



**PERSISTÊNCIA DE TÔNUS VAGAL ELEVADO EM PACIENTE CANINO
GERIATRA SOB ANESTESIA GERAL, SUBMETIDO À ORQUIECTOMIA: RELATO
DE CASO**

**PERSISTENCE OF ELEVATED VAGAL TONE IN A GERIATRIC CANINE PATIENT
UNDER GENERAL ANESTHESIA, UNDERGOING ORCHIECTOMY: CASE REPORT**

Nathan Kevin Santos Pinto¹

Ana Elisa Leles Vieira¹

Danielle Lara de Oliveira Coelho¹

Fernanda Victória Rocha Miquilino¹

Izabela Hadad de Almeida¹

Laura Nogueira Dornelas¹

Juliana de Souza Carvalho Malagoli¹

Juliana Guimarães Vieira¹

Lívia Simões de Oliveira Leite¹

Marcos Paulo Antunes de Lima²

INTRODUÇÃO: O tônus vagal elevado é uma causa frequente de bradicardia, depressão do nó sinusal e bloqueios atrioventriculares durante a anestesia em cães, podendo resultar em instabilidade hemodinâmica significativa (Fantoni & Cortopassi, 2010; Bednarski, 2013). Procedimentos que envolvem manipulação visceral, especialmente cirurgias inguinais e testiculares, podem desencadear reflexos vagotônicos abruptos por ativação de aferências viscerais e resposta parassimpática intensa (Campagnol *et al.*, 2012; Fantoni, 2024). A persistência dessa resposta é influenciada pela depressão cardiovascular induzida por anestésicos, pela redução da responsividade autonômica e da reserva hemodinâmica em pacientes geriátricos, além de alterações metabólicas associadas ao envelhecimento (Haskins, 2013; Muir, 2015). Fatores como hipotermia, distúrbios ácido-base e desequilíbrios eletrolíticos podem intensificar a bradicardia e dificultar sua reversão (Redondo & Suesta, 2007; DiBartola, 2019). O manejo baseia-se no

¹Discente do curso de medicina veterinária da PUC Minas Betim

²Docente do curso de medicina veterinária da PUC Minas Betim

reconhecimento precoce da resposta vagal exacerbada, com uso de anticolinérgicos para antagonizar a ação parassimpática cardíaca e, quando necessário, associação com agentes vasopressores ou inotrópicos para restaurar a perfusão e o débito cardíaco (Duke-Novakovski *et al.*, 2016; Grimm *et al.*, 2020). Este relato descreve um episódio de tônus vagal persistentemente elevado em um cão idoso submetido à orquiectomia terapêutica, enfatizando os mecanismos fisiológicos envolvidos, a repercussão hemodinâmica observada, caracterizada por bradicardia e hipotensão de difícil reversão inicial e as estratégias anestésicas empregadas para estabilização do paciente. **MATERIAL E MÉTODOS:** O presente trabalho aborda sobre um paciente canino, macho, da raça Dachshund, de 11 anos e 7,4 kg, que foi encaminhado ao Centro Veterinário da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, no município de Betim, para a realização da orquiectomia terapêutica, devido à neoplasia em testículo esquerdo presente na região inguinal. Como exames complementares foram realizados hemograma, que se apresentou sem alterações, bioquímico, com redução leve das proteínas totais séricas, eletrocardiograma, com ritmo sinusal mas alterações discretas de repolarização. No dia do procedimento cirúrgico, o paciente se apresentava dócil, porém alerta, com frequência cardíaca de 140 bpm e respiratória de 40 mpm. Mucosas e tempo de preenchimento capilar sem alterações, temperatura de 37,9 graus, glicemia de 72 mg/dL e pressão arterial sistólica mensurada pelo Doppler em 180 mmHg. Foi classificado como ASA II. Para a medicação pré-anestésica (MPA), foi administrado morfina por via intramuscular (IM), na dose de 0,6 mg/kg, induzindo sedação leve. Após pré-oxigenação, o paciente foi induzido com propofol 4 mg/kg, midazolam 0,2 mg/kg e fentanil 3 mcg/kg, por via intravenosa (IV). A intubação orotraqueal foi realizada com sonda número 5,5 e a manutenção anestésica foi mantida sob circuito valvular pelo sevoflurano diluído em oxigênio 2 L/min á 100%. Foi realizada infusão contínua de fentanil 10 mcg/kg/h. Como monitoração trans-anestésica foram avaliados: eletrocardiograma, capnografia, oximetria de pulso, temperatura, oscilometria, doppler e pressão invasiva. O paciente foi mantido sob fluidoterapia de cloreto de sódio 0,9% na taxa de 5 ml/kg/h. Bloqueio local com lidocaína 7 mg/kg foi empregado para realização de bloqueio intratesticular. Durante o período trans-anestésico, o paciente apresentou hipotensão de 70 mmHg PAS e bradicardia sinusal de 50 bpm, após 30 minutos do início do procedimento, ademais, parada sinusal seguida de bloqueio atrioventricular de segundo grau, aos 35 e 39 minutos, respectivamente, observados no monitor multiparamétrico (Figura 1). Como tratamento foi empregado uso de atropina 0,03 mg/kg. Também empregaram-se infusão contínua de dobutamina

3 mcg/kg/min e efedrina 0,2 mg/kg, para suporte inotrópico e pressórico. **RESULTADOS e DISCUSSÃO:** A bradicardia e a instabilidade hemodinâmica observadas durante o procedimento são compatíveis com tônus vagal exacerbado, condição frequentemente descrita em cães geriátricos, condrodistróficos e submetidos à manipulação visceral, especialmente de estruturas inguinais e testiculares (Fantoni *et al.*, 2010). A tração do testículo ectópico e a ligadura do funículo espermático atuaram como gatilhos diretos para o reflexo vagotônico viscerocardiaco, caracterizado por bradicardia (50 bpm), redução do débito cardíaco e, em casos mais intensos, parada sinusal e bloqueios atrioventriculares (Campagnol *et al.*, 2012). Apesar da frequência cardíaca pré-anestésica elevada (140 bpm), associada a estresse e hiperatividade simpática, observou-se rápida transição para bradicardia significativa após o início da manipulação cirúrgica, com manutenção da baixa frequência cardíaca mesmo diante do estímulo nociceptivo, sugerindo o predomínio parassimpático súbito e persistente (Campagnol *et al.*, 2012). A hipotensão associada reforça a redução do débito cardíaco secundária à vagotonia intensa. Aos 25 minutos foi iniciada a tentativa de correção com dobutamina (3 mcg/kg/min); contudo, a resposta foi limitada, evidenciando que o suporte inotrópico isolado foi insuficiente diante da predominância vagal e da depressão cardiovascular concomitante, reforçadas pela influência do fentanil e da hipotermia (36,3 °C), apesar do controle da temperatura do ambiente cirúrgico e do uso de colchão térmico e luvas com água aquecida. Aos 30 minutos de procedimento, observou-se uma intensificação da bradicardia com queda progressiva da pressão arterial, compatível com agravamento da resposta vagotônica previamente descrita. O fentanil intensificou a vagotonia ao reduzir o automatismo sinusal e aumentar a sensibilidade parassimpática, efeito potencializado pela administração em bolus seguida de infusão contínua em paciente geriátrico submetido à manipulação visceral. Esse opioide é frequentemente associado à bradicardia vagal refratária, sobretudo na presença de hipotermia ou hipercapnia (Grimm *et al.*, 2020; Fantoni *et al.*, 2010). A estabilização hemodinâmica após a suspensão do opioide reforça seu papel central no quadro observado. Aos 35 minutos, a progressão para parada sinusal e bloqueio atrioventricular de 2º grau justificou o uso de atropina, que promoveu reversão temporária das alterações de condução ao antagonizar os receptores muscarínicos cardíacos. A resposta foi positiva, porém transitória, conforme descrito em cães geriátricos com reflexo vagotônico persistente, situação em que o estímulo vagal intenso pode superar parcialmente o efeito farmacológico (Haskins, 2013). Fatores metabólicos e térmicos também contribuíram para a instabilidade. A hipoglicemia (57 mg/dL) observada reduziu a

tolerância miocárdica ao estresse, enquanto a hipotermia progressiva (36,9 °C para 34,1 °C entre 15 e 75 minutos) intensificou a vagotonia ao reduzir a automaticidade sinusal e prolongar a condução elétrica cardíaca (Redondo & Suesta, 2007; DiBartola, 2019). A correção metabólica elevou a glicemia para 107 mg/dL aos 67 minutos. A suspensão e o reinício da dobutamina aos 60 minutos resultaram em hipertensão transitória, sendo a titulação para 1 mcg/kg/min aos 70 minutos eficaz para estabilização hemodinâmica. A estabilização final ocorreu após a suspensão do fentanil, ajuste do suporte inotrópico e intervenção vagolítica. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** O presente relato evidencia que a instabilidade hemodinâmica observada durante o procedimento anestésico decorreu de tônus vagal exacerbado, manifestado por bradicardia acentuada, parada sinusal e bloqueio atrioventricular. A manipulação visceral inguinal, associada ao uso de fentanil em infusão contínua, atuou como principal gatilho para a resposta vagotônica persistente em um paciente geriátrico com reserva cardiovascular reduzida. A resposta limitada ao suporte inotrópico isolado e a necessidade de intervenção vagolítica confirmam a predominância parassimpática como mecanismo fisiopatológico central do quadro. A correção de fatores agravantes, como hipotermia e hipoglicemia, mostrou-se determinante para a estabilização cardiovascular, reforçando a importância do reconhecimento precoce e do manejo multimodal da vagotonia durante a anestesia em cães idosos.

Figura 1: Parada sinusal e Bloqueio Átrio-ventricular de segundo grau observados no paciente, aos 35 e 39 minutos, respectivamente, no procedimento de orquiectomia.



Fonte: Acervo pessoal dos autores.

Palavras-chave: Anestesia veterinária; tônus parassimpático; reflexo vagotônico visceral

Keywords: Veterinary anesthesia; parasympathetic tone; viscerocardio vagal reflex

REFERÊNCIAS

- BEDNARSKI, R. M. **Atrioventricular blocks and anesthetic vagal responses in dogs.** *ACVAA Clinical Guidelines*, 2013.
- CAMPAGNOL, D.; TEIXEIRA NETO, F. J.; MONTEIRO, E. R. **Visceral vagal reflex and cardiovascular responses in dogs.** *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, v. 22, n. 6, p. 690–697, 2012.
- DIBARTOLA, S. P. **Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice.** 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2019.
- DUKE-NOVAKOVSKI, T.; DE VRIES, M.; SEYMOUR, C. **Vasoactive and cardioactive drugs in veterinary anesthesia.** In: *Veterinary Anaesthesia*. 2. ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2016. p. 241–260.
- FANTONI, D. T. **Fisiologia autonômica aplicada à anestesia veterinária.** *Revista Brasileira de Anestesiologia Veterinária*, v. 1, n. 2, p. 45–58, 2024.
- FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. **Anestesia em cães e gatos.** 2. ed. São Paulo: Roca, 2010.
- GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GREENE, S. A.; ROBERTSON, S. A. **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia.** 6. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2020.
- HASKINS, S. C. **Cardiovascular depression mechanisms and monitoring of anesthetized patients.** *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 43, n. 6, p. 1103–1121, 2013.
- MUIR, W. W. **Effects of age on cardiovascular and autonomic responses to anesthetic drugs.** *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, v. 42, n. 6, p. 602–610, 2015.
- REDONDO, J. I.; SUESTA, P. **Hypothermia and autonomic imbalance during anesthesia in dogs.** *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, v. 34, n. 6, p. 395–406, 2007.