



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA
VETERINÁRIA**

ÉLLEN WAACK BOURDON

**CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS EM PACIENTES COM
CARDIOMIOPATIA DILATADA E CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA:
REVISÃO DA LITERATURA**

BRASÍLIA – DF
DEZEMBRO/2019



ÉLLEN WAACK BOURDON

**CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS EM PACIENTES COM
CARDIOMIOPATIA DILATADA E CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA:
REVISÃO DA LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso de graduação em
Medicina Veterinária apresentado junto à
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA – DF

DEZEMBRO/2019

Bourdon, Éllen Waack

Considerações anestésicas em pacientes com cardiomiopatia dilatada e cardiomiopatia hipertrófica: revisão da literatura / Éllen Waack Bourdon; orientação de Ricardo Miyasaka de Almeida. – Brasília, 2019.

28 p.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2019.

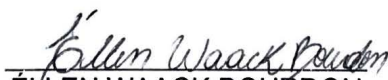
Cessão de Direitos

Autor: Éllen Waack Bourdon

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Considerações anestésicas em pacientes com cardiomiopatia dilatada e cardiomiopatia hipertrófica: revisão da literatura.

Ano: 2019

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.


ÉLLEN WAACK BOURDON

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: BOURDON, Éllen Waack

Título: Considerações anestésicas em pacientes com cardiomiopatia dilatada e cardiomiopatia hipertrófica

Trabalho de conclusão do curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em 27/11/2019

Banca Examinadora

Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

Julgamento: APROVADA


Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: 

M.V. Kaique Nogueira

Julgamento: Aprovada

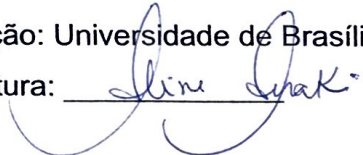
Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: 

M.V Aline Araki

Julgamento: Aprovada

Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: 

DEDICATÓRIA

A vida muitas vezes é repleta de realizações e sentimentos únicos, os quais são evidenciados em alguns momentos ou frações de segundos. Deus em todos eles, bons e ruins, esteve comigo, me auxiliou e me guiou a chegar até aqui. Por isso dedico em primeiro lugar esse trabalho a Ele.

Também, dedico ao meu melhor amigo e amor, Vini.

Que sempre, com um coração paciente e bondoso, me ajudou a alcançar essa importante marca na minha carreira.

Pai e Mãe, recebam esse trabalho e saibam que vocês fazem parte de cada passo dessa história.

Loba e cheri, vocês foram e são essenciais no meu amor pela Veterinária.

AGRADECIMENTOS

Tenho certeza que uma página não conseguirá resumir o que vivi durante esses anos e muito menos agradecer a todos que me ajudaram a chegar até aqui. Mas começo agradecendo a Ele, que sempre foi meu refúgio e força em todos momentos, agradeço a Deus pelo dom da vida e acima disso, o dom de cuidar de vidas.

Agradeço, em seguida, meus pais. Todo amor, o qual foi demonstrado em diversos momentos que irei guardar comigo para sempre, os amo com tudo que tenho.

Ao meu marido e melhor amigo, que me entende como ninguém, e que esteve comigo nesta jornada que exigiu, e vai continuar exigindo, tanto de mim, e que foi tão mais empolgante com você ao meu lado. Queria que existissem palavras para agradecer o tanto que desejo, mas creio que posso começar agradecendo de todo o coração pelo seu amor, paciência e bondade. Seu suporte tem valor incondicional para mim. Obrigada por tornar meus sonhos os seus também.

Minha família, Vovô e Vovó, brotha, tios e primos, obrigada por sempre entenderem quando precisava estudar durante vários almoços e encontros da nossa família, mas que sempre estavam ali e faziam os meus dias mais gostosos, saibam que vocês fazem parte disso.

Amigas, Amanda, Vicky, Mi, Milla, Daiane, Ana Thê, obrigada por tantos dias bons e divertidos com vocês, por cada conversa, fofoca, filme e chocolates que dividimos juntas, vocês são parte de mim.

Anac e Bibi, a caminhada é bem mais leve com vocês, por incrível que pareça. Lembro de várias vezes que ficávamos até tarde estudando, desde o início da faculdade até agora. Como é bom poder contar com vocês duas. Sei que a Veterinária nos uniu eternamente, e agora é hora de voarmos, mas sei que sem dúvida sempre encontraremos um ninho nos abraços uma da outra, eu amo vocês.

Cada um que esteve comigo nessa jornada, as vezes quase sempre bem complicada, mas totalmente incrível e recompensadora, muito obrigada. Sei que nos tornaremos profissionais excelentes nas nossas áreas, e isso será reflexo do que construímos durante esse tempo.

Deeper, eu te amo, obrigada por todos momentos de comunhão e vulnerabilidade, a UNB nunca mais será a mesma.

Hvet, muito obrigada por ser quase que a minha segunda casa, por sempre ter um lugarzinho pra mim, por todos que acompanharam e me ajudaram durante a graduação. À todos os residentes da anestesia, que aguentaram minhas milhares de perguntas, e as respondiam com bastante empolgação, e ainda complementavam com mais uma pergunta! Obrigada por sempre me incentivarem a ir além, a ser melhor,

e a desenvolver meu profundo amor pela anestesiologia. Aline, você teve um papel fundamental em fazer meus olhos se encantarem pela prática da anestesia, no meu primeiro estágio que deveria ser de cirurgia, mas que desde o primeiro dia fui para o melhor lado, da anestesia, claro.

Todos os professores que desde o início foram pacientes, ensinaram com amor e dedicação, minha paixão pela Veterinária só crescia após cada aula e ensinamento. Jair, Cris, Gláucia e Rabelo, meu agradecimento em especial à vocês, profissionais excepcionais, como aprendi com vocês.

University of Florida, specially Garcia, Pablo, Castro, Portela, Gatson, Johnson and Fackler, there's not enough words to describe the feeling that I had while being there. Thank you for all the apprenticeships, procedures, rounds, and for your kindness. You have a place in my heart. I will always take an alligator with me.

Shih, você é brilhante. Muito obrigada por em tão pouco tempo ter me ensinado tanto. Você é uma referência para mim.

Ao meu professor e orientador, Ricardo. Você possui o dom de ensinar, e é uma inspiração de profissional para mim. Obrigada por todo o apoio e ajuda nesta caminhada, você fez toda a diferença.

“Todas as coisas vêm única e exclusivamente de Deus. Tudo vive por seu poder, e tudo é para a sua glória. A Ele seja a glória para todo o sempre, amém.”
Romanos 11. 36

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DA LITERATURA	2
2.1. Doença cardíaca	2
2.2. Cardiomiopatia Dilatada	3
2.3. Cardiomiopatia Hipertrófica	5
2.4. Pré-operatório nos pacientes cardiopatas	8
2.5. Considerações anestésicas na Cardiomiopatia Dilatada	13
2.6. Considerações anestésicas na Cardiomiopatia Hipertrófica	16
3. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	21
4. REFERÊNCIAS.....	22

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1.....	5
FIGURA 2.....	6
FIGURA 3.....	6
FIGURA 4.....	14

LISTA DE TABELAS

TABELA 1.....	7
---------------	---

LISTA DE ABREVIATURAS

Cardiomiopatia dilatada.....	CMD
Cardiomiopatia hipertrófica.....	CMH
Concentração alveolar mínima.....	CAM
Complexo ventricular prematuro	CVP
Débito cardíaco	DC
Eletrocardiograma.....	ECG
Frequência cardíaca.....	FC
Fibrilação atrial.....	FA
Insuficiência cardíaca congestiva.....	ICC
Medicação pré-anestésica.....	MPA
Movimento sistólico anterior.....	MSA
Resistência Vascular Sistêmica	RVS
Volume sistólico	VS
Tamanho cardíaco vertebral.....	TCV
Tempo de preenchimento capilar	TPC

RESUMO

A função primordial do sistema cardiovascular é de bombear o sangue continuamente para que haja manutenção efetiva da entrega de oxigênio aos tecidos, cujo paciente com doença cardíaca não consegue manter adequadamente. Isto posto, o sistema cardiovascular destes animais não é capaz de suportar alterações hemodinâmicas como um animal saudável. Em razão disso, animais com doença cardíaca ou suspeita precisam de uma avaliação minuciosa da capacidade do coração em prover o débito cardíaco e perfusão tecidual antes de uma anestesia e durante o procedimento anestésico, visto que os fármacos usados geralmente produzem depressão cardiovascular e podem intensificar distúrbios hemodinâmicos. Dentre as cardiopatias na veterinária, a cardiomiopatia dilatada é mais comumente encontrada em cães de raças grandes e gigantes; e a cardiomiopatia hipertrófica, nos gatos, sendo assim abordadas neste trabalho.

Palavras chave: anestesia, débito cardíaco, doença cardíaca, cardiomiopatia hipertrófica felina, cardiomiopatia dilatada, cardiopatias, cão, veterinária.

ABSTRACT

The main function of the cardiovascular system is to continuously pump the blood so that there is effective maintenance of oxygen delivery to tissues, whose patient with heart disease can not properly maintain. Therefore, the cardiovascular system of these animals is not able to support hemodynamic disturbances as a healthy animal, because of this, animals with heart disease or suspicion need a thorough evaluation of the heart's capacity to provide cardiac output and tissue perfusion before anesthesia and during the anesthetic procedure, since the anesthetic drugs usually produce cardiovascular depression, intensifying hemodynamic disorders. Among the veterinary cardiopathies, the dilated cardiomyopathy is the most commonly found in dogs of big to giant breed, and the hypertrophic cardiomyopathy in cats. Thus, they will be approached in this review.

Keywords: anesthesia, cardiac output, heart disease, feline hypertrophic cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, cardiopathies, canine, veterinary.

1. INTRODUÇÃO

A recorrência de atendimentos a pacientes idosos em Hospitais Veterinários está cada vez mais evidente, os mesmos são mais susceptíveis a possuírem sua função cardiovascular próxima à capacidade máxima (MENEGHETI & OLIVA, 2010). Além disso, as doenças cardíacas em cães e gatos mais comuns são adquiridas e de caráter progressivo, sendo a minoria de origem congênita (SCHROPE, 2015).

As doenças e alterações cardíacas implicam uma atenção maior ao manejo anestésico. Isto ocorre porque o músculo cardíaco, chamado de miocárdio, com a sua capacidade funcional diminuída de forma irreversível, possui habilidade inadequada para responder às mudanças causadas pelo estresse, assim como aos fármacos anestésicos usados na rotina (CARPENTER et al., 2005). Dessa forma, animais com doenças cardíacas possuem um risco relativamente maior durante sedação e anestesia (BRODBELT et al., 2007), pois além de causar depressão do sistema nervoso central, a maioria dos anestésicos acabam por produzir, juntamente, depressão cardiovascular (HARVEY & ETTINGER, 2007).

Tendo em vista estes dados, atenção especial deve ser dada à avaliação do estado físico do animal, à farmacologia e efeitos cardiovasculares dos fármacos do protocolo anestésico escolhido e, ainda, as alterações fisiopatológicas de cada doença cardíaca (DAY et al., 2004). Atualmente, o anestesiólogo possui acesso a uma diversidade de fármacos e suas associações, sendo possível produzir uma anestesia com mínimos efeitos cardiovasculares, reduzindo o risco anestésico (SOUZA, 2007). Assim, a elaboração de protocolos anestésicos balanceados, emprego de aparelhos de anestesia modernos e monitoração e precisa permitem o aumento na segurança em procedimentos que requerem sedação ou anestesia em pacientes cardiopatas (FANTONI & CORTOPASSI, 2010).

Neste contexto, baseado na literatura, o presente trabalho tem o objetivo de ressaltar os principais efeitos cardiovasculares dos anestésicos comumente utilizados na rotina clínica cirúrgica, realçando a importância da seleção dos fármacos anestésicos para pacientes com cardiomiopatia hipertrófica (CMH) ou cardiomiopatia

dilatada (CMD), uma vez que cada caso apresenta suas particularidades e requerem cuidados específicos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Doença Cardíaca

A função fundamental do coração é de bombear sangue continuamente, para que o fornecimento de oxigênio às células e aos tecidos possa ser garantido. Isto posto, doença cardíaca corresponde a uma capacidade reduzida de entrega de oxigênio aos tecidos do corpo, o que pode acarretar morte celular (CONGDON, 2015).

Durante a anestesia, objetiva-se manter a distribuição de oxigênio e a homeostase, mesmo com o uso de fármacos que sabidamente afetam esse sistema (CONGDON, 2015). Assim, para que o fornecimento de oxigênio seja eficaz, o débito cardíaco (DC) e o conteúdo arterial de oxigênio no sangue devem ser otimizados (PABLO, 2017). O DC é o volume de sangue ejetado em um minuto, representado através do produto da frequência cardíaca (FC) pelo volume sistólico (VS), sendo este a quantidade de sangue bombeada a cada sístole, e é determinado pela pré-carga, pós-carga e contratilidade da bomba cardíaca (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Os pacientes cardiopatas geralmente possuem o DC reduzido em decorrência da afecção da bomba cardíaca, e durante uma anestesia, todos os outros fatores também podem estar afetados (PABLO, 2017).

À vista disso, é de suma importância que em pacientes com doença cardíaca, a capacidade de funcionamento e autorregulação do sistema cardiovascular sejam avaliadas (PERKOWSKI & OYAMA, 2017), o que evidencia a necessidade de se realizar devidamente o exame pré-anestésico, monitoração e suporte ao paciente durante a anestesia, levando-se em consideração a patofisiologia da doença e características inerentes aos anestésicos (CONGDON, 2015).

2.2. Cardiomiopatia Dilatada

É uma doença primária do músculo cardíaco (KEENE et al., 1991) caracterizada por disfunção contrátil, que gera dilatação do ventrículo esquerdo ou biventricular (BIRCHARD et al., 2008). Isto posto, o débito cardíaco (DC) torna-se reduzido e conseqüentemente mecanismos compensatórios são ativados, levando à retenção de água e sódio a nível renal, ocasionando aumento do volume sanguíneo e subsequente aumento do volume intracardíaco, com retenção de sangue no ventrículo esquerdo (HAMLIN, 1999).

Outro mecanismo observado na tentativa de compensar o DC é a estimulação do sistema nervoso simpático, caracterizado por aumento da FC e vasoconstrição periférica, fazendo com que o sangue seja direcionado a perfundir adequadamente o coração e cérebro, restando menor fluxo para os órgãos periféricos (KNIGHT, 1995).

Nota-se que os ventrículos volumetricamente sobrecarregados se adaptam a aumentos crônicos de volume, resultando na hipertrofia excêntrica (HAMLIN, 1999), fazendo com que a coaptação dos folhetos da valva mitral não seja efetiva, podendo ser observada regurgitação mitral secundária, que colabora ainda mais com o volume extra nas câmaras cardíacas (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

A CMD é de natureza idiopática, em virtude da etiologia ainda desconhecida (CALVERT, 1995), porém, diversos fatores influenciam a predisposição à doença, como infecção vírica, autoimune, toxinas miocárdicas, hiperreatividade microvascular, deficiência nutricional (taurina e carnitina) e taquicardia persistente ou recorrente, que induz insuficiência miocárdica (SISSON et al., 1999). Segundo Lobo e Pereira (2002), também existe o fator genético ou familiar, levando-se em conta a maior incidência em algumas raças, apesar da etiologia ser provavelmente multifatorial. O prognóstico varia de reservado a grave (PEREIRA et al., 2004). Cães de raças grandes e gigantes são os que possuem predisposição substancial, sendo de notável importância nas raças Doberman Pinscher, Boxer, Irish Wolfhound, Grand Danois, Labrador Retriever, Terra Nova e Cocker Spaniel (LOBO & PEREIRA, 2002). Atualmente, a CMD é dificilmente encontrada em felinos, pois o reconhecimento da deficiência de taurina levou à posterior reformulação das dietas comerciais (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

Em razão do volume de sangue excedente na CMD, a pressão aumenta no ventrículo esquerdo ou em ambos, predispondo à ICC esquerda ou direita (DEVES

et al., 2011). Com a progressão da doença, o sistema cardiovascular se torna incapaz em promover sua autorregulação, conduzindo a uma dilatação cardíaca extrema (LOBO & PEREIRA, 2002), enquanto os rins continuam tendo estímulo para reter sódio e água, o que aumenta o volume sanguíneo continuamente e causa, assim, elevação na pressão diastólica final no ventrículo esquerdo (HAMLIN, 1999). Com o aumento da pressão intracardíaca e insuficiência na contratilidade do miocárdio podem levar ao desenvolvimento de edema pulmonar, e com a progressão do quadro nota-se também o aparecimento de ICC direita, caracterizada pelo aumento da pressão no ventrículo direito e, conseqüentemente, a efusão pleural e ascite (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

A CMD pode ser classificada como oculta, quando os sinais clínicos ainda não estão presentes, no entanto, já observa-se diminuição na capacidade contrátil e remodelamento cardíaco (CONGDON, 2015). De acordo com Tilley e Smith (2003), os sinais frequentemente observados são episódios de tosse, dispnéia, cianose, perda de peso, fraqueza e intolerância às atividades por diminuição de suprimento de oxigênio aos tecidos. Ao exame físico, podem ser identificados pulso fraco e irregular, intensidade diminuída no som das bulhas cardíacas e engurgitamento jugular (CONGDON, 2015). Na auscultação cardíaca pode ser detectado um ritmo de galope de baixa frequência, estabelecendo uma informação clínica significativa e frequente na CMD. Já os sopros cardíacos mais comuns de serem identificados nesta doença, são sistólicos de regurgitação com intensidade entre I e III de VI graus (SISSON et al., 1999).

O remodelamento cardíaco, alteração que gera diminuição de suprimento de oxigênio ao miocárdio, somado ao incremento da demanda de oxigênio decorrente do aumento da FC e do estresse da parede ventricular, podem ser responsáveis pelo desenvolvimento de arritmias cardíacas (BIRCHARD et al., 2008). Estas podem ser supraventriculares, como a fibrilação atrial (FA), ou de origem ventricular, como as contrações ventriculares prematuras (CVP) e taquicardia ventricular, as quais podem desencadear falência do miocárdio e diminuição do DC, gerando síncope ou morte súbita (LOBO & PEREIRA, 2002).

Os exames mais utilizados no diagnóstico e determinação do estágio e gravidade da doença são o ecocardiograma, o eletrocardiograma e a radiografia torácica. O Holter é mais uma ferramenta que pode ser usada na triagem de cães com risco de CVPs, podendo favorecer o diagnóstico precoce da CMD (PERKOWSKI & OYAMA, 2017). Dentre eles, a ecocardiografia é imprescindível, pois é o exame que

possibilita determinar o diagnóstico final, descartando efusões pericárdicas e insuficiência valvar crônica (MASEDA et al., 1999).

Os tratamentos instituídos devem ser escolhidos de forma individual, sendo direcionados pela severidade dos sinais clínicos apresentados (CALVERT, 2001). Possuem como objetivo as reduções da pré-carga (diuréticos como a furosemida e a espironolactona), e da pós-carga (inibidores da enzima conversora de angiotensina, pimobendan), além do aumento da contratilidade cardíaca (inotrópicos positivos, como o pimobendan e a digoxina), otimizando, assim, o DC (PERKOWSKI & OYAMA, 2017). Para as arritmias ventriculares são prescritos sotalol ou a amiodarona, porém, nos casos agudos, o tratamento deve ser realizado com bólus de lidocaína ou procainamida, ou ainda administradas em infusão contínua. Terapia adjuvante também pode complementar o tratamento das arritmias ventriculares, sendo os betabloqueadores de escolha, entretanto, deve-se ressaltar que seus efeitos inotrópicos negativos limitam o seu uso em animais com disfunção sistólica grave ou ICC (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

2.3. Cardiomiopatia Hipertrófica

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a doença cardíaca mais encontrada nos felinos (MADRON, 2014). A etiologia ainda não é clara, sendo geralmente caracterizada como idiopática (FERASIN, 2003), mas em algumas raças pode ser associada a origem genética (MEURS et al 2005b e 2007), sendo mais prevalente em Ragdolls, Maine Coon, Himalaia, Burmese, Sphynx, Persa e Devon Rex (MADRON, 2014). É mais comumente diagnosticada em gatos de meia idade, mas também pode afetar gatos jovens, principalmente em Ragdolls (MADRON, 2014).

É determinada por espessamento concêntrico da musculatura cardíaca (CONGDON, 2015), podendo ser delimitado a uma ou várias regiões do miocárdio, mas geralmente acomete o ventrículo esquerdo (MADRON, 2014), resultando em uma cavidade com volume interno reduzido (TYLLEY & GOODWIN, 2002). Dessa maneira, há fibrose das miofibrilas (PERKOWSKI & OYAMA, 2017), gerando uma câmara rígida incapaz de relaxar, causando disfunção diastólica (CONGDON, 2015). Com a inabilidade do ventrículo em receber volume, o átrio esquerdo sofre dilatação compensatória para suportar a pressão elevada durante enchimento do ventrículo esquerdo, que vai progredindo a aumento na pressão das veias pulmonares, com consecutivo edema pulmonar e ICC esquerda (NORSWORTHY et al, 2009). Um

efeito destas alterações patológicas é o aumento no consumo de oxigênio pelo miocárdio, predispondo à isquemia miocárdica e a arritmias ventriculares e supraventriculares (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Outra consequência da hipertrofia ventricular é o movimento sistólico anterior (MSA) do folheto da valva mitral, que se direciona ao septo interventricular, gerando obstrução do trato de saída esquerda, que ocorre em até 50% dos casos, sendo denominado cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

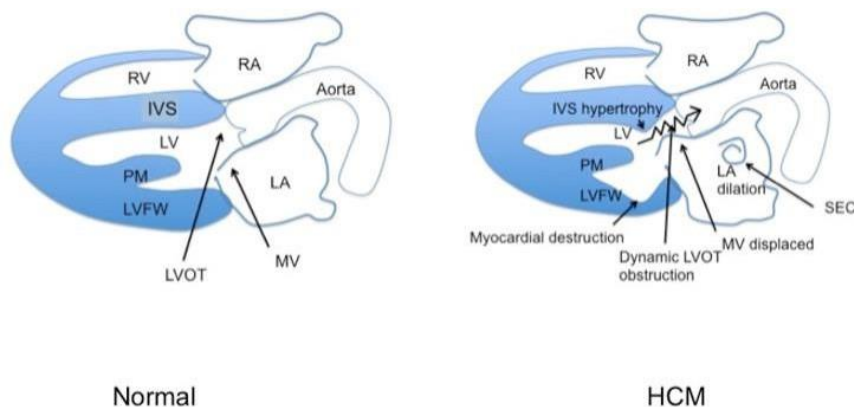


FIGURA 4 - Características da cardiomiopatia hipertrófica (CMH) em gatos. RV: ventrículo direito; LV: ventrículo esquerdo; RA: átrio direito; LA: átrio esquerdo; MV: valva mitral; LVOT: via de saída do ventrículo esquerdo; IVS: septo interventricular; PM: músculo papilar; LVFW: parede livre do ventrículo esquerdo. À direita, a hipertrofia representada afeta a base do septo, mas pode afetar qualquer parte da parede do ventrículo esquerdo. A valva mitral é deslocada contra o septo, levando à obstrução dinâmica do trato de saída do ventrículo esquerdo. *ACVIM Fact Sheet Hypertrophic Cardiomyopathy in Cats, 2014.*

Uma consequência da complacência diastólica diminuída é a redução do fluxo sanguíneo, proporcionando um ambiente favorável à estase sanguínea e formação de trombos especialmente no átrio esquerdo, sendo o tromboembolismo pulmonar uma das principais complicações subsequentes (CONGDON, 2015).

A apresentação clínica da CMH é variável, pois depende da proporção e severidade em que o miocárdio está acometido. Quando a hipertrofia é moderada e focal, normalmente os gatos são assintomáticos, e podem permanecer assim por toda a vida. Porém, quando a hipertrofia é severa, a ICC se instala e seus efeitos são evidenciados (MADRON, 2014). Ainda existe a possibilidade dos sinais clínicos se desenvolverem após um evento estressante (TYLLEY & GOODWIN, 2002).

Frequentemente os animais não apresentam sinais clínicos no momento do diagnóstico, sendo examinados por conta de sopro sistólico, ritmo de galope ou arritmias, identificados durante um exame de rotina (NORSWORTHY et al., 2009). Algumas vezes a letargia e a anorexia são os únicos sinais da doença (NELSON & COUTO, 2009).

Dentre os achados cardíacos está o sopro sistólico, devido à regurgitação mitral decorrente da alteração estrutural das câmaras cardíacas que modifica a coaptação das válvulas da mitral, ou durante a obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, e as arritmias cardíacas (NELSON & COUTO, 2009). Estas parecem possuir valor preditivo de CMH ainda mais significantes, visto que o sopro é encontrado em 16 à 44% dos gatos aparentemente saudáveis, e que dentre eles cerca de 15% apresentam CMH (PAYNE et al., 2015), enquanto que um estudo apontou que 96% dos gatos com arritmias apresentam evidência de doença cardíaca estrutural (CÔTÉ & JAEGER, 2008).

Outros sinais abrangem TPC aumentado, palidez ou cianose das mucosas e língua, e hipotermia e pulso femoral fraco em animais com insuficiência cardíaca grave (DUNN, 2001). Manifestações respiratórias podem ser notadas secundárias à ICC esquerda pela hipertensão venosa pulmonar e edema pulmonar, incluindo taquipnéia ou dispnéia, e eventualmente tosse (NELSON & COUTO, 2009). De acordo com Dunn (2001) 61% dos gatos com CMH apresentam desconforto respiratório. Sons pulmonares proeminentes e crepitações pulmonares acompanham o edema pulmonar grave (ETTINGER & FELDMAN, 2010). Ainda pode haver efusão pleural, atenuando os sons pulmonares ventrais ao exame físico (NELSON & COUTO, 2009).

O diagnóstico da CMH é dado através da visualização do espessamento do septo ou da parede livre do ventrículo esquerdo no exame ecocardiográfico (CONGDON, 2015). Outros exames que podem apontar as alterações causadas pela doença são a radiografia torácica, que detectaria a severidade da ICC esquerda (MACDONALD, 2008). O ECG é útil na investigação de arritmias nos felinos que apresentem síncope e episódios de fraqueza, ou ainda quando são detectadas arritmias durante a auscultação cardíaca no exame de rotina (MACDONALD, 2008). O exame desses pacientes pode exibir padrão de aumento do átrio esquerdo, através do alargamento das ondas P, e aumento do ventrículo esquerdo pelo aumento da duração do complexo QRS (NORSWORTHY et al., 2009; FERASIN, 2009).

As principais arritmias observadas são as taquiarritmias ventriculares, supraventriculares e padrão de bloqueio fascicular esquerdo; retardo na condução atrioventricular, bloqueio atrioventricular de terceiro grau (BAV) e bradicardia sinusal (FERASIN, 2009; NELSON & COUTO, 2009) devendo ser reconhecidas pelo médico veterinário.

Pode ser considerado a realização de testes de dosagem sérica de troponina cardíaca e de peptídeo natriurético, usados para avaliar o grau de lesão cardíaca por serem indicadores de lesão e função do cardiomiócito. São relevantes na detecção em animais assintomáticos, no conhecimento do potencial risco de o paciente vir a desenvolver insuficiência cardíaca e morte súbita, e também possuem valor durante a monitoração da resposta terapêutica e na progressão da doença cardíaca (BOSWOOD, 2007).

O tratamento compreende em diminuição da contratilidade ventricular, da FC e no gradiente de pressão do trato de saída, que reduzem o MSA. O agente que controla a contratilidade e frequência consiste em betabloqueadores ou bloqueadores do canal de cálcio, como o diltiazém. Vasodilatadores arteriais potentes devem ser evitados, visto que o gradiente de pressão através do trato de saída do ventrículo esquerdo aumentará em decorrência da diminuição da RVS, que potencializará o MSA, aumentando a obstrução do trato de saída e o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Redução na pré-carga é desejável, alcançada com o uso de diuréticos. O tratamento antitrombótico pode ser instituído com ácido acetilsalicílico ou clopidogrel. Usualmente inibidores da ECA também são prescritos, mas devem ser usados com cautela em virtude do seu potencial efeito vasodilatador (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

2.4. Pré-operatório nos pacientes cardiopatas

Uma anestesia bem sucedida pode ser garantida através de uma avaliação minuciosa no período pré-operatório, que minimiza o risco e o potencial de complicações no período pós-operatório (FRIES, 2007). É através desta conduta que os dados referentes ao histórico clínico do paciente e exames complementares são obtidos, tornando-se uma das principais ferramentas na determinação do diagnóstico de diversas enfermidades, inclusive as cardíacas (BIRCHARD & SHERDING, 2008). Esta pré-análise do paciente permite estimar o risco anestésico-cirúrgico, assim como o planejamento da anestesia, e determina cuidados perioperatórios essenciais a serem aplicados (FUTEMA, 2002).

Segundo Bednarski et al. (2011), outros dados importantes para se tomar nota na avaliação pré-anestésica são a espécie, raça, idade, temperamento do animal, exame físico completo e o tipo de procedimento cirúrgico que será realizado, fatores estes que influenciarão diretamente no procedimento anestésico. Mais

especificamente, nos pacientes suspeitos ou diagnosticados com doença cardiovascular, é necessário uma avaliação mais extensa, o que inclui na anamnese diagnósticos prévios (CONGDON, 2015) e tratamentos prescritos, visto que interações medicamentosas podem ocorrer com os fármacos usados durante a anestesia (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Além disso, quaisquer mudanças recentes nas doses desses medicamentos também deverão ser mencionadas, pois o paciente ainda pode requerer estabilização (CONGDON, 2015). No exame físico, a auscultação cardíaca e pulmonar devem ser detalhadas, assim como a inspeção da mucosa e o tempo de preenchimento capilar (TPC), detectar se há presença de pulso jugular e anormalidades na palpação de pulso, os quais são indicadores de doença cardíaca (CONGDON, 2015). Através da auscultação pulmonar, sons de crepitação ou estertor pulmonares podem ser detectados na presença de edema pulmonar (SISSON et al., 1999), enquanto que a auscultação se torna difícil nos casos em que existe efusão pleural (LOBO & PEREIRA, 2002).

Outro exame indispensável nestes pacientes é o eletrocardiograma (ECG), padrão ouro para avaliação de arritmias cardíacas (PERKOWSKI & OYAMA, 2017), por ser a transposição gráfica da atividade elétrica do coração (NELSON & COUTO, 2010). O ECG é a ferramenta utilizada para avaliação da FC, eixo elétrico médio e ritmo, sendo que sua interpretação pode sugerir aumento de câmaras cardíacas, parâmetro que indica a realização de ecocardiograma para um diagnóstico mais preciso. Os principais achados que afetam a anestesia são alterações na FC, bradiarritmia ou taquiarritmia e aumentos das câmaras (PERKOWSKI & OYAMA, 2017), interpretado pelo prolongamento da duração e amplitude da onda P e complexo QRS (CARROLL, 2012). Taquiarritmias, como as supraventriculares mantidas ou ventriculares, complexos ventriculares prematuros (CVP), de forma geral estão relacionadas à cardiopatia primária clinicamente significativa, como na CMD nos cães e na CMH nos gatos. Além disso, outro achado que pode ocorrer nos cães com CMD, é uma onda R de baixa amplitude, se efusão pleural estiver presente (SISSON et al., 1999). Nestes pacientes, pode ser sugerido o monitoramento com ECG ou *Holter*, o qual avalia a atividade elétrica durante 24 horas. Nos felinos, eventualmente são detectadas anormalidades do eixo elétrico médio com doença estrutural subjacente (PERKOWSKI & OYAMA, 2017), indicando hipertrofia do ventrículo esquerdo (SANTOS, 2018).

Outro recurso é a radiografia torácica, que permite avaliar possíveis alterações do tamanho e forma da silhueta cardíaca, e também pulmonar, como anormalidades

dos vasos pulmonares, edema ou efusão pleural, permitindo avaliação indireta do desempenho cardíaco (GUGJOO et al., 2013). Para que a avaliação radiográfica do tamanho cardíaco não seja erroneamente interpretada, técnicas de mensuração padronizadas foram instituídas, como o tamanho cardíaco vertebral (TCV), resultado do somatório do comprimento e largura cardíaca medidas sobre as vértebras torácicas (PERKOWSKI & OYAMA, 2017). Os valores normais para cães e gatos saudáveis é de 8,5 a 10,5 e 6,9 a 8,1 vértebras, respectivamente. Uma aplicação importante do TCV é para a avaliação do risco de ICC secundária à administração de líquido (a 3 a 10 ml/kg/h) nestes pacientes durante anestesia, sendo que valores de TCV entre 11,5 e 12 representam de maior risco (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

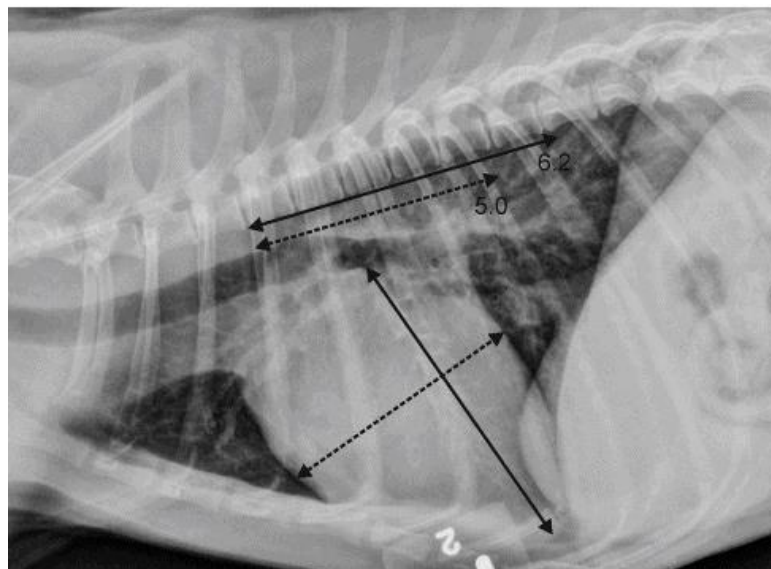


FIGURA 1 - Radiografia lateral direita demonstrando a técnica de medição do tamanho cardíaco vertebral (TCV). O comprimento da silhueta cardíaca é medido de um ponto ventral à carina da traqueia até o ápice do coração, e a largura é medida ao longo da parte mais larga do coração, perpendicular ao seu eixo longitudinal. A borda ventral da veia cava caudal geralmente é usada como o ponto inicial para a medição da largura. As medidas de comprimento e largura são comparadas com o número de corpos vertebrais, começando-se a partir do aspecto cranial do quarto corpo vertebral. Neste caso, o comprimento da silhueta corresponde a 6,2 vértebras e a largura a 5, produzindo um TCV global de 11,2. Perkowski & Oyama, 2017.

A ecocardiografia avalia a estrutura anatômica e função cardíaca, gerando informações indispensáveis acerca das dimensões das câmaras cardíacas, espessura, contratilidade e movimentação das paredes ventriculares e do septo interventricular (MEURS, 2005a). Na CMD observa-se distensão das câmaras durante a sístole e diástole, e também diminuição da contratilidade cardíaca (SISSON et al., 1999), já na CMH geralmente se encontra hipertrofia assimétrica da parede ventricular esquerda e músculos papilares, com redução do volume da cavidade do ventrículo esquerdo (ABBOTT, 2010). O ecocardiograma ainda caracteriza os padrões de fluxo sanguíneo entre as câmaras e para os grandes vasos (PERKOWSKI & OYAMA, 2017), que são de grande valor na CMH, devido ao movimento sistólico anterior da

valva mitral com falha de coaptação dos folhetos, apresentando jato anterior ou central (WIGLE et al., 1985), e na CMD devido a contração assimétrica da parede do ventrículo esquerdo, com maior movimentação do septo e regurgitação mitral moderada ou severa (SISSON et al., 1999).



FIGURA 2 - Ecocardiográfica do coração de gato com cardiomiopatia hipertrófica. *Cornell Feline Healthy Center, Cornell University, 2014.*



FIGURA 3 - Amostra para patologia de um felino de 5 anos de idade com CMH. O coração está em um plano transversal ao nível dos músculos papilares do ventrículo esquerdo. A hipertrofia concêntrica grave do ventrículo esquerdo é evidente com redução dramática do tamanho da luz do ventrículo esquerdo. *Freeman et al., 2017.*

De acordo com Pant (et al., 2012), outro aliado no diagnóstico precoce de doenças cardíacas são os biomarcadores, substâncias específicas produzidas e secretadas de maneira proporcional ao dano ou doença que esteja acometendo o órgão (YONEZAWA et al., 2010). O coração é uma fonte de produção neuro-hormonal (PERKOWSKI & OYAMA, 2017) pois sintetiza o peptídeo natriurético tipo B (BNP), que é armazenado nos miócitos ventriculares, sendo seu precursor o proBNP e seu produto o NT-proBNP (MACDONALD et al., 2003; PERNOMIAN, 2011). A produção

de proBNP se eleva em situações de estresse ou estiramento do miocárdio, que pode ser decorrente à resposta a sobrecarga de volume (OYAMA, 2013), como acontece na ICC, ou devido a hipertrofia cardíaca (GAGGIN & JANUZZI, 2013). Posto isto, tanto na CMD (OYAMA et al., 2008) quanto na CMH as concentrações de NT-proBNP estão elevadas (CONNOLLY et al., 2008).

Nessa perspectiva, o risco anestésico pode ser classificado através de diferentes índices, sendo o principal o ASA, descrito pela *American Society of Anesthesiologists* (FANTONI & CORTOPASSI, 2010), no qual ASA I refere-se a pacientes hígidos, com risco mínimo; ASA II àqueles com doença sistêmica de grau leve, sendo os cardiopatas assintomáticos classificados nesta categoria; ASA III compreende doença sistêmica moderada, para os cardiopatas, são os sintomáticos controlados com medicações; ASA IV indica a presença de doença sistêmica grave, incluindo cardiopatas descompensados; e ASA V representa os pacientes moribundos, sem expectativa de sobrevivência nas próximas 24 horas (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Apesar de muito útil para estipular o risco, esta classificação ainda se mostra restrita nos pacientes com cardiopatia. Logo, também pode ser empregada a classificação funcional da *New York Heart Association* para pacientes com disfunção miocárdica, que geralmente é empregada para direcionar o tratamento em humanos (FANTONI & CORTOPASSI, 2010).

TABELA 1 – Comparação das tabelas da American society of Anesthesiologists e New York Heart Association.

Categoria	ASA – American Society of Anesthesiologists	New York Heart Association
I.	Paciente Hígido.	Paciente com doença cardíaca, que não resulta em limitação para atividade física; exercício físico comum não causa fadiga, dispnéia ou palpitação.
II	Paciente com doença sistêmica leve.	Paciente com doença cardíaca que ocasiona pequena limitação ao exercício; no repouso, paciente assintomático; atividade física corriqueira ocasiona fadiga, dispnéia e palpitação.
III	Paciente com doença sistêmica grave.	
IV	Paciente com doença sistêmica grave, que é um constante risco de vida.	Paciente com doença cardíaca que resulta em importante limitação ao exercício; confortável no repouso; mínima atividade física ocasiona fadiga, dispnéia e palpitação.
V	Paciente moribundo sem chance de sobrevida em 24 horas, com ou sem cirurgia.	-

Fonte: Fantoni e Cortopassi, 2002.

2.5. Considerações Anestésicas na Cardiomiopatia Dilatada

O manejo anestésico desses pacientes deve ser multifatorial, envolvendo alguns alvos significativos, como planejamento para minimizar a depressão miocárdica causada pelos fármacos, prevenir aumento tanto na pré-carga quanto na pós-carga (FANTONI & CORTOPASSI, 2010), suporte inotrópico e tratamento de arritmias (CONGDON, 2015). Como esses animais não ejetam eficientemente o volume diastólico contido nos ventrículos, a taxa da fluidoterapia deve ser titulada à menor possível a que se mantenha a hidratação. O fluido de escolha deve ser cristalóide, com taxa de 3 até 5 ml/kg/hora, não devendo ser ultrapassada para que não provoque sobrecarga de volume (CONGDON, 2015).

A monitoração eletrocardiográfica (ECG) deve ser iniciada antes da indução, dado que arritmias na CMD são comuns (CONGDON, 2015), apresentando risco de complicação durante a anestesia, por isso a estabilização pré-anestésica destes cães é de grande importância (CARROLL, 2012). A lidocaína e o diltiazém devem estar disponíveis (CONGDON, 2015), assim como a procainamida, e devem ser administrados para correção de arritmias quando os batimentos anormais estiverem afetando o status hemodinâmico do cão (PERKOWSKI & OYAMA, 2017). Ainda cabe ressaltar a possibilidade de se usar fentanil quando os pacientes apresentarem FA, sendo utilizado como alternativa na redução da condução elétrica no nodo atrioventricular e por consequência, redução da frequência sinusal (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

A maior parte dos fármacos usados na MPA e na indução da anestesia possuem algum grau de depressão respiratória, sendo os opioides e o propofol os que proporcionam maior comprometimento respiratório. A depressão respiratória pode ser alcançada rapidamente, resultando em dessaturação (CONGDON, 2015). Para evitar que o paciente fique hipoxêmico, a suplementação através de máscara de oxigênio é indicada durante pelo menos três minutos antes da indução, aumentando a fração inspirada de oxigênio que subsequentemente aumenta a pressão parcial de oxigênio aoveolar, que representa a pressão de oxigênio disponível a se difundir via gradiente de pressão ao fluxo pulmonar arterial (CONGDON, 2015).

Os opioides são ótimos fármacos para serem empregados na medicação pré-anestésica (MPA) haja vista da intensa analgesia que proporcionam, diminuindo o requerimento anestésico dos agentes injetáveis e inalatórios que serão

administrados para indução e manutenção da anestesia, causando ainda seus mínimos efeitos cardiovasculares, sendo o principal observado a bradicardia por estímulo vagal, porém sua intensidade depende diretamente da dose e agente utilizados (FANTONI & CORTOPASSI, 2010), e é facilmente tratada com anticolinérgicos (glicopirrolato ou atropina, por exemplo) caso necessário (CONGDON, 2015). A meperidina é o único opioide que apresenta efeito inotrópico positivo por bloqueio vagal (CODA, 1996), já a metadona promove bradicardia reflexa ao aumento da resistência vascular periférica dado pela elevação de vasopressina circulante (CREDIE et al., 2010). A morfina e a meperidina ainda podem causar a liberação de histamina quando administradas por via intravenosa, que resultaria em vasodilatação e hipotensão, com consequente aumento da FC, devendo, então, ser evitada a aplicação destes fármacos por esta via, minimizando a possibilidade de alterações hemodinâmicas (OTERO, 2005). Se um nível maior de sedação for preciso, a combinação de benzodiazepínicos com opioides é eficaz (CONGDON, 2015). Porém, cabe a observação que os benzodiazepínicos podem causar aumento da atividade excitatória nos cães por efeito paradoxal (BRADLEY, 2014), aumentando o consumo de oxigênio pelo miocárdio, por isso normalmente é utilizado como coindutor da anestesia.

Acepromazina, o fármaco mais comumente utilizado da classe dos fenotiazínicos (CARROLL, 2012), apesar de ser um excelente tranquilizante não é recomendado visto que apresenta longa duração e não possui reversor. Também tem como efeito vasodilatação devido seu mecanismo de potente antagonismo dos receptores alfa-1 adrenérgicos, que leva à hipotensão, podendo gerar ainda taquicardia reflexa e aumento na demanda de oxigênio, que prejudicaria ainda mais a função cardíaca (CONGDON, 2015).

Agonistas alfa-2 adrenérgicos são contraindicados nestes pacientes, devido seus efeitos cardiovasculares, posto que aumentam drasticamente a pós-carga pela vasoconstrição periférica inicial, aumentando a regurgitação mitral e tardiamente é comum hipotensão, em ambos os casos diminuindo o DC (CONGDON, 2015). Além disso, os fármacos desse grupo propiciam a ocorrência de bloqueio sinoatrial e diferentes graus de bloqueio atrioventricular (FANTONI & CORTOPASSI, 2010).

Praticamente todos os fármacos usados na indução da anestesia possuem algum efeito dose dependente sobre a contratilidade cardíaca, sendo de caráter ainda mais importante nos pacientes com doença moderada à severa. Dentre as opções mais seguras está o etomidato, tendo por vantagem causar mínimo efeito depressor

cardiovascular, mantendo significativamente a FC, contratilidade, retorno venoso e pós carga. Entretanto, possui seus aspectos negativos, como transição para inconsciência mais lenta quando comparado ao propofol, pobre relaxamento muscular e comumente os animais apresentam mioclonia, podendo ser associado com um benzodiazepínico ou com fentanil para tornar a indução mais suave. Outras opções seriam fentanil ou a combinação de fentanil e benzodiazepínicos (midazolam ou diazepam) (CONGDON, 2015).

A Cetamina possui efeito inotrópico negativo direto sobre o coração, mas que geralmente é suprimido por ser um fármaco simpatomimético. Todavia, o provável aumento da FC ou possível redução na contratilidade não seria tolerada por um paciente que já possui a fração de encurtamento e ejeção ventricular diminuídas. Sendo assim, não se faz um agente de indução seguro nesses pacientes (CONGDON, 2015).

Quanto à manutenção da anestesia, técnicas para reduzir o requerimento de anestésico inalatório devem ser empregadas sempre que possível (FANTONI & CORTOPASSI, 2010), já que eles produzem elevado efeito depressor da contratilidade cardíaca adicionado ao efeito vasodilatador dose dependente, que causam subsequente redução do VS e DC (CONGDON, 2015). As técnicas abrangem infusões contínuas de fármacos como opioides e bloqueios locais (CONGDON, 2015).

No que diz respeito ao suporte à contratilidade, a dobutamina deve ser o fármaco de escolha, por apresentar efeito beta-adrenérgico (predominantemente beta-1) aumentando a FC e a contratilidade, que leva ao aumento do volume sistólico, DC e pressão arterial, e possui efeito limitado alfa-1, que é desejável. A dopamina possui efeitos alfa-1 adrenérgicos quando em doses mais altas que 10 mcg/kg/min, conduzindo à vasoconstrição, que reduziria significativamente a fração de encurtamento e o DC (CONGDON, 2015).

Outro fator a ser ponderado é a infra-regulação considerável dos receptores adrenérgicos beta que pode ser vista nas cardiomiopatias de forma geral, que mesmo não tendo sua afinidade alterada, torna esses animais mais resistentes ao tratamento com inotrópico positivo. Porém, mesmo assim, suporte inotrópico nos cães com disfunção sistólica significativa provavelmente auxilia a manutenção da pressão arterial durante a anestesia (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

2.6. Considerações Anestésicas na Cardiomiopatia Hipertrófica

O manejo anestésico nos pacientes com CMH varia de acordo com a intensidade da hipertrofia ventricular encontrada e se há presença de alterações decorrentes da doença. Os felinos com CMH oculta provavelmente podem ser anestesiados com sucesso usando-se protocolos anestésicos da rotina que não levem em consideração as alterações geradas pela doença. Pacientes que apresentam sopro sistólico moderado, mesmo que com poucas alterações morfológicas, já demandam escolha cautelosa dos agentes a serem utilizadas (CONGDON, 2015).

A anestesia em gatos com CMH deve possuir alguns alvos, sendo o aspecto hemodinâmico de grande relevância, onde objetiva-se manter ou aumentar minimamente a pré-carga, manter a FC ligeiramente mais baixa e evitar fármacos que possam aumentar a contratilidade cardíaca, para que se possa alcançar adequado enchimento diastólico, aumentar a pós-carga quando possível, manter o ritmo sinusal e evitar aumento de demanda e consumo de oxigênio pelo miocárdio (PERKOWSKI & OYAMA, 2017). Pacientes com doença severa requerem monitoração intensa, e é exigido do anestesiológico um completo entendimento das estratégias para manejo das complicações anestésicas (CONGDON, 2015).

Deve-se combater eventuais reduções na pós-carga, uma vez que pode agravar a obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo, e diminuições acentuadas na pressão arterial são mal toleradas. A perfusão coronariana é prejudicada quando a pressão aórtica se encontra reduzida, constituindo quadro de potencial isquemia miocárdica. Já o aumento da pós-carga favorece diminuição do MSA e, conseqüentemente, diminuição da obstrução do trato de saída (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

Outro foco na anestesia de gatos com CMH deve ser a otimização da perfusão tecidual e diminuição da demanda cardíaca de oxigênio. Dessa forma, a hipotensão deve ser minimizada através do uso de concentrações baixas dos anestésicos inalatórios, o volume sanguíneo deve ser amparado com fluidoterapia, e caso necessário, uso de vasopressores (CONGDON, 2015). No caso de arritmias, o tratamento deve ser instituído se o DC estiver reduzido por este motivo, sendo utilizado bólus de lidocaína nas arritmias ventriculares e diltiazém nas supraventriculares. É preconizado monitoração invasiva da pressão arterial nestes

procedimentos anestésicos (CONGDON, 2015). A conduta de pré oxigenação anterior à indução descrita na CMD também deve ser aplicada nestes pacientes.

Fluidoterapia em taxas mais elevadas e bólus de cristalóides são contraindicados nos pacientes com CMH, visto que o coração menos complacente não suporta aumento no retorno venoso, facilitando a congestão e posterior edema pulmonar. Os colóides também são contraindicados, tendo em vista seu efeito prolongado na circulação sanguínea, dificultando o tratamento em casos de sobrecarga de flúido (CONGDON, 2015).

O uso de concentração mínima dos anestésicos inalatórios é um recurso primordial para evitar a vasodilatação que resultaria em diminuição da pós-carga. Portanto, as diversas técnicas devem ser empregadas para que essa redução não ocorra, como o uso concomitante de infusões contínuas de fármacos analgésicos que diminuam a concentração aoveolar mínima (CAM) dos halogenados, e anestesia local ou regional (CONGDON, 2015).

O mesmo princípio deve ser aplicado quanto a escolha dos fármacos para pré-medicação. A acepromazina tem como principal efeito adverso ao sistema cardiovascular a vasodilatação periférica (FANTONI & CORTOPASSI, 2010), que só aumentaria a obstrução do fluxo de saída, devendo então ser evitada (PABLO, 2017), e além do mais, possui efeito prolongado e não existe agente reversor (CONGDON, 2015).

O uso de agonistas alfa-2 é controverso, de forma geral não é um dos fármacos de escolha, já que causam vasoconstrição intensa, provocando aumento na resistência vascular sistêmica (RVS) e aumento na pressão arterial, com bradicardia reflexa, resultando em diminuição do DC (LAMONT et al., 2001). Porém, foi comprovado que há eliminação completa da obstrução dinâmica do fluxo de saída nos felinos com CMH através do uso de medetomidina, uma vez que causa os efeitos desejáveis de redução da FC e aumento da pós carga, promovendo menor gradiente de pressão (LAMONT et al., 2002). Entretanto, o ideal é que se faça uso de fármacos que possam ser titulados cuidadosamente, como a fenilefrina, reservando seu uso como dose-efeito (WIESE et al., 2012).

Anestésicos dissociativos geralmente são contraindicados, pois possuem efeito simpatomimético através da liberação de norepinefrina, aumentando a contratilidade e FC, além de aumentar o trabalho e conseqüentemente o consumo de oxigênio pelo miocárdio, predispondo a ocorrência de isquemia e arritmias. O aumento da

velocidade na passagem do fluxo sanguíneo pelo trato de saída do ventrículo esquerdo contribui para o agravamento do MSA, podendo levar à obstrução do trato, impossibilitando o ventrículo de ejetar seu conteúdo (WHITE et al., 1982), devendo-se evitar então a tiletamina e a cetamina. Cabe destacar que a cetamina produz estes efeitos mais acentuadamente quando em doses anestésicas (5 mg/kg) (WAXMAN et al., 1980), mas se administrada em doses baixas, por seu efeito antagonista não competitivo do receptor NMDA na medula espinhal, causa analgesia com mínimas alterações cardíacas (WARD, 2012).

O estresse deve ser minimizado, em detrimento da liberação de catecolaminas, que vão agir sobre o miocárdio aumentando a contratilidade e frequência. O tratamento instituído pelo médico veterinário deve ser continuado e os medicamentos devem ser administrados no dia da anestesia, visto que eles promovem a estabilização do quadro do paciente (PASCOE et al., 2007).

A MPA normalmente é constituída por algum opioide para que se obtenha sedação e redução do requerimento anestésico do agente indutor, e na manutenção da anestesia (CONGDON, 2015). O principal efeito adverso dos opioides é a bradicardia por estímulo vagal, mas que não é tão significativa nos gatos em virtude da propensão que eles têm em aumentar o tônus simpático enquanto estão no hospital (ABBOTT, 2005). Esta bradicardia, caso esteja interferindo no DC e pressão arterial, poderia ser tratada com o uso de anticolinérgicos, entretanto, eles aumentarão a frequência cardíaca, o trabalho do miocárdio e o consumo de oxigênio, os quais não são desejáveis nestes pacientes, devendo-se pesar o risco entre seu uso e os efeitos desejados (CONGDON, 2015).

Os ansiolíticos (benzodiazepínicos) representam uma classe de fármacos que podem ser eficientemente adicionadas ao protocolo anestésico dos pacientes com CMH, já que possuem mínimo efeito cardiovascular, mas devem ser usados preferencialmente como coindutores da anestesia, visto que desta forma podem diminuir o requerimento da dose do fármaco indutor, e caso sejam usados como pré-medicação existe a chance de causarem efeito paradoxal, levando a um estágio excitatório e agressivo no gato (CONGDON, 2015).

Nos felinos com doença leve à moderada, a indução da anestesia pode ser realizada com propofol e um benzodiazepínico concomitante para que a dose de propofol seja a menor possível, e a administração deste deve ser bem lenta, objetivando-se reduzir os efeitos adversos. Apesar disso, a indução deve ser feita

preferencialmente usando-se etomidato e midazolam ou diazepam, visto que o etomidato é o fármaco com menos efeito cardiovascular, sendo o indicado (CONGDON, 2015). A associação ao benzodiazepínico é feita buscando-se o relaxamento muscular por motivo de possível excitação e mioclônias causadas pelo etomidato caso usado como único agente indutor (VASCONCELOS & CLARK, 2012). O etomidato promove a manutenção da autorregulação, preserva a contratilidade cardíaca, mantém a pressão de perfusão coronariana e reduz o consumo de oxigênio pelo miocárdio (STACI & BARROS, 2012).

Pode-se usar a neuroleptoanalgesia como método de indução, através de um opioide (geralmente fentanil) somado a um benzodiazepínico, pois também garantem uma indução com mínimos efeitos cardiovasculares, porém a transição entre os estados de consciência para inconsciência é mais demorada, sendo reservada para os pacientes que estejam extremamente debilitados (CONGDON, 2015). Há ainda a alfaxalona, neuroesteróide sintético que se liga aos receptores GABA, potencializando seu efeito inibitório, que produz sedação e anestesia. Assim como o propofol, gera redução do DC e vasodilatação dose-dependente, todavia, seu uso clínico demanda baixas doses, que mantém a FC e promove mínimas alterações na pressão arterial. Ainda possui a vantagem de empregar-se juntamente a MPA como sedativo intramuscular (MUIR, 2009).

O uso de tiopental como indutor anestésico é contraindicado devido seu mecanismo de inibição do centro vasomotor, que gera depressão do sistema cardiovascular (MENEGETI & OLIVA, 2010), visualizado através da redução do inotropismo, efeito arritmogênico e hipotensão transitória, efeitos esses que podem ser minimizados pelo uso de MPA e velocidade de administração lenta deste fármaco (VASCONCELOS & CLARK, 2012), mas que continuam a comprometer intensamente a função cardíaca. Da mesma forma, a indução com anestésicos voláteis em máscara ou em câmara não é indicado, já que os halogenados possuem efeito depressor cardiovascular e vasodilatador dose dependente, e para este método é necessário que se use altas doses dos anestésicos inalatórios, adicionado ao fator estressante para o animal devido ao cheiro do anestésico e manejo com a máscara, que levaria à liberação expressiva de catecolamina (estimulação simpática), efeito também indesejado primordialmente nestes pacientes, representando um grande risco para eles (HODGSON et al., 1998).

Durante a manutenção da anestesia com anestésicos inalatórios recomenda-se adicionar um analgésico, como algum dos opioides, em infusão contínua, para que

se possa usar a menor CAM possível (CONGDON, 2015).

Para tratamento da hipotensão, o uso de vasopressores é preferível quando comparado à inotrópicos, devido ao efeito sobre o miocárdio que estes possuem. Por isso, a fenilefrina, que é agonista do receptor adrenérgico alfa1, que possui por mecanismo o aumento da RVS e praticamente nenhuma atividade beta, é o fármaco de primeira escolha (PERKOWSKI & OYAMA, 2017).

A monitoração destes pacientes deve ser contínua e minuciosa, começando no período da MPA até que o animal esteja recuperado da anestesia (CONGDON, 2015).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

É fundamental que os anestesiólogistas conheçam profundamente a fisiopatogenia das doenças cardíacas recorrentes nos seus pacientes, para que os riscos em uma anestesia sejam diminuídos, e que a conduta anestésica seja escolhida especificamente para o dado paciente, levando-se em conta todas as alterações hemodinâmicas esperadas, e como proceder frente às situações adversas. O objetivo deste trabalho foi de destacar que existem condutas que sempre devem ser consideradas nestes pacientes, como monitoramento ECG e oxigenação prévia à indução da anestesia, devendo-se observar o padrão das ondas e ritmo cardíaco, oximetria de pulso, e monitorização da pressão arterial não invasiva, ou se possível, invasiva, fluidoterapia cautelosa (CONGDON, 2015), medidas para minimizar o estresse do animal, incluindo manejo da dor e manutenção da temperatura corpórea, já que a hipotermia aumenta o consumo de oxigênio (PABLO, 2017). Todavia, não há um melhor protocolo para o paciente cardiopata, visto que a cardiomiopatia hipertrófica, por apresentar disfunção diastólica, e a dilatada, que manifesta uma disfunção sistólica, se comportam de maneiras opostas quanto ao ponto de vista hemodinâmico, que impacta diretamente na escolha dos fármacos em cada uma delas.

4. REFERÊNCIAS

- ABBOTT, J. A. **Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: An Update**. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 40 Issue 4, July, 2010. p. 685–700.
- ABBOTT, J. A. **Heart rate and heart rate variability of healthy cats in home and hospital environments**. *Journal of Feline Med Surgery*, 2005. v. 7, p. 196-202.
- BEDNARSKI, R.; GRIMM, K.; HARVEY, R.; LUKASIK, V. M.; PENN, W. S.; SARGENT, B.; SPELTS, K. **AAHA anesthesia guidelines for dogs and cats**. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 2011. v. 47, p. 377-385.
- BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: clínica de pequenos animais**, 3ª ed. São Paulo: Roca, 2008.
- BOSWOOD, A. **Laboratory Tests for the Diagnosis of Heart Disease and Failure in Dogs and Cats**. In: Proceedings of the 32th World Small Animal Veterinary Association Annual Congress. Sydney, Australia, 19-23 August. 2007.
- BRADLEY T. S.; et al. **Effects of acepromazine or methadone on midazolam-induced behavioral reactions in dogs**. *Canadian Veterinary Journal*, 2014. v.55, n°.9, p.875-85.
- BRODBELT D. C.; PFEIFFER D. U.; YOUNG L. E.; WOOD J. L. **Risk factors for anesthetic-related death in cats: results from the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities (CEPSAF)**. *British Journal of Anaesthesia*, 2007. v. 99, p. 617-623. Epub 2007 September 19.
- CALVERT, C. A. **Canine cardiomyopathy**. In: Manual of canine and feline cardiology, 3ª ed. *Saunders Company*, Philadelphia, London, New York, St. Louis, Sydney, Toronto, 2001. p. 137-158.
- CALVERT, C. A. **Diagnosis and management of ventricular tachyarrhythmias in doberman pinschers with cardiomyopathy**. In: Kirk's Current Veterinary therapy XII. Ed: J.D. Bonagura. W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1995. p. 799-806.
- CARPENTER, R. E.; PETTIFER, G. R.; TRANQUILLI, W. J. **Anesthesia for Geriatric Patients**. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2005. 35: 571–580.
- CARROLL, G.L. **Anestesia e analgesia de pequenos animais**. Barueri, São Paulo: Manoele Ltda, 2012. p.336.
- CODA, B. A. Opioids. In: BARASH, P. G.; CULLEN, B. F.; STOELTING, R. K. **Clinical Anesthesia**. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996. p. 329-358.
- CONGDON J. M.; *Cardiovascular Disease*. In: SNYDER, L.B.C.; JOHNSON, R.A. **Canine and feline anesthesia and co-existing disease**. Ames, Iowa: Wiley Blackwell, 2015. cap 1, p. 1-60.
- CONNOLLY, D. J.; MAGALHAES, R.J.; SYME, H. M.; BOSWOOD, A.; FUENTES, V.

L.; CHU, L.; METCALF, M. 2008. **Circulating natriuretic peptides in cats with heart disease.** *Journal of Veterinary Internal Medicine.* v. 22, Issue 1, p. 96–105.

CÔTÉ, E.; JAEGER, R. **Ventricular tachyarrhythmias in 106 cats: associated structural cardiac disorders.** *Journal of Veterinary Internal Medicine,* 2008. v. 22, Issue 6, p. 1444-1446.

CREDIE, R. G.; NETO, F. J. T.; FERREIRA, H. T. et al. **Effects of methadone on the minimum alveolar concentration of isoflurane in dogs.** *Veterinary Anesthesia and Analgesia,* 2010. vol. 37, Issue 3, p. 240-249.

DAY, T. K. et al. **Anestesia do paciente com doença cardíaca.** In: Greene, S. A. Segredos em Anestesia Veterinária e Manejo da Dor. Porto Alegre: Ed. Artmed, 2004. cap. 27, p. 195-203.

De MADRON, E. **Hypertrophic Cardiomyopathy in Cats.** American College Veterinary Internal Medicine, Cardiology Fact Sheet, 2014.

DEVES, C.; BOEIRA, A.; PEREIRA, R.; KRAUSPENHAR, C. **CARDIOMIOPATIA DILATADA EM CÃES E GATOS.** XVI amostra de iniciação científica, IX amostra de extensão, 2011.

DUNN, J. K. **Tratado de Medicina de Pequenos animais.** Editora Roca. 2001. p. 1075.

FANTONI, D.T. & CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos.** 2ª ed. São Paulo: Roca, 2010. Cap 32, p. 464-479.

FERASIN, L. **Feline Myocardial Disease – 2: Diagnosis, prognosis and clinical management.** *Journal of Feline Medicine and Surgery,* 2009. v. 11, p. 183-194.

FERASIN, L.; STURGESS, C. P.; CANNON, M. J.; CANEY, S. M. A.; GRUFFYDD-JONES, T. J.; WOTTON, P. R. **Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994–2001).** *Journal of Feline Medicine and Surgery,* 2003. v. 5, Issue 3, p. 151–159.

FREEMAN, L. M.; RUSH, E. J.; STERN, A. J.; HUGGINS, G. S.; MARON, M. S. **Feline Hypertrophic Cardiomyopathy: A Spontaneous Large Animal Model of Human HCM.** *Cardiology Research,* 2017.v. 8, Issue 4, p. 139-142.

FRIES, C. L. **Avaliação e preparação do paciente cirúrgico.** In: Slatter, D. (ed.) Manual de cirurgia de pequenos animais. Manole, São Paulo Brasil, 2007.

FUTEMA, F. **Avaliação pré-anestésica.** Roca, São Paulo, Brasil, 2002.

GAGGIN, H. K.; JANUZZI, Jr. J. L. **Biomarkers and diagnostics in heart failure.** *Biochim. Biophys. Acta,* 2013. v.1832, p. 2442-2450.

GUGJOO, M. B.; HOQUE, M.; ZAMA, M. M. S.; SAXENA, A. C.; PAWDE, A. M.; ANSARI, M. M. **Vertebral Scale System to Measure Heart Size on Thoracic Radiographs of Labrador Retriever Dogs.** *Indian Veterinary Journal,* 2013. p. 71-73.

HAMLIN, R. L. **Pathophysiology of the failing Heart.** In: Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice, 2^a ed. *Saunders Company*, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1999. p. 205-215.

HARVEY, R. C.; ETTINGER, S. J. **Cardiovascular Disease.** In: Tranquili, W. et al. *Veterinary Anesthesia and analgesia*; 4^a ed. Australia. Ed. Black Well Publishing, 2007. cap. 36, p. 891-897.

HODGSON, D. S.; DUNLOP, C. I.; CHAPMAN, P. L.; GRANDY J.L. **Cardiopulmonary effects of anesthesia induced and maintained with isoflurane in cats.** *American Journal of Veterinary Research*, 1998. v. 59, p. 182–185.

KEENE, B. W.; PANCIERA, D. P.; ATKINS, C. E.; REGITZ, V.; SCHIMDT, M. J.; SHUG, A.L. **Myocardial L-carnitine deficiency in a family of dogs with dilated cardiomyopathy.** *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 1991. v. 198, Issue 4, p. 647-650.

KNIGHT, D.H. **Pathophysiology of heart failure and clinical evaluation of cardiac function.** In: Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat, 4^a ed. *Saunders Company*, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1995. p. 845-867.

LAMONT, L. A.; BULMER, B. J.; GRIMM, K. A.; TRANQUILLI, W. J.; SISSON, D. D. **Cardiopulmonary evaluation of the use of medetomidine hydrochloride in cats.** *American Journal of Veterinary Research*, 2001. v. 62, n^o 11, p. 1745-1762.

LAMONT, L. A.; BULMER, B. J.; SISSON, D. D.; TRANQUILLI, W. J.; GRIMM, K. A. **Doppler echocardiographic effects of medetomidine on dynamic left ventricular outflow tract obstruction in cats.** *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 2002. v. 221, n^o 9, p. 1276–1281.

LOBO, L.L.; PEREIRA, R. **Cardiomiopatia Dilatada Canina.** *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. Porto, 2002. v. 97, Issue 544, p. 153- 159.

MACDONALD, K. A.; KITTLESON, M. D.; KASS, P. H. **Effect of spironolactone on diastolic function and left ventricular mass in Main Coon cats with familial hypertrophic cardiomyopathy.** *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2008. v. 22, n^o3, p. 335-341.

MACDONALD, K.A.; KITTLESON, M.D.; MUNRO, C.; KASS, P. **Brain natriuretic peptide concentration in dogs with heart disease and congestive heart failure.** *Journal of Veterinary Intern Medicine*, 2003. v.17, p.172-177.

MASEDA, D.; BARROSO, F. P.; PADRÓN, P. F.; GONZÁLEZ, F. P. **Miocardioptia dilatada en el perro.** *Consulta de difusion veterinaria*, 1991. v. 7, p. 36-37.

MENEGHETI, T. M.; OLIVA, V. N. L. **Anestesia em cães cardiopatas.** *Medvep-Revista Científica de Medicina Veterinária- Pequenos Animais e Animais de Estimação*, 2010. v. 8, n^o 25, p. 194-199.

MEURS, K. M. **Primary myocardial disease in the dog.** In: Ettinger, S. J. & Feldman E. C. Eds., *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, St. Louis, Missouri, USA: Elsevier, 2005. 6^a ed. p. 1077-1082.a

- MEURS, K. M.; NORGDARD, M. M.; EDERER, M. M.; HENDRIX, K. P.; KITTLESON, M. D. **A substitution mutation in the myosin binding protein C gene in Ragdoll hypertrophic cardiomyopathy.** *Genomics*, 2007. v. 90, Issue 2, p. 261-264.
- MEURS, K. M.; SANCHEZ, X.; DAVID, R. M.; BOWLES, N. E.; TOWBIN, J. A.; REISER, P. J.; KITTLESON, J. A.; MUNRO, M. J.; DRYBURGH, K.; MACDONALD, K. A.; KITTLESON, M. D. **A cardiac myosin binding protein C mutation in the Maine Coon cat with familial hypertrophic cardiomyopathy.** *Human Molecular Genetics*. OHIO, 2005. v. 14, Issue 23, p. 3587–3593. b
- MUIR, W. W.; LERCHE, P.; WIESE, A.; et al. **The cardiorespiratory and anesthetic effects of clinical and supraclinical doses of alfaxalone in cats.** *Veterinary Anesthesia & Analgesia*, 2009. v. 36, p. 42-54.
- NELSON, R, W; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 4ª ed. Ed: Elsevier Brasil, 2010. p.1468.
- NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 4ª edição. Editora Mosby, 2009. p. 1468.
- NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M. A.; GRACE, S. F.; TILLEY, L. P. **O Paciente Felino.** 3ª edição. Editora Roca, 2009. p. 801.
- OTERO, P. **Drogas analgésicas.** In: Dor - avaliação e tratamento em pequenos animais. São Paulo: Interbook, 2005, cap. 7, p. 96 – 111.
- OYAMA M. A. **Using cardiac biomarkers in veterinary practice.** *Veterinary Clinics of Small Animal*, 2013. v. 43, p. 1261-1272.
- OYAMA M. A; FOX P. R.; RUSH J. E.; ROZANSKI E. A.; LESSER M. **Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity.** *Journal of the American Veterinary Medical Association*, May 15, 2008. v. 232, No. 10, p. 1496-1503.
Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18479239> acessado em 15/09/2019
- PABLO, L. S. in: **Anesthetic Management of Specific Cardiovascular Disease**, 2017. University of Florida, Gainesville, Florida.
- PANT, S.; DESHMUKH, A.; NEUPANE, P.; KUMAR, K. M. B.; VIJASHANKAR, C. S. **Cardiac biomarkers.** *Novel strategies in ischemic heart disease*, 2012. p.17- 42.
- PASCOE, P. J.; ILKIW, J. E.; CRAIG, C.; KOLLIAS-BAKER, C. **The effects of ketamine on the minimum alveolar concentration of isoflurane in cats.** *Veterinary Anaesthesia & Analgesia*, 2007. v. 34, Issue 1, p. 31–39.
- PAYNE, J. R.; BRODBELT, D. C.; FUENTES, V. L. **Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study).** *Journal of Veterinary Cardiology*, 2015. v. 17, Supplement 1, p. S244-S257.
- PEREIRA, L.; et al. **Cardiomiopatia de cães da raça Cocker spaniel inglês: aspectos clínicos, eletrocardiográficos, radiográficos e ecocardiográficos.** *Ciência rural*, Santa Maria, 2004. v.34, n.2, p.419-424.

PERNOMIAN, L. **Efeitos vasculares induzidos pelo peptídeo natriurético tipo C (CNP)**. Dissertação (Mestrado em Farmacologia) - Universidade de Medicina de Riberão Preto, São Paulo, SP, 2011. 147 p.

PERKOWSKI, S. Z.; OYAMA, M. A. Fisiologia e Administração Anestésica em Pacientes com Doença Cardiovascular. In: GRIMM, K. A.; LAMONT, L. A.; TRANQUILLI, W. J.; GREENE, S. A.; ROBERTSON, S. **Lumb & Jones Anestesiologia e Analgesia Veterinária**. 5.ed. Rio de Janeiro: Editora Roca, 2017, cap. 26, p. 1469- 1512.

SANTOS, B. M. **Avaliação Eletrocardiográfica de Felinos Domésticos Destinados a Gonadectomia Eletiva**. Dissertação de mestrado (Programa de Pós Graduação em Medicina Veterinária)- Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2018. 71 p.

SCHROPE, D. P. **Prevalence of congenital heart disease in 76,301 mixed-breed dogs and 57,025 mixed-breed cats**. *Journal of Veterinary Cardiology*, 2015. v. 17, p. 192-202.

SISSON, D.; O'GRADY, M. R.; CALVERT, C. A. **Myocardial diseases of dog**. In: Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice, 2ª ed. Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1999. p. 581-620.

SOUZA, A.P.; NUNES, N.; SANTOS, P. S. P.; NISHIMORI, C. T.; PAULA, D. P.; SILVA, R. M. N. **Efeitos cardiovasculares e neuroendócrinos do butorfanol e da buprenorfina em cães anestesiados pelo desflurano**. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. Belo Horizonte, 2007. v. 59, nº 2.

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

TILLEY, P. L.; SMITH, Jr. K. W. F. **Consulta Veterinária em 5 minutos. Espécie Canina e Felina**. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2003.

VASCONCELOS, L. D. F.; CLARK, R. M. O. **Anestesia em cães com degeneração de valva mitral-Revisão de Literatura**. Veterinária e Zootecnia, 2012. v. 19, nº 4, p. 437-447.

WARD, J. L.; SCHOBER, K. E.; FUENTES, V. L.; BONAGURA, J. D. **Effects of sedation on echocardiographic variables of left atrial and left ventricular function in healthy cats**. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 2012. v. 14, Issue 10, p. 678-685.

WAXMAN, K.; SHOEMAKER, W. C.; LIPPMANN, M. **Cardiovascular effects of anesthetic induction with ketamine**. *Anesthesia & Analgesia*, 1980. v. 59, p. 355-358.

WHITE, P. F.; WAY, W. L.; TREVOR, A. J. **Ketamine – its pharmacology and therapeutic uses**. *Anesthesiology*, 1982; v. 56, p. 119–136.

WIESE, A. J.; BARTER, L. S.; ILKIW, J. E.; KITTLESON, M. D.; PYPENDOP, B. H. **Cardiovascular and respiratory effects of incremental doses of dopamine and phenylephrine in the management of isoflurane induced hypotension in cats with hypertrophic cardiomyopathy.** *American Journal of Veterinary Research*, 2012. v. 73, nº 6, p. 908–916.

WIGLE, ED, SASSON, Z., HENDERSON, M. A., RUDDY, T. D., FULOP, J., RAKOWSKI, H. **Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and the extent of hypertrophy: a review.** *Progress in Cardiovascular Disease*, 1985. v. 28, Issue1, p. 1-83.

YONEZAWA, L. A.; SILVEIRA, V. F.; MACHADO L. P.; KOHAYAGAWA, A. **Marcadores cardíacos na Medicina Veterinária.** *Ciência Rural*, 2010, v. 40, p. 9.