anestésica (MPA), é uma etapa fundamental para

garantir sucesso nos procedimentos cirúrgicos, neste grupo inclui diversas classes de medicamentos, como os fenotiazínicos, os benzodiazepínicos, os agonistas alfa-2 adrenérgicos e os opioides (Rankin et al. 2015; Massone 2017). No entanto, essas classes farmacológicas podem induzir alterações cardiovasculares relevantes, incluindo bradicardia e distúrbios de condução atrioventricular (Pan et al. 2021; Keating et al. 2020).

Os agonistas α 2-adrenérgicos atuam predominantemente por meio da ativação de receptores α 2 centrais, promovendo inibição da liberação de norepinefrina nas terminações nervosas simpáticas resultando em um aumento do tônus vagal e uma acentuada depressão do automatismo do nodo sinoatrial além de lentificação da condução atrioventricular, as principais arritmias incluem: bradiarritmias, bloqueio atrioventricular de primeiro e segundo grau e, em alguns casos mais raros, podem ocorrer ritmos de escape ventriculares (Santilli et al. 2020). A dexmedetomidina é um alfa-2 adrenérgico e possui efeitos sedativos e analgésicos e ação simpatolítica, porém pode induzir alterações cardiovasculares, como vasoconstrição transitória, arritmias e redução do débito cardíaco. No sistema nervoso central (SNC), ela promove sedação e ansiólise ao inibir a liberação de noradrenalina, já no sistema nervoso periférico (SNP), causa vasoconstrição periférica, podendo levar a um aumento transitório da pressão arterial, seguido de bradicardia e hipotensão (Fantoni; Cortopassi 2016). Em doses terapêuticas, a bradicardia é o efeito hemodinâmico mais comum, geralmente bem tolerado. No entanto, em cães com predisposição para distúrbios cardíacos, ou quando a dexmedetomidina é administrada em doses elevadas, podem surgir arritmias mais graves (Tilley; Smith 2008). Essas alterações podem incluir bloqueios atrioventriculares de primeiro, segundo grau e em alguns casos pode evoluir para o terceiro grau, bradicardia e aumento da variabilidade do ECG mesmo em cães saudáveis (Pan et al. 2021; Aarnes et al. 2023).

A metadona pertence a classe dos opioides, um potente analgésico, possui ação agonista em receptores opioides μ (mu), e ação direta no SNC resultando na modulação da transmissão da dor nociceptiva e, conseqüentemente, na analgesia, também possui atividade antagonista nos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) essa ação pode contribuir para seus efeitos analgésicos, em casos de dor neuropática (Lumb et al. 2017). Alterações cardíacas podem ocorrer como: bradicardia sinusal atribuída ao aumento do

tônus vagal promovido pelos opioides em geral, diminuição do débito cardíaco secundária à bradicardia e bloqueio atrioventricular de primeiro grau. Estudos recentes corroboram esses achados, demonstrando que a metadona pode influenciar a condução elétrica cardíaca, sobretudo quando associada a outros fármacos anestésicos, reforçando a importância da monitorização eletrocardiográfica contínua (Keating et al. 2020; Cardoso et al. 2024).

Já no grupo dos fenotiazínicos temos a acepromazina, sendo a mais utilizada na MPA por possuir efeitos antiarrítmicos, anti-histamínicos e potente tranquilização quando associado a opioides ou isoladamente, atua exercendo antagonismo sobre os receptores alfa-adrenérgicos, contribuindo para a vasodilatação periférica (Massone 2017). Estudos clínicos recentes indicam que a acepromazina continua sendo uma opção segura em protocolos anestésicos, desde que utilizada em doses adequadas e com criteriosa avaliação cardiovascular prévia (Rangel et al. 2020; Petruccione et al. 2021).

Seus efeitos cardiovasculares decorrem, em grande parte, da ação bloqueadora sobre os receptores α_1 -adrenérgicos periféricos, resultando em vasodilatação arterial e venosa, com consequente redução da pressão arterial sistêmica. Pode ocasionar alterações discretas, como prolongamento do intervalo PR, bradicardia sinusal leve e, ocasionalmente, extrassístoles ventriculares, especialmente quando utilizada em associação com outros fármacos com ação depressora sobre o sistema de condução cardíaca (Massone 2017). Achados semelhantes foram descritos em estudos recentes, os quais relatam que essas alterações tendem a ser transitórias e sem repercussão clínica significativa em cães hípidos submetidos à anestesia balanceada (Rangel et al. 2021; Souza et al. 2022).

Já Souza et al. (2022), concluiu em seu estudo que a associação da acepromazina 0,05 mg/kg e metadona 0,4 mg/kg na medicação pré-anestésica não demonstrou alterações na condução elétrica do coração, e não promoveu alterações eletrocardiográficas significativas, que apontam a segurança dessa combinação em cães saudáveis (Petruccione et al. 2021; Cardoso et al. 2024).

Diante disto, o objetivo deste trabalho é realizar comparações de dois protocolos pré-anestésicos em animais submetidos a OSH eletiva e elucidar seus efeitos pró-arrítmicos estabelecendo alterações cardiovasculares, favorecendo a escolha de protocolos mais seguros e eficazes.

MATERIAIS E MÉTODOS

Reuniram-se dados de 16 animais, caninas, SRD, fêmeas, híginas, com idade entre 6 meses a 5 anos, que foram submetidas ao procedimento de OH.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética no Uso de Animais em Pesquisa da Faculdade Anclivepa, sob protocolo 57/A2025.

As pacientes foram avaliadas previamente através de exame clínico geral, sendo analisados os principais indicadores fisiológicos: frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura retal, tempo de preenchimento capilar, auscultação cardiopulmonar e foram realizados os exames de hemograma e eletrocardiograma.

Para assegurar a homogeneidade da amostra e a validade dos resultados, foram excluídos do estudo os cães que apresentaram alterações laboratoriais como leucocitose, leucopenia, trombocitopenia e anemias severas. Os critérios de exclusão foram estabelecidos com o intuito de garantir a higidez dos animais, considerando a presença de comorbidades pré-existentes e de condições clínicas que pudessem comprometer a aplicação dos protocolos de sedação.

Posteriormente os cães selecionados foram sorteados de forma randomizada e distribuídos em dois grupos: (N=16) Grupo G1: (0,3mg/kg metadona + 2 µg/kg dexmedetomidina, via intramuscular) e Grupo G2: (0,3mg/kg metadona + 0,03mg/kg acepromazina, via intramuscular).

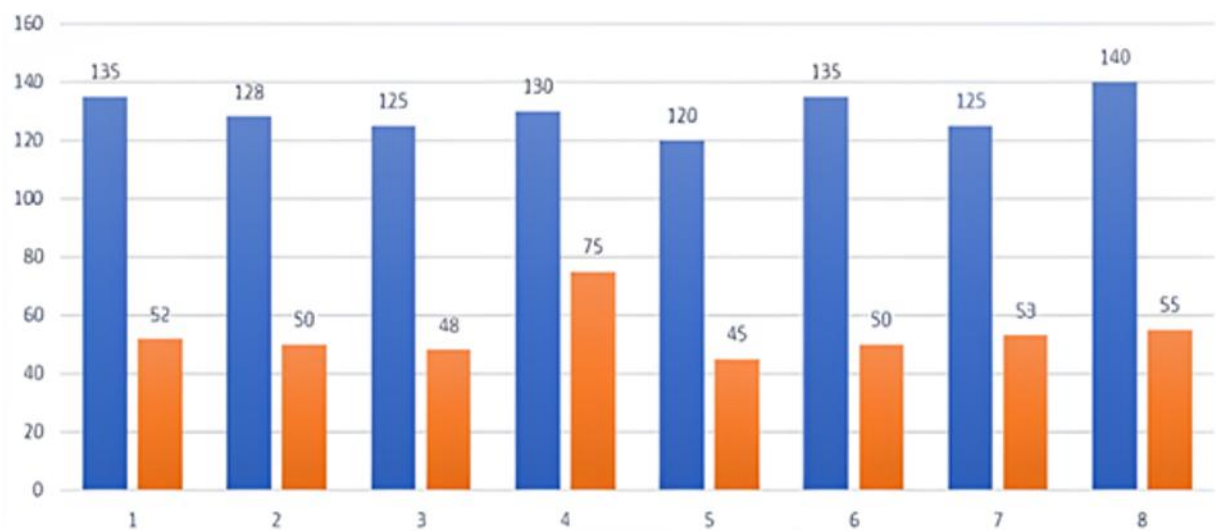
Foi utilizado eletrocardiógrafo computadorizado para a aquisição dos traçados, os animais foram ambientados em gaiolas e em uma sala em penumbra e silêncio por 10 minutos. Após o período de ambientação foi realizado o primeiro exame: (T0), passado 10 minutos da administração dos protocolos feitos de forma aleatória, estabelecido para cada grupo. Realizou-se um novo exame para comparação: (T10). Os resultados foram registrados na forma de gráficos para melhor visualização.

Os registros de ECG foram gravados a partir das derivações bipolares DI, DII e DIII; unipolares aVR, aVL e aVF. Essas derivações são obtidas com os eletrodos posicionados nos membros torácicos e pélvicos do animal em decúbito lateral direito, as derivações permitem a detecção de arritmias, distúrbios de condução, alterações do eixo elétrico cardíaco e, em alguns casos, sugestão de hipertrofias ou sobrecargas das câmaras cardíacas.

RESULTADOS

Neste estudo foi possível evidenciar que ambos os protocolos empregados geraram alterações significativas na frequência cardíaca dos animais, grupo G1: (0,3mg/kg metadona + 2 µg/kg dexmedetomidina) (Figura 1).

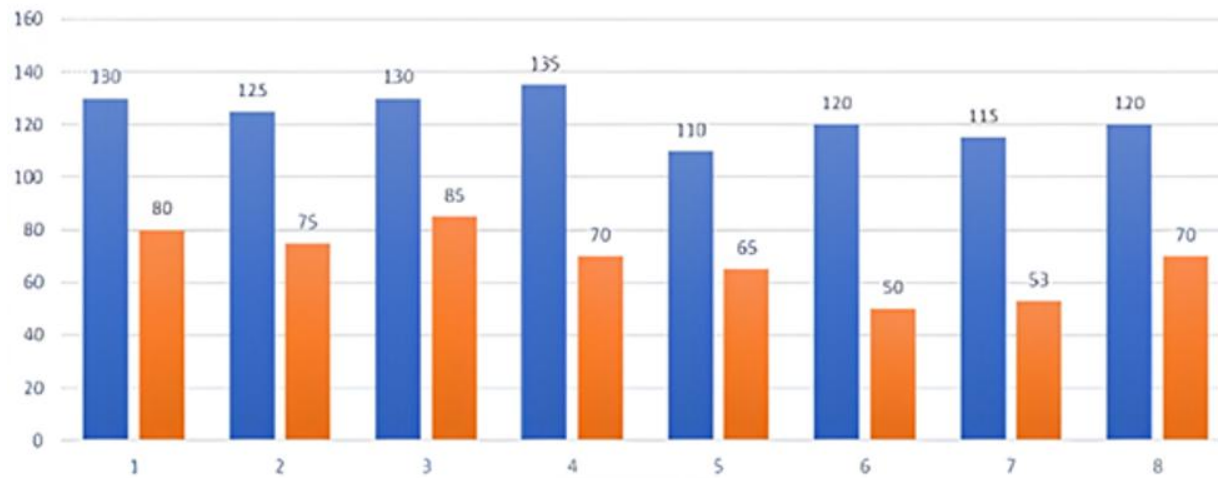
Figura 1. Frequência cardíaca observados nos animais do grupo G1 em T0 (azul) e T10 (laranja) minutos.



Fonte: dados do autor

Conforme observado na Figura 2, o grupo G2 (0,3mg/kg metadona + 0,03mg/kg acepromazina) teve apenas dois animais que apresentaram bradicardia com frequência cardíaca abaixo de 60 bpm.

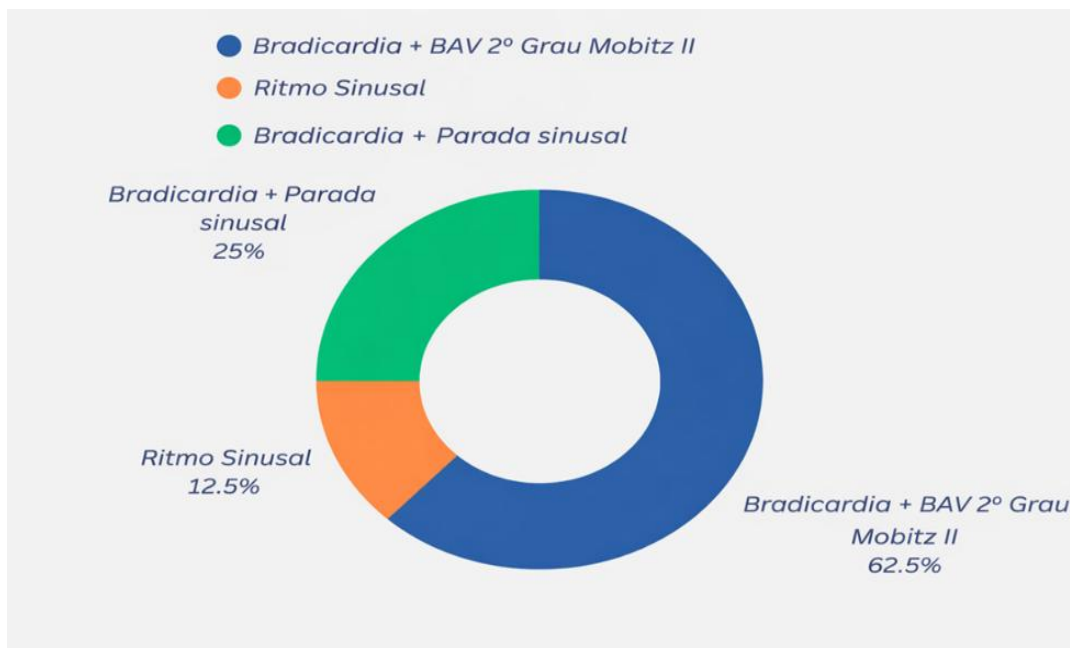
Figura 2. Frequência cardíaca observados nos animais do grupo G2 em T0 (azul) e T10 (laranja) minutos.



Fonte: dados do autor

Tanto G1 quanto G2 apresentaram incidência de arritmias cardíacas, no entanto o G1 teve maior prevalência, cerca de 87,5% dos animais apresentaram arritmias. Dentre as arritmias identificadas, à bradicardia associada a bloqueio atrioventricular (BAV) de segundo grau Mobitz tipo II foi a manifestação mais frequente (Figura 3).

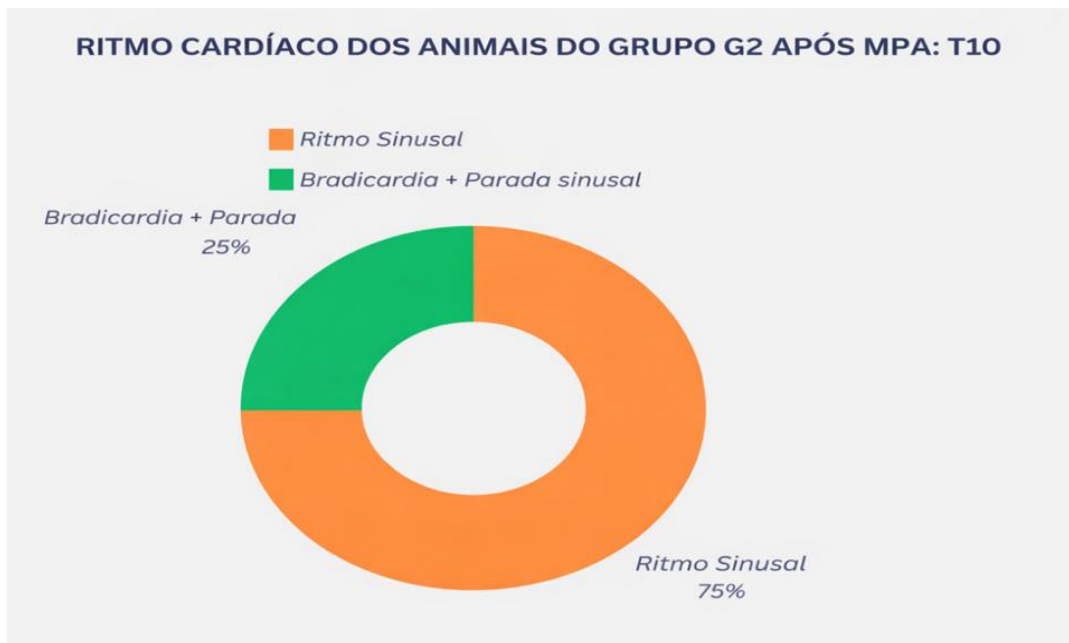
Figura 3. Ritmos cardíacos observados nos animais do grupo G1 após mpa (T10).



Fonte: dados do autor

O G2 apresentou resultado inverso ao G1, cerca de 25% dos animais apresentaram bradicardia associada a parada sinusal (Figura 4).

Figura 4. Ritmos cardíacos observados nos animais do grupo G2 após mpa (T10).



Fonte: dados do autor

A Figura 5 apresenta os traçados eletrocardiográficos de um animal pertencente ao G1, registrados em dois momentos distintos: antes da administração do protocolo e 10 minutos após a administração dos fármacos. É possível observar a grande diferença de frequência cardíaca e presença de bloqueio atrioventricular (BAV) de segundo grau Mobitz tipo II.

Figura 5. Análise comparativa dos traçados eletrocardiográficos de um animal pertencente ao G1, No T0 (A), observa-se a presença de ritmo sinusal. T10 (B) constata-se a ocorrência de bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz II.



Fonte: arquivo pessoal

Após análise os animais foram submetidos a anestesia geral para o procedimento de OH, em todos os animais foi estipulado seguinte padrão: indução anestésica com propofol 3mg/kg e manutenção com isoflurano, infusão contínua de 5 mcg/kg hora de fentanil

DISCUSSÃO

No presente estudo a análise comparativa dos parâmetros eletrocardiográficos entre os grupos G1 e G2 promoveram alterações cardiovasculares e tiveram incidências de arritmias cardíacas, no entanto o G1 teve maior prevalência, cerca de 87,5% dos animais apresentaram arritmias após a medicação pré-anestésica. Dentre as arritmias identificadas, a bradicardia associada a bloqueio atrioventricular 2º grau Mobitz tipo II foi a manifestação mais frequente conforme demonstrado nas figuras 1,3,5. De forma semelhante, os achados do presente estudo são compatíveis como os descritos Aarnes et al.(2023), realizaram um estudo utilizando dexmedetomidina na dose de 10 µg/kg, a frequência cardíaca foi significativamente menor do que a linha de base de 30 minutos a 2 horas após a administração de dexmedetomidina, e a frequência respiratória foi significativamente menor do que a linha de base de 45 minutos a 1,75 horas. Os cães ficaram significativamente mais sedados de 30 minutos a 1,5 horas após a administração de dexmedetomidina. Embora as doses utilizadas no presente estudo tenham sido inferiores, os efeitos bradicardizantes observados no grupo G1 corroboram a literatura, indicando que a dexmedetomidina exerce impacto cardiovascular relevante mesmo em doses reduzidas.

De forma semelhante Cardoso et al. (2024) demonstraram que os efeitos da dexmedetomidina (10 µg/kg) administrada isoladamente ou em combinação com metadona (0,5 mg/kg), morfina (0,5 mg/kg) ou tramadol (2 mg/kg) mostraram que as combinações com metadona ou morfina resultaram em escores de sedação mais elevados do que a dexmedetomidina isolada ou combinada com tramadol. No entanto todos os tratamentos causaram diminuição na frequência cardíaca e respiratória e tiveram (BAV) de segundo grau Mobitz tipo II, corroborando com o presente trabalho que apresentou os mesmos efeitos cardiorrespiratórios mencionados. Esses resultados

corroboram diretamente os achados do grupo G1, no qual a associação entre dexmedetomidina e metadona esteve relacionada à maior incidência de alterações na condução atrioventricular.

Alves et al. (2024) ao avaliarem a farmacocinética e a farmacodinâmica da dexmedetomidina via intravenosa em seis cães adultos saudáveis, ao utilizar uma dose baixa de dexmedetomidina 1 a 2 µg/kg. Os autores concluíram que, o fármaco proporcionou sedação em todos os animais, caracterizando rápida metabolização e eliminação, no entanto, os efeitos cardiovasculares ainda tinham repercussões negativas em cães com comorbidades hemodinâmicas, destacando a cautela e individualização de seu uso em certos pacientes. No presente estudo foi possível evidenciar que mesmo por vias de administrações diferentes, os efeitos bradicardizantes persistem, reforçando a necessidade de cautela na sua utilização clínica.

Castro e Vieira (2024) relataram que a associação de dexmedetomidina 2 µg/kg, cetamina 1 mg/kg e metadona 0,3 mg/kg por via intramuscular teve grandes alterações na hemodinâmica de um paciente, o mesmo teve bradicardia e bloqueio atrioventricular de primeiro grau, devido ao prolongamento do intervalo PR e posteriormente evoluiu para bloqueio de segundo grau Mobitz tipo II, onde a condução da onda P fica bloqueada, resultando em ausência do complexo QRS. Tal relato clínico reforça o potencial pró-arrítmico da dexmedetomidina quando associada a outros fármacos com ação depressora sobre o sistema cardiovascular, conforme observado no grupo G1 deste estudo.

Dexmedetomidina, um agonista do receptor α -2 altamente seletivo com potentes propriedades sedativas e analgésicas, é comumente usados como pré-medicação pré-anestésica, combinada com analgésicos opioides, a dexmedetomidina pode reduzir efetivamente a dosagem dos demais anestésicos contudo preocupações sobre os efeitos cardiovasculares da dexmedetomidina impedem sua adoção completa na prática anestésica devido a uma maior sensibilidade dos cães ao efeito vasoconstritor dos agonistas do receptor α -2 em comparação aos humanos (Pan et al. 2021). Tal mecanismo contribui para a maior prevalência de bradicardia e bloqueios atrioventriculares observada no grupo G1.

A acepromazina neste cenário se apresenta como uma boa opção de fármaco devido suas propriedades antiarrítmicas (Rangel et al. 2021). As alterações eletrocardiográficas observadas no grupo G2 foram menos frequentes e menos graves quando comparadas ao grupo G1. Um mecanismo de ação proposto é o bloqueio do receptor α 1 -adrenérgico, diminuindo a resistência vascular sistêmica (RVS) (Rangel et al. 2020) o que explica a ocorrência de bradicardia associada à parada sinusal em parte dos animais do grupo G2, conforme demonstrado na Figura 4.

Sousa et al. (2022) em seu estudo foram utilizados quatro caninos com idade variável entre nove meses e quatro anos submetidos a ovário-histerectomia eletiva, os animais foram divididos em dois grupos composto por dois animais: Grupo AMT (cloridrato de acepromazina na dose de 0,05 mg/kg associado ao metadona, na dose de 0,4 mg/kg, pela via intramuscular) e Grupo AMP (cloridrato de acepromazina na dose de 0,05 mg/kg associado a meperidina, na dose de 4 mg/kg, pela via intramuscular). Os autores concluíram em seu estudo que a associação da acepromazina 0,05 mg/kg e metadona 0,4mg/kg na medicação pré-anestésica não demonstrou alterações na condução elétrica do coração, e não promoveu alterações eletrocardiográficas significativas.

Entretanto, no presente estudo foram utilizados os mesmos fármacos com doses menores, porém cerca de 25% dos animais do G2 apresentaram bradicardia abaixo de 60bpm e parada sinusal sugerindo que fatores individuais e a interação farmacológica podem influenciar a resposta cardiovascular.

Keating et al. (2020) avaliaram as alterações nas variáveis do eletrocardiograma em cães saudáveis que receberam metadona 0,5mg/kg ou hidromorfona 0,1mg/kg antes e durante a anestesia com sevoflurano. A administração de metadona e hidromorfona reduziu a frequência cardíaca e prolongou os intervalos PR e QT, com maiores alterações observadas durante a anestesia com sevoflurano. Ambos os fármacos causaram prolongamento considerável do intervalo QT para a faixa pró-arritmogênica, com a metadona causando maior prolongamento. No presente estudo houve redução da frequência cardíaca no G1 o que corrobora com a literatura, no entanto a associação de metadona em ambos os protocolos dificulta a real causa

de bradicardia nos pacientes visto que possui efeitos como a redução da frequência cardíaca

De maneira geral, as alterações eletrocardiográficas causadas tanto pela acepromazina quanto pela dexmedetomidina são leves e transitórias em cães saudáveis, sendo revertidas com a metabolização dos fármacos. Contudo, os resultados demonstram que o protocolo contendo dexmedetomidina apresentou maior potencial pró-arritmico quando comparado à associação de acepromazina e metadona. No entanto, a administração dessas substâncias deve ser realizada com cautela em pacientes cardiopatas, hipovolêmicos ou hipotensos, visto que seus efeitos cardiovasculares podem exacerbar condições preexistentes.

CONCLUSÃO

Os resultados deste trabalho demonstram que ambos os protocolos pré-anestésicos avaliados, promoveram alterações eletrocardiográficas em cães clinicamente saudáveis, porém em intensidades diferentes. O protocolo composto por metadona associada a dexmedetomidina induziu o surgimento de arritmias: bloqueio atrioventricular de segundo grau Mobitz tipo II e bradicardia associada a parada sinusal. Por sua vez, o protocolo contendo metadona associada a acepromazina, apresentou menor impacto na condução elétrica, sendo observada bradicardia associada a parada sinusal em uma menor proporção de animais. No entanto a associação de metadona em ambos os protocolos dificulta a real causa de bradicardia nos pacientes visto que possui efeitos como redução da frequência cardíaca

De modo geral, as alterações eletrocardiográficas observadas foram discretas e transitórias em cães saudáveis, com tendência à reversão à medida que ocorre a metabolização dos fármacos. Contudo, os achados reforçam que a dexmedetomidina apresenta maior potencial pró-arritmico quando comparada à acepromazina, especialmente no que se refere à ocorrência de bloqueios atrioventriculares. No entanto, em pacientes com cardiopatias, hipovolemia ou hipotensão, a utilização desses agentes requer atenção, visto que podem agravar condições clínicas pré-existentes.

Dessa forma, a escolha do protocolo pré-anestésico deve considerar o perfil cardiovascular do paciente, sendo imprescindível cautela na utilização desses fármacos em animais com cardiopatias, hipovolemia ou hipotensão. A compreensão das possíveis modificações eletrocardiográficas associadas ao uso desses medicamentos torna-se essencial para uma conduta clínica segura, especialmente em animais com risco cardiovascular elevado.

REFERÊNCIAS

Aarnes TK, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intramuscular dexmedetomidine in dogs. *Am J Vet Res*. 2023 84(4).

Alves LS, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of intravenous dexmedetomidine (2 µg/kg) in dogs. *Res Vet Sci*. 2024;171:105229. doi:10.1016/j.rvsc.2024.105229.

Cardoso CG, et al. Efeitos cardiorrespiratórios, sedativos e antinociceptivos da dexmedetomidina sozinha ou em combinação com metadona, morfina ou tramadol em cães. *Vet Anaesth Analg*. 2024 41(6):636-643.

Castro IF, Vieira MP. Efeitos cardiovasculares do uso combinado de dexmedetomidina, cetamina e metadona em cão hígido: análise eletrocardiográfica e ecocardiográfica: relato de caso. *Rev Bras Hig Sanid Anim*. 2024 18(4):1-7.

Fantoni DT, Cortopassi SRG. Anestesia em cães e gatos. 2. ed. São Paulo: Roca; 2017 (5): 73-82.

Hellemans A, Schittekatte M, Covents M, Smets P. Diagnosis and management of arrhythmias in dogs: a cross-sectional online survey among Flemish veterinary practitioners. *Veterinary Record Open*. 2022;9(1):e35. doi:10.1002/vro2.35.

Keating S, Fries R, et al. Effect of methadone or hydromorphone on cardiac conductivity in dogs before and during sevoflurane anesthesia. *Front Vet Sci*. 2020;7:573706. doi:10.3389/fvets.2020.573706

Massone F. Anestesia geral inalatória. In: Massone F. *Anestesiologia veterinária: farmacologia e técnicas*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017: 143-176.

Noszczyk-Nowak A, Barszcz K, Stupińska K, Świąch E, Wawron W. Prevalence of arrhythmias in dogs examined between 2008 and 2014. *J Vet Res*. 2017;61(4):447-451.

Pan SY, et al. Efficacy and safety of dexmedetomidine premedication in balanced anesthesia: a systematic review and meta-analysis in dogs. *Animals (Basel)*. 2021 11 (11):3254.

Petruccione I, et al. Comparison between dexmedetomidine and acepromazine in combination with methadone for premedication in brachycephalic dogs undergoing surgery for brachycephalic obstructive airway syndrome. *Vet Anaesth Analg*. 2021 48(3):305-313.

Rana A, et al. Analysis of arrhythmia of the heart in dogs. *Indian Vet J*. 2024 101 (6):20-28. doi:10.62757/IVA.2024.101.6.20-28.

Rangel JPP, et al. Hemodynamic effects of incremental doses of acepromazine in isoflurane-anesthetized dogs. *Vet Anaesth Analg*. 2021 48(2):167-173.

Rangel JPP, et al. Hemodynamic, respiratory and sedative effects of progressively increasing doses of acepromazine in conscious dogs. *Vet Anaesth Analg*. 2020 47(4):447-453.

Rankin DC. Sedatives and tranquilizers: the fifth edition of Lumb and Jones. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA, editors. *Veterinary anesthesia and analgesia: the fifth edition of Lumb and Jones*. 5th ed. Ames: Wiley-Blackwell; 2015. p. 196-206. doi:10.1002/9781119421375.ch10.

Romito G, Guglielmini C, Poser H, Baron Toaldo M. Lorenz Plot Analysis in Dogs with Sinus Rhythm and Tachyarrhythmias. *Animals (Basel)*. 2021;11(6):1645.

Santilli R, et al. Diagnóstico das arritmias cardíacas. In: Santilli R, et al. *Eletrocardiografia de cães e gatos: diagnóstico de arritmias*. São Paulo: MedVet; 2020: 100-276.

Sousa EJN, et al. Avaliação eletrocardiográfica de cães submetidos à medicação pré-anestésica com acepromazina/meperidina ou acepromazina/metadona. *Pubvet*. 2022 16(3):1-6.

Tilley LP, Smith FWK Jr. Arritmias cardíacas. In: Tilley LP, Smith FWK Jr. *Consulta veterinária em 5 minutos*. 2. ed. São Paulo: Manole; 2008: 169-198.