

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS

Autor: Débora Rosa Teodózio

PORTO ALEGRE

2019/1

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS

Autor: Débora Rosa Teodózio

Monografia apresentada à faculdade de Veterinária como requisito parcial para a obtenção da graduação em Medicina Veterinária.

Orientador: Eduardo Raposo Monteiro

PORTO ALEGRE

2019/1

Débora Rosa Teodózio

ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS

Aprovado em 09 de julho de 2019.

APROVADO POR:

Prof. Dr. Eduardo Raposo Monteiro

Orientador e Presidente da Comissão

Prof. Dr. Daniel Guimarães Gerardi

Membro da Comissão

Me. José Ricardo Herrera Becerra

Membro da Comissão

AGRADECIMENTO

Agradeço em primeiro lugar aos meus pais, Marta e Ailton, que sempre me incentivaram a estudar e a não desistir dos meus sonhos, me apoiando nessa longa jornada que é a graduação.

Agradeço em segundo lugar, mas não menos importante, ao meu querido marido Fábio, que esteve ao meu lado todos os dias desde o início de tudo e nunca me deixou desistir.

Agradeço à Laís, minha pequena, que veio a este mundo no meio desta loucura que é a faculdade e deu um novo rumo para minha vida. Teus beijos e os “EU TE AMO!” durante os meus estudos fizeram toda diferença.

Agradeço aos meus sogros, Terezinha e Ademir, pela confiança e apoio nos momentos difíceis. Obrigada pelas orações!

Agradeço aos meus amigos, que mesmo longe ou perto torceram por mim. Um agradecimento especial ao Gian, que me ajudou num momento muito importante na realização deste trabalho, e à Cristiane, que sem ela não teria feito minha apresentação de forma tão bonita.

Agradeço aos meus filhos de quatro patas que foram minha inspiração para esta profissão. Especialmente à Dama, Kyara e Tyson *in memoriam*.

Agradeço ao meu orientador, professor Eduardo R. Monteiro, aos ensinamentos e apoio durante a realização deste trabalho.

Agradeço a todos que entenderam minha ausência durante estes longos 11 anos.

Muito obrigada a todos!

RESUMO

O objetivo deste trabalho é apresentar os anestésicos mais indicados para as doenças cardíacas de maior ocorrência. Atualmente há uma alta incidência de doenças cardiovasculares (CV) na rotina veterinária, que podem estar relacionadas ao aumento da perspectiva de vida dos cães e melhora nos meios de diagnóstico. As doenças cardíacas podem ser divididas em congênitas e adquiridas, as congênitas afetam na maior parte neonatos e filhotes até 1 ano de idade, já as cardiopatias adquiridas geralmente afetam cães de idade mais elevada. Na literatura as principais doenças congênitas e adquiridas descritas são, respectivamente, a Persistência do Ducto Arterial (PDA) e a Estenose Subaórtica, e a Cardiomiopatia Dilatada e a Insuficiência de Válvula Mitral (IVM). Os sinais clínicos mais frequentemente manifestados são alterações de ritmo cardíaco, sopros, síncope, tosse, alterações na frequência respiratória (dispneia ou taquipneia), cansaço ao realizar exercícios, fraqueza, cianose, edema pulmonar e ascite. A correção cirúrgica destas cardiopatias é possível para a grande maioria dos pacientes, sendo fundamental que o Médico Veterinário que realizará a anestesia, tenha conhecimento das cardiopatias e suas manifestações hemodinâmicas, para poder realizar o ato anestésico da forma mais eficiente e segura possível. Uma apropriada avaliação pré-anestésica e discernimento sobre quais fármacos podem ser administrados em cada caso, previne complicações e sequelas oriundas de manejo falho. Os fármacos de maior relevância na anestesia em cardiopatas são os opioides associados ou não aos benzodiazepínicos, etomidato e os anestésicos inalatórios, estes promovem menores alterações CV quando utilizados em uma anestesia balanceada. Com esta monografia foi possível demonstrar que não existe protocolo universal de anestesia para as cardiopatias, cada caso deve ser avaliado individualmente de acordo com quadro clínico, gravidade da doença e procedimento cirúrgico.

Palavras-chave: cardiovascular, anestésicos, etomidato, congênitas, adquiridas.

ABSTRACT

The objective of this essay is to present the best indicated anesthetics for heart diseases of highest occurrence. Currently there is a high incidence of cardiovascular (CV) diseases in the veterinary routine, that might be related to increase the life expectancy of dogs and to improve the means of diagnosis. The heart diseases can be divided into congenital and acquired, the congenital affect in the most part, the neonates and puppies up to one year old, while the acquired cardiopathies affect dogs of older age. In literature, the main congenital and acquired diseases described are, respectively, the Persistent Arterial Duct (PAD), the Subaortic Stenosis, the Dilated Cardiomyopathy and the Mitral Valve Insufficiency (MVI). The most frequently manifested clinical signs are changes in the heart rate, puffs, syncopes, coughs, alterations in respiratory rate (dyspnea or tachypnea), fatigue when performing exercises, weakness, cyanosis, pulmonary edema and ascites. The surgical corrections of these cardiopathies is possible for the vast majority of the patients, being fundamental that the Veterinarian who will perform the anesthesia is aware of the heart diseases and its hemodynamic manifestations, in order to perform the anesthetic act as efficiently and safely as possible. An appropriate preanesthetic evaluation and discernment about which drugs can be administered in each case prevents complications and sequelae from faulty management. The drugs of greatest relevance in anesthesia in cardiopathies are the opioids associated or not to the benzodiazepines, etomidate and the inhaled anesthetics, these promote minor CV changes when used in a balanced anesthesia. With this monograph it was possible to demonstrate that there is no universal protocol for the heart diseases anesthesia, each case must be evaluated individually according to the clinical picture, severity of the disease and surgical procedure.

Keywords: cardiovascular, anesthetics, etomidate, congenital, acquired.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Método de categorização do risco-cirúrgico de acordo com ASA e New York Heart Association.....	10
Tabela 2 - Fármacos utilizados para tratamento das cardiopatias e suas interações com os anestésicos.....	12
Tabela 3 - Efeitos dos opioides de acordo com a ligação aos seus receptores específicos.....	22
Tabela 4 - Valores fisiológicos médios de cães jovens e adultos.....	31

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	9
2	ANESTESIA EM CÃES PORTADORES DE CARDIOPATIAS.....	10
2.1	Avaliação Pré-operatória.....	10
2.1.1	Anamnese.....	11
2.1.2	Exame físico.....	13
2.2	Exames Pré-operatórios.....	14
2.2.1	Radiografia Torácica.....	14
2.2.2	Eletrocardiograma (ECG)	15
2.2.3	Ecocardiografia.....	15
2.2.4	Exames laboratoriais.....	16
2.3	Estabilização Prévia.....	17
3	EFEITO DOS ANESTÉSICOS E ADJUVANTES SOBRE O SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	18
3.1	Medicação Pré-anestésica (MPA)	18
3.1.1	Agonistas alfa-2 adrenérgicos.....	18
3.1.2	Fenotiazínicos.....	20
3.1.3	Benzodiazepínicos.....	21
3.1.4	Opioides.....	22
3.1.4.1	Morfina.....	23
3.1.4.2	Metadona.....	23
3.1.4.3	Meperidina.....	23
3.1.4.4	Fentanil	24
3.1.4.5	Butorfanol.....	24
3.1.4.6	Tramadol.....	24
3.1.4.7	Remifentanil.....	25
3.1.4.7	Naloxona.....	25
4	ANESTÉSICOS INALATÓRIOS.....	26
5	ANESTÉSICOS INJETÁVEIS.....	28
5.1	Anestésicos Gerais.....	28
5.1.1	Propofol.....	28

Continua:

Continuação:

5.1.2	Etomidato.....	29
5.2	Anestésicos Dissociativos.....	29
5.2.1	Cetamina.....	30
5.2.2	Tiletamina.....	30
6	CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS EM DOENÇAS CARDÍACAS.....	31
6.1	Cardiopatias Congênitas.....	31
6.1.1	Persistência do ducto arterioso (PDA).....	33
6.1.2	Estenose subaórtica.....	35
6.1.3	Estenose pulmonar.....	36
6.1.4	Tetralogia de Fallot	37
6.1.5	Persistência arco aórtico direito (PAAD)	38
6.2	Cardiopatias Adquiridas.....	38
6.2.1	Cardiomiopatia dilatada.....	39
6.2.2	Insuficiência/regurgitação de valva mitral (IVM).....	40
6.2.3	Insuficiência/regurgitação valvar tricúspide (IVT).....	42
7	CONCLUSÃO.....	43
	REFERÊNCIAS.....	44

1 INTRODUÇÃO

O fato dos cães estarem vivendo mais próximos de seus tutores, dentro das casas e apartamentos, permite que os eles percebam mais precocemente as alterações comportamentais e físicas de seus animais. O aumento da perspectiva de vida dos animais e a relação entre tutores e animais mais próxima, levando-os com maior frequência ao veterinário, são fatores que podem corroborar com o aumento na incidência de doenças cardiovasculares (CV) na rotina de clínicas e hospitais veterinários, assim como, aumento na incidência de determinadas doenças em raças específicas e melhora nos meios de diagnósticos. É importante que se conheça a prevalência das cardiopatias de acordo com as raças, idade e suas manifestações clínicas, para realizar um adequado procedimento anestésico (FANTONI, 2016; BUCHANAN, 1993).

Os pacientes com cardiopatias não possuem contraindicações de procedimentos anestésicos pelo fato de apresentarem a doença, e sim, por estarem debilitados ou em graus avançados da patologia, necessitando desta forma, de estabilização prévia e uma rigorosa avaliação pré-anestésica (FUTEMA, 2016). Algumas disfunções CV aumentam o risco anestésico como, por exemplo: enfermidades que alteram o débito cardíaco, cardiopatias congênitas, hipotensão e hipovolemia (PADDLEFORD, 2001).

Os sinais clínicos mais descritos na literatura foram taquicardia, sopros, arritmias, tosse, dispneia ou taquipneia, cianose, fraqueza, síncope, intolerância ao exercício, aumento abdominal por ascite e morte súbita (DE MORAIS, 2000; ABBOTT, 2015). Esses sinais podem ser agravados pela anestesia uma vez que os fármacos utilizados podem causar repercussões CV exacerbando o estado da doença cardíaca. Alguns dos efeitos adversos CV causados pela administração de anestésicos são hipotensão, alterações de ritmo e frequência cardíaca, redução de débito cardíaco, alterações na pré e pós-carga (FANTONI, 2016).

Esta monografia é uma revisão bibliográfica sobre condutas anestésicas em cães portadores de cardiopatias. São relatadas as doenças cardíacas mais frequentes em cães e quais anestésicos mais indicados para cada caso.

2 ANESTESIA EM CÃES PORTADORES DE CARDIOPATIAS

2.1 Avaliação pré-operatória

No paciente cardiopata, há necessidade de uma rigorosa avaliação pré-operatória para determinar o melhor método e protocolo anestésico. Essa etapa visa aumentar a segurança do paciente, de acordo com a cardiopatia, comprometimento cardíaco e de outros sistemas, como pulmonar, hepático e renal que podem ser afetados pela doença base, reduzindo morbidade e comorbidade associadas à anestesia (PADDLEFORD, 2001).

A avaliação do risco anestésico-cirúrgico é feita através do método estabelecido pela American Society of Anesthesiologists (ASA) que possui categorias de I a V (FANTONI, 2016), conforme tabela 1. Depois de identificado o risco do paciente em questão, ocorre a conversa com o tutor, explicando-lhe os riscos que implicam a anestesia e obtém-se o seu consentimento por escrito (MASSONE, 2019).

Tabela 1 - Método de categorização do risco-cirúrgico de acordo com ASA e New York Heart Association.

Categoria	ASA	New York Heart Association
I	Paciente hígido.	Paciente com doença cardíaca sem limitação à atividade física; exercício físico não causa fadiga, dispneia ou palpitação.
II	Paciente com doença sistêmica leve.	Paciente com doença cardíaca que ocasiona pequena limitação ao exercício, provocando fadiga, palpitação, dispneia; em repouso é assintomático.
III	Paciente com doença sistêmica grave.	Paciente com doença cardíaca com importante limitação ao exercício; confortável no repouso; mínima atividade física ocasiona fadiga e dispneia.
IV	Paciente com doença sistêmica grave, risco de morte.	Paciente com doença cardíaca com incapacidade de executar qualquer atividade física sem desconforto; sinais de insuficiências cardíaca e pulmonar podem estar presentes mesmo no repouso.
V	Paciente moribundo sem chance de sobrevivida.	-

Fonte: Fantoni (2016). Adaptação da Tabela 32.1. ASA, American Society of Anesthesiologists.

A escolha do protocolo anestésico é realizada de acordo com a enfermidade, raça, idade, temperamento, estado geral, duração, localização e extensão do procedimento e o custo

dos materiais e medicamentos (PADDLEFORD, 2001). De acordo com Massone (2019), a realização de procedimento simples em um animal dócil, pode ser realizada com anestesia local e/ou medicação pré-anestésica. Já nos casos de animais agressivos, a anestesia geral é mais indicada para segurança tanto dos profissionais, quanto do paciente, garantindo assim um atendimento de qualidade.

2.1.1 Anamnese

Na anamnese são avaliados os diferentes sistemas: cardiovascular, respiratório, nervoso, gastrointestinal e renal; quanto ao tempo de jejum sólido e líquido, que devem ser de 12h e 2 à 3h, respectivamente; se já passou por cirurgias e anestésias anteriores, se sim, se houve alguma reação adversa; se faz uso de medicações de uso contínuo ou intermitente e se já realizou transfusões sanguíneas anteriormente (MASSONE, 2016; FUTEMA, 2016). Na avaliação do jejum líquido é importante atentar em pacientes muito jovens e idosos, a ocorrência de atrasos ao início da cirurgia ou temperaturas elevadas no dia, para que o paciente não fique tempo demasiado em jejum e não corra risco de desidratação (FUTEMA, 2016). Os pacientes recém-nascidos que ainda mamam não devem ser separados das mães, o jejum sólido para os pediátricos deve ser de 3 à 4 h antes da anestesia e não deve ser negada a água a qualquer momento. As recomendações de jejum devem ser alteradas de acordo com o caso, devendo-se avaliar o risco de hipoglicemia e o risco de regurgitação e aspiração (GRUBB, JIMENEZ, PETTIFER, 2015).

Na avaliação física é feita a identificação da espécie, raça, idade, peso corporal, sexo e estado reprodutivo. Em cães com diagnóstico ou suspeita de doença cardiovascular, é questionado ao tutor a presença de episódios como síncope, tosse, cansaço a pequenos esforços, perda de coloração de mucosas, perda ou aumento de peso, ascite, alterações de comportamento, letargia (PADDLEFORD, 2001; FUTEMA, 2016).

É solicitado ao tutor que relate os medicamentos de uso diário do paciente para que se possa fazer uma avaliação de compatibilidade entre eles e os anestésicos. Alguns medicamentos interagem com os anestésicos, potencializando ou reduzindo os efeitos (FUTEMA, 2016). Os medicamentos mais utilizados nos pacientes cardiopatas estão descritos na tabela 2.

Tabela 2 – Fármacos utilizados para tratamento das cardiopatias e suas interações com os anestésicos.

Fármaco	Função	Ação na anestesia
Enalapril; Captopril	Inibidores da enzima conversora de angiotensina.	Vasodilatação periférica e hipotensão na indução anestésica.
Verapamil; Nifedipina; Diltiazem	Bloqueadores canal de cálcio	Reduzem a FC, deprimem contratilidade, reduzem o consumo de O ₂ pelo miocárdio, potencializam os bloqueadores musculares adespolarizantes e os anestésicos inalatórios.
Propranolol	Betabloqueador	O uso crônico reduz a reserva cardíaca devido ao bloqueio do SNS, pode ter efeito aditivo com a depressão causada por agentes inalatórios ou venosos.
Digoxina	Digitálicos	Sua associação com agentes anestésicos arritmogênicos é sinérgica; podem causar hipovolemia e hipocalemia.
Nitroglicerina; Nitroprussiato	Vasodilatadores	Podem provocar relaxamento muscular por redução do fluxo sanguíneo muscular.
Furosemida	Diuréticos	Aumenta ação do bloqueador neuromuscular adespolarizante.

Fonte: Futema (2016). FC, frequência cardíaca; O₂, oxigênio; SNS, sistema nervoso simpático.

Os bloqueadores beta-adrenérgicos potencializam a ação depressora CV dos anestésicos gerais, ocasionando redução importante do débito cardíaco, enquanto que os bloqueadores de canais de cálcio podem potencializar a hipotensão e bradicardia provocada pelos opioides, agonistas alfa₂ e anestésicos inalatórios (PADDLEFORD, 2001).

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), estão associados a vasodilatação periférica, diminuindo a retenção de fluidos e incrementando o risco de hipotensão na indução anestésica (KVART, HÄGGSTRÖM, 2016).

Os pacientes que estão realizando tratamento farmacológico para doença cardíaca geralmente continuam com seus medicamentos até o momento da cirurgia. Porém, a hipotensão pode ser mais pronunciada no trans-operatório de pacientes que recebem inibidores da ECA. Há a necessidade de manter próximo ao anestesista, agentes inotrópicos e

vasoconstritores para administrar imediatamente nos casos de hipotensão que não podem ser administrados fluidos (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

2.1.2 Exame Físico

Este é o momento para analisar o estado geral do animal, nutrição, hidratação, avaliação de mucosas, pulso femoral, ausculta cardíaca e pulmonar, veias jugulares, temperamento, tempo de preenchimento capilar (TPC), aferição do peso e condição de acesso venoso. O peso é fator determinante para os cálculos de dosagem dos fármacos que serão administrados durante o pré, trans e pós-operatórios. É importante também a avaliação da hidratação, através do turgor cutâneo, e o estado nutricional. (FEITOSA, 2014).

A ausculta cardíaca é realizada à procura de sopros, arritmias, propagações de bulha, frequência e qualidade de pulso. Com base em Haskins (2015), a FC normal para cães de grande e pequeno porte é entre 60 e 120 batimentos por minuto (bpm) e 80-160 bpm, respectivamente. Durante a ausculta é realizada a palpação de pulso femoral para avaliar preenchimento e sincronia de frequência. Quando pulso femoral for menor que os batimentos cardíacos, este aponta para deficiência do pulso, que pode ser indicador de batimento cardíaco prévio ao preenchimento ventricular adequado; ou pulso fraco, ser decorrente de hipovolemia, vasoconstrição periférica ou outras disfunções cardiovasculares (PADDLEFORD, 2001).

Nos pacientes cardiopatas procuram-se sinais que possam estar associados à insuficiência cardíaca (ICC) do lado direito ou esquerdo, como congestão pré-cardíaca ou pós-carga reduzida. A ICC direita aumenta a quantidade de líquido livre anormal nas cavidades orgânicas, apresentando-se como edema no tecido subcutâneo, distensão da veia jugular, hepato e esplenomegalia também são vistos nestes casos. Sinais como tosse, dispneia e taquipneia estão associados à insuficiência cardíaca congestiva descompensada, edema e/ou congestão pulmonar. A tosse do paciente cardíaco se difere das enfermidades respiratórias por apresentar pouco muco e os sons parecem com engasgos (WARE, 2015).

O sistema pulmonar é avaliado pela frequência, amplitude e sons respiratórios, pela presença de sibilos, crepitações e estertores. À ausculta, os sons pulmonares diminuídos indicam quadro de efusão pleural e, sibilos e crepitações sugerem edema pulmonar agudo, que podem ser de causa cardiovascular (WARE, 2015).

2.2 Exames pré-operatórios

Os exames complementares devem ser solicitados de acordo com avaliação do anestesista quanto ao paciente como idade, avaliação pré-operatória e sua doença de base ou suspeita de alterações.

Em pacientes cardiopatas existe a necessidade de avaliação mais criteriosa, necessitando solicitar exames mais completos que avaliem além do sistema cardiovascular, também os sistemas hepático, pulmonar e renal, os quais podem sofrer influência da doença cardíaca e necessitam melhor verificação. Os principais exames a serem realizados compreendem a radiografia torácica, eletrocardiograma, ecocardiografia, medição da pressão arterial e exames laboratoriais (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

2.2.1 Radiografia torácica

É utilizada para detectar alterações cardíacas no tamanho e forma, e alterações de vasos e parênquima pulmonares, as alterações podem ser congênitas ou adquiridas (FANTONI, 2016; PADDLEFORD, 2001). A imagem deve ser obtida em posição ventrodorsal ou dorsoventral e lateral, levando em consideração a raça e o tamanho do animal, visto que pode haver modificações entre eles (WARE, 2015).

Nos cães com insuficiência de valva mitral (IVM), os achados radiográficos demonstram que o tamanho do coração é proporcional à gravidade da regurgitação da válvula, fornecendo dados suficientes sobre a gravidade da doença e o risco de ICC (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

Em pacientes agitados, pode-se administrar uma combinação de opioide e benzodiazepínico para facilitar e melhorar a qualidade do manejo durante o exame, tanto de raio-x, como ecocardiografia. Essa associação fornece sedação com mínima depressão cardiovascular e possui antagonistas para as duas classes farmacológicas (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

2.2.2 Eletrocardiograma (ECG)

No ECG os achados mais comuns são as alterações de frequência, ritmo, isquemia e condução intracardíaca, sendo um ótimo método para detectar arritmias, bradi ou taquicardias (FANTONI, 2016). Ware (2015) descreveu o ECG como um exame complementar indicativo

de aumento das câmaras cardíacas, doenças miocárdicas, isquemia, doença pericárdica, alguns desequilíbrios eletrolíticos e possível intoxicação por alguns fármacos.

As principais bradicardias encontradas e que causam repercussão na anestesia são bloqueio-atrioventricular nodal de segundo grau ou terceiro grau, parada ou bloqueio sinusal e em menor frequência, a parada atrial. No caso das taquicardias, elas podem ser sinusal, supraventricular ou ventricular e fibrilação atrial (FA) ou flutter. As taquiarritmias, flutter e FA sustentadas são associadas a doenças cardíacas primárias, como degeneração de valva mitral e cardiomiopatias. Porém a sensibilidade para detecção de doenças e disfunções cardíacas é baixa, sendo necessários outros exames complementares, como a radiografia de tórax e/ou ecocardiografia (PERKOWSKI, OYAMA, 2015). Quando se tratar de taquicardia sinusal, deve ser considerado se não há dor, uso de algum fármaco inotrópico positivo, presença de insuficiência cardíaca congestiva ou outros agentes que possam estar ocasionando o aumento dos batimentos cardíacos.

2.2.3 Ecocardiografia

Esse exame de imagem avalia a função e estrutura cardíacas, fornecendo as dimensões das câmaras atriais e ventriculares, espessura das paredes ventriculares e do septo interventricular, padrões de fluxo sanguíneo cardíaco e regiões proximais dos grandes vasos. Analisa-se também a contratilidade miocárdica e a morfologia estrutural das válvulas (FANTONI, 2016; WARE, 2015). Pode ser realizado por via transtorácica ou transesofágica, sendo que esta última proporciona melhores dados sobre as câmaras, vasos e paredes cardíaca, normalmente realizada em animais de grande porte ou com grande quantidade de gordura corporal, que possa causar interferência no resultado e qualidade das imagens (WARE, 2015). A desvantagem do uso da ecocardiografia transesofágica, é a necessidade de anestesia geral para conforto do cão e segurança do profissional. A administração de anestesia pode alterar a velocidade do fluxo sanguíneo cardíaco (WARE, 2015; BUSSADORI *et al.*, 2000).

O aumento das dimensões da câmara diastólica está relacionado com doenças da válvula mitral em cães, como a miocardiopatia dilatada e a persistência do ducto arterioso, que causam sobrecarga de volume. Já o aumento diastólico e sistólico da espessura da parede ventricular é originado da hipertensão sistêmica e estenose subaórtica congênita (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

A ecocardiografia com Doppler permite visualizar anormalidades na direção do fluxo, turbulência e aumento da velocidade, podendo detectar insuficiências valvulares, lesões

obstrutivas, e estimar o volume sistólico e conseqüentemente, avaliar pré e pós-carga e contratilidade (WARE, 2015; HASKINS, 2015).

2.2.4 Exames laboratoriais

Hemograma fornece informações sobre a capacidade de transporte de O₂ pela contagem de hemácias e a contagem de leucócitos permite avaliação de estresse ou infecção. A hemogasometria fornece dados sobre o gravidade da doença, através da PaCO₂ e PaO₂. (PADDLEFORD, 2001).

Exames bioquímicos devem ser solicitados para avaliar função renal quando houver alterações no ECG sugestivas de distúrbios eletrolíticos, pacientes submetidos à fluidoterapia prolongada e/ou risco cirúrgico III-IV, tornando este exame indispensável. A função renal é avaliada pelos valores de creatinina e ureia. Nos pacientes de risco III-IV deve ser avaliada a função hepática, alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) e fosfatase alcalina (FA), e ainda, a glicemia e lactato. Para os neonatos a aferição da glicemia é de vital importância, já que não possuem grande reserva de gordura corporal e o jejum pré-operatório pode ocasionar hipoglicemia (MASSONE, 2019).

Teste de coagulação quando a cirurgia for de grande extensão com possível perda excessiva de sangue ou que necessitem de administração de anticoagulantes e para paciente que faz uso destes medicamentos rotineiramente (PADDLEFORD, 2001; FANTONI, 2016).

Nos casos de insuficiência de válvula mitral é importante dosar potássio, pois são utilizados diuréticos não poupadores de potássio no tratamento. Se o paciente apresentar hipercalemia, isso pode ocasionar bradicardia e parada cardíaca, se houver hipocalemia pode causar batimentos cardíacos ectópicos no trans-operatório (PADDLEFORD, 2001).

2.3 Estabilização prévia

Algumas disfunções CV aumentam o risco anestésico como, por exemplo: enfermidades que alteram o débito cardíaco, cardiopatias congênitas, hipotensão e hipovolemia (PADDLEFORD, 2001).

Quando em casos de urgência cirúrgica, não é possível que todos os passos da pré-anestésicos sejam realizados, faz-se necessário que haja um atendimento focado na gravidade do caso, levando em consideração os riscos e os benefícios cirúrgicos-anestésicos. É muito importante que a estabilidade hemodinâmica seja atingida para que haja uma boa perfusão

tecidual e que todos os órgãos e sistemas sejam corretamente oxigenados (CONGDON, 2015).

Uma das causas de atendimento de urgência é o choque circulatório de causa traumática. De acordo com Perkowski e Oyama (2017), o choque circulatório causa diminuição de transporte de oxigênio para os tecidos, podendo causar hipoxia tecidual, inflamação sistêmica e disfunção de órgãos como sequelas da redução do débito cardíaco, da resistência vascular sistêmica e/ou do conteúdo sanguíneo de oxigênio. A correção é feita através da reanimação com administração de líquidos colóides, cristalóides, transfusão sanguínea e uso de vasopressores (PADDLEFORD, 2001). A hipotensão pode ser causada por administração de fármacos hipotensores, hipovolemia resultante de choque circulatório, grande perda sanguínea e/ou desidratação e alterações em parâmetros como volume sistólico, FC, débito cardíaco e resistência vascular sistêmica. O tratamento da hipotensão via fármacos é realizado de acordo com a função hemodinâmica, na resposta fisiológica desejada e na avaliação clínica (PERKOWSKI, OYAMA, 2017).

De acordo com Paddleford (2001), a transfusão sanguínea ajuda a restaurar o transporte de oxigênio em pacientes com sangramento ativo ou com anemia de outras causas. Seu uso em pacientes anêmicos está indicado quando o volume globular estiver abaixo de 30%. Nos casos de anemia, os pacientes devem receber oxigênio no pré e pós-operatório, via máscara, cateter nasal ou câmara apropriada, para auxiliar na oxigenação de tecidos e órgãos. Eles também podem apresentar hipoproteïnemia, o que por sua vez pode exacerbar o efeito dos anestésicos e aumentar comorbidades relacionadas à anestesia, pois vários anestésicos injetáveis ligam-se às proteínas.

3 EFEITO DOS ANESTÉSICOS E ADJUVANTES SOBRE O SISTEMA CARDIOVASCULAR

Neste capítulo serão descritas as principais classes e agentes utilizadas na medicação pré-anestésica, na indução anestésica e no trans-operatório (manutenção) e seus efeitos no sistema cardiovascular.

3.1 Medicação pré-anestésica (MPA)

Fármacos pré-anestésicos são administrados ao paciente antes da indução anestésica podendo atuar como adjuvantes, com objetivo de acalmar o paciente, facilitar o manejo e o preparo para a cirurgia. Evita agitação durante a indução, diminui dor e pré-operatória (quando existente), reduz a dose e reações indesejáveis de anestésicos gerais, reduz salivação e secreções respiratórias, proporcionando segurança no ato anestésico (MASSONE, 2011; PADDLEFORD, 2001).

Os fármacos utilizados na MPA não produzem todos os objetivos desejados quando administrados isoladamente, sendo necessário associar diferentes agentes. Os grupos farmacológicos utilizados em uma MPA são: os sedativos que estão representados pelos agonistas alfa2-adrenérgicos, os tranquilizantes benzodiazepínicos e fenotiazínicos e os opioides (CORTOPASSI, FANTONI, 2016).

3.1.1 Agonistas alfa-2 adrenérgicos

Os fármacos pertencentes ao grupo dos agonistas alfa2-adrenérgicos compreendem a xilazina, a dexmedetomidina e a medetomidina como principais representantes desta classe (CORTOPASSI, FANTONI, 2016). São sedativos que no sistema nervoso central (SNC) causam depressão e analgesia dose-dependente, miorelaxamento, efeito anti-convulsivante e tranquilizante; periféricamente promovem aumento da resistência vascular sistêmica (RVS) e pós-carga. Seu uso reduz acentuadamente as doses de anestésicos injetáveis e inalatórios, possuindo como antagonistas a ioimbina e o atipamezole (RANKIN, 2015; PADDLEFORD, 2001).

As reações que podem ocorrer no sistema CV são aumento inicial da pressão arterial seguida de hipotensão duradoura, redução da frequência e débito cardíaco, bloqueio atrioventricular de primeiro, segundo ou terceiro grau (RANKIN, 2015; CORTOPASSI,

FANTONI, 2015). A diminuição do débito cardíaco ocorre secundariamente à redução da FC na tentativa de preservar a pressão arterial, em virtude do aumento da RVS (RANKIN, 2015). De acordo com Fantoni (2016), algumas reações observadas foram a presença de vômito, por reduzir o tônus da válvula epigástrica, e diurese por hiperglicemia e redução da vasopressina. O aumento da glicemia sanguínea é determinado pela inibição de liberação de insulina nas células beta mediada pela estimulação dos alfa2-adrenoreceptores (VITAL, 2006; CHAMPE, HARVEY, FERRIER, 2006).

Em pacientes desidratados, que apresentem hemorragia, choque volêmico, cardiopatias, escala de risco cirúrgico grau V, animais debilitados e em casos que o vômito não é apropriado, seu uso é absolutamente contra-indicado. A contraindicação nas doenças cardíacas se dá pelo aumento na RVS que intensifica o aumento na pressão arterial, levando a um aumento na pós-carga e bradicardia reflexa mediada por barorreceptores (CONGDON, 2015).

A xilazina é o agonista alfa2 que se destaca no uso em Medicina Veterinária sua dose de administração recomendada para cães é de 0,5 a 1,0 mg/kg IV e 1,0 a 2,0 mg/kg IM (Spinosa, 2006; CORTOPASSI, FANTONI, 2016).

Seu uso é indicado para pequenos procedimentos ou para facilitar o manejo de animais agressivos, sendo administrada de forma isolada; quando há necessidade de efeito analgésico e sedativo, seu uso é associado à opioides e a dose é alterada pela metade. O efeito sedativo tem durabilidade do dobro de tempo do analgésico (PADDLEFORD, 2001). No SNC se liga aos receptores alfa2-adrenérgicos e bloqueia a liberação de noradrenalina, provocando analgesia e sedação, o efeito miorelaxante se deve à inibição da transmissão interneural da medula espinhal (SPINOSA, GÓRNIK, 2006). Pode causar hipotermia por depressão do centro termorregulador e hiperglicemia por inibição das células betas pancreáticas (CORTOPASSI, FANTONI, 2016; VITAL, ACCO, 2006; PADDLEFORD, 2001). No sistema CV afeta a RVS elevando-a e deixando o miocárdio mais sensível às catecolaminas o que o predispõe às disritmias como bradicardia e consequente redução do débito cardíaco; provoca bloqueio: sinoatrial, atrioventricular de primeiro ou segundo grau; arritmia sinusal e vasoconstrição que ocasiona aumento da pressão arterial seguida de hipotensão (PADDLEFORD, 2001).

A dexmedetomidina é um potente sedativo e analgésico similar à medetomidina. A dose de 10-20 mcg/kg IV, em cães, pode provocar arritmia sinusal e bloqueio atrioventricular de primeiro ou segundo grau (FANTONI, 2016; RANKIN, 2015). Fantoni (2016) relata um efeito antiarrítmico mediado por estímulo vagal. Seu uso é contraindicado nos pacientes

cardiopatas por causar redução de 50-60% no débito cardíaco em doses a partir de 5mcg/kg IV (CONGDON, 2015). Não há alteração na perfusão coronariana mesmo com a ocorrência de vasoconstrição relacionada aos anestésicos. A hemogasometria mostra pouca variação dos parâmetros com uso deste fármaco (RANKIN, 2015).

Para reverter os efeitos dos agonistas alfa2 são administrados fármacos antagonistas: a Ioimbina e o Atipamezole. A ioimbina é usada como antagonista da xilazina, podendo ser administrada pelas vias IM ou IV, em dose de 1/10 da dose de xilazina. O atipamezole é o antagonista da medetomidina e da dexmedetomidina e sua via de administração é IM, na dose de 4-6 vezes maior que utilizada nos fármacos citados (SPINOSA, 2006).

O uso dos antagonistas reverte os efeitos sedativos e analgésicos, apresentando efeitos CV adversos como taquicardia e hipotensão, e oferecem grande potencial de excitação ao paciente. O anestesista deve levar em consideração essas variáveis na hora da administração. A hipotensão é mais pronunciada com administração do fármaco pela via IV, portanto, é preferível uma aplicação via IM e se não houver reversão completa, administrar uma dose menor IV (RANKIN, 2015).

3.1.2 Fenotiazínicos

Comumente utilizados na MPA ou na tranquilização de pacientes para facilitar o manejo, sendo os mais administrados em pequenos animais.

São considerados antipsicóticos ou neurolépticos, provocando tranquilização leve, sem desconexão do paciente com o ambiente (CORTOPASSI, FANTONI, 2016). As principais repercussões geradas na sua administração são: sedação leve à moderada, diminuição significativa no uso de anestésicos injetáveis e inalatórios, ação antiemética e efeito antiarritmogênico (FANTONI, 2016). Com a administração de 0,2 mg/kg de acepromazina, houve diminuição da CAM do isoflurano em 48% e do halotano em 28%, segundo Fantoni (2016). Não possuem fármacos antagonistas (Paddleford, 2001).

Por causar hipotensão dose-dependente, sendo contraindicados nos casos de choque de grau moderado a intenso e nos pacientes portadores de cardiopatias graves (CORTOPASSI, FANTONI, 2016).

A acepromazina é o fenotiazínico mais utilizado na MPA, sendo um excelente tranquilizante para cães. Os principais efeitos visualizados são ptose palpebral, ligeira protrusão da membrana nictitante e abaixamento de cabeça. Alguns efeitos provocados por este fármaco são depressão miocárdica, redução da temperatura corporal e aumento da

perfusão cutânea e visceral (CORTOPASSI, FANTONI, 2016). Porém, podem auxiliar na prevenção de arritmia causada por epinefrina em cães anestesiados com halotano (DYSON, PETTIFER, 1997). Em pequenos animais a dose recomendada é de 0,05 a 0,1 mg/kg por via IV, e até 0,2 mg/kg por via IM, não ultrapassando 3mg (CORTOPASSI, FANTONI, 2016). Seu uso é contraindicado nos casos graves de hipotensão, trauma, choque hipovolêmico e cardiopatias graves (CONGDON, 2015).

3.1.3 Benzodiazepínicos

Conhecidos como os tranquilizantes menores, causam efeito sedativo pouco visível em cães e podem ser administrados tanto na MPA quanto na indução anestésica. Utilizados quando os fenotiazínicos e agonistas alfa2-adrenérgicos são contraindicados. (SPINOSA, GÓRNIK, 2006). Os principais agentes que fazem parte desta classe são o diazepam e o midazolam.

Os efeitos provocados por esta classe de fármacos são tranquilização leve, relaxamento muscular, amnésia, alterações psicomotoras, potencialização de agentes anestésicos injetáveis e inalatórios (reduzindo as doses destes fármacos) e efeitos anticonvulsivantes (CORTOPASSI, FANTONI, 2016; CONGDON, 2015).

Seu uso é indicado para tranquilização em MPA de pacientes debilitados, idosos, associados à opioides ou a anestésicos injetáveis na indução e/ou como anticonvulsivante (PADDLEFORD, 2001). Tem boa indicação para pacientes cardiopatas, pois tem um efeito muito baixo ou ausente na frequência cardíaca, na contratilidade ou no tônus vasomotor, não acarretando hipotensão em uma grande faixa de doses (0,5-2,5 mg/kg IV) (CONGDON, 2015). A posologia para estes fármacos é de 0,1-0,6 mg/kg IV para o diazepam e de 0,06-0,22 mg/kg IV de midazolam (SPINOSA, GÓRNIK, 2006).

Nos cães e gatos hípidos o diazepam pode causar agitação como efeito adverso, necessitando de atenção após sua administração, mesmo quando associada a opioides (CONGDON, 2015; PADDLEFORD, 2001; RANKIN, 2015). Sua administração via IM pode causar irritação e ter a absorção alterada. Diferentemente do diazepam, o midazolam causa hipotensão por diversos mecanismos: redução da RVS, do retorno venoso, contratilidade e débito cardíaco, portanto, quando utilizado na indução anestésica deve-se ter cuidado de administrar em pequenas doses de forma mais lenta (FANTONI, 2016).

O antagonista dos benzodiazepínicos é o flumazenil. Este fármaco é utilizado quando se quer cessar o efeito dos benzodiazepínicos, como nos casos de intoxicação ou sobredose

destes agentes; em recuperação anestésica muito prolongada após emprego destes fármacos e para reversão dos efeitos adversos gerados por eles. Recomenda-se a dose de 0,1 mg/kg por via IV (SPINOSA, GÓRNIAK, 2006).

3.1.4 Opioides

São analgésicos altamente eficazes e seguros, muito utilizados em trauma agudo e procedimentos cirúrgicos. Podem ser utilizados tanto na MPA, quanto na indução e manutenção da anestesia por promoverem efeitos CV mínimos, sendo a bradicardia a principal reação indesejada. Contudo, esse efeito responde bem aos anticolinérgicos (CONGDON, 2015).

Esta classe de fármacos promove diminuição das doses de anestésicos injetáveis e inalatórios, sedação, analgesia, e podem ser administrados em pacientes de alto risco durante anestesia balanceada.

A morfina e a meperidina quando administradas por via IV promovem liberação de histamina, havendo necessidade de diluição e administração lenta para reduzir as concentrações de histamina liberadas. Com isso pode ocorrer redução da pressão arterial e da FC, sendo estas alterações, dose-dependentes. Estes resultados podem ser positivos para os cardiopatas, pois o decréscimo do consumo de oxigênio pelo miocárdio reduz os riscos de isquemia (FANTONI, 2016).

Os opioides modificam a nocicepção e a percepção da dor através de ligações reversíveis em receptores específicos no SNC e medula espinhal. As ligações nos receptores específicos definem a intensidade do efeito dos diversos fármacos, sendo os principais representantes o receptor μ (*mi*) e o κ (*kappa*) como analgésicos, e o σ (*sigma*) como fator de excitação dos opioides (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016).

Tabela 3 - Efeitos dos opioides de acordo com a ligação aos seus receptores específicos.

Receptor	Efeitos
Mi (μ)	Euforia, sedação, analgesia, depressão respiratória.
<i>Kappa</i> (κ)	Analgesia e sedação.
Sigma (σ)	Disforia, excitação e efeitos alucinógenos.

Fonte: FANTONI, MASTROCINQUE, 2016. Adaptação da tabela 35.6.

Os opioides podem ser divididos em: agonistas totais μ que possuem eficácia máxima; agonistas parciais onde a eficácia máxima não é atingida; antagonistas que não apresentam atividade intrínseca; e, agonistas-antagonistas. O agente reversor dos efeitos dos opioides é a naloxona, administrado na dose de 0,04 - 1 mg/kg IV, IM ou SC (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016).

Neste capítulo serão descritos os opioides mais utilizados atualmente.

3.1.4.1 Morfina

É um agonista total μ , o opioide de eleição quando se trata de tratamento da dor grave e do pós-operatório. Possui duração intermediária de 3-4 horas e por ter alta afinidade com receptores μ , a analgesia tanto no pré, trans e pós-operatório é bastante eficaz. Causa vômito em cães mesmo quando associado com acepromazina ou precedida de metoclopramida (FANTONI, 2016).

Para a MPA pode ser associada à acepromazina (fenotiazínico) e agonistas alfa2-adrenérgicos para aprimorar o grau de sedação e analgesia. Na associação com agonistas alfa2 é necessário que se faça redução das doses, para evitar a depressão respiratória causadas por estes fármacos (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016). A dose indicada é 0,25-0,5mg/kg IV ou 0,25-1 mg/kg IM/SC (KUKANICH, WIESE, 2015).

3.1.4.2 Metadona

Um opioide agonista total μ que possui ótima analgesia no pré, trans e pós-operatório, assim como a morfina, sua duração intermediária (2-4 horas) e apresenta baixa incidência de vômitos e de liberação de histaminas. O efeito sedativo é menor do que a morfina, sendo destacado quando ocorre associação com tranquilizantes (SPINOSA, 2006). A dose recomendada varia de 0,25-0,5 mg/kg IV/IM/SC. A administração repetida pode causar irritação ou lesão no tecido (KUKANICH, WIESE, 2015).

3.1.4.3 Meperidina

É um agonista total μ com analgesia moderada de curta duração, em torno de 3 horas para cães. Seu uso associado à acepromazina é indicado em casos graves, por levar o animal a uma sedação e analgesia eficientes. Sua administração está relacionada com um ótimo poder

sedativo e baixos efeitos adversos, apesar de gerar para alguns pacientes, bloqueio vagal e consequente aumento da frequência cardíaca, sendo o único fármaco desta classe a apresentar este efeito (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016). Para evitar a liberação de histamina, a administração deve ser lenta e a dose varia entre 2-5mg/kg IM (FANTONI, 2015; KUKANICH, WIESE, 2015).

3.1.4.4 Fentanil

Por ser um agonista total μ , tem uma alta potência analgésica, sendo 75 a 125 vezes maior que a morfina (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016). Seu efeito é rápido e de curta duração, em torno de 20-30 minutos (CONGDON, 2015). Este agente pode ser utilizado: na MPA promovendo diminuição dos anestésicos inalatórios; na indução anestésica ou em infusão contínua durante procedimentos (CONGDON, 2015). A dose para infusão é de 0,002 a 0,005 mg/kg/h IV, por via IM/SC 0,005-0,015mg/kg ou 0,005-0,010 mg/kg em *bolus* IV.

Efeitos como alteração de pressão arterial, débito cardíaco, liberação de histamina e ocorrência de vômitos, são raros (KUKANICH, WIESE, 2015).

3.1.4.5 Butorfanol

É um opioide de ação mista agonista total κ - antagonista μ . Sua duração é intermediária (45 – 90 minutos), promovendo efeitos cardiovasculares de intensidade inferior à morfina. Os principais efeitos ocasionados são redução da pressão arterial e débito cardíaco. Seu efeito sedativo é semelhante aos efeitos causados pela morfina e meperidina, já a analgesia é de 3 a 5 vezes superior do que a morfina, sendo a visceral melhor que a somática. (PADDLEFORD, 2001). A dosagem, segundo KuKanich e Wiese (2015) é de 0,2-0,4mg/kg IV/IM/SC ou 0,1-0,2 mg/kg/h em infusão via IV.

3.1.4.6 Tramadol

É um agente opiáceo com baixa afinidade para receptores μ , possui ação mista de bloqueio dos impulsos na medula espinhal por inibição da recaptção de noradrenalina e liberação de serotonina. A intensidade da analgesia é menor que os agonistas totais μ e possui baixa sedação. A dose recomendada varia de 2-5 mg/kg IM/IV/SC e oral. O antagonista

naloxona possui baixo poder de reversão dos efeitos, podendo ser utilizado também, a ioimbina para minimizar as reações (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016).

3.1.4.7 Remifentanil

É um derivado do fentanil e possui eficácia semelhante a este. Os efeitos analgésicos reduzem rapidamente após descontinuação da infusão (KUKANICH, WIESE, 2015). Seu uso é indicado para os pacientes que estejam em estado grave ou quando a recuperação pós-anestésica deve ser rápida. A desvantagem deste fármaco é seu elevado custo (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016).

Segundo Monteiro (2007) pode ser administrado em neonatos, geriatras, obesos, hepatopatas e nefropatas, por possuir biotransformação e eliminação rápidas. A dose de infusão é de 0,05 a 2 mcg/kg/min com doses adicionais de 1 mcg/kg via IV quando necessário. Por não possuir efeito residual, deve ser administrada uma dose de analgésico para um despertar ser tranquilo (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016).

3.1.4.7 Naloxona

É o antagonista dos opioides, sendo administrado quando há necessidade de reversão dos efeitos adversos dos agentes desta classe. A dose é de 0,04-1mg/kg IV/IM/SC, possuindo curta duração de ação (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016).

4 ANESTÉSICOS INALATÓRIOS

A anestesia inalatória tem papel importante nas técnicas de anestesia geral. Possui maior controle do plano anestésico, por apresentar rápida ação e duração (OLIVA, FANTONI, 2016).

Os anestésicos inalatórios são os que mais causam alterações no sistema CV sem causar efeito cumulativo. Podem ser utilizados nos pacientes cardiopatas desde que sejam monitorados e avaliados constantemente. A escolha do fármaco deve estar relacionada ao conhecimento de ação do agente pelo anestesista, que irá escolher o que se adeque melhor à cardiopatia (CONGDON, 2015, p. 10; STEFFEY, MAMA, BROSNAN, 2015).

Os agentes inalatórios halogenados têm ação inotrópica negativa, provocando depressão da contratilidade cardíaca proporcionalmente à concentração inspirada, diferindo o grau de depressão entre os agentes. Dos agentes mais utilizados, o que causa maior redução da contratilidade é o enflurano, seguido do halotano, isoflurano, sevoflurano e desflurano, sendo os três últimos de ação semelhante (FANTONI, 2016).

Os anestésicos inalatórios halogenados causam variações na pressão arterial, podendo ser por redução de contratilidade e/ou redução da resistência vascular periférica (RVP) ou sistêmica (RVS), causada por ação direta no coração e na musculatura vascular, como também por ação direta no sistema nervoso autônomo (SNA). A ação sobre a RVS ocorre por variações induzidas na concentração de cálcio na célula muscular lisa dos vasos causando relaxamento (FANTONI, 2016).

As alterações CV destes agentes podem ser prevenidas com redução da concentração alveolar mínima (CAM), uso de fármacos vasopressores e inotrópicos, fluidoterapia (quando não houver impedimento, como ICC), adequação da contratilidade, frequência e ritmo cardíaco (CONGDON, 2015).

O isoflurano causa redução do índice cardíaco com concentrações expiradas acima de 1,8%, sendo a CAM de 1,41 para a espécie canina (OLIVA, FANTONI, 2016). O uso deste agente causa aumento da FC em até 20%, proporcionando a manutenção do débito cardíaco, entretanto, quando empregado em concentrações de até 1,2 CAM não promove diminuição do débito cardíaco. É o anestésico halogenado que mais promove alteração na RVS, causando hipotensão arterial de ação periférica, porém quando administrada rapidamente em alta concentração, pode proporcionar liberação de catecolaminas e aumento da FC e da pressão arterial (FANTONI, 2016). É o anestésico volátil mais indicado para pacientes de alto risco

por apresentar baixa taxa de metabolização, baixa solubilidade sangue:gás e poucas variações nos parâmetros CV (OLIVA, FANTONI, 2016).

O halotano é o agente inalatório de menor custo entre os halogenados, possui CAM baixa em comparação aos outros agentes, apresentando na espécie canina uma concentração de 0,87%, a indução é de tempo intermediário por apresentar uma solubilidade sangue:gás mais alta (em relação ao isoflurano), a recuperação pós-anestésica é tranquila e rápida. As alterações CV são do tipo dose-dependente, diminuindo a pressão arterial e o débito cardíaco, causa hiperpolarização do nódulo sinoatrial o que contribui para redução da resposta cronotrópica frente à hipotensão, a FC geralmente permanece inalterada. Este agente sensibiliza o miocárdico à ação das catecolaminas, podendo causar aumento da FC e fibrilação ventricular e também, pode propagar impulsos ectópicos ventriculares. Desta forma, quando for utilizar adrenalina nestes pacientes, a dose deve ser consideravelmente menor, pela ação arritmogênica do halotano (FANTONI, 2016; STEFFEY, MAMA, BROSNAN, 2015). A musculatura vascular sofre pouca ação deste anestésico, visto que ele induz a redução de cálcio armazenado no retículo sarcoplasmático (FANTONI, 2016).

O sevoflurano foi o anestésico mais recentemente introduzido nas práticas anestésicas. Possui uma solubilidade sangue:gás muito baixa (0,68) e uma CAM de 2,36% para os cães, o que o classifica como sendo de média potência. As vantagens de seu uso são a rápida indução e recuperação anestésica, odor praticamente inexistente (o que permite uma melhor indução através de máscara) (OLIVA, FANTONI, 2016).

O sevoflurano e o isoflurano possuem ação hipotensora semelhante, pois os dois bloqueiam os canais de cálcio, impedindo o trânsito de íons através da membrana. A ausência de cálcio disponível reduz a interação da miosina e troponina, o que gera uma diminuição da força contrátil e, conseqüentemente, da FC. Nos cães que apresentam choque hemorrágico o isoflurano é mais indicado que o sevoflurano, por manter melhor a estabilidade hemodinâmica (FANTONI, 2016). Em comparação dos dois agentes, a recuperação do sevoflurano é muito mais rápida do que do isoflurano.

5 ANESTÉSICOS INJETÁVEIS

5.1 ANESTÉSICOS GERAIS

Atualmente são utilizados para provocar inconsciência e imobilidade, inexistência de resposta ao estímulo doloroso e relaxamento muscular em pacientes que irão realizar diversos procedimentos. Entre eles estão exames de diagnóstico de curta duração (radiografias, otoscopia, suturas, etc), indução e manutenção anestésica, suplementação ao anestésico inalatório. Promove depressão dose-dependente do SNC, depressão do centro termorregulador prolongando a recuperação anestésica e depressão respiratória dose-dependente (MASSONE, CORTOPASSI, 2016).

5.1.1 Propofol

É um anestésico geral não-barbitúrico, da família dos alquil-fenóis, utilizado na indução e manutenção da anestesia com boa qualidade. A dose para indução é de 3-10mg/kg IV e taxa de infusão de 0,2-0,6 mg/kg/min (BERRY, 2015).

Agente de ultracurta duração com recuperação rápida da consciência, exceto se aplicado em infusão contínua, acarretando em recuperação prolongada. Apresenta rápida recuperação, livre de excitação, não promovendo efeito cumulativo. Contraindicado em pacientes: idosos pela dificuldade de metabolização; pacientes portadores de cardiopatia, por promover depressão cardiovascular dose-dependente; em choque e desidratação grave (FANTONI, CORTOPASSI, BERNARDI, 2006).

Altas doses de propofol devem ser administradas lentamente para evitar ocorrência de efeitos CV profundos, como vasodilatação, diminuição da contratilidade cardíaca e hipotensão, assim como, baixas doses em infusão lenta, permite uma adequada intubação e manutenção da anestesia (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

Requer maior atenção nos pacientes cardiopatas pela diminuição da RVP e à hipotensão relacionada à depressão direta sobre o miocárdio e vasodilatações arterial e venosa. O resultado da ação inotrópica negativa é menor do que com a administração de tiopental. Quanto à FC não há padronização dos efeitos (CONGDON, 2015; FANTONI, 2016).

5.1.3 Etomidato

Faz parte dos anestésicos gerais não-barbitúricos, sendo o mais indicado para anestesia de pacientes com doenças cardíacas, em choque hipovolêmico e hipotensão grave, por ser o agente que menos promove alterações cardiovasculares, mantendo estabilidade hemodinâmica, com mínima modificação na frequência e contratilidade cardíaca, pós-carga e retorno venoso. As doses recomendadas variam de 0,5-4 mg/kg por via IV (FANTONI, 2016; BERRY, 2015).

Este fármaco potencializa a ação dos fenotiazínicos e dos benzodiazepínicos, apresenta também, boa ação indutora para a anestesia volátil. Para indução, é recomendada a associação com um benzodiazepínico, fenotiazínico ou a um opioide, pois possui má qualidade de indução, provocando vômitos e mioclonias quando administrado isoladamente. A infusão contínua não é indicada devido à supressão adrenocortical (MASSONE, CORTOPASSI, 2016; BERRY, 2015).

Não produz efeito cumulativo, possui curta duração (entre 5 a 20 minutos), sem promover analgesia (FANTONI, CORTOPASSI, BERNARDI, 2006). Contraindicado em hepatopatas por ser metabolizado no fígado.

5.2 ANESTÉSICOS DISSOCIATIVOS

Esta classe de fármacos produz anestesia geral por interrupção do fluxo de informações para o córtex sensitivo, reduzindo seletivamente alguns centros cerebrais e a dissociação é ocasionada pelo bloqueio dos estímulos sensitivos, porém os reflexos faríngeo, laríngeo e ocular não sofrem alterações (VALADÃO, 2016; BERRY, 2015).

Os efeitos cardiovasculares são descritos como resultado da estimulação do sistema nervoso simpático (SNS), aumentando a FC, contratilidade e pressão arterial, com variações leves na RVS. Há aumento do débito cardíaco e fluxo sanguíneo coronariano para compensar o incremento de aumento do trabalho e oxigenação do miocárdio. Este aumento da necessidade de oxigênio em pacientes com cardiopatias pode acarretar em piora do quadro cardíaco ou causar arritmias (CONGDON, 2015).

As reações cardiovasculares indesejáveis podem ser prevenidas utilizando-se benzodiazepínicos, agonistas alfa2-adrenérgicos ou anestésicos inalatórios (FANTONI, CORTOPASSI, BERNARDI, 2006). A recuperação anestésica é agitada quando não há associação com outros fármacos e/ou caso sejam administradas complementações. A

associação dos anestésicos dissociativos com outras classes anestésicas reduz e/ou previne seus efeitos CV (VALADÃO, 2016).

São contraindicados em nas cardiopatias, distúrbios valvulares ou doenças sistêmicas grave; em traumas cranianos e medulares (aumento da pressão intracraniana), glaucoma (aumento da pressão intraocular), convulsões e epilepsia (VALADÃO, 2016).

5.2.1 Cetamina

Produz efeito inotrópico positivo na musculatura cardíaca, com reações variáveis na RVP. Promove aumento do tônus simpático, do débito cardíaco, da pressão arterial média, pressão da artéria pulmonar e pressão venosa central. Seu uso está condicionado à associação com um miorrelaxante, na dosagem de 2-5 mg/kg IV ou 10-15 mg/kg IM, conforme Spinosa (2006). As principais associações ocorrem com xilazina, fenotiazínico, benzodiazepínico e opioides. Associações de cetamina com atropina ou xilazina podem induzir um aumento da FC associada a pós-carga elevada, o que acarretará em aumento do trabalho cardíaco e alta demanda de oxigênio, reduzindo o débito cardíaco e a perfusão coronariana, o que pode ocasionar lesões no miocárdio e óbito (VALADÃO, 2016; LINDE-SIPMAN, 1992). A dose recomendada para administração por via IV é de 5-10 mg/kg (VALADÃO, 2016; BERRY, 2015). No estudo realizado por Franco (2018), o uso da cetamina em infusão contínua (20-40 mcg/kg/min), demonstrou não causar lesões miocárdicas ou comprometimento da função cardíaca em cães saudáveis.

Contraindicada em pacientes com cardiomiopatias, doenças valvulares ou com doenças sistêmicas graves (CONGDON, 2015).

5.2.2 Tiletamina

Sua administração é associada ao zolazepam, favorecendo os pacientes hipovolêmicos, pois mantém a repercussão cardiovascular estável. Apresenta maior potência, duração de ação e poder anestésico que a cetamina. A aplicação IV ocasiona hipertensão e taquicardia, podendo em alguns casos proporcionar arritmias com contração ventricular prematura. A dose de tiletamina-zolazepam é de 3 - 6 mg/kg IM, e de 1 mg/kg IV (VALADÃO, 2016; BERRY, 2015).

6 CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS EM DOENÇAS CARDÍACAS

A segurança do procedimento anestésico depende do anestesista e de sua experiência profissional, cabendo a ele escolher o melhor método e protocolo anestésico. A avaliação da idade é um fator muito importante, pois animais muito jovens e mais idosos possuem dificuldade para manter a temperatura corporal, conferindo ao anestesista a preocupação de manter esses pacientes aquecidos (FUTEMA, 2016).

Neste tópico serão relatadas as principais doenças cardíacas congênicas e adquiridas que acometem os cães, suas alterações cardiovasculares e de outros sistemas (quando for o caso), indicações e contraindicações de agentes anestésicos.

6.1 Cardiopatias congênicas

As cardiopatias congênicas que ocorrem com maior frequência são de uma válvula (insuficiente, estenosada ou ambas) ou comunicação anormal entre as circulações sistêmica e pulmonar. A maioria produz um sopro audível variando de intensidade de acordo com tipo e gravidade do defeito e de fatores hemodinâmicos. O chamado “sopro inocente” é comum em filhotes e desaparecem em torno dos 4 meses de idade (WARE, 2015). Os animais podem apresentar cardiopatias graves e serem assintomáticos, exceto pelo sopro cardíaco. Os sinais clínicos podem manifestar-se a qualquer momento. As principais alterações que o proprietário percebe são a fadiga por exercício, a dispneia ou taquipneia, aumento abdominal, cianose, fraqueza e síncope. Outros sinais característicos são o pulso venoso jugular, baixa estatura e morte súbita, que podem surgir a qualquer momento ou conforme ocorre o aumento da idade, já que a doença pode estar em grau avançado (SISSON, THOMAS, BONAGURA, 2016). O diagnóstico das malformações cardíacas realizado mais precocemente permite um melhor prognóstico e correção cirúrgica quando possível (TIDHOLM, 1997).

Os sinais vitais em pacientes neonatais e pediátricos apresentam parâmetros diferentes dos adultos, conforme tabela 4 (PADDLEFORD, 2001; FEITOSA, 2014).

Tabela 4 - Valores fisiológicos médios de cães jovens e adultos.

Valores	Recém-nascidos até 6 semanas	6 semanas	Adultos
FC (bpm)	160 - 220	180 – 200	80 – 130
FR (mrpm)	15 - 40	20 – 30	10 – 30
PAS/PAD (mmHg)	60/40	90/60	120/70
TR (°C)	38,5	38,5	37,5 – 39,2

Fonte: PADDLEFORD, (2001). Adaptação Tabela 12-1. FC, frequência cardíaca; FR, frequência respiratória; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; TR, temperatura retal.

As cardiopatias congênitas geralmente acometem animais neonatos (até 6 semanas de idade) e pediátricos (6 a 12 semanas). Os parâmetros vitais e fisiológicos dos filhotes diferem dos adultos, em razão de estarem em fase de desenvolvimento de alguns sistemas, como CV, respiratório, hepático, renal, de termorregulação e do SNC. O sistema CV apresenta baixa massa contrátil miocárdica, reduzida complacência ventricular, frequência cardíaca elevada e baixa pressão arterial. A imaturidade do SNA impede que ocorra a adequada compensação CV (como aumento da RVP e contratilidade cardíaca) frente às alterações causadas pelos anestésicos e pelo procedimento cirúrgico. A manutenção do débito cardíaco está relacionada com a FC elevada e a baixa RVS. Agentes como os agonistas alfa 2 devem ser evitados, uma vez que alteram estes parâmetros (MOSLEY, MOSLEY, 2011; GRUBB, JIMENEZ, PETTIFER, 2015).

Há um elevado consumo de O₂ e alta FR quando comparados aos adultos, devido ao aumento da resistência ao fluxo aéreo provocado pelo estreito diâmetro das vias aéreas e pela parede torácica maleável. O miorelaxamento provocado pelos anestésicos causa fadiga respiratória e hipoventilação, deixando-os suscetíveis à hipoxia. Há recomendação de oferta de pré-oxigenação com máscara facial, antes da indução anestésica, para evitar risco de seqüela por diminuição da saturação de O₂. A imaturidade dos sistemas hepático e renal propicia uma recuperação anestésica prolongada, pela dificuldade de metabolizar e excretar os fármacos administrados. Os pacientes devem ser mantidos aquecidos para evitar hipotermia, porque apresentam pouca reserva corporal para manter o calor e estão mais vulneráveis aos efeitos depressores dos anestésicos nos receptores termorreguladores do SNC, (MOSLEY, MOSLEY, 2011).

No trabalho realizado por Buchanan (1993) sobre levantamento de dados de predisposição racial relacionada às doenças cardíacas congênitas, verificou que as raças puras possuem maior predisposição para doenças congênitas; fato igualmente demonstrado por Argenta *et al.* (2018), onde 81,5% dos cães necropsiados e diagnosticados com cardiopatia congênita eram de raça definida. De acordo com Buchanan (1993), (*apud* ETTINGER, 2016), na América do Norte a PDA é a cardiopatia congênita mais frequente, apresentando 31,7% dos casos, seguida de estenose subaórtica (ESA) com 22,1% dos casos e estenose pulmonar com 18,3%; enquanto Argenta *et al.* (2018), na Região Metropolitana do Rio Grande do Sul, verificou uma prevalência de alterações congênitas de 36,7% para ESA, 23,3% para defeito do septo atrial (DSA), 13,3% de persistência do arco aórtico direito (PAAD), 10% de PDA, seguidas por estenose pulmonar (EP) e defeito do septo interventricular (DSI) com 6,7%.

6.1.1 Persistência do ducto arterioso (PDA)

É a cardiopatia congênita mais comumente identificada nos cães. Acomete com maior frequência as raças Pastor Alemão, Collie, Poodle miniatura, Chihuahua, Lulu-da-pomerânia e raças miniaturas (FANTONI, 2016; CONGDON, 2015). Na palpação de pulso percebe-se um pulso “cheio” e fortemente palpável (WARE, 2015).

A PDA é uma comunicação entre a aorta e a artéria pulmonar que ocorre quando não há fechamento do ducto arterial nas semanas subsequentes ao nascimento (WARE, 2015). O sangue que sai da aorta e desvia-se para a artéria pulmonar, promove um fluxo sanguíneo da esquerda para a direita, causando sopro cardíaco contínuo, fluxo pulmonar aumentado, sobrecarga de volume e dilatação diastólica do ventrículo esquerdo (VE) e átrio esquerdo (AE) (SISSON, THOMAS, BONAGURA, 2016). Conforme a resposta fisiológica ao aumento da circulação pulmonar ocorre, pode ser ocasionado incremento nas pressões pulmonares e do ventrículo direito (VD). O que resulta em fluxo mínimo ou reverso, transformando-se em *shunt* direita-esquerda. Isto leva à cianose clínica, pois o fluxo sanguíneo circulante nos pulmões é baixo (CONGDON, 2015; PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

A maioria dos cães com PDA apresentarão insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou hipertensão pulmonar, promovidas por regurgitação de mitral e sobrecarga de volume, existindo a possibilidade de ser feita a correção cirúrgica em casos de *shunt* com volume baixo ou diagnóstico precoce. (PERKOWSKI, OYAMA, 2015). É contraindicada a cirurgia de correção em casos graves de hipertensão pulmonar (FANTONI, 2016).

Na MPA existe a recomendação de fármacos de ação curta e que possuam antagonistas (para uma rápida reversão se houver necessidade). A associação de opioides com benzodiazepínicos e anticolinérgicos são boas opções para proporcionar sedação, analgesia e manutenção da FC (CONGDON, 2015). A anestesia nestes pacientes deve levar em consideração as pressões pulmonares e ventricular direita, assim como o manejo da RVS com os fármacos (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

Corroborando as recomendações de Congdon (2015), De Monte *et al.* (2017) utilizaram na MPA do seu estudo sobre a variação da FC e da pressão arterial após oclusão da persistência do canal arterial em cães com idade média de 11 meses, uma combinação de opioides e benzodiazepínicos com doses de: meperidina 5 mg/kg e midazolam 0,2 mg/kg IM. A indução foi realizada com 4-6 mg/kg de propofol e mantida a anestesia com infusão contínua de sufentanil à 0,5 mcg/kg/h e mistura de isoflurano e oxigênio.

A indução pode ocorrer com uso de fármacos como cetamina, etomidato ou associação de fentanil com benzodiazepínico (CONGDON, 2015). Para a manutenção anestésica, a oferta de anestésicos inalatórios, como o isoflurano ou sevoflurano, são boas opções, devendo-se avaliar a monitoração do plano anestésico e repercussão hemodinâmica com atenção, em virtude de que a captação deste agente é maior pelo fluxo pulmonar elevado e pode causar intensa depressão CV (FANTONI, 2016).

Em cirurgia de correção da PDA via toracotomia, a administração de anestesia regional com bloqueio do nervo intercostal ou intrapleural permite uma boa analgesia. Podem ser administrados lidocaína ou bupivacaína numa dose total de 2 mg/kg, apresentando maior relevância nestes casos, a aplicação de bupivacaína que possui maior duração de ação (CONGDON, 2015).

Durante a anestesia destes animais a monitoração de pressão arterial deve ser semelhante a do adulto. Se possível, monitorar de modo invasivo para melhor controle, se não, utilizar método indireto com doppler ultrassônico. É importante a prevenção de dor, agitação e hipotermia no pós-operatório para proporcionar uma melhor recuperação anestésica e resultado satisfatório do procedimento cirúrgico (FANTONI, 2016).

Há contraindicação do uso acepromazina por causar redução da pressão arterial diastólica (PAD), agonistas alfa2 adrenérgicos, pois aumentam a RVS e de propofol que é um agente indutor de vasodilatação dose-dependente (CONGDON, 2015; PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

6.1.2 Estenose subaórtica

Nos cães de raça de grande porte, é a doença cardíaca congênita mais comum, atingindo as raças Boxer, Pastor Alemão, Rottweiler, Golden Retrievers, entre outras (CONGDON, 2015). Caracteriza-se por espessamento da válvula aórtica, causando estenose na base valvar, prejudicando fluxo sanguíneo no VE, produzindo aumento na PAD e hipertrofia ventricular. Conseqüentemente ocorre hipertrofia do AE por realizar maior força para preencher o ventrículo que está com menor complacência, e hipertrofia concêntrica do VE proporcional ao grau de estenose (FANTONI, 2016; SISSON, THOMAS, BONAGURA, 2016).

A doença pode se manifestar através de sopros suaves a moderados, confundindo-se com sopros inocentes, e em muitos casos, os cães são assintomáticos mesmo quando a doença está em grau avançado. O surgimento dos sinais clínicos ocorre na forma de síncope, cansaço/intolerância aos exercícios, ICC do lado esquerdo. Morte súbita é comum nestes pacientes, provocadas por colapsos cardíacos durante exercícios, com aumento na pressão ventricular esquerda, bradicardia ou vasodilatação inadequada (SISSON, THOMAS, BONAGURA, 2016).

A correção cirúrgica desta cardiopatia é indicada, ocasionando redução do gradiente de pressão sistólica, apesar de não reduzir o risco de morte súbita. A indicação é apenas para casos leves a moderados (SISSON, THOMAS, BONAGURA, 2016).

A anestesia para estes pacientes é conduzida para manter uma pré-carga adequada, otimizando o enchimento diastólico e o débito cardíaco, evitando sobrecarga de volume. O protocolo anestésico é programado de acordo com o grau de estenose. São administrados opioides na MPA, por serem pouco depressores cardiovasculares; na indução a administração de etomidato, propofol ou associação de opioide e benzodiazepínicos, são indicados (FANTONI, 2016; CONGDON, 2015; PERKOWSKI, OYAMA, 2015). Em casos de taquicardia e hipertensão durante o procedimento anestésico, o tratamento deve ser iniciado rapidamente para prevenir isquemia, sendo o esmolol um importante agente por ter rápida ação, em torno de 5 minutos após dose de ataque e, curta duração de ação, de 10 a 20 minutos (FANTONI, 2016; WARE, 2015).

O fluxo turbulento no VE pode causar danos aos folhetos da válvula aórtica, o que predispõe ao crescimento bacteriano, ou seja, endocardite. É recomendado realizar profilaxia com antibióticos sempre que for realizado procedimento com possibilidade de infecção. (WARE, 2015; SISSON, THOMAS, BONAGURA, 2016).

O uso de anestésicos dissociativos e agonistas alfa2-adrenérgicos, não são indicados por aumentarem a RVS (CONGDON, 2015).

6.1.3 Estenose pulmonar

É uma doença que se caracteriza por obstruir o fluxo de saída do ventrículo direito (VD), promovendo hipertrofia concêntrica ventricular direita, ocasionando uma maior contração atrial para vencer a tensão do ventrículo (FANTONI, 2016). Esse aumento da pressão sistólica ventricular e da força de ejeção proporciona uma dilatação pós-estenótica na artéria pulmonar. O enrijecimento do VD causa um aumento na contração atrial, provocando em consequência disso, hipertrofia do AD e por vezes, ondas nas veias jugulares externas (SISSON, THOMAS, BONAGURA, 2016).

Geralmente apresenta-se como única morbidade, porém, pode ser identificada com outras combinações, como a Tetralogia de Fallot. Tem duas formas de apresentação, grau I e grau II. No grau I possui obstrução mínima e trivial, com vazão leve; já para o grau II, ocorre uma deformação rigorosa e fusão de válvula com severa obstrução de fluxo pulmonar (CONGDON, 2015).

A correção da cardiopatia pode ser feita através de valvuloplastia com balão ou cirurgia, quanto mais alto o gradiente de pressão, maior é a necessidade de correção. A técnica mais utilizada atualmente é a valvuloplastia com balão (SISSON, THOMAS, BONAGURA, 2016). No estudo realizado por Gerlach, Skrodzki e Trautvetter (1997), foi demonstrada melhora significativa nos quadros clínicos de três cães submetidos à correção, estando clinicamente assintomáticos alguns dias após a cirurgia.

Durante a anestesia é preciso que a FC mantenha-se normal ou levemente aumentada, provocando um aumento da pré-carga e prevenindo o aumento da resistência vascular pulmonar (FANTONI, 2016). A fluidoterapia pode ser administrada durante anestesia na taxa de infusão de 2-5 ml/kg/h com bastante cautela para não provocar sobrecarga (CONGDON, 2015).

É recomendada a administração de opioides associados com anticolinérgicos para prevenir bradicardia durante a MPA (CONGDON, 2015); indução com opioides associados a benzodiazepínicos por seus efeitos cardiovasculares mínimos, rápida ação e possuem reversão, ou etomidato que apresenta reduzida ação no sistema cardiovascular (SCHROPE, 2005); anestésicos inalatórios podem ter suas doses reduzidas, quando administrados opioides em infusão para minimizar vasodilatação e diminuição da contratilidade (PERKOWSKI,

OYAMA, 2015). Há contraindicação absoluta do uso de agonistas alfa2 pelo aumento na pressão atrial direita. A administração de acepromazina é controversa, pois provoca vasodilatação, hipotensão e redução de pré-carga atrial direita, podendo reduzir a pressão de perfusão coronariana. Pacientes com estenose pulmonar são anestesiados com atenção para prevenir a ocorrência de depressão cardiovascular, sendo contraindicada a administração de anestésicos dissociativos pelo aumento da RVS (CONGDON, 2015).

6.1.4 Tetralogia de Fallot

É uma má formação anatômica que provoca cianose, sendo uma combinação de quatro causas: estenose pulmonar, hipertrofia de VD, defeito do septo intraventricular e dextroposição de aorta (ORTON, 2001). Somente a associação do defeito do septo intraventricular e a obstrução do fluxo de saída do ventrículo direito possuem importância na ocorrência do quadro clínico (FANTONI, 2016). As principais raças envolvidas incluem Buldogue Inglês, Keeshound, Poodle miniatura, Collie e Schnauzer (CONGDON, 2015; ORTON, 2001). A presença de estenose pulmonar ocasiona aumento de pressão no VD e sua hipertrofia, associado a isto, o defeito do septo permite que ocorra mistura do sangue não oxigenado na circulação sistêmica, caracterizando o *shunt* direita-esquerda. Os principais sinais clínicos observados são hipoxemia e policitemia (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

A cirurgia pode ser realizada para correção da má-formação, ou paliativa para aumentar o fluxo sanguíneo pulmonar criando um *shunt* esquerda-direita (WARE, 2015).

As alterações hemodinâmicas, assim como a conduta anestésica, dependem do grau do *shunt* direita-esquerda, diminuição do fluxo pulmonar e hipoxemia arterial. Não deve ocorrer aumento do *shunt* direita-esquerda para evitar que mais sangue circule sem oxigenação e provoque cianose e hipoxemia (CONGDON, 2015; FANTONI, 2016). “Aumentos da resistência vascular pulmonar e contratilidade miocárdica com agravamento da obstrução à via de saída do VD também pioram o quadro”, segundo Fantoni (2016).

A sedação é imprescindível para evitar estresse e cianose. A MPA pode ser realizada com opioides e diazepam e, para a indução, a administração de cetamina, que provoca aumento da RVS e redução de *shunt*; a administração de opioides, benzodiazepínicos ou cetamina e baixas doses de anestésicos inalatórios são boas opções de fármacos para manutenção da anestesia, conforme Fantoni (2016). A aplicação IV de fenilefrina mantém a pressão arterial sistêmica adequada e reduz o *shunt* direita-esquerda para auxiliar na correção cirúrgica, de acordo com Orton (2001), enquanto Fantoni (2016) sugere seu uso em caso de

crise hipoxêmica durante indução e manipulação dos grandes vasos e coração. A monitoração cardíaca, pressão arterial e gases sanguíneos são de total relevância no trans-operatório (ORTON, 2001). A oferta de oxigênio no pré e pós-operatório são altamente recomendáveis, em conformidade com Congdon (2015). O uso de propofol deve ser evitado ou administrar a dose mínima recomendada (CONGDON, 2015).

6.1.5 Persistência arco aórtico direito (PAAD)

É uma malformação dos arcos aórticos fetais, onde os anéis vasculares encarceram o esôfago, dificultando a deglutição de alimentos sólidos, podendo ocasionar falsa via e pneumonia por aspiração. Os cães mais acometidos são os de grande porte, sendo as raças mais predispostas Setter Irlandês e Pastor Alemão. Estes pacientes apresentam dilatação cervical do esôfago, aumentando a incidência de vômitos e regurgitação. Sendo assim, se houver quadro de desnutrição e/ou de pneumonia aspirativa, deve-se aguardar até completa estabilização com tratamento antibiótico e nutrição adequada, para se realizar a correção cirúrgica (FANTONI, 2015).

A anestesia é realizada de acordo com o quadro clínico do paciente, visto que esta doenças geralmente não promove alterações cardiovasculares. O cuidado é voltado mais à idade do paciente. Em animais com alto grau de desidratação deve ser evitada a administração de fenotiazínicos, pelo alto índice de hipotensão destes agentes (FANTONI, 2016) e quando a idade for inferior a 16 semanas (LOURENÇO, 2016).

Lourenço (2016) recomenda a administração de propofol como indutor, por sua rápida ação, com uso em doses reduzidas, associado a um opioide ou benzodiazepínico, para reduzir reações cardiovasculares; ou ainda, associado à cetamina ou midazolam, que promovem aumento da frequência cardíaca, o que é benéfico em cirurgias pediátricas para aumentar o débito cardíaco.

6.2 Cardiopatias adquiridas

Grande parte dos cães acometidos por cardiopatias adquiridas são animais acima de 5 anos e quanto maior a idade, maior a prevalência das doenças (WARE, 2015).

Baetge e Matthews (2012) relataram em estudo anestésico, que a idade dos animais não é motivo impeditivo para realização de anestesia, a execução de uma avaliação pré-

anestésica mais criteriosa e acompanhamento cauteloso no trans e pós-operatório permite um procedimento cirúrgico e de exames diagnósticos seguros.

Os sinais clínicos mais relatados na literatura foram taquipneia, dispnéia, tosse, intolerância ao exercício, cansaço fácil, taquicardia, ritmo de galope, sopros e arritmias, síncope e distensão abdominal por ascite (DE MORAIS, 2000; ABBOTT, 2015).

Neste capítulo serão abordadas as cardiopatias adquiridas de maior prevalência nos cães.

6.2.1 Cardiomiopatia dilatada

É a enfermidade miocárdica mais comum nos cães. É uma doença de origem idiopática promovendo uma perda primária de contratilidade miocárdica, levando à disfunção sistólica com redução da fração de ejeção e aumento do volume sistólico final, redução do débito cardíaco e aumento das pressões de enchimento. Ocasionalmente dilatação de todas as câmaras cardíacas, principalmente do AE e VE, pode ocorrer desenvolvimento de fibrilação atrial para compensação do enchimento ventricular, o que é capaz de acelerar o progresso da doença (WARE, 2015; CONGDON, 2015).

Os sinais clínicos surgem após longo período assintomático e incluem pulso com ritmo irregular e/ou fraco e deficiente, diminuição dos ruídos cardíacos, distensão de jugular, dispnéia, tosse, síncope, letargia e distensão abdominal. (CONGDON, 2015).

Acomete cães de grande porte de raça pura, aparecendo também em SRD, possivelmente por componente hereditário, apresentando como as raças puras predominantes o Doberman, o Boxer, Dinamarquês e São Bernardo, além de outras raças menores como Cocker Spaniels e Buldogues (WARE, 2015).

A fluidoterapia deve ser administrada em menores doses (taxa de infusão de 3-5 ml/kg/h) para manter a hidratação, segundo Congdon (2015). Estes cães podem apresentar edema pulmonar e ICC, e a administração de fluidos em excesso pode ocasionar agravamento do caso. A administração de medicamentos que provocam vasodilatação, redução da pré-carga e diuréticos, resulta em qualidade de vida para o animal (FANTONI, 2016). A anestesia nestes pacientes requer um protocolo que realize manutenção da função sistólica, prevenção de falha cardíaca e arritmias e suporte inotrópico. Nos casos que o paciente apresente grandes riscos anestésicos e cirúrgicos, a cirurgia deve ser adiada até que ocorra a estabilização do quadro (CONGDON, 2015; PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

Na MPA podem ser incluídos os opioides pela sua segurança cardiovascular e sua boa resposta aos anticolinérgicos nos casos de bradicardia, podendo associar a eles os benzodiazepínicos. Nos pacientes que apresentam grau leve da doença, a indução pode ser realizada com propofol, para os outros casos, a administração de etomidato ou fentanil associado a um benzodiazepínico é bem tolerada (CONGDON, 2015). O uso dos anestésicos inalatórios provoca redução na contratilidade e subsequente redução do volume sistólico e débito cardíaco. A administração de opioides ou anestésicos locais reduzem a necessidade do uso dos anestésicos inalatórios, sendo mais aconselhável entre os inalatórios, ofertar o isoflurano, que provoca redução da RVP mais intensa e reduz a pós-carga, permitindo uma melhora no débito cardíaco (FANTONI, 2016; CONGDON, 2015).

São contraindicados nestes pacientes: acepromazina pelas alterações como hipotensão, efeitos na contratilidade e frequência cardíaca; agonistas alfa2-adrenérgicos pelo aumento na pós-carga e diminuição no débito cardíaco; os benzodiazepínicos isoladamente por não serem bons sedativos em cães, devendo ser sempre associados a outros fármacos (CONGDON, 2015). A cetamina apresenta contraindicação na indução dos pacientes que tenham arritmias e aumento da frequência cardíaca, pelo seu efeito inotrópico positivo (FANTONI, 2016).

6.2.2 Insuficiência/regurgitação de valva mitral

A insuficiência da valva mitral (IVM) é uma doença progressiva, denominada por degeneração mixomatosa, endocardiose, fibrose valvular crônica, entre outros (WARE, 2015). É caracterizada por degeneração estrutural dos folhetos das valvas atrioventriculares do lado esquerdo do coração, podendo ser de causa bacteriana, hereditária, malformação congênita como PDA, ou por dilatação anular em doenças secundárias à disfunção sistólica (cardiomiopatia dilatada, por exemplo) cursando com hipertrofia excêntrica (dilatação atrial e ventricular esquerdas) (PERKOWSKI, OYAMA, 2015; KVART, HÄGGSTRÖM, 2016; SISSON, KVART, DARKE, 2000). A regurgitação mitral resulta em sobrecarga de volume do ventrículo esquerdo (VE) e do átrio esquerdo (AE), podendo chegar a 50-70% do volume de sangue ejetado (PERKOWSKI, OYAMA, 2015), com isso ocorre aumento e hipertrofia do VE, diminuindo a pressão na artéria pulmonar. Com o decorrer do tempo, as compensações realizadas mantêm o animal assintomático e geralmente, os sinais clínicos iniciam-se com tosse, e nos casos mais avançados, podem surgir os sinais de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) resultante da dificuldade de esvaziamento adequado dos reservatórios venosos, podendo causar edema pulmonar (de MORAIS, 2000; PERIN, 2007). Possui prevalência em

torno de 30% dos cães com mais de 13 anos de idade, aumentando a incidência e a gravidade com o aumento da idade; se incluir as alterações degenerativas leves, a prevalência excede 90% no exame *post mortem* dos cães nesta mesma faixa etária (ABBOTT, 2016). Todos os cães idosos são suscetíveis a esta doença, porém, machos de pequeno a médio porte são os mais acometidos, sendo as raças King Charles Spaniel, Poodle Miniatura, (THRUSFIELD, 2015), Schnauzers Miniatura, Chihuahuas e Lulu da Pomerânia, as mais comumente envolvidas. Algumas raças de grande porte, como os Pastores Alemães, apresentam IVM com frequência (WARE, 2015).

Os cães com IVM realizam tratamento medicamentoso, porém, em casos mais graves, a correção cirúrgica é indicada para melhorar a condição clínica e o prognóstico do paciente (UECHI, 2012). A anestesia destes pacientes não deve ocasionar aumento da regurgitação, devendo-se administrar preferencialmente, fármacos que diminuam a sobrecarga no AE e VE, como o nitroprussiato de sódio, que provoca vasodilatação periférica, promovendo redução da pré-carga e adequação do retorno venoso. A redução da pós-carga diminui o gradiente de pressão do VE para o AE durante a sístole e diminui o fluxo regurgitante. Os fármacos mais apropriados na MPA são os opioides que cause mínima ou nenhuma alteração na contratilidade e na frequência cardíaca (CONGDON, 2015; FANTONI, MASTROCINQUE, 2016). Para a indução anestésica o etomidato é o fármaco de eleição, podendo ser administrado também, o propofol quando não houver alterações hemodinâmicas. O isoflurano pode ser administrado na manutenção da anestesia associado a pequenas doses de opioides de curta ação; seu uso em concentrações de até 1,5 CAM promove taquicardia (aumentando o débito cardíaco) e não deprime a contratilidade (FANTONI, 2016). Os agentes inalatórios mais utilizados tendem a preservar a contratilidade miocárdica nos planos anestésicos leves (PERKOWSKI, OYAMA, 2015). No estudo realizado por Andrade (2011), foram feitas 9 anuloplastias parciais de valva mitral em cães com degeneração de valva e ICC, os cães foram pré-anestesiados com hidromorfona e midazolam (0,1 mg/kg SC de cada), nas induções foi administrado etomidato (0,5 mg / kg IV) ou propofol (5 mg / kg IV) e mantida a anestesia com isoflurano. Durante o procedimento cirúrgico não houveram intercorrências relacionadas à anestesia.

Os anestésicos dissociativos são contraindicados, pois podem aumentar a pós-carga e a regurgitação valvar, bem como o uso de vasoconstritores como noradrenalina e fenilefrina. Deve-se prevenir que não ocorra aumento da resistência vascular periférica, hipertensão venocapilar pulmonar, diminuição da contratilidade/bradicardia e distensão ventricular (FANTONI, 2016).

6.2.3 Insuficiência/regurgitação valvar tricúspide (IVT)

Como descrito anteriormente, a regurgitação da valva ocorre por degeneração dos folhetos valvares ou das cordas tendíneas e da dilatação ventricular. A regurgitação de tricúspide, isoladamente, apresenta menor prevalência que a de mitral (7,5%), manifestando em até 45% dos casos, alterações nas duas válvulas, (SISSON, KVART e DARKE, 1999). Quando existe alteração nas duas válvulas o quadro clínico é mais grave propiciando aparecimento de congestão pulmonar, ascite e edema periférico (FANTONI, 2016).

As alterações na valva tricúspide podem ser primárias ou secundárias ao aumento do ventrículo direito (VD) ou ambos. As alterações secundárias surgem em decorrência de doenças que afetam o tamanho do ventrículo, como estenose pulmonar, miocardiopatia dilatada, entre outras. Estas doenças acarretam um aumento progressivo do VD, causando dificuldade na coaptação das bordas valvares promovendo regurgitação de maior intensidade. Os sinais clínicos se assemelham à IVM, incluindo hepatomegalia, esplenomegalia ou ascite causando distensão abdominal, sinais gastrintestinais como diarreia, vômito e anorexia (KVART, HÄGGSTRÖM, 2016). As raças mais associadas à doença são Labrador e Bull Terrier (CONGDON, 2015).

O tratamento é realizado para controlar a frequência cardíaca, e nos casos de efusão abdominal ou pleural podem ser administrados diuréticos (KVART, HÄGGSTRÖM, 2016).

Nos casos de correção cirúrgica da IVT ou cirurgia de outros órgãos ou sistemas, a indicação anestésica visa manter a volemia e o fluxo sanguíneo normal, para garantir enchimento ventricular e volume sistólico do VD adequado (FANTONI, 2016). A administração dos fármacos se dá tal qual na IVM (CONGDON, 2015).

7 CONCLUSÃO

A partir da revisão bibliográfica realizada, foi possível concluir que não existe um protocolo anestésico universal para pacientes com cardiopatias. A conduta anestésica deve levar em consideração não apenas a doença, mas as condições clínicas e hemodinâmicas do paciente, gravidade de cada caso e a necessidade de tratamento prévio. A idade é um fator de suma importância na escolha das condutas durante o procedimento anestésico.

Cada caso deve ser avaliado individualmente e o protocolo anestésico é elaborado especialmente para ele, de acordo com as características citadas anteriormente.

Para o anestesista, o entendimento das doenças e suas repercussões, juntamente com o conhecimento sobre a farmacocinética e farmacodinâmica dos anestésicos, lhe permite preparar uma anestesia com maior segurança e menor chance de complicações.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, J.A.; Acquired valvular disease. *In*: SMITH, F. W. K. *et al.* (ed.), **Manual of Canine and Feline Cardiology**, 5. ed. St Louis: Elsevier, 2016. cap. 7, p.111-140.
- ARGENTA, F. F.; *et al.* Alterações congênitas do coração e dos grandes vasos em cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Porto Alegre, v. 38, n. 6, p. 1184-1189, jun 2018.
- BAETGE, C. L.; MATHEWS, N. S. Anesthesia and analgesia for geriatric veterinary patients. **The Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 42, n. 4, p. 643-653, Jul 2012.
- BERRY, S. H. Injectable anesthetics. *In*: GRIMM, K. A *et al.* (ed.) **Lumb e Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 5. ed. Ames: John Wiley & Sons Inc., 2015. cap. 15, p. 277- 296.
- BUSSADORI, C.; *et al.* Guidelines for the echocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 2, n. 2, p. 15-22, Dec. 2000.
- BUCHANAN, J. W. Changing breed predispositions in canine heart disease. **Canine Practice**, Philadelphia, v.18, n. 6, p. 12-14, Dec 1993.
- CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A.; FERRIER, D. R. **Bioquímica ilustrada**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. cap. 23, p. 305-318.
- CONGDON, J. M. Cardiovascular disease. *In*: SNYDER, L. B. C.; JOHNSON, R. A. (ed.). **Canine and Feline Anesthesia and Co-Existing Disease**. 1. ed. Ames, 2015. cap. 1, p. 1-54.
- Conversão de temperatura de Fahrenheit para Celsius. Disponível em <https://www.metric-conversions.org/pt-br/temperatura/fahrenheit-em-celsius.htm>, visitado em 14 de jun 2019.
- CORTOPASSI, S. R.G. Anestesia intravenosa. *In*: MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária: Farmacologia e Técnicas**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. cap. 5, p. 39-46.
- DE ANDRADE, J. N. B. M; *et al.* Partial external mitral annuloplasty in dogs with myxomatous mitral valve degeneration and congestive heart failure: Outcome in 9 cases. **Journal of Veterinary Cardiology**, Franca, v. 13, n. 3, p. 197-201, Sep. 2011. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21824833>>. Acesso em: 28 de jun. 2019.
- DE MONTE, V. *et al.* Heart rate and blood pressure variations after transvascular patent ductus arteriosus occlusion in dogs. **Research Veterinary Science**. Perugia, v. 113, n. 2017, p. 73-78, Aug 2017.
- DE MORAIS, H. A. Pathophysiology of heart failure and evaluation of cardiac function. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. 5. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000, p.692-712.

DYSON, D.; PETTIFER, G. Evaluation of the arrhythmogenicity of a low dose of acepromazine: comparison with xylazine. **Canadian Journal of Veterinary Research**, Ontario, v. 61, n. 4, p. 241-245, Oct 1997.

FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G.; BERNARDI, M. M. Agonistas e antagonistas adrenérgicos. *In*: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. (ed.) **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap.11, p. 132-143.

FANTONI, D. T.; Anestesia em cardiopata. *In*: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. (org.). **Anestesia em Cães e gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2016. cap. 32, p. 464-494.

FANTONI, D. T.; MASTROCINQUE, S. Fisiopatologia e controle da dor aguda. *In*: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. (org.). **Anestesia em Cães e gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2016. cap. 35, p. 521-544.

FEITOSA, F. L. F., Exame físico geral ou de rotina. *In*: FEITOSA, F. L. F. (org.). **Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014. cap. 4, p. 77-102. p. 81.

FRANCO, L. G.; *et al.* Effects of ketamine constant rate infusions on cardiac biomarkers and cardiac function in dogs. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**. Goiânia, v. 45, n. 3, p. 250-259. May 2018.

FUTEMA, F. Avaliação pré-anestésica. *In*: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. (org.). **Anestesia em Cães e gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2016. cap. 5, p. 73-82.

GERLACH, K. F.; SKRODZKI, M.; TRAUTVETTER, E. Balloon valvuloplasty for the treatment of pulmonary stenosis in dogs. **Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere**. v. 25, n. 6, p. 643-650, Nov. 1997.

GRUBB, T. L.; JIMENEZ, T. E. P.; PETTIFER, G. R. Neonatal and pediatric patients. *In*: GRIMM, K. A. *et al.* (ed.). **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 5. ed. Ames: John Wiley & Sons Inc., 2015. cap. 53, p. 983-987.

HASKINS, S. C. Monitoring Anesthetized Patients. *In*: GRIMM, K. A. *et al.* (ed.) **Lumb e Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 5. ed. Ames: John Wiley & Sons Inc., 2015. cap. 4, p. 86-113.

KUKANICH, B.; WIESE, A. J. Opioids. *In*: GRIMM, K. A. *et al.* (ed.) **Lumb e Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 5. ed. Ames: John Wiley & Sons Inc., 2015. cap. 11, p. 207-226.

KVART, C.; HÄGGSTRÖM, J. Cardiopatia valvular adquirida. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. cap.113, p. 833-845.

LINDE-SIPMAN, J. S.; HELLEBREKERS, L. J.; LAGERWEY, E. Myocardial damage in cats that died after anaesthesia. **Veterinary Quarterly**, London, v. 14, n. 3, p. 91-94, Dec. 2014.

LOURENÇO, S. I. P. **Persistência do quarto arco aórtico direito em cães: estudo retrospectivo da correção cirúrgica de 11 casos clínicos**. Lisboa, 2016. Tese de mestrado. Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa.

MARUCIO, R. L.; RODRIGUES, J. C.; DIAS, R. S. G. Avaliação pré-anestésica. *In*: MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária: Farmacologia e Técnicas**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. cap. 2, p. 11-18.

MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária: Farmacologia e Técnicas**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. cap. 1, p. 1-10.

MASSONE, F. **Anestesiologia Veterinária: Farmacologia e Técnicas**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. cap. 2, p.11-22.

MASSONE, F.; CORTOPASSI, S. R. G. Anestesia intravenosa. *In*: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. (org.). **Anestesia em Cães e gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2016. cap. 14, p. 228-236.

MOSLEY, A. A. E.; MOSLEY, C. Anesthesia in the pediatric patient. *In*: PETERSON, M. E.; KUTZLER, M. (ed.). **Small Animal pediatrics: the First 12 Months of Life**. St. Louis: Elsevier / Saunders, 2011. cap. 23, p. 202-208.

ORTON, E. C. *et al.* Open surgical repair of tetralogy of Fallot in dogs. **Journal of the American Veterinary Medic Association**, Fort Collins, v. 219, n. 8, p. 1089-1093, Oct 2001.

PADDLEFORD, R. R. Exame físico e avaliação pré-anestésica *In*: PADDLEFORD, R. R. (ed.). **Manual de Anestesia**. São Paulo: Roca, 2001, cap. 1, p.1-14.

PADDLEFORD, R. R. Considerações sobre anestesia em pacientes com condições ou problemas preexistentes. *In*: PADDLEFORD, R. R. (ed.). **Manual de Anestesia**. São Paulo: Roca, 2001, cap. 12, p. 309-364. Adaptação Tabela 12-1.

PERIN, C., *et al.* Endocardiose de valva mitral em cães. *In*: **Revista Eletrônica de Medicina Veterinária**, Graça, v. 1, n. 8, jan. 2007.

PERKOWSKI, S. Z.; OYAMA, M. Fisiologia e administração anestésica em pacientes com doença cardiovascular. *In*: GRIMM, K. A. *et al.* **Lumb & Jones: Anestesiologia e Analgesia em Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017, cap. 26, p. 489-503.

PERKOWSKI, S. Z.; OYAMA, M. A. Pathophysiology and anesthetic management of patients with cardiovascular disease. *In*: GRIMM, K. A. *et al.* (ed.) **Lumb e Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 5. ed. Ames: John Wiley & Sons Inc., 2015. cap. 26, p. 496-510.

- RANKIN, D. C. Adrenergic agents. *In*: GRIMM, K. A. *et al.* (ed.). **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 5. ed. Ames: John Wiley & Sons Inc., 2015. cap. 10, p. 196-206.
- SCHROPE, D. P. Balloon valvuloplasty of valvular pulmonic stenosis in the dog. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, Paramus, v. 20, n. 3, p. 182-195, Aug 2005.
- SISSON, D.; KVART, C.; DARKE, P. G. G. Acquired valvular heart disease in dogs and cats. *In*: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOISE, N. S. (ed.). **Textbook of Canine and Feline Cardiology: principles and clinical practice**. 2. ed. Philadelphia: W. D. Saunders, 1999. cap. 25, p. 536-565.
- SISSON, D. D.; THOMAS, W. P.; BONAGURA, J. D. Cardiopatia congênita. *In*: ETTINGER, S. J.; FELDMANN, E. C. (ed.). **Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. cap. 112, p. 780-832.
- SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L. Tranquilizantes, relaxantes musculares de ação central e antidepressivos. *In*: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. (ed.). **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap. 14, p.164-175.
- STEFFEY, E. P.; MAMA, K. R.; BROSNAN, R. J. Inhalation anesthetics. *In*: GRIMM, K. A. *et al.* (ed.). **Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia**. 5. ed. Ames: John Wiley & Sons Inc., 2015. cap. 16, p. 297-331.
- TIDHOLM, A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 38, n. 3, p. 94–98, Mar. 1997. Disponível em <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1748-5827.1997.tb03326.x>>. Acesso em: 27 jun. 2019.
- THRUSFIELD, M. V.; AITKEN, C. G. G.; DARKE, P. G. G. Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence. **Journal of Small Animal Practice**. v. 26, n. 12, p. 709-717, Dec. 1985.
- UECHI, M. Mitral valve repair in dogs. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 14, n. 1, p. 185–192, Mar. 2012. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1760273412000136>>. Acesso em: 30 jun. 19.
- VALADÃO, C. A. A. Anestésicos dissociativos. *In*: FANTONI, D. T.; CORTOPASSI, S. R. G. (ed.). **Anestesia em Cães e Gatos**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2016. cap. 15, p. 237-245.
- VITAL, M. A. B. F.; ACCO, A. Agonistas e antagonistas adrenérgicos. *In*: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. (ed.) **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap.7, p. 81-96.

WARE, W.A. Doenças cardíacas congênicas. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (ed.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 5, p. 96-114.

WARE, W.A. Testes diagnósticos para o sistema cardiovascular. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (ed.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 2, p. 13-52.

WARE, W.A. Doenças valvulares endocárdicas adquiridas. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (ed.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 6, p. 115-129.

WARE, W.A. Doenças miocárdicas em cães. *In*: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. (ed.). **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 7, p. 130-144.