



**Centro Universitário de Brasília – CEUB Faculdade de Ciências
da Educação e Saúde**

GIULIA MARTINS CALDAS
ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS - REVISÃO
DE LITERATURA

Brasília
2022

GIULIA MARTINS CALDAS

**ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS -
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Faculdade de
Ciências da Educação e Saúde para
obtenção do grau bacharel em
Medicina Veterinária
Orientação: Prof. Me. Thiago C.
Luczinski.

Brasília
2022

GIULIA MARTINS CALDAS

**ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS - REVISÃO
DE LITERATURA**

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Faculdade de
Ciências da Educação e Saúde para
obtenção do grau bacharel em
Medicina Veterinária

Brasília, 5 de dezembro de 2022

Banca examinadora

Prof. Me. Thiago C. Luczinski
Orientador

Prof. Ranieri Rodrigues de Oliveira

Med. Vet. Jairo Antônio Melo dos Santos

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à Deus, por ter me dado forças para conseguir concluir essa etapa e pela oportunidade de vivenciá-la.

Agradeço aos meus pais por terem me dado muito apoio todas as vezes em que eu pensei em desistir.

Agradeço a minha amiga Alyssa Zaban por ter me escutado reclamar e me incentivado sempre que a procurei.

Ao Natã Erick, meu namorado, que secou todas as minhas lágrimas de desespero e sempre deixa claro que acredita muito no meu potencial.

Ao meu orientador Thiago Luczinski que sempre foi muito paciente, me ensinou e me apoiou em cada parte deste trabalho.

Ao Médico Veterinário Jairo Antônio Melo dos Santos que me fez ter o interesse pela área de anestesiologia e dividiu comigo todos os seus conhecimentos. Além de ser um ótimo ouvinte de problemas pessoais.

E por último agradecer a todos os professores da minha faculdade por terem sido uma parte muito importante da minha formação, em especial o professor Lucas Edel Donato que tenho certeza que é uma inspiração profissional para todos os alunos, por ser uma pessoa extremamente acolhedora e exercer sua profissão com tanto amor e carinho.

RESUMO

Com os avanços tecnológicos dentro da Medicina Veterinária, foi possível aumentar a expectativa de vida dos animais, justamente por ser possível a detecção de doenças rapidamente, assim podendo diagnosticá-las precocemente. As doenças cardíacas são uma dessas doenças que vem sendo diagnosticadas com mais frequência. As cardiopatias muitas vezes possuem a necessidade de o animal realizar procedimentos anestésicos, sejam para exames de diagnósticos ou para correção cirúrgica. Diante disto, o anestesista deverá ter o devido conhecimento sobre as doenças cardíacas, assim como os fármacos e seus efeitos no sistema cardiovascular para poder montar um protocolo anestésico adequado e realizar uma anestesia segura.

Palavras-chave: doenças cardíacas, cães, anestesia, fármacos.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	7
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	8
2.1 Avaliação Pré-anestésica.....	8
2.2 Anamnese	9
2.3 Exames Físicos.....	10
2.4 Exames Complementares	11
2.5 Medicações pré-anestésicas.....	14
2.5.1 Benzodiazepínicos.....	14
2.5.2 Agonistas alfa-2 adrenérgicos	15
2.5.3 Fenotiazínicos.....	16
2.5.4 Opióides.....	17
2.6 Anestésicos gerais para indução anestésica	19
2.6.1 Tiopental	19
2.6.2 Propofol	20
2.6.3 Etomidato.....	20
2.7 Anestésicos dissociativos	21
2.8 Anestésicos gerais inalatórios.....	22
2.9 Principais cardiopatias diagnosticadas em cães.....	23
2.9.1 Cardiomiopatia dilatada	23
2.9.2 Tetralogia de Fallot	25
2.9.3 Estenose pulmonar	26
2.9.4 Degeneração da valva Mitral	28
2.9.5 Arritmias.....	29
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS	30
4. REFERÊNCIAS.....	32

1. INTRODUÇÃO

O progresso da Medicina Veterinária associado ao prolongamento da expectativa de vida dos animais domésticos e a grande procura por especialistas, tem como consequência uma demanda maior pela realização de intervenções anestésicas em animais portadores de cardiopatias. Diferentes razões provocam a imprescindibilidade de ter o conhecimento sobre os efeitos cardiovasculares dos variados anestésicos utilizados comumente, visto que a complicação das doenças cardíacas devido as suas alterações fisiopatológicas e também a especificidade dessas doenças impossibilita que seja feito o mesmo protocolo anestésico para todos os casos (MENEGETTI e OLIVA, 2009).

Animais com doenças cardíacas possuem riscos diferenciados que serão definidos de acordo com a causa de sua patologia. As cardiopatias causam uma perfusão inadequada do sangue, podendo ser determinada por excesso de volume, diminuição no preenchimento ventricular ou por deficiência do miocárdio. Um animal nessa condição tem dificuldade de compensar a depressão cardíaca causada pelo anestésico (ARGENTA, 2018).

Os pacientes que apresentam complicações cardíacas apresentam com frequência os seguintes sinais clínicos: sopros, taquipneia ou dispneia, tosse, arritmias, fraqueza e até mesmo morte súbita (MENEGETTI e OLIVA, 2009). Devido ao fato da anestesia poder gerar consequências cardiovasculares, os sinais clínicos citados correm o risco de serem intensificados agravando suas doenças cardíacas. Os fármacos utilizados na anestesia possuem efeitos adversos, alguns destes atingem especificamente o coração, como a hipotensão, a redução do débito cardíaco, alterações na pré e pós carga e alterações de ritmo e frequência cardíaca (FANTONI, 2016).

O anestesista deve ter conhecimento da fisiopatologia do paciente e saber quais são os fármacos mais apropriados e estudar sua farmacodinâmica, farmacocinética, as técnicas que deverão ser aplicadas em cada caso específico. É indispensável a realização de uma avaliação pré-operatória para que se tenha noção da gravidade da doença, assim como o grau de comprometimento do coração e também de outros órgãos como o pulmão, os

rins e o fígado. O risco da cirurgia será definido pelo anestesista de acordo com os resultados desta avaliação (MASSONE, 2019).

Este trabalho foi realizado a partir de extensas pesquisas nas plataformas PubMed, Scielo, ResearchGate e Google Acadêmico, utilizando palavras-chave como doenças cardíacas, cães, anestesia, fármacos. E tem como objetivo contextualizar de modo geral as cardiopatias mais acometidas nos cães e relacionando com os diferentes efeitos que os diversos fármacos anestésicos possuem nesses animais, através de uma revisão de literatura narrativa.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Em geral, quase todos os fármacos anestésicos comprometem, de alguma maneira, a função do sistema cardiovascular, dessa forma, para que o sucesso do procedimento seja alcançado, o anestesista deve avaliar a competência do coração de preservar a perfusão sanguínea com um débito cardíaco apropriado, controlar uma pressão venosa baixa para impedir uma congestão e também reprimir a ocorrência de arritmias (LUMB e JONES, 2017). Portanto, a finalidade do anestesista é produzir um protocolo anestésico que obtenha um equilíbrio entre a fisiopatologia da doença apresentada pelo animal e os efeitos dos fármacos, reduzindo implicações no sistema cardiovascular (SNYDER e JOHNSON, 2015).

2.1 Avaliação Pré-anestésica

Dentro da avaliação pré – anestésica devem ser identificados os pacientes de alto risco, saber qual a gravidade da doença, o que ela implica e se há perda de funções de órgãos vitais (MENEHETTI e OLIVA, 2009). O principal intuito desta análise é o planejamento da anestesia. Este pode ser realizado através de uma avaliação clínica bem detalhada, estabilização hemodinâmica antes dos procedimentos, checklist e execução dos cuidados perioperatórios mais apropriados (MASSONE, 2019).

O principal índice de risco anestésico – cirúrgico utilizado é o ASA, definido pela American Society of Anesthesiologists. Nesta classificação temos 5 classificações, as quais variam de I a V, cada uma delas foram baseadas na anamnese, nos exames físicos e complementares. Após classificação do

paciente, os riscos anestésicos envolvidos no procedimento são esclarecidos para o tutor, com o objetivo de obter por escrito sua permissão.

Tabela 1: método de classificação do risco cirúrgico de acordo com ASA.

Categoria	Classificação
Asa 1	Paciente saudável que não possui comprometimentos a saúde.
Asa 2	Paciente que possui uma doença de natureza leve.
Asa 3	Pacientes com enfermidades de grau moderado a grave que apresenta limitação funcional.
Asa 4	Pacientes com enfermidades graves e que apresentam risco de vida.
Asa 5	Pacientes moribundos, que não possuem expectativa de sobrevivência.

Fonte: Massone, 2019.

Nos pacientes portadores de cardiopatias é obrigatório uma avaliação pré operatória bem rigorosa para a melhor determinação do protocolo anestésico. Essa fase pretende garantir a segurança do animal, de acordo com sua doença cardíaca, grau de comprometimento cardíaco, assim como dos outros sistemas que também podem ser afetados, como o sistema hepático, renal e pulmonar, diminuindo a comorbidade e morbidade relacionadas à anestesia (PADDLEFORD, 2001).

2.2 Anamnese

A anamnese é realizada por meio de perguntas para conseguir informações do tutor que ajudem a formular um histórico clínico, recordando dos hábitos do paciente, do ambiente em que ele vive, sua idade, peso, raça, alimentação, seu temperamento e entre várias outras informações que possam ajudar para a identificação da doença ou problema que o animal pode estar apresentando (PADDLEFORD, 2001).

Nessa fase serão avaliados vários sistemas, são eles: o respiratório, o cardiovascular, o nervoso, o renal e o gastrointestinal. Devem ser verificados se o animal cumpriu o tempo de jejum necessário, que são em torno de 12 h para jejum sólido e 2 à 3 horas para jejum líquido. Também é interessante saber se o animal faz uso de medicações de uso contínuo ou intermitente, se já foi submetido a transfusão sanguínea, se já passou por cirurgias anteriores, assim como anestésias, se sim, qual o protocolo que foi utilizado e se houveram complicações ou reações adversas (FUTEMA, 2016).

A anamnese é uma das fases pré – operatórias onde é relevante considerar se o animal possui histórico de doenças cardíacas ou se apresenta algum dos sinais mais comuns dessa enfermidade, sendo eles: dispneia, tosse, síncope, intolerância ao exercício e fraqueza. O proprietário pode também comunicar que o animal apresentou perda de peso, ascite, edema periférico e alteração na coloração das mucosas (FANTONI, 2016).

Após o término da anamnese devem ser realizados os exames físicos e complementares (FUTEMA, 2016).

2.3 Exames Físicos

O exame físico é realizado para se obter uma visão geral do animal. Avaliando a hidratação, as mucosas, a nutrição, o pulso femoral, as veias jugulares, o tempo de preenchimento capilar, a ausculta pulmonar e cardíaca, conferência do peso e das condições das vias de acesso venoso. O peso tem suma importância para a realização dos cálculos de doses dos medicamentos que serão utilizados (NELSON e COUTO, 2006).

Para avaliar o coração no exame físico, deve-se auscultar verificando se há presença de sopros, arritmias, propagação de bulha e analisar a frequência cardíaca em conjunto com a qualidade do pulso femoral. A ausculta também pode ser utilizada para a verificação do sistema respiratório, sendo importante observar se há presença de sons maciços ou timpânicos pois podem indicar alterações bilaterais ou unilaterais no pulmão (FUTEMA, 2016). Durante a averiguação do pulso é recomendado ver se há uma sincronia de frequência, pois quando o pulso femoral for menor que os batimentos cardíacos é possível que o animal apresente deficiência do pulso que por consequência aponta para

um batimento cardíaco prévio ao preenchimento ventricular apropriado (PADDLEFORD, 2001).

O pulmão é conferido também por meio da frequência, da amplitude e dos sons respiratórios, pelo aparecimento de sibilos, estertores e crepitação. Com a ajuda da ausculta é possível identificar se os sons pulmonares se apresentam diminuídos sugestionando um caso de efusão pleural. Os sibilos e as crepitações indicam edema pulmonar agudo que pode ser originado por alguma causa cardiovascular (WARE, 2015).

É realizado o exame das mucosas para aferir o tempo de preenchimento capilar e observar a perfusão periférica, normalmente é averiguado as mucosas oral, ocular e vaginal. Caso a mucosa esteja pálida pode indicar anemia ou vasoconstrição periférica. Quando apresentada na coloração vermelho – tijolo pode estar sendo apontada uma sepse ou vasodilatação. Se estiver na cor amarelada, é possível que o animal apresente alguma doença hepatobiliar. E se a mucosa se encontrar cianótica, é capaz de ter alguma obstrução das vias aéreas ou doenças no espaço pleural e no espaço pulmonar (NELSON e COUTO, 2006).

Nos animais que apresentam doenças cardíacas buscam-se evidências de sinais que possam estar ligados à insuficiência cardíaca de ambos os lados (esquerdo e direito). A insuficiência cardíaca direita gera aumento na porção de líquido livre anormal nas cavidades orgânicas, resultando em um edema no tecido subcutâneo, ingurgitamento da veia jugular e também há presença de esplenomegalia e hepatomegalia. Dispneia, taquipneia e tosse são sinais clínicos que estão relacionados à congestão pulmonar, insuficiência cardíaca descompensada e/ou edema (WARE, 2015).

2.4 Exames Complementares

Os exames complementares são exames que em conjunto com o histórico médico e o exame físico, revelam ou se aproximam de um diagnóstico final, gerando assim a possibilidade de escolha de um tratamento para a doença que o animal apresentar. É de extrema importância a realização desses exames para que haja uma complementação da avaliação pré-anestésica, e dessa forma contribuir para a otimização do protocolo anestésico (FEITOSA, 2014).

Estão inclusos nos exames complementares a radiografia do tórax, o eletrocardiograma (ECG), avaliações laboratoriais e a ecocardiografia. Sendo que nas avaliações laboratoriais são abrangidos o hemograma, análise das funções hepáticas e renais e o teste de coagulação. Através desses exames será compreendido a complexidade da doença cardíaca apresentada pelo paciente e assim determinar qual o melhor procedimento a ser executado (FANTONI, 2016).

A radiografia não é um exame de rotina pré-cirúrgico, é mais utilizada para aqueles animais que apresentam suspeitas de cardiopatias ou doenças respiratórias. Em relação às doenças cardíacas ela é aplicada para a detecção de alterações cardíacas correspondentes ao tamanho e a forma do órgão, alterações de vasos e parênquimas pulmonares, avaliação dos aspectos das estruturas adjacentes, como: diafragma, costelas, traqueia, vértebras torácicas e esterno. As alterações podem ser de potencial congênito ou adquirido. (WARE, 2015; NELSON e COUTO, 2006).

As mutações mais comuns nas doenças cardíacas compreendem o aumento das câmaras cardíacas, visto que, comumente a insuficiência da valva mitral (IVM) acarreta o aumento do átrio esquerdo e ventrículo esquerdo (AE e VE), e a cardiomiopatia dilatada pode gerar uma cardiomegalia generalizada (NELSON e COUTO, 2006). Os pacientes que apresentam IVM, com a ajuda da radiografia é demonstrado que o tamanho do coração é diretamente proporcional à gravidade da regurgitação da valva, concedendo dados suficientes conforme a gravidade da doença e do risco de ter insuficiência cardíaca (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

Já o principal uso do ECG é para identificação de distúrbios gerados pelos batimentos cardíacos, também conhecidos como arritmias, que podem causar insuficiência cardíaca, fraqueza, dispnéia, síncope ou até morte súbita. À vista disso, é uma metodologia ou exame sensível e específico para determinar a presença de arritmias (FERREIRA et al., 1998)

O eletrocardiograma (ECG) funciona por meio de um eletrocardiógrafo, este é um voltímetro que percebe o potencial elétrico causado pela atividade cardíaca, que é propagado até a pele, e o converte para um registro gráfico da amplitude em função do tempo (FERREIRA et al., 1998). Por ser um exame de tamanha importância, é um pré-requisito para a realização de procedimentos anestésicos e cirurgias (FANTONI, 2016).

As arritmias são determinadas por anormalidades de formação, condução, frequência e regularidade do impulso cardíaco, incluindo também as ondas e intervalos entre elas (ROGERS et al, 1993). A avaliação destas no pré-anestésico concede a melhor escolha de um fármaco livre de potencial arritmogênico, fazendo do ECG um exame indispensável no pré-operatório (RABELO, 2004).

As principais anomalias detectadas por esse exame e que podem causar alguma repercussão na anestesia são as bradicardias de bloqueio atrioventricular nodal de segundo grau ou terceiro grau, parada ou bloqueio sinusal e menos constante, a parada atrial. Um exame que pode auxiliar nos achados do ECG é o ecocardiograma (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

O ecocardiograma é um exame ultrassonográfico realizado na região do coração e fornece imagens obtidas por meio do som. Essas imagens permitem analisar se o coração está com os batimentos normais e se o fluxo sanguíneo está estável. Possibilita também o diagnóstico de doenças que alteram a anatomia e a fisiologia do coração. O ecocardiograma mostra a funcionalidade do miocárdio e o estado da circulação coronária do paciente, das válvulas e débito cardíaco (OLIVEIRA et al., 2002). Assim como o eletrocardiograma, é um exame necessário como pré-cirúrgico (BUSSADORI et al., 2000).

Diversas anomalias, síndrome de pré-excitação, indícios de isquemias ou manifestações de infarto, podem ser revelados no ecocardiograma de um paciente que supostamente estaria assintomático (NELSON e COUTO, 2006). As informações retiradas dos resultados desse exame servirão para orientar a equipe cirúrgica e o anestesista para selecionar os melhores cuidados durante o procedimento (PADDLEFORD, 2001).

Para a identificação de enfermidades que afetam os pacientes, os exames laboratoriais são imprescindíveis. Ademais, podem ser utilizados para a precaução de doenças, indicação de enfermidades, acompanhamento de tratamentos e realização de diagnósticos precoces (CORTOPASSI, FANTONI, 2016)

Esses exames laboratoriais abrangem hemograma, análises das funções hepática e renal e testes de coagulação, devido a recorrência de transtornos primários no coração serem resultantes em disfunção do fígado e dos rins (VASCONCELOS e CLARK, 2012). O hemograma só será válido se tiver sido

realizado há pouco tempo (aproximadamente 30 dias) antes dos procedimentos anestésicos pois fornece informações importantes como se tem presença de doenças inflamatórias ou infecciosas, neoplásicas e degenerativas em pacientes que não apresentam nenhum sintoma. A análise das funções hepáticas serve para verificar se há presença de inflamações, lesões ou disfunções no fígado e na vesícula biliar e o grau em que se encontram. A análise das funções renais é importante pois pode dar o diagnóstico precoce de doenças nos rins, o teste realizado com maior regularidade nos laboratórios é o da dosagem da creatinina sérica 1. Os testes de coagulação vão verificar a cascata de coagulação e dizer se o corpo possui a capacidade de estancar um sangramento ou se possui predisposição de formar coágulos (THRALL et al, 2007).

2.5 Medicamentos pré-anestésicos

A medicação pré-anestésica (MPA) é uma intervenção que precede a anestesia geral, promovendo ao animal uma aprazível indução anestésica. Desse modo, diminui os efeitos indesejáveis, como a euforia, irritabilidade, salivação, regurgitação, vômito, gerando analgesia, sedação, aumento dos efeitos dos anestésicos gerais e condições pertinentes para trabalhar. Integra a primeira etapa para manejo dos pacientes quando seu relaxamento é demandado. A MPA pode ser realizada por fármacos tranquilizantes, hipnoanalgésicos, anticolinérgicos e hipnóticos (LUMB e JONES, 2017).

2.5.1 Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos são classificados como ansiolíticos. Seu mecanismo de ação é feito a partir da ativação dos receptores gabaérgicos, em locais que possuem especificidade para os benzodiazepínicos. Esse efeito é um facilitador para a ação do neurotransmissor GABA, que promove a inibição do sistema reticular e subsequente depressão do sistema nervoso central e efeito anticonvulsivante (MASSONE, 2016).

Considerados tranquilizantes mais leves, induzem um efeito sedativo fraco em cães e possuem o potencial para serem utilizados na MPA e também na indução anestésica (SPINOSA, GÓRNIK, 2006). Eles agem nos receptores do ácido gama-aminobutírico (GABA), o qual é considerado o mais relevante neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central (HORN, 2014). Podem ser

administrados quando os fenotiazínicos e os agonistas alfa2-adrenérgicos não são indicados. Os representantes principais que compõem essa classe são o midazolam e o diazepam (SPINOSA, GÓRNIAK, 2006).

Os efeitos farmacológicos gerais dos benzodiazepínicos são: leve tranquilização, relaxamento muscular, alterações psicomotoras, amnésia, aumento da ação dos agentes anestésicos injetáveis e inalatórios, com isso as doses destes tendem a ser reduzidas e possuem efeitos anticonvulsivantes (CORTOPASSI e MASSONE, 2011). Em animais saudáveis podem provocar efeitos adversos como excitação e ataxia, quando aplicados isoladamente, por isso são comumente associados com outras medicações (STASI e BARROS, 2012).

O midazolam acarreta efeitos mínimos nos sistemas cardiovascular e respiratório dos cães, devido ao fato de possuir baixa toxicidade, ser hidrossolúvel, ter meia-vida curta e uma forte capacidade hipnótica, conseqüentemente entregando uma boa sedação (FANTONI e CORTOPASSI, 2016). Em contrapartida, o fármaco diazepam tem ação depressora no sistema respiratório, é lipossolúvel e contém uma meia vida maior (BOOTH e MCDONALD, 1992).

No que se diz respeito aos pacientes cardiopatas, essa classe de fármacos são amplamente indicados, pois praticamente não possuem interferência no sistema cardiovascular por não causarem alterações no ritmo e nem na frequência cardíaca. Além disso, possuem baixos efeitos no tônus vasomotor ou na contratilidade (CONGDON, 2015).

O midazolam é o que mais apresenta efeitos no sistema cardiovascular, como a hipotensão devido a várias razões, como: redução da resistência vascular sistêmica, débito cardíaco e diminuição do retorno venoso e da contratilidade. Em vista disso deve ser administrado de forma lenta e em doses menores (RANKIN, 2015).

2.5.2 Agonistas alfa-2 adrenérgicos

Os fármacos agonistas alfa-2 adrenérgicos são frequentemente utilizados na Medicina Veterinária como MPA, auxiliando no tratamento para dor, sedativos, miorrelaxantes e analgésicos, sendo administrados para cirurgias e condutas médicas (BRAGA, 2012). Além disso, tem propriedades simpatólíticas

e ansiolíticas (CORTOPASSI; FANTONI, 2016). Os fármacos representantes dessa classe são: clonidina, detomidina, dexmedetomidina, medetomidina, romifidina e xilazina (BRAGA, 2012).

O grupo de fármacos agonistas alfa2-adrenérgicos ocasionam no sistema cardiovascular efeitos dose-dependentes e bifásicos: no primeiro momento será manifestado no animal a bradicardia e hipertensão (com duração de 15 a 20 minutos após administração da medicação) A hipertensão do primeiro momento decorrente da vasoconstrição periférica, promove um aumento significativo na pós-carga (SNYDER e JOHNSON, 2015). Em consequência de um estímulo alfa2-adrenérgico vascular pós-sináptico, sucessivamente ocorrerá uma redução do tônus simpático provocando uma vasodilatação, hipotensão, bradicardia e predominância da atividade vagal (ALVIDES et al, 2008; STASI & BARROS, 2012). A bradicardia causada pelos agonistas alfa-2 adrenérgicos pode ser regredida com a administração de anticolinérgicos, porém estes provocam uma piora na fase inicial de hipertensão (MENEGETI e OLIVA, 2010), gerando taquicardia, fazendo com que o animal necessite aumentar o consumo de oxigênio pelo miocárdio, podendo então gerar uma isquemia subsequente deste, por isso a utilização desses fármacos devem ser ponderados nos pacientes portadores de cardiopatias. Em virtude desses efeitos é recomendado que os alfa2-adrenérgicos sejam administrados apenas em animais hígidos, sendo evitado o seu uso em cardiopatas, hipotensos, hipovolêmicos, idosos ou naqueles que possuem alguma doença grave (RANKIN, 2015). Os fármacos mais conhecidos e utilizados desse grupo são a xilazina, a dexmedetomidina e a medetomidina (CORTOPASSI, FANTONI 2016)

A dose de xilazina recomendada para cães é de 0,5 a 1,0 mg/kg via intravenosa e 1,0 a 2,0 mg/kg via intramuscular, a dose de medetomidina é de 0,01 a 0,04 mg/kg, porém não é um fármaco encontrado no Brasil e a dose de dexmedetomidina é de 10-20 mcg/kg via intravenosa e (SPINOSA, 2006). Sendo que dentre esses medicamentos, este último é o que demonstra ter melhor estabilidade hemodinâmica (NISHIMURA et al., 2013).

2.5.3 Fenotiazínicos

Os fenotiazínicos são vistos como antipsicóticos ou neurolépticos, atuam reduzindo a liberação pré-sináptica central de dopamina, assim como realizando

o bloqueio pós-sináptico dos receptores dopaminérgicos centrais, gerando uma tranquilização superficial e fazendo com que o paciente continue conectado ao ambiente (STASI e BARROS, 2012; CORTOPASSI, FANTONI, 2016). Ainda fazem o bloqueio dos receptores alfa-1 adrenérgicos periféricos, provocando vasodilatação e, por consequência, a diminuição da pressão arterial, tornando-os contraindicados para animais com hipovolemia ou em choque (STASI e BARROS, 2012). Para os pacientes com cardiopatias, os efeitos têm variações devido a diminuição da pressão arterial, podendo ser gerado taquicardia reflexa ou bradicardia vago-mediata (CARROLL, 2012).

O fenotiazínico mais utilizado na MPA é a acepromazina, com o intuito de reduzir o estresse do animal e diminuir as doses de outros medicamentos necessários durante a anestesia. Esta é contraindicada em cardiopatas pois afeta os parâmetros hemodinâmicos (MENEGETI e OLIVA, 2010). Entretanto, é recomendada em doses mais baixas associada a opióides para os pacientes que precisam de uma pós-carga rápida (CORTOPASSI, FANTONI, 2016).

2.5.4 Opióides

Os analgésicos opioides são extremamente utilizados na MPA, em razão de ser um fármaco que previne a dor do perioperatório por meio de ligações reversíveis em receptores específicos no sistema nervoso central e na medula espinhal, além de serem uma ótima opção para os pacientes com cardiopatias (CARROLL, 2012; FANTONI, MASTROCINQUE, 2016). Existem três principais receptores específicos, são eles o receptor μ (mu) que possui efeitos de euforia, sedação, analgesia e depressão respiratória; o κ (kappa) gerando analgesia e sedação; e o σ (sigma) causando disforia, excitação e efeitos alucinógenos (MASSONE, 2019).

Uma vantagem do uso desse grupo é que eles possibilitam que as concentrações dos anestésicos inalatórios e injetáveis sejam reduzidos, consequentemente também reduzindo a depressão causada no sistema cardiovascular (FANTONI e CORTOPASSI, 2016). Além disso, diminui os riscos de lesões isquêmicas pois acarretam na redução do consumo de oxigênio do miocárdio (VASCONCELOS e CLARK, 2012). Entretanto os efeitos cardiovasculares apontados vão variar de acordo com a administração do

fármaco, das doses e também da velocidade de aplicação (MENEGETI e OLIVA, 2010).

A administração do opioide por via intravenosa pode resultar em bradicardia e hipotensão devido ao fato desses fármacos inibirem o tônus simpático cardíaco. Para evitar essa situação devem ser aplicados diluídos e lentamente para impedir a ação desses efeitos deletérios (STASI e BARROS, 2012).

Outra vantagem é a associação dos opióides com neurolépticos, conhecido como neuroleptoanalgesia. Esta associação é normalmente feita com a acepromazina, resultando em uma sedação melhor em decorrência do sinergismo e causando efeitos brandos nos sistemas cardiovascular e respiratório. Ademais podem ser combinados com agonistas alfa-2 adrenérgicos e benzodiazepínicos para a sedação (FLAHERTY, 2009; MASSONE, 2019).

A morfina é o opióide mais utilizado, porém quando administrada por via intravenosa, assim como a meperidina, estimulam liberação de histamina, ocasionando então em uma redução da pressão arterial e da frequência cardíaca, sendo estas duas alterações dose-dependentes. Para os animais cardiopatas essas variações podem ser favoráveis, pois quando o consumo de oxigênio do miocárdio diminui é reduzido os riscos de ocorrência de isquemia (FLAHERTY, 2009).

A divisão desse grupo pode ser feita em: agonistas totais que têm o máximo de eficácia; agonistas parciais que não conseguem atingir a eficácia máxima; antagonistas que não possuem atividade intrínseca; e agonistas-antagonistas. Sendo a naloxona o agente reversor dos efeitos causados pelos opióides (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016).

Tabela: Classificação do grupo dos opioides e suas respectivas doses.

Opióide	Classificação	Dose/ Via	Tempo de ação
Morfina	Agonista total μ	0,25 - 0,5 mg/kg (IV) ou 0,25 - 1 mg/kg (IM/SC)	3 a 4 horas
Metadona	Agonista total μ	0,25 - 0,5 mg/kg (IV/IM/SC)	2 a 4 horas

Meperidina	Agonista total μ	2 - 5 mg/kg (IM)	3 horas
Fentanil	Agonista total μ	0,002 - 005 mg/kg/h (IV) ou 0,005 - 0,015 mg/kg/h (IM/SC)	20 a 30 minutos
Butorfanol	Agonista κ - antagonista μ	0,2 - 0,4mg/kg (IV/IM/SC) ou 0,1-0,2 mg/kg/h (IV)	45 a 90 minutos
Tramadol	Agonista de ação parcial	2 - 5 mg/kg (IM/IV/SC)	3 horas
Naloxona	Antagonista dos opióides	0,04 - 1mg/kg (IV/IM/SC)	2 horas

Fonte: Fantoni, Mastrocinque, 2016.

2.6 Anestésicos gerais para indução anestésica

Os anestésicos gerais utilizados para indução anestésica são divididos em dois grupos, os barbitúricos e os não-barbitúricos. O maior representante do primeiro grupo é o tiopental, sendo extremamente consumido dentro da Medicina Veterinária. Já no segundo grupo, seus maiores representantes são o propofol e o etomidato, pois com eles os animais não possuem capacidade de resposta quando gerado um estímulo cirúrgico e tem uma perda reversível da consciência (LUMB e JONES, 2017).

2.6.1 Tiopental

O tiopental é um barbitúrico que atravessa velozmente a barreira hematoencefálica e possui ação sobre os receptores GABA, causando assim uma rápida indução, porém são contraindicados para animais com doenças cardíacas graves, em razão de serem depressores cardiovasculares (BEDFORD, 1991). Esta depressão se dá por bloqueio do centro vasomotor, diminuição do inotropismo, ação arritmogênica e, quando administrado rapidamente por via intravenosa, hipotensão transitória (MENEGHETI e OLIVA, 2010; VASCONCELOS e CLARK, 2012). Esses efeitos podem ser evitados ou reduzidos injetando o fármaco de forma lenta, em pequenas doses e após o uso das medicações pré-anestésicas corretas (ABBOT, 2002).

O uso de doses elevadas de tiopental nos pacientes cardiopatas está relacionado com a aparição de arritmias. Estas são súbitas e resolvidas conforme a concentração plasmática diminui no sangue e no miocárdio, todavia, a utilização de lidocaína costuma prevenir ou solucionar esse problema (CARROLL, 2012). Ademais, o tiopental reduz o hematócrito, provavelmente pelo fato de haver sequestro esplênico das hemácias (STASI e BARROS, 2012).

2.6.2 Propofol

O propofol é um não-barbitúrico, bastante utilizado na indução e manutenção da anestesia (BERRY, 2015). É um fármaco que atravessa rapidamente a barreira hematoencefálica e gera hipnose rapidamente. A vantagem desse medicamento é que não causa excitação na hora da indução quando administrado em conjunto com sedativos e tranquilizantes no pré-anestésico (HORN, 2014). Possui rápida recuperação da consciência à exceção de ser aplicado em infusão contínua, ocasionando uma recuperação prolongada (PADDLEFORD, 2001).

Este não-barbitúrico é conhecido por não possuir propriedades analgésicas, fazendo assim necessário a utilização de analgésicos como elementos essenciais para uma anestesia equilibrada, acarretando na diminuição da dose do propofol e, por conseguinte baixo efeito sobre o sistema cardiovascular, obtendo maior qualidade anestésica (PAULA et al, 2010).

Altas doses de propofol devem ser administradas lentamente para impossibilitar episódios de efeitos cardiovasculares graves, como por exemplo: diminuição da contratilidade cardíaca, hipotensão e vasodilatação. Doses baixas injetadas vagarosamente permitem uma boa intubação e monitoramento da anestesia (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

Nos animais cardiopatas a atenção deve ser redobrada, pois possui efeitos como, diminuição da resistência vascular periférica, vasodilatação venosa e arterial, hipotensão e redução da pré-carga (CONGDON, 2015; GOODCHILD & SERRÃO, 1989).

2.6.3 Etomidato

O etomidato também é um anestésico geral não-barbitúrico, sendo uma ótima escolha para induzir os pacientes portadores de cardiopatias por serem os

que menos causam alterações cardiovasculares e não causarem liberação de histamina, no entanto geram depressão respiratória de leve a moderada (FANTONI, 2016; CORNICK-SEAHORN, 1994).

É um potencializador da ação dos fenotiazínicos e benzodiazepínicos e em casos de anestesia volátil é um bom indutor. Este fármaco é de rápida indução e recuperação por ser lipossolúvel. Em caso de superdosagem pode levar a uma diminuição da pressão arterial, promovendo redução do tônus do sistema nervoso central, deficiência do metabolismo periférico e do retorno venoso (HORN, 2014).

Apesar de não ser contraindicado para pacientes com doenças cardíacas, este fármaco tem como efeitos colaterais vômito, mioclonia, indução de excitação, dor ao ser injetado e no período da indução pode gerar apneia (SAMS et al., 2008). A infusão contínua não é recomendada por ocasionar uma supressão adrenocortical (MASSONE, CORTOPASSI, 2016). Entretanto, não possui efeito acumulativo, tem curta duração de aproximadamente 5 a 20 minutos e não proporciona analgesia (BERNARDI, 2006).

2.7 Anestésicos dissociativos

A cetamina é classificada como um anestésico dissociativo causador de depressão no sistema nervoso central e é o mais utilizado dentro da Medicina Veterinária. É um fármaco que possui mais utilidade para dores somáticas do que para as dores viscerais, todavia, com a aplicação de um protocolo multimodal pode promover analgesia visceral adicional, antepondo-se aos opióides (HIMMELSEHER e DUREUX, 2005).

No sistema cardiovascular a cetamina causa algumas alterações como, aumento da pressão sanguínea, da frequência cardíaca, do débito cardíaco e do consumo de oxigênio pelo miocárdio (FANTONI, 2016). Contudo, no músculo do coração este medicamento se manifesta tendo a ação de inotropismo negativo, ressaltando que o aumento na contratilidade é devido ao seu efeito estimulante do sistema nervoso central (CARROLL, 2012). Outra decorrência do uso de cetamina é a provocação de depressão respiratória transitória, talvez havendo a necessidade de suporte ventilatório após sua aplicação na corrente sanguínea (CORNICK-SEAHORN, 1994).

2.8 Anestésicos gerais inalatórios

O uso de anestésicos inalatórios em animais cardiopatas reduz a necessidade do miocárdio por oxigênio, por motivo de gerarem inotropismo negativo. Estes fármacos são os que mais implicam em alterações no sistema cardiovascular e não possuem efeito acumulativo. Sendo assim, os pacientes com cardiopatias suportam o uso desses anestésicos, desde que haja uma monitoração constante (STEFFEY, MAMA, BROSANAN, 2015).

Os agentes inalatórios halogenados ocasionam uma depressão na contratilidade cardíaca diretamente proporcional à quantidade inspirada, porém existem diferentes graus de depressão que vão depender de qual agente será utilizado na anestesia (FANTONI, 2000). Além disso, por causarem alterações no ritmo, na despolarização e no local de reprodução do impulso elétrico, ocasionam arritmias (HORN, 2014).

Essas alterações cardiovasculares causadas pelos anestésicos inalatórios podem ser precavidas com a diminuição da concentração alveolar mínima (CAM), associando fármacos que são vasopressores e inotrópicos, utilização de fluidoterapia e regulamento da contratilidade, do ritmo e da frequência cardíaca (CONGDON, 2015).

Os anestésicos inalatórios mais conhecidos são: enflurano, desflurano, isoflurano, halotano e sevoflurano. Sendo os três últimos os mais utilizados dentro da Medicina Veterinária (FANTONI, 2000). O halotano é um agente inalatório de baixo custo e possui uma recuperação pós- anestésica rápida e calma. No sistema cardiovascular gera alterações dose-dependentes, reduzindo o débito cardíaco e a pressão arterial, por consequência causando hiperpolarização do nódulo sinoatrial o que coopera para a diminuição da resposta cronotrópica. Este agente permite a sensibilização das ações das catecolaminas no miocárdio, podendo haver elevação da frequência cardíaca, fibrilação ventricular e propagação de impulsos ectópicos ventriculares. Diante disto, a administração de adrenalina em pacientes anestesiados com halotano devem ser em doses menores, devido a sua ação arritmogênica (STEFFEY, MAMA, BROSANAN, 2015).

Há preferência pela utilização de isoflurano por manter o índice cardíaco mais estável e em comparação ao halotano é menos provável a ocorrência de

arritmias, além do mais não permite a ação das catecolaminas endógenas no miocárdio, podendo ser manipulado de forma segura nos animais que estão recebendo adrenalina exogenamente (SAVINO et al., 2003). O isoflurano aumenta a entrada de oxigênio no miocárdio, devido ao aumento de fluxo coronariano e a redução da pós-carga decorrente da vasodilatação sistêmica (AGNEW, 2002).

O sevoflurano é um agente anestésico volátil de excelente indução, muito seguro para aprofundar a anestesia e foi introduzido recentemente nas práticas anestésicas. Assim como o isoflurano, não há ação das catecolaminas sobre o miocárdio e diminui a frequência cardíaca. Elevadas concentrações deste fármaco podem levar a redução progressiva da pressão arterial (FANTONI, 2016).

2.9 Principais cardiopatias diagnosticadas em cães

2.9.1 Cardiomiopatia dilatada

A cardiomiopatia dilatada é determinada pelo distúrbio sistólico e aumento das câmaras ventriculares, podendo em muitos casos se desenvolver para uma insuficiência cardíaca e levar à morte (GUTTMANN et al., 2014). Normalmente o aumento cardíaco implica mais o lado esquerdo do coração e o ventrículo direito pode ou não estar envolvido em determinados cenários (BOON, 2011).

Outras anomalias frequentemente mostradas são taquiarritmias supraventriculares e ventriculares (BAUMWART et al., 2005). Essas anomalias são classificadas como distúrbios elétricos que acabam diminuindo a capacidade de preenchimento ventricular, fazendo com que o débito cardíaco seja reduzido (LOBO e PEREIRA, 2002). Com a circulação sendo comprometida, o animal pode ter morte súbita (CALVERT et al., 2000).

Os principais exames aconselhados a serem feitos para conseguir diagnosticar a cardiomiopatia dilatada são: radiografia, holter e ecocardiograma. Sendo o último considerado o exame padrão ouro (DUKES-MCEWAN et al., 2003).

A radiografia do tórax pode revelar cardiomegalia, aumento do átrio esquerdo, edema pulmonar, ascite, congestão venosa e efusão pleural nos cães que evidentemente possuem a doença (LOBO e PEREIRA, 2002). Essas

alterações apontam para uma insuficiência cardíaca congestiva esquerda ou biventricular e não necessariamente são vinculadas à cardiomiopatia dilatada. Na fase pré-clínica raramente é revelado alterações, no entanto pode ser mostrado um aumento no ventrículo esquerdo e/ou no átrio esquerdo (DUKES-MCEWAN et al, 2003).

O holter é o melhor exame para a avaliação de anormalidades eletrocardiográficas presentes nos pacientes portadores de cardiomiopatia dilatada. Porém é indispensável que a gravação tenha duração de no mínimo 23h, o que se torna difícil de se conseguir nos pacientes caninos (WESS et al., 2017).

O ecocardiograma tem sensibilidade e especificidade próximo de 97% para detectar a disfunção ventricular esquerda, por isso é determinado como o exame padrão ouro (WESS et al., 2010). Este exame além de diagnosticar se o cão é portador ou não da doença, também é capaz de indicar o grau de evolução da mesma (SMITH et al., 2012).

Os cães com cardiomiopatia dilatada que forem submetidos a um procedimento anestésico, precisam de mais atenção e cuidados específicos. Como essa doença pode gerar edema pulmonar e insuficiência cardíaca, a administração de fluidos têm de ser em menores doses pois o excesso pode levar a uma piora do caso. As medicações que causam redução de pré-carga, vasodilatação e diuréticos, podem ser utilizadas para que o animal apresente melhor qualidade de vida (CONGDON, 2015). O protocolo anestésico a ser realizado nesses pacientes demandam supervisão e estabilidade da função sistólica, suporte inotrópico e medidas contra a falha cardíaca e possíveis arritmias. Em situações onde o animal demonstra enorme risco anestésico e cirúrgico, a cirurgia não deve ser realizada até que o quadro tenha se estabilizado (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

Nos casos mais leves da doença, o propofol pode ser utilizado para indução, já nos casos mais graves o mais admitido é o uso de etomidato ou fentanil em associação com um benzodiazepínico (CONGDON, 2015). A administração de anestésicos inalatórios causam diminuição na contratilidade e consecutiva redução do débito cardíaco e volume sistólico. O uso de opioides ou de anestésicos locais restringem a necessidade de administração de anestésicos inalatórios. Porém, quando estes forem utilizados, é recomendado

o isoflurano, pois é capaz de reduzir a resistência vascular periférica mais forte e diminuir a pós-carga, fazendo com que o débito cardíaco melhore (FANTONI, 2016).

Os medicamentos contraindicados para animais portadores desta doença, são: os benzodiazepínicos isolados por não apresentarem boa sedação nos cães; a acepromazina por alterar a contratilidade e a frequência cardíaca, além de causar hipotensão; os agonistas alfa2-adrenérgicos por aumentarem a pós-carga e reduzirem o débito cardíaco (SNYDER e JOHNSON, 2015).

2.9.2 Tetralogia de Fallot

A tetralogia de fallot é considerada uma das doenças cardíacas congênitas mais relatadas em cães (LARSSON et al., 2000). Existem raças que são mais acometidas por essa doença, como o Poodle, Bulldogs Inglêss, Schnauzers, Keeshond, Pastor de Shetland, Collie e Fox Terrier (ORTON, 2001). Ela é constituída por quatro defeitos anatômicos, são eles: a hipertrofia ventricular direita, a dextroposição da aorta, a estenose da valva pulmonar e o defeito septal interventricular (FOSSUM, 1997). Ademais, causa também cianose devido ao desvio de fluxo que ocorre por meio do penúltimo e último defeitos anatômicos citados (BONAGURA, 1992).

O diagnóstico da Tetralogia de Fallot pode ser feito por meio da radiografia, da angiografia, do ecocardiograma e do eletrocardiograma. A radiografia e o eletrocardiograma são mais diagnósticos sugestivos. A primeira pode revelar dilatação de artéria pulmonar, aumento ventricular direito e hipoperfusão pulmonar. Já o segundo mostra desvio direito de eixo cardíaco sugestionando um aumento ventricular direito (LARSSON et al., 2000). O ecocardiograma é de extrema importância para o veredito do diagnóstico, pois expõe a hipertrofia ventricular direita, o defeito septal interventricular e as dimensões reduzidas da cavidade ventricular esquerda (TIDHOLM, 1997; FOSSUM, 1997). E por último a angiografia que é outro método muito relevante para o diagnóstico por revelar a hipertrofia ventricular direita, o defeito no septo ventricular, a estenose da valva pulmonar, as cavidades ventriculares diminuídas, a dextroposição da aorta e a aorta descendente maior calibre (BONAGURA, 1992; LEW et al., 1998).

A estenose pulmonar tem ação no ventrículo direito causando hipertrofia e aumento de pressão, relacionado a isto, ocorre uma mistura do sangue não oxigenado na circulação sistêmica devido ao defeito do septo (PERKOWSKI, OYAMA, 2015). Este evento é caracterizado como shunt direita-esquerda. Pode ser feita uma cirurgia para correção dessa má-formação, ou criar um shunt esquerda-direita para amenizar o fluxo sanguíneo pulmonar (WARE, 2015). Os sinais clínicos mais manifestados são policitemia e hipoxemia (PERKOWSKI, OYAMA, 2015).

O protocolo anestésico e as alterações hemodinâmicas, vão depender do grau do shunt direita-esquerda, da hipoxemia arterial e da redução do fluxo pulmonar. Para impedir que mais sangue circule sem oxigenação gerando cianose e hipoxemia, deve-se evitar que ocorra acréscimo do shunt direita-esquerda (DAY, 2004). Caso a contratilidade miocárdica e a resistência pulmonar se agravem acarretando na obstrução da via de saída do ventrículo direito, pode haver também uma significativa piora do quadro (FANTONI, 2016).

A sedação é primordial para impedir a cianose e o estresse. A MPA pode ser efetuada com diazepam e opioides; a indução com a cetamina, que gera aumento da resistência vascular sistêmica e diminui o shunt; o uso de opioides, cetamina ou benzodiazepínicos e a administração de doses baixas de anestésicos inalatórios como fármacos de manutenção da anestesia é bem tolerado (FANTONI, 2016). É imprescindível a monitoração cardíaca, aferição da pressão arterial e dos gases sanguíneos (ORTON, 2001). Fornecer oxigênio no pré e no pós operatório é extremamente recomendado para esses pacientes. A administração de propofol deve ser evitada (CONGDON, 2015).

2.9.3 Estenose pulmonar

A estenose pulmonar é uma doença congênita reconhecida por causar estreitamento da via de saída do ventrículo direito. Este pode ocasionar uma hipertrofia concêntrica ventricular direita, que dependendo do grau de severidade da estenose pode se desenvolver causando durante a fase de ejeção um aumento de pressão (ESTEY, 2011). Deste modo, é provocado um grau de variação de pressão, também conhecido como gradiente de pressão, durante a ocorrência da sístole no local da estenose, que se associa à magnitude da

obstrução (WARE, 2010). Ademais, a hipertrofia do ventrículo direito pode levar a obstrução dinâmica do trato de saída ventricular, aumentando mais ainda a pressão (FUJII et al., 2005). A disposição ventricular diastólica e sua capacidade de preenchimento são diminuídas (ESTEY, 2011), em razão de maior rigidez ventricular, o que pode acarretar em uma regurgitação secundária da valva atrioventricular direita (WARE, 2010). O crescimento da tensão da parede ventricular e o acréscimo na demanda de oxigênio pelo miocárdio são vistos como os primeiros sinais da resposta à hipertrofia concêntrica do ventrículo (SISSON et al., 2004).

Existem três variações da estenose pulmonar, são elas: supravalvular, valvular e subvalvular, sendo a segunda a mais manifestada em cães (OYAMA et al. 2005). Reconhecidas pelas cúspides mais espessas, as displasias valvares também podem apresentar assimetria e agregação das cúspides valvares. A grande intensidade do fluxo sanguíneo por meio do orifício estenótico provoca turbulência e gera uma dilatação pós estenótica na artéria pulmonar (WARE, 2015).

Essa cardiopatia pode ser corrigida por meio da valvuloplastia com balão ou cirurgicamente. Quanto maior o gradiente de pressão, mais a correção será necessária (SCHLICHTA, 2012).

A anestesia dos pacientes com estenose pulmonar exige que a frequência cardíaca permaneça normal ou apenas levemente mais alta, gerando aumento da pré carga e evitando que a resistência vascular pulmonar fique maior (FANTONI, 2016). A administração de fluidos pode ser realizada na taxa de infusão de 2 a 5 ml/kg/h com muito cuidado para não ter exagero (CONGDON, 2015).

O uso de opioides é indicado em associação com os anticolinérgicos, para a prevenção da bradicardia no momento da MPA (CONGDON, 2015). Quando são administrados em infusão com o objetivo de diminuir a vasodilatação e minimizar a contratilidade, as doses dos anestésicos inalatórios podem ser reduzidas (PERKOWSKI, OYAMA, 2015). Por terem rápida ação, possuírem reversão e causarem mínimos efeitos no sistema cardiovascular, os benzodiazepínicos e o etomidato são aconselhados para indução associados a opioides (SCHROPE, 2005).

A utilização de agonistas alfa2 adrenérgicos é contraindicado por causarem hipertensão atrial direita. O uso de acepromazina é questionável, pois gera hipotensão, vasodilatação e diminui a pré-carga atrial direita, podendo por consequência reduzir também a pressão de perfusão coronariana. Nesses pacientes que são portadores de estenose pulmonar, a anestesia deve ter atenção dobrada para evitar que ocorra depressão cardiovascular, sendo assim os anestésicos dissociativos são contraindicados por causarem aumento da resistência vascular sistêmica (CONGDON, 2015).

2.9.4 Degeneração da valva Mitral

A degeneração da valva mitral ou endocardiose da valva mitral é uma doença adquirida, que acarreta em insuficiência cardíaca, definida por degenerar estruturalmente os folhetos das valvas atrioventriculares esquerdas, podendo ser originada por bactérias, por malformações congênitas, pela presença de doenças secundárias ou ser hereditária. Diversas raças podem ser acometidas, porém os cães de porte menor e de idade entre 8 e 11 anos são os que mais possuem manifestação da doença (THRUSFIELD et al., 1985; HÄGGSTRÖM, 2016).

A regurgitação da valva mitral sucede em excesso de volume sanguíneo no ventrículo e átrio esquerdo (PERKOWSKI, OYAMA, 2015), causando conseqüentemente uma hipertrofia e aumento do ventrículo esquerdo, fazendo com que a pressão na artéria pulmonar seja reduzida. As compensações realizadas, com o passar do tempo, vão fazer com que o animal se apresente assintomático, sendo geralmente uma tosse o sinal clínico inicial, já nos casos mais desenvolvidos da doença, podem ser apresentados insuficiência cardíaca congestiva em virtude do problema de escoamento dos reservatórios venosos, sendo capaz de gerar edema pulmonar (PERIN, 2007).

Nos casos mais graves de endocardiose da valva mitral é recomendado a correção cirúrgica para melhorar a qualidade de vida do animal (UECHI, 2012). Para a realização da anestesia dos pacientes portadores desta doença, devem ser utilizados fármacos que reduzem a sobrecarga no átrio e ventrículo esquerdo, como por exemplo o nitroprussiato de sódio, que é um potente vasodilatador e provoca diminuição da pré-carga. Para a realização da MPA os

fármacos mais adequados são os opioides que provoquem zero ou mínima alteração na frequência cardíaca e na contratilidade (FANTONI, MASTROCINQUE, 2016). Na indução o fármaco eleito é o etomidato, podendo também ser utilizado o propofol nos quadros que não possuem alterações hemodinâmicas. A administração de isoflurano na manutenção da anestesia é permitido associado a doses baixas de opioides de curta ação (CONGDON, 2015). É contraindicado a administração de anestésicos dissociativos devido ao fato de causarem aumento da pós-carga e regurgitação valvar, assim como a utilização de vasoconstritores (FANTONI, 2016).

2.9.5 Arritmias

As arritmias cardíacas são caracterizadas por anomalias na frequência cardíaca, no local de impulso cardíaco, no ritmo, na despolarização atrial ou ventricular, também podendo ser responsáveis por irregularidades na condução ou na formação do impulso elétrico. As duas arritmias mais acometidas em cães são o Bloqueio Atrioventricular e os Bloqueios de Ramo (ALMEIDA et al, 2006).

2.9.5.1 Bloqueio Atrioventricular

No Bloqueio Atrioventricular, o nódulo atrioventricular é comprometido, fazendo com que a condução elétrica por completo seja impossibilitada e não permite que a contração das câmaras ocorra corretamente. Os bloqueios são divididos em 1º, 2º e 3º grau, sendo classificados de acordo com a sua gravidade e debilidade provocada. O bloqueio de 3º grau pode ser chamado também de bloqueio atrioventricular completo (TILLEY; SMITH, 2008).

O bloqueio atrioventricular completo é caracterizado pelo total bloqueio dos impulsos atriais no encontro atrioventricular, gerando independência dos batimentos atriais e ventriculares (TILLEY; SMITH, 2008). Podem ser originados de cardiomiopatia infiltrativa, defeitos congênitos, fibrose idiopática e outros. Nesta doença, o melhor tratamento é a colocação do marca-passo cardíaco, para que o animal que apresenta os sinais clínicos poder ter qualidade de vida (TILLEY; GOODWIN, 2002).

Os animais que possuem bloqueio atrioventricular de 1º e 2º grau não possuem aumento de riscos perante um procedimento anestésico. Na anestesia,

fármacos que causam bradicardia são contraindicados. Os fenotiazínicos e o halotano podem ser utilizados desde que haja uma cuidadosa monitoração da frequência cardíaca. A indução desses animais pode ser realizada com propofol, também com a observação de ter monitoração, pois é um fármaco bradicardizante (CONGDON, 2015). Aos animais bradicárdicos que não respondem aos efeitos da atropina, é recomendado a colocação prévia de marca-passo, ou caso necessário e se existir a possibilidade da colocação de um no transoperatório. A anestesia dos animais bradicárdicos pode ser realizada com a administração de baixas doses de acepromazina e agentes opioides como a meperidina na MPA, acompanhada por uma associação de midazolam e cetamina. O uso de dopamina em *bolus* na dose de 0,1 mg/kg a 0,2 mg/kg pode causar reversão do bloqueio em alguns casos (FANTONI, 2016).

2.9.5.2 Bloqueios de Ramo

Os Bloqueios de Ramo são divididos em esquerdo e direito. Os dois são caracterizados como atraso ou bloqueio na condução do impulso por meio do ramo do feixe de His. Sendo, obviamente, o bloqueio de ramo esquerdo acometendo o feixe de His esquerdo e o bloqueio de ramo direito, o feixe de His direito (TILLEY; GOODWIN, 2002).

O bloqueio de ramo direito é benigno e geralmente não tem ligação com doenças cardíacas, então não promove nenhum problema em procedimentos anestésicos. Já o bloqueio de ramo esquerdo normalmente está relacionado a cardiopatia, como: isquemia miocárdica, hipertrofia do ventrículo esquerdo devido a doenças valvares ou hipertensão (TILLEY, 1992). Sendo assim, a escolha da anestesia deve ser avaliada minuciosamente. Na MPA, devem ser utilizados opioides, por serem agentes que causam pouca depressão da contratilidade cardíaca. Na indução o fármaco de eleição é o isoflurano, por ter menos probabilidade de causar arritmias. A associação do midazolam com cetamina é bem aceita, assim como nos animais portadores de bloqueio atrioventricular (FANTONI, 2016).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Não existe um modelo padrão de protocolo anestésico para cada doença, o protocolo será estudado e escolhido pelo anestesista e vai depender muito do estado clínico do animal. Para os pacientes cardiopatas, não será diferente. Os fármacos vão variar de acordo com a doença cardiológica apresentada e se estas se encontram em estágios mais avançados.

Em vista disso, cada animal deve ser avaliado de forma individual e receber um protocolo anestésico exclusivo de acordo com o que for apresentado na sua avaliação pré-anestésica e nos seus exames.

4. REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, G. L. G., FREITAS, L. X., ALMEIDA, M. B., OLIVEIRA, M. T., BRAGA, F., ALMEIDA JR., G. L. G. Perfil Clínico-Epidemiológico da Fibrilação Atrial Espontânea em Cães. Revista da SOCERJ, v. 19, p. 20-28, 2006.
- ALVIDES et al.; Sedative and cardiorespiratory affects of acepromazine or atropine given before dexmedetomidina in dogs, Vet Rec, v. 162 p. 852-856. 2008.
- BAUMWART, R.D. et al. Clinical, echocardiographic and electrocardiographic abnormalities in Boxers with cardiomyopathy and left ventricular systolic dysfunction: 48 cases (1985-2003). Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 226, n.7, p. 1102-1104, 2005.
- BONAGURA, J.D. Moléstia cardíaca congênita. In: ETTINGER, S.J. Tratado de medicina interna veterinária - Moléstias do cão e do gato. São Paulo: Manole, 1992.p. 1026-82.
- BOON, J.A. Myocardial diseases. In: BOON, J. A. (ed.). Veterinary echocardiography. New Jersey: J. Willey, 2011. p. 1033-1067.
- BOOTH, N.H. & McDONALD, L.E. Farmacologia e Terapêutica em Veterinária. 6.ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1992.
- BRAGA, S. M. Uso de fármacos agonistas dos receptores α -2 adrenérgicos em Medicina Veterinária. 2012. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária e Zootecnia, Universidade de Goiás, Goiânia, 2012.
- CALVERT, C.A. et al. Association between results of ambulatory electrocardiography and development of cardiomyopathy during long-term follow-up of Doberman pinschers. Journal of the American Veterinary Medical Association, v. 216, p. 34-39, 2000.
- CARROLL, G.L. Anestesia e analgesia de pequenos animais. Barueri, São Paulo: Manoele Ltda 336 p., 2012.
- 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.
- 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.
- DAY, T.K. Anestesia do Paciente com Doença Cardíaca. In: GREENE, S.A. Segredos em Anestesia Veterinária e Manejo da Dor.Porto Alegre: Artmed cap. 27, p.201, 2004.
- DUKES-MCEWAN, J. et al.Proposed Guidelines for the Diagnosis of Canine Idiopathic Dilated Cardiomyopathy: The ESVC Taskforce for Canine Dilated Cardiomyopathy. Journal of Veterinary Cardiology, v. 5, n. 2, p. 7-19, 2003.

ESTEY, C. A case of valvular pulmonic stenosis and an aberrant coronary artery in a Britany spaniel. *The Canadian Veterinary Journal*, vol. 52, p. 541-543, 2011.

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.

FENNER, W.R. *Consulta rápida em clínica veterinária*, 3 edição, 2003.

FERREIRA, W. L.; SOUZA, R. C. A. DE; CAMACHO, A. A. A Eletrocardiografia na Medicina Veterinária. *Revista de Educação Continuada do CRMV-SP*. São Paulo, fascículo 1, volume 1, p. 054 - 057, 1998.

FLAHERTY, D. Anaestheticdrugs. In: WELSH, L. *Anaesthesia for veterinary nurses*.2. ed. Singapore: Wiley-Blackwell, 2009. Cap. 6, p. 121-161.

FOSSUM, T.W. Surgery of the cardiovascular system. In: FOSSUM, T.W. *Small animal surgery*. Missouri: Mosby- Year Book, 1997. p.575-608.

FUJII, Y. et al. Increased chymase-like activity in a dog with congenital pulmonic stenosis. 2005. *Journal of Veterinary Cardiology*, vol. 9, p. 39-42, 2005.

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.

GUTTMANN, O.P. et al. Almanac 2014: cardiomyopathies. *Heart*, v. 100, n. 10, p. 756–764, 2014.

HORN, Caroline. Anestesia e terapia multimodal no perioperatorio. In: FOSSUM, Theresa. *Cirurgia de pequenos animais*.4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. Cap. 12. p. 136-144.

LARSSON, M.H.M.A. et al. Clinical diagnosis and alternative surgical treatment of tetralogy of Fallot in a dog. A case report. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.52, n.5, p.433-436, 2000.

LEW, L.J. et al. Open-heart correction of tetralogy of Fallot in an acyanotic dog. *J Am Vet Med Assoc*, v.213, n.5, p.652-657, 1998.

LOBO, L.L.; PEREIRA, R. Cardiomiopatia dilatada canina. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*, v. 97, n. 544, p. 153-159, 2002.

LUMB; JONES. *Anestesiologia e analgesia em veterinária* / Grimm, K.A. [et al.] 5. ed. – Rio de Janeiro: Editora Roca, 2017.

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.

MENEGHETTI, T. M.; OLIVA, V. N. L. Anestesia em cães cardiopatas. Medvep Revista Científica de Medicina Veterinária de Pequenos Animais e Animais de Estimação. v. 8 p. 9 – 194, 2010.

NELSON R. W.; COUTO C. G. Manual de medicina interna de pequenos animais. 5. Ed cap. 2 p. 13-35. Elsevier Editora, 2006.

NISHIMURA, L.T.; JÚNIOR, D.P.; CEREJO, S.A.; VILLELA, I.O.J.; FRANCO, L.G. Efeitos da Anestesia Geral em Cães Portadores de Endocardiose de Mitral: Revisão de Literatura. Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v9. N.16; p.837, 2013.

OLIVEIRA, M. Electrocardiogramanalysisbytheanesthesiologist.Revista Brasileira de Anestesiologia, v. 52, n. 5, p. 601-605. 2002. Disponível em: <http://www.jbca.com.br/v1n2/artigo5/artigo_5_ecg_anestesia.pdf>. Acesso em: 15 jun. 2014.

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

OYAMA, M. A. et al. Congenital heart disease. In ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Textbook of Veterinary Internal Medicine, vol. 2, 6a ed., 2005.

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.

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.

RABELO, C.R. A importância da avaliação eletrocardiográfica como exame pré-operatório em cães Belo Horizonte: Anclivepa-MG, 2004.

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.

ROGERS, M.C.; TINKER, J.H.; COVINA, B.G. et al. Princípios e prática de anestesiologia Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p.54-62

SCHLICHTA, V. Estenose pulmonar. Monografia (Curso Latu sensu em Clínica Médica e Cirúrgica em Pequenos Animais), Curitiba, 2012.

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. D. et al. Cardiopatia Congênita. In ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. *Tratado de Medicina Interna Veterinária: doenças do cão e do gato*, vol. 1, 5a edição, 2004.

SMITH, D. et al. Left ventricular function quantified by myocardial strain imaging in small-breed dogs with chronic mitral regurgitation. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 14, n. 1, p. 231-242, 2012.

SNYDER, L.B.C., JOHNSON, R.A. *Canine and feline anesthesia and co-existing disease*. Ames, Iowa: Wiley Blackwell, 2015

SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L. Tranquilizantes, relaxantes musculares de ação central e antidepressivos. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIK, S. L.; BERNARDI, M. M. (ed.). *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. cap. 14, p.164-175.

STACI, L.C. ; BARROS, C.M. *Farmacologia Veterinária*. Barueri, SP: Manole 580 p. , 2012.

THRALL, M.A., BAKER, D.C., CAMPBELL, T., DENICOLA, D., FERRMAN, M.J., LASSEN, E.D., REBAR, A., WEISER, G. *Hematologia e bioquímica clínica veterinária*, 1 edição, 2007.

THRUSFIELD, M. V., AITKEN, C. G. G., DARKE, P. G. G. Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence. *J. Samil. Anim. Pract.*, v. 26, 1985. p. 709 – 717.

TIDHOLM, A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract*, v.38, n.3, p.94- 98, 1997.

TILLEY, L.P. *Essential of canine and feline electrocardiography*. 3.ed. Philadelphia: Lea & Febiger. P.470, 1992.

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. *Manual de cardiologia para cães e gatos*. 3. ed. São Paulo: Roca, 2002.

TILLEY, L. P.; SMITH, Jr. *Consulta veterinária em 5 minutos*. 2. ed. São Paulo: Manole, 2008. p. 156- 157.

VASCONCELOS, L.D.F; CLARK, R.M.O. Anestesia em cães com degeneração de valva mitral-Revisão de Literatura. *Vet e Zootec.*; 19(4): 437-447, 2012.

WARE, W. A. Cardiopatia Congênita. In NELSON, R. W.; COUTO, C. G. *Medicina Interna de Pequenos Animais*, 4a ed., Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. p. 95-105.

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.

WESS, G. et al. European Society of Veterinary Cardiology screening guidelines for dilated cardiomyopathy in Doberman Pinschers. *Journal of Veterinary Cardiology*, v. 19, p. 405-415, 2017.