



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS:
REVISÃO DA LITERATURA

Aluna: Rafaela Araujo Pinto
Orientador: Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA-DF
JULHO/2019



RAFAELA ARAUJO PINTO

ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS:
REVISÃO DA LITERATURA

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

Orientador: Ricardo Miyasaka de Almeida

BRASÍLIA-DF
JULHO/2019

Pinto, Rafaela Araujo
Anestesia em cães cardiopatas: Revisão da literatura / Rafaela Araujo Pinto;
orientação de Ricardo Miyasaka de Almeida. – Brasília, 2019.
Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de
Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2019.

Nome do Autor: Rafaela Araujo Pinto

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Anestesia em cães cardiopatas: Revisão de 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.



Rafaela Araujo Pinto

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: Pinto, Rafaela Araújo

Título: Anestesia em cães cardiopatas

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

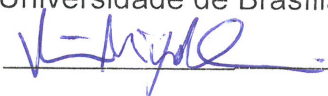
Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. Ricardo Miyasaka de Almeida

Julgamento: APROVADO

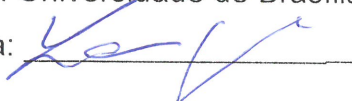
Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: 

Med. Vet.: Kaique Nogueira

Julgamento: APROVADO

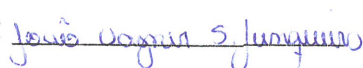
Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: 

Med. Vet.: João Vágner Silva Junqueira

Julgamento: APROVADO

Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: 

DEDICATÓRIA

À Deus, primeiramente, pelo amor incondicional e por cada oportunidade que me foi dada.

À meu pai, Leonel Araujo Pinto, e à minha mãe, Denise de Freitas Marreco, por caminharem juntamente comigo nessa jornada, me dando todo suporte emocional e financeiro necessário. Sem vocês jamais estaria onde estou. Obrigada! Não existe palavras para expressar o quanto amo vocês. Vocês me inspiram a cada dia..

Aos meus irmãos Pedro Henrique e Renata Araujo, que são verdadeiros presentes de Deus em minha vida. Agradeço por cada momento compartilhado e torço para que sejam muito felizes onde estiverem. Amo muito vocês.

Ao meu orientador, Ricardo Miyasaka de Almeida, por me acolher, me ensinar e me apoiar em cada passo dado até aqui. Não poderia pedir por um melhor orientador. Obrigada por abrir as portas para mim e me ajudar nesta jornada.

À minha amiga e irmã de coração, Tayane Silva Schimicoscki, por estar sempre ao meu lado, e me ensinar a rir até mesmo nos momentos mais difíceis. Obrigada por cada noite acordada juntas estudando até não aguentar mais, por cada festa e bebida compartilhada, cada gargalhada e vergonha que passamos juntas. Obrigada por assinar minha chamada. À ti, desejo todo sucesso do mundo. Tenho certeza de que será uma ótima profissional.

À minhas amigas, Maíra Oliveira e Luísa Carvalho, que são irmãs que a vida me deu. Gratidão por cada dança, energia, choro e risos compartilhados. Gratidão por ter vocês ao meu lado. Desejo que alcancem seus sonhos, e toquem a alma de cada vez mais pessoas com a dança de vocês. Eu sei que a minha vocês já tocaram. Gratidão por isso.

Aos meus cachorros, Laika, Pretinha, Tigrão, Vanda, Koda e Kenai, que me amam acima de tudo. Amor que não cabe em mim. Com certeza serei uma veterinária melhor por causa de vocês.

À equipe do Cev, que me acolheu, me orientou e me ensinou tanto a cada dia. Obrigada por acreditarem em mim. Vocês são responsáveis por uma grande parte da minha formação e não tenho palavras para expressar minha enorme gratidão.

E por fim, à mim mesma, por estudar, passar noites acordadas, não desistir, abrir mão de momentos de lazer, manter minha sanidade mental e ir atrás dos meus sonhos. Sou sensacional.

SUMÁRIO

SUMÁRIO	2
LISTA DE QUADROS	3
LISTA DE ABREVIATURAS.....	3
RESUMO	4
ABSTRACT	5
REVISÃO DA LITERATURA	1
1.INTRODUÇÃO.....	1
2. ANESTESIA NA CARDIOPATA.....	2
2.1 PRÉ OPERATÓRIO	2
2.2 MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA	4
2.2.1 FENOTIAZÍNICOS	4
2.2.2 BENZODIAZEPÍNICOS.....	5
2.2.3 OPIOIDES.....	5
2.2.4 AGONISTAS ALFA-2-ADRENÉRGICOS	6
2.3 ANESTÉSICOS GERAIS INTRAVENOSOS.....	7
2.4 ANESTÉSICOS DISSOCIATIVOS.....	8
2.5 ANESTÉSICOS GERAIS INALATÓRIOS	8
2.6. FÁRMACOS DE APOIO	9
3. CARDIOPATIAS	11
3.1 ENDOCARDIOSE DA VALVA MITRAL	12
3.1.2 CONDUTA ANESTÉSICA	13
3.2 CARDIOMIOPATIA DILATADA	16
3.2.1 CONDUTA ANESTÉSICA	18
4. CONCLUSÃO	19
5.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Sistema de classificação para cães com endocardiose de valva mitral. Adaptado de BORGARELLI, HAGGSTROM (2010)..... 14

LISTA DE ABREVIATURAS

Cardiomiopatia dilatada	CMD
Débito cardíaco	DC
Eletrocardiograma	ECG
Fibrilação atrial	FA
Frequência cardíaca	FC
Insuficiência cardíaca congestiva	ICC
Insuficiência cardíaca congestiva direita	ICCD
Insuficiência cardíaca congestiva esquerda	ICCE
Medicação pré anestésica	MPA
Volume sistólico	VS
Intravenosa	IV
Concentração alveolar mínima	CAM
Endocardiose da válvula mitral.....	EM
Cardiomiopatia dilatada	CMD
Ventrículo esquerdo.....	VE
Átrio esquerdo	AE

RESUMO

PINTO, RAFAELA ARAUJO. Anestesia em cães cardiopatas – Revisão de literatura. Brasília-DF. UnB, 2019 (Monografia-Curso de Medicina Veterinária, Anestesiologia Veterinária).

Os animais de companhia fazem cada vez mais parte da vida do ser humano. O maior cuidado dos tutores, juntamente com os avanços em Medicina Veterinária, resultaram em maior expectativa de vida para estes animais, acompanhada de um aumento do número de pacientes diagnosticados com alguma cardiopatia. Muitas vezes é necessário que animais cardiopatas sejam anestesiados para realização de certos procedimentos terapêuticos ou diagnósticos, podendo a anestesia ser de alto risco, uma vez que a maioria dos fármacos causam depressão cardiovascular. Dessa forma, o conhecimento da fisiopatologia das cardiopatias e dos efeitos dos anestésicos sobre o sistema cardiovascular é de extrema importância para a realização de procedimentos anestésicos seguros. Levando em consideração que as cardiopatias mais frequentemente diagnosticadas em cães incluem a cardiomiopatia dilatada e endocardiose da válvula mitral, este trabalho teve como objetivo, descrever as ações, a eficácia e a segurança de diferentes anestésicos em animais com essas enfermidades.

Palavras-chave: anestesiologia, veterinária, cardiopatia, cães, anestesia.

ABSTRACT

PINTO, RAFAELA ARAUJO. Anesthesia in dogs with heart disease - Literature review. Brasília-DF. UnB. (Monograph - Veterinary Medicine Course, Veterinary Anesthesiology).

Companion animals are becoming more and more part of human's life. The increased care of the owners, along with advances in the field of Veterinary Medicine, has resulted in a longer life expectancy for these animals, accompanied by an increase in patients diagnosed with heart disease. Often, it is necessary to anesthetize cardiac patients to perform certain procedures. Anesthesia can be high risk, since most drugs can cause cardiovascular depression. Thus, the knowledge about the pathophysiology of heart diseases and the effects of anesthetics on the cardiovascular system is extremely important for safe surgical procedures. Taking into account that the most frequent cardiopathies diagnosed in dogs include dilated cardiomyopathy and mitral valve endocardiosis, this paper aims to describe the actions, efficacy and safety of different anesthetics in animals under these conditions.

Key words: Anesthesiology, Veterinary, Cardiopathy, Dogs.

REVISÃO DA LITERATURA

1.INTRODUÇÃO

Os avanços no diagnóstico e tratamento de diversas doenças na Medicina Veterinária resultaram em maior expectativa de vida para animais de companhia, o que levou ao aumento crescente do número de pacientes cardiopatas nos últimos anos. Os sinais clínicos nestes pacientes incluem sopros cardíacos, distúrbios de ritmo, pulso da jugular, tosse, dispneia, síncope, hipertensão ou hipotensão, intolerância a exercícios, distensão abdominal e cianose (ALVES & LEAL, 2017). Assim, é importante ressaltar que estes animais sejam identificados e encaminhados para um cardiologista ou outro profissional capacitado, para avaliação adequada do animal e indicação do tratamento mais apropriado para cada situação.

Muitas vezes é necessário que animais cardiopatas sejam anestesiados para realização de procedimentos terapêuticos ou diagnósticos, assim, para segurança do paciente, um bom anestesiologista deve ter conhecimento dos efeitos dos anestésicos sobre a fisiologia do sistema cardiovascular e fisiopatologia das cardiopatias. A anestesia pode ser de alto risco, uma vez que a maioria dos fármacos causa depressão cardiovascular, que nestes pacientes, pode comprometer severamente a oxigenação tecidual (SNYDER & JOHNSON, 2015). Para diminuir os riscos, é importante que o animal seja monitorado durante todo o procedimento e que exames pré-operatórios sejam realizados, como hemograma, ecocardiograma e eletrocardiograma, os quais permitem ao médico veterinário ter uma melhor noção do quadro do animal e escolher adequadamente o protocolo para cada caso (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Além disso, uma boa monitoração no transoperatório ajuda o profissional a identificar qualquer alteração que possa ser prejudicial e corrigi-la o mais breve possível.

Dentre as cardiopatias mais frequentemente diagnosticadas em cães de raça de pequeno porte, está a endocardiose da válvula mitral (EM), enquanto que nas de grande porte, a cardiomiopatia dilatada (CMD) (FEITOSA, 2014). Essas doenças provocam distúrbios hemodinâmicos que podem ser intensificados com o uso de certos anestésicos (MENEGETI & OLIVA, 2010). Dessa forma, a escolha dos fármacos deve considerar a particularidade de cada doença, assim como os efeitos que estes causam na estabilidade hemodinâmica.

Neste contexto, este trabalho tem como objetivo fornecer uma visão geral sobre a fisiologia do sistema cardiovascular, a fisiopatologia das duas cardiopatias mais diagnosticadas em cães, assim como sobre as ações, eficácia e segurança dos diferentes fármacos anestésicos em animais nestas condições.

2. ANESTESIA NA CARDIOPATA

Praticamente todo fármaco anestésico compromete, em algum grau, a função do sistema cardiovascular (SNYDER & JOHNSON, 2015), sendo assim, para o sucesso do procedimento, o anestesista tem que avaliar a capacidade do coração em manter a perfusão sanguínea com um débito cardíaco adequado, evitar a congestão pela manutenção de uma pressão venosa baixa, além de evitar arritmias (LUMB & JONES, 2017). Desse modo, objetiva-se encontrar um protocolo que consiga balancear a fisiopatologia da doença com os efeitos dos fármacos, minimizando o comprometimento do sistema cardiovascular (SNYDER & JOHNSON, 2015).

2.1 PRÉ OPERATÓRIO

A avaliação pré-anestésica é crucial para o sucesso da anestesia, pois é importante avaliar o grau da disfunção cardíaca, o tipo de lesão, se há comprometimento de outros órgãos devido à doença base, avaliar o risco cirúrgico e, de acordo com os resultados, estabelecer o protocolo ideal (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Durante a anamnese, deve-se sempre atentar aos tratamentos prescritos ao animal, pois pode ocorrer interações medicamentosas com os fármacos usados durante a anestesia (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Muitos dos cães cardiopatas são tratados com diuréticos não poupadores de potássio, assim, é importante realizar a dosagem sérica deste eletrólito (VASCONCELOS & CLARK, 2012). No exame físico, deve-se dar atenção especial aos sistemas respiratório e cardiovascular, efetuando uma ausculta atenta para identificar sons cardíacos e respiratórios anormais, avaliar a coloração das mucosas e o tempo de preenchimento capilar, além de realizar a inspeção da veia jugular e anormalidades no pulso (SNYDER & JOHNSON, 2015).

O eletrocardiograma (ECG) é a representação gráfica da atividade elétrica do coração, indicado para avaliar a frequência, ritmo e a condução intracardíacas (NELSON & COUTO, 2010). Os achados que mais causam impacto em um procedimento anestésico incluem aqueles que indicam aumento das câmaras ou alterações na frequência cardíaca (LUMB & JONES, 2017). O ECG permite identificar arritmias causadas pela EM ou pela CMD. Na CMD, o ECG pode indicar dilatação das câmaras pelo aumento da duração e amplitude da onda P e complexo QRS. Outras alterações comuns na doença incluem a presença de taquiarritmia ventricular, complexo ventricular prematuro e fibrilação atrial (CARROLL, 2012). Na EM, o exame pode estar normal ou apresentar alterações sugestivas de aumento de volume do átrio e ventrículo esquerdos (NELSON & COUTO, 2010). Ainda, arritmias como

taquicardia sinusal, fibrilação atrial e complexo ventricular prematuro ocasionalmente estão presentes (BUDRAS et al., 2012).

A radiografia ajuda avaliar o aspecto do coração, vasos, pulmão e estruturas adjacentes, como diafragma, costelas, traqueia, vértebras torácicas e esterno (FEITOSA, 2014). Alterações comuns nas cardiopatias incluem o aumento das câmaras cardíacas, sendo que, geralmente, a insuficiência da válvula mitral ocasiona aumento do AE e VE e a cardiomiopatia dilatada, leva à cardiomegalia generalizada, apesar de poder predominar o aumento das câmaras esquerdas (NELSON & COUTO, 2010). As radiografias também podem revelar a presença de edema pulmonar cardiogênico, como resultado da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) esquerda, assim como sobrecarga de volume (NELSON & COUTO, 2010). Características possivelmente presentes que indicam edema pulmonar cardiogênico incluem congestão das veias pulmonares, cardiomegalia, perda da radiotransparência e padrão hilar com simetria bilateral, apesar da assimetria ser observada em alguns animais (NELSON & COUTO, 2010). Outras alterações podem ser observadas, caso exista ICC bilateral, como efusão pleural, ascite, hepatomegalia e aumento da veia cava caudal (CARROLL, 2012).

O exame ecocardiográfico, por sua vez, permite ao médico veterinário avaliar as características morfológicas do coração, o tamanho das câmaras, espessura e movimento das paredes, aparência e mobilidade das válvulas e dos grandes vasos (NELSON & COUTO, 2010). Na CMD, é possível observar o aumento das câmaras cardíacas e a diminuição da contratilidade, com fração de encurtamento e ejeção diminuídas (NELSON & COUTO, 2010). As paredes ventriculares em diástole ficam delgadas em decorrência da dilatação das câmaras e pode ser observada regurgitação mitral moderada ou severa (CARROLL, 2012). Na EM, as alterações incluem o prolapso ou espessamento dos folhetos valvares, presença de pequenos nódulos nos folhetos, regurgitação mitral e dilatação cardíaca esquerda extensa (VASCONCELOS & CLARK, 2012). Em alguns casos, pode-se notar cordas tendíneas rompidas no átrio durante a sístole (NELSON & COUTO, 2010). A ecocardiografia Doppler pode ser usada em ambos os casos com a finalidade de estabelecer a gravidade das anormalidades das valvas, quantificar a regurgitação mitral e avaliar a função ventricular (NISHIMURA et al., 2013).

Os exames laboratoriais incluem hemograma, análises das funções hepática e renal e testes de coagulação, pois frequentemente transtornos primários no coração resultam em disfunção secundária do fígado e rins (VASCONCELOS & CLARK, 2012). Considerando a importância destes órgãos para a metabolização e excreção dos fármacos, é fundamental o conhecimento do grau de comprometimento de cada um previamente à realização do procedimento anestésico.

O risco anestésico deve ser avaliado com base nos exames pré-operatórios, dessa forma, existem diversos métodos utilizados para avaliação do risco anestésico. O principal é o ASA (*American Society of Anesthesiology*), no qual ASA I corresponde a pacientes hígidos; ASA II àqueles com doença

sistêmica de grau leve, que incluem cardiopatas assintomáticos; ASA III abrange doença sistêmica moderada (cardiopatas sintomáticos controlados com medicações); ASA IV indica a presença de doença sistêmica grave (cardiopatas descompensados); e ASA V representa os pacientes moribundos, sem expectativa de sobrevivência nas próximas 24 horas (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Esse índice é muito simples e não leva em consideração vários fatores igualmente importantes, sendo assim, diversos outros foram criados na tentativa de estabelecer melhores avaliações (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Cabe ao anestesiologista analisar cada situação e escolher a maneira mais segura de avaliar o animal para escolher o melhor protocolo anestésico para cada paciente.

2.2 MEDICAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

2.2.1 FENOTIAZÍNICOS

Os fenotiazínicos agem diminuindo a liberação pré-sináptica central de dopamina, bem como fazendo bloqueio pós-sináptico dos receptores dopaminérgicos centrais (STASI & BARROS, 2012). Além disso, bloqueiam os receptores alfa-1 adrenérgicos periféricos, causando vasodilatação e, conseqüentemente, diminuição da pressão arterial (STASI & BARROS, 2012), o que os tornam contraindicados em casos de pacientes hipovolêmicos ou em choque. Em relação à frequência cardíaca, os efeitos são variáveis, pois a redução da pressão arterial pode levar à taquicardia reflexa na tentativa de manter o débito cardíaco, ou pode ocorrer bradicardia vago-mediada (ARENA et al., 2009).

A acepromazina é o fenotiazínico mais empregado como medicação pré-anestésica na clínica de pequenos animais (CARROLL, 2012) para diminuir o estresse pré-operatório e reduzir a dose de outros medicamentos durante a anestesia (MENEGETTI & OLIVA, 2010). Em geral, a acepromazina deve ser evitada em cardiopatas devido às significativas alterações causadas nos parâmetros hemodinâmicos. Um estudo realizado em cães revelou que após a administração de 0,1 mg/kg de acepromazina, ocorreram reduções do volume sistólico, débito cardíaco e pressão arterial em 20% a 30% em relação aos valores basais (LUMB & JONES, 2017). Todavia, ela pode ser indicada em doses mais baixas (0,01 a 0,02 mg/kg) juntamente com opioides para pacientes que necessitam de ligeira redução da pós-carga (NISHIMURA et al., 2013).

Outro efeito a se considerar quando os fenotiazínicos são empregados na MPA de cardiopatas é o sequestro esplênico de hemácias causado por esses medicamentos (FANTONI & CORTOPASSI, 2010), pois a redução do hematócrito pode ser bastante deletéria em pacientes cardiopatas, pois

prejudicando ainda mais o transporte de oxigênio (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Doses de 0,01 mg/kg de acepromazina podem diminuir em 25% o hematócrito (STASI & BARROS, 2012).

2.2.2 BENZODIAZEPÍNICOS

Os benzodiazepínicos são uma ótima escolha como medicação pré-anestésica em cães cardiopatas, pois causam mínimas alterações no sistema cardiovascular (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Seus efeitos podem incluir diminuição da resistência vascular periférica, redução discreta da pressão arterial média e leves mudanças na frequência cardíaca (STASI & BARROS, 2012), entretanto, são alterações mínimas e sem relevância clínica (STASI & BARROS, 2012). Os benzodiazepínicos, como o diazepam e o midazolam, agem potencializando o efeito inibitório do GABA, resultando em efeitos ansiolítico, anticonvulsivante, amnésico e miorelaxante (STASI & BARROS, 2012). Em animais hígidos, podem causar efeitos adversos como excitação e ataxia, se administrados isoladamente, dessa forma, são normalmente associados a outros medicamentos (STASI & BARROS, 2012).

O midazolam é um fármaco de baixa toxicidade, hidrossolúvel, de meia-vida curta e alta potência hipnótica (FANTONI & CORTOPASSI, 2010), que oferece boa sedação e causa pequenos efeitos nos sistemas cardiovascular e respiratório do cão (NISHIMURA et al. , 2013). Pode ocorrer ligeira diminuição da pressão arterial média quando comparado com ao diazepam, mas o aumento da frequência cardíaca corrige as respostas hemodinâmicas (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Por outro lado, o diazepam não é hidrossolúvel, possui meia vida mais longa e exerce efeito depressor no sistema respiratório. No sistema cardiovascular, as alterações são mínimas podendo levar à hipotensão transitória quando aplicado pela via IV (BOOTH & MCDONALD, 1992). Os efeitos dos benzodiazepínicos podem ser antagonizados pelo flumazenil, porém, são raros os casos que necessitam de reversão (CARROLL, 2012) .

2.2.3 OPIOIDES

De acordo com a Associação Internacional para o Estudo da Dor (*International Association for the Study of Pain - IASP*), a dor é definida como “ uma experiência sensorial ou emocional desagradável associada com uma lesão tecidual real ou potencial” (PIMENTA & TEIXEIRA, 2000). A dor causa alterações fisiológicas que podem levar a complicações pós-operatórias, resultando no aumento das taxas de morbidade e mortalidade, além do prolongamento da recuperação do paciente (ALEIXO et al., 2016), dessa maneira, é importante a administração de fármacos que previnam a dor no perioperatório.

Os opioides são bastante utilizados com esta finalidade e consistem em uma excelente escolha para pacientes cardiopatas (CARROLL, 2012). Eles permitem a redução das concentrações dos anestésicos inalatórios e injetáveis, reduzindo a depressão sobre o sistema cardiovascular (FANTONI & CORTOPASSI, 2010).

Em geral, apresentam efeitos cardiovasculares mínimos, que variam de acordo com o fármaco, doses utilizadas e velocidade de aplicação (MENEGETI & OLIVA, 2010). Ademais, promove diminuição no consumo de oxigênio pelo miocárdio, reduzindo o risco de lesões isquêmicas (VASCONCELOS & CLARK, 2012), entretanto, a administração IV pode levar à bradicardia e à hipotensão (STASI & BARROS, 2012). Isso ocorre porque os opioides inibem o tônus simpático cardíaco, sendo assim, os mesmos devem ser administrados diluídos e lentamente para evitar estes efeitos deletérios (FANTONI & CORTOPASSI, 2010) e, se necessário, a bradicardia pode ser tratada com a aplicação de anticolinérgicos (SNYDER & JOHNSON, 2015). Efeitos adversos de certos opioides, como a morfina e meperidina, incluem depressão respiratória, êmese e liberação de histamina, a qual causa grande vasodilatação e, conseqüentemente, leva à hipotensão (CARROLL, 2012).

2.2.4 AGONISTAS ALFA-2-ADRENÉRGICOS

Os agonistas alfa-2-adrenérgicos oferecem boa ação sedativa e analgésica, entretanto, causam alterações hemodinâmicas variadas, com depressão cardiovascular intensa (STASI & BARROS, 2012), assim sendo, seu uso em cardiopatas é geralmente contraindicado (SNYDER & JOHNSON, 2015). Possuem efeito bifásico dose-dependente na pressão arterial; em um primeiro momento provocam hipertensão devido ao estímulo alfa-2 adrenérgico vascular pós-sináptico, que então pode ser substituída por hipotensão decorrente da inibição do tônus simpático e predominância da atividade vagal (STASI & BARROS, 2012). A hipertensão inicial resultante da vasoconstrição periférica gera aumento significativo na pós-carga que, somado à diminuição do débito cardíaco, pode ser extremamente prejudicial para pacientes cardiopatas, especialmente os acometidos pela CMD (SNYDER & JOHNSON, 2015). Além disso, esses fármacos causam bradicardia, primeiramente reflexa ao aumento da pressão e, depois, devido à redução do tônus simpático (LUMB & JONES, 2017). Os agonistas alfa-2-adrenérgicos também possuem efeitos arritmogênicos e produzem bloqueios atrioventriculares de 1º e 2º graus (MENEGETI & OLIVA, 2010). A bradicardia pode ser revertida com anticolinérgicos, entretanto, estes podem agravar a fase inicial de hipertensão (STASI & BARROS, 2012), provocando taquicardia, aumento da demanda de consumo de oxigênio, isquemia do miocárdio e arritmias ventriculares. Outro fator a ser levado em consideração consiste no tempo de ação da

xilazina, que é superior ao da atropina (MENEHETI & OLIVA, 2010). Dentre os agonistas alfa 2-adrenérgicos, a dexmedetomidina é o que apresenta melhor estabilidade hemodinâmica (NISHIMURA et al., 2013).

2.3 ANESTÉSICOS GERAIS INTRAVENOSOS

Os anestésicos gerais injetáveis são classificados em barbitúricos ou não barbitúricos. Dentre os primeiros, o mais usado na Medicina Veterinária é o tiopental. Em relação ao segundo grupo, o propofol e o etomidato são os mais empregados e causam perda reversível da consciência e ausência de resposta a um estímulo cirúrgico (LUMB & JONES, 2017).

O tiopental é contraindicado em cardiopatas, pois causa depressão do sistema cardiovascular por inibição do centro vasomotor (MENEHETI & OLIVA, 2010), redução do inotropismo, efeito arritmogênico e, se administrado de forma rápida, hipotensão transitória (VASCONCELOS & CLARK, 2012). Esses efeitos podem ser minimizados se o fármaco for injetado lentamente, em doses baixas e após medicação pré-anestésica adequada (VASCONCELOS & CLARK, 2012). Em pacientes cardiopatas, o uso do tiopental em doses mais elevadas está associado à presença de arritmias, como complexo ventricular prematuro e taquicardia ventricular (CARROLL, 2012). Geralmente, essas arritmias são de curta duração e se resolvem à medida que a concentração plasmática se reduz no sangue e no miocárdio, no entanto, o uso de lidocaína quase sempre previne ou resolve esse problema (CARROLL, 2012). Além disso, o tiopental diminui o hematócrito, possivelmente devido ao sequestro esplênico das hemácias (STASI & BARROS, 2012). Em geral, os barbitúricos causam aumento da frequência cardíaca em resposta à redução da pressão arterial resultante da vasodilatação (STASI & BARROS, 2012), sendo assim, pacientes saudáveis conseguem manter o débito cardíaco e a pressão sanguínea próximos à normalidade, entretanto, em pacientes hemodinamicamente instáveis, esses efeitos podem levar à hipotensão sistêmica (CARROLL, 2012).

O propofol é um anestésico bastante empregado na Medicina Veterinária, pois promove rápida indução anestésica, curta duração de ação e não possui efeito cumulativo significativo, na administração de doses seriadas e por curta duração (NISHIMURA et al., 2013). Entretanto, este fármaco está associado à hipotensão sistêmica em razão da de seu efeito inotrópico negativo e diminuição da resistência vascular periférica, que causa redução da pré-carga e, conseqüentemente, do débito cardíaco (MENEHETI & OLIVA, 2010; STASI & BARROS, 2012). Em doses equipotentes, o propofol causa maior hipotensão que o tiopental sódico, provavelmente devido às reduções da pressão arterial e do débito cardíaco não serem acompanhadas do aumento da frequência cardíaca

(CARROLL, 2012). Entretanto, o uso associado de analgésicos possibilita a diminuição da dose do propofol e dos seus efeitos sobre o sistema cardiovascular (VASCONCELOS & CLARK, 2012).

O etomidato é o anestésico de escolha para cardiopatas, pois provoca mínimas alterações no sistema cardiovascular e permite indução e recuperação anestésicas rápidas (VASCONCELOS & CLARK, 2012). Ele mantém os reflexos do sistema nervoso autônomo, preserva a contratilidade do miocárdio, exerce pouca influência sobre a pressão de perfusão coronária e reduz o consumo de oxigênio pelo miocárdio (STASI & BARROS, 2012). As alterações notadas no volume sistólico, frequência e débito cardíacos são mínimas durante a indução (CARROLL, 2012), sendo que a pressão arterial é mantida, o que garante os fluxos renal e hepático (CARROLL, 2012). O etomidato pode provocar excitação, mioclonias, vômito, dor durante aplicação e apneia transitória, logo, é recomendado em combinação com fármacos com efeito miorelaxante (VASCONCELOS & CLARK, 2012).

2.4 ANESTÉSICOS DISSOCIATIVOS

A cetamina é o anestésico dissociativo mais utilizado na Medicina Veterinária. Este fármaco provoca o aumento do tônus simpático, resultando na elevação da frequência e débito cardíacos, pressão arterial e consumo de oxigênio pelo miocárdio (CARROLL, 2012). Entretanto, o efeito direto deste anestésico sobre o músculo do coração é de inotropismo negativo; sendo que o aumento na contratilidade se deve ao seu efeito estimulador do SNC (CARROLL, 2012). Aparentemente, apresenta efeito antiarrítmico, porém, há controvérsias em relação à este efeito na literatura (STASI & BARROS, 2012).

Apesar da cetamina aumentar o fluxo sanguíneo coronário, ela também eleva o consumo de oxigênio e o trabalho cardíaco em decorrência da elevação da frequência cardíaca (STASI & BARROS, 2012). Assim, deve-se evitar seu uso em pacientes com baixas oxigenação e fluxo sanguíneo miocárdico (STASI & BARROS, 2012). A cetamina pode ser contraindicada em pacientes com EM, pois o aumento da resistência vascular sistêmica causada pelo fármaco eleva o trabalho do miocárdio (CARROLL, 2012). Na hipovolemia, a escolha da cetamina pode trazer benefícios em função da estimulação do sistema cardiovascular (STASI & BARROS, 2012).

2.5 ANESTÉSICOS GERAIS INALATÓRIOS

Os anestésicos gerais inalatórios causam depressão do sistema cardiovascular de forma dose-dependente (VASCONCELOS & CLARK, 2012). Apesar de todos os medicamentos dessa classe

causarem essas alterações, existem diferenças no grau de depressão entre os agentes, fator que deve ser considerado para a escolha do fármaco mais indicado para o procedimento.

O halotano é o halogenado que provoca maior depressão hemodinâmica, levando à redução da resistência periférica, bradicardia e inotropismo negativo, podendo causar hipotensão severa (STASI & BARROS, 2012). Ele também reduz o automatismo cardíaco e não deve ser usado em pacientes com arritmias (VASCONCELOS & CLARK, 2012). Além disso, este fármaco reduz o fluxo sanguíneo renal e hepático em 30% a 40 %, porcentagem bem maior se comparada ao isofluorano ou sevofluorano (STASI & BARROS, 2012).

O isofluorano é o agente anestésico inalatório mais utilizado na Medicina Veterinária (MENEGETI & OLIVA, 2010), pois garante rápida indução e recuperação anestésicas e possui baixo potencial de toxicidade (NISHIMURA et al., 2013). Apesar de todos os agentes inalatórios causarem diminuição do débito cardíaco, o isofluorano garante a menor alteração nesse padrão em relação ao halotano (STASI & BARROS, 2012). Isso ocorre porque a hipotensão causada pelo halotano é também devido à diminuição da contratilidade cardíaca, diferentemente do isofluorano, cuja a principal causa é a redução da resistência vascular periférica, o que permite a melhor manutenção do débito cardíaco (STASI & BARROS, 2012), ainda, a frequência cardíaca é mantida ou pode estar levemente aumentada. (CARROLL, 2012) Outra vantagem do uso deste agente é a não prevalência de arritmias cardíacas, por não permitir a sensibilização do miocárdio às catecolaminas endógenas (VASCONCELOS & CLARK, 2012).

O sevofluorano é um fármaco que permite rápida indução e recuperação anestésicas (NISHIMURA et al., 2013) e produz menor depressão do miocárdio, entretanto, tem efeito vasodilatador, o que pode levar à hipotensão e ao aumento da frequência cardíaca como respostas reflexas (VASCONCELOS & CLARK, 2012).

Geralmente, esses efeitos depressores dos anestésicos inalatórios podem ser corrigidos pela diminuição da dose do fármaco ou através de intervenções que provenham suporte cardiovascular (SNYDER & JOHNSON, 2015). Adicionalmente, o uso de MPAs, assim como de indutores e a infusão de opioides, podem ajudar a diminuir a CAM destes anestésicos (SNYDER & JOHNSON, 2015).

2.6. FÁRMACOS DE APOIO

Os medicamentos de apoio ajudam a manter a estabilidade hemodinâmica e compreendem os inotrópicos e vasopressores, duas classes bastante utilizadas durante a anestesia. Os primeiros são fármacos que agem para aumentar a contratilidade do miocárdio e restaurar a pressão sanguínea,

como a dopamina e a dobutamina, as quais ajudam a reverter alguns dos efeitos deletérios causados pelos anestésicos inalatórios sobre o sistema cardiovascular (CARROLL, 2012).

A dopamina possui efeitos hemodinâmicos dose-dependentes (VIEIRA & JUNIOR, 2014), além de funcionar como precursora para a síntese de adrenalina e noradrenalina (VITAL & ACCO, 2006). Em doses baixas (0,5 a 2 µg/kg/min), estimula principalmente os receptores dopaminérgicos D1 (VIEIRA & JUNIOR, 2014), enquanto que em doses médias (2 a 5 µg/kg/min), afetam especialmente os receptores beta-adrenérgicos, causando aumento da contratilidade miocárdica (VIEIRA & JUNIOR, 2014), fluxo sanguíneo coronário, débito e frequência cardíaca (LUMB & JONES, 2017). Em doses mais altas (5 a 10 µg/kg/min), causam efeitos alfa-1 adrenérgicos, resultando em aumento da resistência vascular sistêmica, pressão arterial, frequência e débito cardíacos (ABDUL-RASOOL et al., 1987). Todavia, essa ocorrência pode levar ao aumento da pós-carga, dificultando o trabalho cardíaco e sendo bastante prejudicial em algumas cardiopatias, como a CMD (SNYDER & JOHNSON, 2015). Doses superiores às anteriormente citadas podem causar taquicardia, hipertensão e arritmias (CHEN et al., 2007). Após a interrupção de infusões contínuas de dopamina, pode ocorrer redução da pressão arterial média e débito cardíaco, retomando aos valores normais dentro de 30 minutos, sendo assim, é recomendado a diminuição gradativa da administração deste fármaco (LUMB & JONES, 2017).

A dobutamina age principalmente nos receptores beta-1 adrenérgicos, mas em doses mais altas, exerce ações alfa-1 e beta-2 adrenérgicas (LUMB & JONES, 2017), assim, ela aumenta a força de contração e frequência cardíaca, como também causa diminuição da resistência vascular sistêmica devido à sua atividade agonista beta-2 (SNYDER & JOHNSON, 2015). Ela é usada especialmente em casos de débito cardíaco reduzido em decorrência da diminuição da função miocárdica, como na CMD (LUMB & JONES, 2017).

Em relação aos vasopressores, a epinefrina, efedrina, vasopressina e norepinefrina são as mais empregadas na Medicina Veterinária. A epinefrina, ou adrenalina, exerce ação em todos os receptores adrenérgicos (VIEIRA & JUNIOR, 2014), sendo que seus efeitos se assemelham à uma estimulação do sistema nervoso autônomo simpático (STACI & BARROS, 2012). Os aumentos da frequência cardíaca, contratilidade e consumo do oxigênio se deve à sua ação beta-1 adrenérgica; o relaxamento da musculatura lisa e dilatação dos vasos periféricos, à ação em receptores beta-2; e a vasoconstrição periférica, à estimulação dos alfa receptores (CARROLL, 2012). A epinefrina também possui efeitos arritmogênicos, pois diminui o período refratário do músculo ventricular (OSTINI et al., 1998). Normalmente, este vasopressor não é utilizado para o tratamento da hipotensão durante anestesia, sendo mais empregada em casos de reanimação cérebro-cardiopulmonar (VIEIRA & JUNIOR, 2014).

A efedrina age como agonista dos receptores alfa e beta-adrenérgicos (SNYDER & JOHNSON, 2015), além disso, causa liberação endógena da noradrenalina (STOELTING, 1999) e bloqueia sua

recaptação (VIEIRA & JUNIOR, 2014). Ela pode ser usada em bolus, sendo útil para tratamento de curta duração de hipotensão (SNYDER & JOHNSON, 2015). Em geral, seus efeitos cardiovasculares se assemelham aos da adrenalina, mas com menor aumento na pressão arterial sistêmica (VIEIRA & JUNIOR, 2014), sendo que a efedrina aumenta o débito cardíaco, pressão arterial, fluxo coronariano, consumo de oxigênio pelo coração e a frequência cardíaca (LUMB & JONES, 2017).

A vasopressina age nos receptores V1, V2 e V3 (VIEIRA & JUNIOR, 2014), dessa forma, quando exerce ação nos V1, desencadeiam vasoconstrição periférica não adrenérgica (CARROLL, 2012). Em V2, produzem efeitos antidiuréticos e em V3, estimulam secreção de ACTH (MAYBAUER et al., 2008). Ela não possui ação direta sobre a frequência cardíaca ou contratilidade miocárdica, entretanto, grandes aumentos na resistência vascular podem acabar por diminuir o débito cardíaco e prejudicar a distribuição de oxigênio, principalmente em pacientes cardiopatas (SNYDER & JOHNSON, 2015).

Em relação à norepinefrina, esta possui efeitos alfa-1, alfa-2 e beta-1-adrenérgicos (LUMB & JONES, 2017), com discreta ação sobre os receptores beta-2 (HOFFMAN & LEFKOWITZ, 1996). Entretanto, na prática, os efeitos ligados aos receptores alfa se sobressaem, predominando a vasoconstrição (SNYDER & JOHNSON, 2015). Os efeitos cronotrópicos, resultantes da estimulação beta-1, nem sempre são observados, pois a elevação da pressão arterial devido à vasoconstrição gera diminuição reflexa da frequência cardíaca (ALQUATI et al., 2008). Entretanto, em doses muito baixas (0,025 µg/kg/min), pode haver prevalência dos efeitos beta-adrenérgicos, causando aumento da frequência cardíaca e diminuição da resistência vascular sistêmica (LUMB & JONES, 2017). Em doses clinicamente preconizadas, a norepinefrina provoca aumento dose-dependente da pressão arterial, resistência vascular sistêmica e do débito cardíaco (LUMB & JONES, 2017).

Outro fármaco bastante utilizado na rotina é a atropina, pertencente à classe dos anticolinérgicos. Ela permite a correção da bradicardia e bloqueios atrioventriculares causados por muitos dos fármacos citados anteriormente (SNYDER & JOHNSON, 2015). Ela atua elevando a automaticidade do nodo sinusal e a condução do nó atrioventricular (CARROLL, 2012).

3. CARDIOPATIAS

As doenças cardíacas são frequentemente diagnosticadas na rotina de um médico veterinário, sendo que os sinais geralmente notificados incluem sopros cardíacos, distúrbios de ritmo, pulso da jugular, hipertrofia do coração, tosse ou dispnéia, síncope, pressão arterial forte ou fraca, intolerância a exercícios, distensão abdominal e cianose (ALVES & LEAL, 2017), assim, é importante que estes

animais sejam encaminhados para um cardiologista, que irá avaliar o animal e indicar o tratamento adequado para cada situação.

Dentre as cardiopatias adquiridas frequentemente diagnosticadas em cães de raça de pequeno porte, está a degeneração mixomatosa da válvula mitral, enquanto que em raças de grande porte, a cardiomiopatia dilatada idiopática (FEITOSA, 2014). O distúrbio circulatório causado por essas alterações pode ser intensificado pelo uso de fármacos durante a anestesia, logo, é de extrema importância o entendimento das particularidades de cada doença para a escolha do protocolo anestésico ideal (FANTONI & CORTOPASSI, 2010).

3.1 ENDOCARDIOSE DA VALVA MITRAL

A EM é a cardiopatia mais comum no cão e acomete principalmente as raças de pequeno porte, como Poodle toy, Schnauzer miniatura, Chihuahua, Pinscher, Fox terrier, Boston terrier, Cocker Spaniel Inglês e Americano, Whippet e Cavalier King Charles Spaniel (THRUSFIELD et al., 1985; ATKINS, 1995). Nesta patologia, ocorre a degeneração crônica e progressiva das válvulas, sendo que em 60% dos casos, somente a válvula mitral é acometida, em 30% as duas valvas atrioventriculares e em 10% dos casos, a válvula tricúspide (RUSH, 2002). A endocardiose é um processo degenerativo, porém, sua etiologia ainda é desconhecida (PERIN et al, 2007).

Este processo é gradual, no qual inicialmente formam-se pequenos nódulos nas valvas que vão se tornando maiores, formando placas que distorcem sua estrutura (NELSON & COUTO, 2010). Ocorre a degeneração do colágeno e o acúmulo de mucopolissacarídeos, resultando em folhetos valvares nodulares, espessados e enfraquecidos, que podem ser prolapsadas para dentro do átrio (NELSON & COUTO, 2010). Essa deformidade valvar compromete o fluxo unidirecional no coração, resultando em uma regurgitação do sangue do ventrículo para o átrio (SNYDER & JOHNSON, 2015). Esses defeitos podem causar lesão no átrio, fibroses e lacerações, podendo, em situações extremas, levar à ruptura da parede ventricular.

A regurgitação valvar, de modo geral, ocorre de forma lenta (NELSON & COUTO, 2010) e a sobrecarga de volume causa dilatação das câmaras cardíacas acometidas para adaptação ao volume extra (PERIN et al., 2007). Há o desenvolvimento de hipertrofia miocárdica excêntrica, como tentativa de minimizar o estresse na parede. Além disso, a regurgitação tem, como consequência, a diminuição do débito cardíaco em decorrência da redução do volume sistólico ventricular (NELSON & COUTO, 2010).

Na tentativa de atender aos requerimentos circulatórios do organismo, os mecanismos compensatórios são ativados, dos quais, o sistema renina-angiotensina-aldosterona aumenta a

atividade simpática e atenua o tônus vagal (NELSON & COUTO, 2010). O primeiro resulta na vasoconstrição e retenção de água e sódio, enquanto que o segundo e o terceiro, resultam em aumento da frequência cardíaca. Esses mecanismos visam elevar a pré-carga e manter a fração de ejeção, permitindo que muitos pacientes não apresentem sinais clínicos quando alterações nas valvas são discretas (FREITAS, 2014), entretanto, com a progressão das lesões valvulares, os mecanismos compensatórios acabam por sobrecarregar o coração, agravando o quadro que pode levar à insuficiência cardíaca (PERIN et al., 2007).

Nos pacientes sintomáticos podem ser observados sinais como tosse, dispneia, taquipneia, ortopneia, perda de apetite, letargia, fadiga, cianose e sopro auscultado no ápice cardíaco esquerdo (MUZZI et al., 2009). O animal pode apresentar sinais de insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE) e o agravamento do quadro pode gerar hipertensão pulmonar secundária, causando também insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD) (CHAMAS et al., 2011). Os sinais de ICCE incluem congestão venosa pulmonar, edema pulmonar (pode ser observado tosse, taquipneia, esforço respiratório, ortopneia, crepitação pulmonar, cansaço, hemoptise, cianose), ICCD secundária e arritmias cardíacas (NELSON & COUTO, 2010). Os sinais de ICCD são congestão venosa sistêmica, congestões hepática e esplênica, efusão pleural, ascite, efusão pericárdica, edema subcutâneo e arritmias (NELSON & COUTO, 2010).

De acordo com a progressão da doença, os pacientes podem ser classificados segundo o quadro abaixo (NISHIMURA et al., 2013).

O tratamento crônico clínico para esta enfermidade envolve o uso de diuréticos, como a furosemida ou espironolactona, para reduzir a pré-carga; vasodilatadores, como os inibidores da enzima conversora de angiotensina (benazepril ou enalapril) e inodilatadores como pimobendan, que causam diminuição na pós-carga; e inotrópicos positivos, como o pimobendan, para manter a contratilidade adequada (LUMB & JONES, 2017).

3.1.2 CONDUTA ANESTÉSICA

Antes de um procedimento anestésico, os pacientes descompensados devem ser estabilizados, sendo que problemas como hipotensão, arritmia e insuficiência cardíaca devem ser corrigidos sempre que possível (SNYDER & JOHNSON, 2015). Deve-se considerar o início do tratamento clínico nos casos recém-diagnosticados de regurgitação da valva mitral para anestésias eletivas (LUMB & JONES, 2017). De modo geral, os pacientes continuam recebendo as medicações prescritas para a cardiopatia até o momento da cirurgia (LUMB & JONES, 2017). Pacientes cardiopatas devem sempre receber oxigênio três a cinco minutos antes da indução, pois ocorre o preenchimento da capacidade residual

pulmonar que irá atuar como reservatório (VASCONCELOS & CLARK, 2012). A fluidoterapia deve ser realizada sempre com atenção para evitar sobrecarga de fluidos, uma vez que estes cães são intolerantes as mudanças bruscas de volemia. (CARROLL, 2012; VASCONCELOS & CLARK, 2012)

Quadro 1 - Sistema de classificação para cães com endocardiose de valva mitral.

QUADRO 1. Sistema de classificação para cães com endocardiose de valva mitral	
Estágios	Definição
Estágio A	Cães em situação de risco para o desenvolvimento de endocardiose que não têm identificação estrutural de doença cardíaca (Cavalier King Charles Spaniel, Dachshunds)
Estágio B1	Cães com endocardiose que nunca desenvolveram sinais clínicos e não possuem evidência radiográfica ou ecocardiográfica de remodelamento cardíaco
Estágio B2	Cães com endocardiose que nunca desenvolveram sinais clínicos e que possuem evidência radiográfica ou ecocardiográfica de remodelamento cardíaco (aumento do lado esquerdo do coração)
Estágio C	Cães com endocardiose com sinais clínicos de insuficiência cardíaca associada com remodelação estrutural do coração (apresentam insuficiência cardíaca com sinais clínicos graves)
Estágio D	Cães com endocardiose em estágio final e falência cardíaca refratária a terapia normal

Adaptado de BORGARELLI & HAGGSTROM (2010).

Durante a anestesia de cães com EM, o objetivo principal é a redução da fração regurgitante (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Após a indução anestésica, o grau de regurgitação mitral melhora em pelo menos 1 grau, em consequência da redução do diâmetro do ventrículo (BANKS, 2009; NISHIMURA et al., 2013). A regurgitação causada por essa cardiomiopatia é responsável por grande sobrecarga do coração e perda da função sistólica do ventrículo esquerdo, deixando os pacientes propensos à complicações perioperatórias (NISHIMURA et al., 2013). Desse modo, a escolha dos fármacos visa minimizar alterações cardiovasculares, evitando a distensão ventricular, bradicardia, diminuição da contratilidade miocárdica e aumento da resistência vascular periférica (VASCONCELOS & CLARK, 2012).

Em pacientes saudáveis, o aumento da distensão ventricular gera elevação proporcional da força de contração do coração, entretanto, em pacientes com EM, pode causar aumento do orifício

atrioventricular e, assim, elevação da fração regurgitante (CARROLL, 2012). A frequência cardíaca deve ser mantida em níveis normais, ou ligeiramente aumentada, para reduzir a regurgitação e manter volumes ventriculares esquerdos reduzidos (LUMB & JONES, 2017). Em relação à resistência vascular periférica, deve ser mantida baixa para minimizar o volume regurgitado (CARROLL, 2012).

O uso de MPAs em tais pacientes ajuda a reduzir fração regurgitante e o estresse do animal (NISHIMURA et al., 2013). O estresse físico tem sido relacionado com alta taxa de morbidade e mortalidade pós-operatória (NISHIMURA et al., 2013), assim, alguns fármacos devem ser administrados com cautela ou evitados (VASCONCELOS & CLARK, 2012). A acepromazina, em doses baixas, pode ser útil para diminuição da pós-carga, porém, só deve ser utilizada quando não houver doença avançada (CARROLL, 2012). Doses de 0,01 a 0,02 mg/kg, associadas com opioides, são usadas para acalmar pacientes muito agitados, porém, é contraindicada em cães que recebem vasodilatadores (NISHIMURA et al., 2013). Dessa forma, deve-se avaliar com cuidado antes de fazer uso destes fármacos, pois além da redução da pós-carga pode ocorrer venodilatação e diminuição da pré-carga (LUMB & JONES, 2017).

Fármacos agonistas alfa-2 adrenérgicos são geralmente contraindicados devido ao grande elevação da pós-carga que pode aumentar a regurgitação valvar (SNYDER & JOHNSON, 2015). Além disso, estes fármacos geram alterações significativas nesses animais, como bradicardia, arritmias, redução do débito cardíaco e variações na pressão, resultando em posterior hipotensão duradoura. Algum desses efeitos podem ser controlados por anticolinérgicos, como a atropina, entretanto, os anticolinérgicos podem causar isquemia miocárdica face à taquicardia provocada (MENEGETI & OLIVA, 2010).

Os opioides são uma ótima escolha, pois causam pequena depressão cardiovascular, proporcionam analgesia e reduzem a dose necessária de outros anestésicos (VASCONCELOS & CLARK, 2012; NISHIMURA et al., 2013). Benzodiazepínicos também são uma opção interessante, destacando-se o midazolam, com ótimas propriedades sedativas, hipnóticas e de relaxamento muscular (NISHIMURA et al., 2013).

Na indução, o etomidato é o anestésico de escolha, pois garante estabilidade hemodinâmica reduzindo pré e pós-carga (NISHIMURA et al., 2013). Promove mínimas alterações na frequência e ritmo cardíacos, podendo ocasionar pequena redução na pressão arterial (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Como alternativa ao etomidato, pode-se utilizar o propofol, no entanto, deve-se atentar aos seus efeitos hipotensores e sua ação depressora sobre o miocárdio (FANTONI & CORTOPASSI, 2010), sendo estes efeitos, no entanto, de curta duração (CARROLL, 2012). Para reduzir as doses deste fármaco, assim como seus efeitos deletérios, deve-se fazer uso de MPA ou combiná-los com benzodiazepínicos e/ou opioides durante a indução (SNYDER & JOHNSON, 2015). Além disso,

dependendo da dose, esses efeitos podem se tornar benéficos em decorrência da redução da pré e pós-carga (NISHIMURA et al., 2013). O tiopental deprime o sistema cardiovascular e só deve ser usado em doses baixas e em cães assintomáticos (VASCONCELOS & CLARK, 2012).

Dentre os anestésicos inalatórios, o isofluorano, sevofluorano e desfluorano representam os que menos deprimem o sistema cardiovascular (NISHIMURA et al., 2013), pois tendem a preservar a contratilidade miocárdica em planos anestésicos leves (LUMB & JONES, 2017). Para pacientes anestesiados, é interessante uma pequena diminuição na resistência vascular sistêmica, juntamente com a função sistólica adequada, para que ocorra redução da fração regurgitante, entretanto, planos anestésicos profundos geram grande diminuição da pré-carga e função sistólica, sendo prejudicial ao paciente (LUMB & JONES, 2017). O uso adicional de sedativos, assim como de opioides, ajuda a reduzir a dose dos anestésicos inalatórios juntamente com seus efeitos deletérios (SNYDER & JOHNSON, 2015). O isofluorano é bastante utilizado devido ao valor acessível e segurança em pacientes monitorados (NISHIMURA et al., 2013).

O sevofluorano tem sido recomendado com alternativa ao isofluorano nesses pacientes (NISHIMURA et al., 2013), porque produz menor depressão miocárdica em planos mais profundos, porém, pode exercer efeito vasodilatador periférico significativo (VASCONCELOS & CLARK, 2012). A hipotensão causada por esses fármacos pode ser exacerbada em pacientes que receberam medicamentos vasodilatadores, como benazepril ou enalapril, sendo assim, a pressão deve ser constantemente monitorada, tendo sempre disponível agentes inotrópicos e venoconstritores (LUMB & JONES, 2017).

Desse modo, opioides, benzodiazepínicos, etomidato e sevofluorano são os agentes que menos deprimem o sistema cardiovascular (VASCONCELOS & CLARK, 2012). Propofol e isofluorano podem ser utilizados com cautela juntamente com opioides, que irão, além de fornecer analgesia, reduzir a dose necessária do propofol e, assim, seu efeito hipotensor (VASCONCELOS & CLARK, 2012). Na ausência de doença cardiovascular significativa, pode-se empregar opioides em associação com dose baixas de acepromazina (CARROLL, 2012), dessa forma, cabe ao anestesista avaliar cada situação para a escolha do protocolo ideal.

3.2 CARDIOMIOPATIA DILATADA

A CMD é uma doença que afeta especialmente cães machos e de raças de grande porte, como Doberman, Irish Wolfhound, Dogue Alemão, Boxer, São Bernardo, Afghan Hound e Old English Sheepdog (SISSON & THOMAS 1995). A etiologia ainda é desconhecida, mas existem inúmeros fatores que podem predispor o aparecimento da doença, sendo a herança genética, infecção viral,

autoimunidade, toxinas miocárdicas, miocardite, deficiência nutricional (l- carnitina e taurina) e taquicardia persistente ou recorrente alguns desses fatores (LOBO & PEREIRA, 2002).

Nesta patologia, ocorre dilatação moderada a severa das câmaras cardíacas, falência miocárdica do ventrículo (principalmente o esquerdo) e, conseqüentemente, disfunção sistólica (PEREIRA, 2010). A diminuição da contratilidade miocárdica consiste no principal defeito funcional da CMD, levando à redução do débito cardíaco e à ativação dos mecanismos compensatórios (NELSON & COUTO, 2010). Conforme já descrito, estes mecanismos resultam no aumento da frequência cardíaca, resistência vascular periférica e da pré-carga, sendo também relatada a ocorrência de hipertrofia excêntrica do coração, em decorrência do aumento do volume sistólico final ventricular e da pré-carga e, conseqüentemente, do volume diastólico (PEREIRA, 2010). Esses mecanismos adaptativos ajudam o organismo a compensar o déficit e manter um volume adequado de ejeção.

Alguns animais podem apresentar a fase subclínica que pode durar anos (LOBO & PEREIRA, 2002), entretanto, com a progressão da doença, devido ao baixo desempenho do ventrículo esquerdo, acontece a sobrecarga do coração, que dilata até seu limite, podendo acarretar no desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva. Além disso, a dilatação do anel atrioventricular pode gerar insuficiência da válvula, causando dilatação atrial (PEREIRA, 2010). Em casos severos, a grande redução do débito cardíaco provoca redução significativa da pressão arterial sistêmica, levando ao estado de choque cardiogênico (LOBO & PEREIRA, 2002). Também pode ocorrer o comprometimento da perfusão coronariana em decorrência de problemas no fluxo sanguíneo e do aumento da pressão ventricular diastólica, podendo ocorrer isquemia miocárdica que favorece o aparecimento de arritmias (NELSON & COUTO, 2010).

Dentre as anormalidades encontradas em cães com CMD, estão sopros, arritmias, fibrilação atrial, fraqueza, fadiga, intolerância a exercícios, cianose, caquexia cardíaca, dispneia, palidez e outros sinais de ICC. São comuns sopros sistólicos devido à regurgitação mitral e/ou tricúspide e pode estar presente um terceiro som cardíaco (galope S3) (NELSON & COUTO, 2010). Arritmias e distúrbios da condução são muito comuns nesses pacientes, pois a dilatação das câmaras cardíacas altera a estrutura do sistema de condução (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). A presença de batimentos ventriculares prematuros pode servir como um sinal precoce da doença (LUMB & JONES, 2017), sendo a fibrilação atrial também comum nesses pacientes. A perda da contração atrial relacionada a esta arritmia prejudica o enchimento ventricular e, conseqüentemente, diminui o débito cardíaco, podendo causar descompensação clínica aguda (NELSON & COUTO, 2010). Eventualmente, pode ocorrer morte súbita dos animais acometidos, antes mesmo do desenvolvimento dos sinais de ICC (NELSON & COUTO, 2010).

O tratamento é baseado em cada indivíduo e na fase da doença, uma vez que não existe estratégia única que funcione para todos os pacientes da mesma maneira (SNYDER & JOHNSON, 2015). Alguns fármacos utilizados com essa finalidade incluem diuréticos para redução da pré-carga, como furosemida e espironolactona; fármacos inibidores da enzima conversora de angiotensina e pimobendan, para redução da pós-carga; medicamentos inotrópicos positivos, como pimobendan e digoxina, para aumentar a contratilidade. As arritmias podem ser tratadas com lidocaína ou procainamida nos casos agudos, ou com sotalol e amiodarona, em casos crônicos (LUMB & JONES, 2017). Em alguns casos, ainda são usados beta-bloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio para auxiliar no tratamento das arritmias (LUMB & JONES, 2017).

3.2.1 CONDUTA ANESTÉSICA

Durante a anestesia desses pacientes, os objetivos principais incluem evitar a depressão miocárdica, prevenir o aumento da pós-carga e manter a normovolemia (FANTONI & CORTOPASSI, 2010), sendo assim, é importante manter a função sistólica em grau adequado, prevenir e tratar arritmias, e fornecer suporte inotrópico (SNYDER & JOHNSON, 2015). As condutas de oxigenação e fluidoterapia já descritas também devem ser utilizadas para esses animais, além da monitoração contínua pelo ECG previamente à indução (SNYDER & JOHNSON, 2015). Pacientes com CMD apresentam grande risco de complicações durante a anestesia, sendo importante a estabilização pré-anestésica destes cães (CARROLL, 2012), que deve compreender a correção das arritmias e da hipotensão, para garantir a circulação e o volume de pré-carga adequados (CARROLL, 2012).

Agentes antiarrítmicos, como lidocaína e diltiazem, devem estar também disponíveis (SNYDER & JOHNSON, 2015). Em casos de fibrilação atrial, o uso de fentanil pode ser uma interessante alternativa para reduzir a frequência sinusal e a condução do nó atrioventricular (LUMB & JONES, 2017). Além disso, anticolinérgicos devem ser evitados quando há ocorrência de fibrilação atrial, mas podem ser úteis em casos de bradicardia em cães com CMD sem fibrilação atrial (LUMB & JONES, 2017). A manutenção da pré-carga é essencial para compensar a função da bomba deficiente e o excesso de fluido deve ser evitado para não sobrecarregar o coração (CARROLL, 2012), ainda, com a função de bomba reduzida, elevações da pós-carga podem reduzir significativamente o débito cardíaco (CARROLL, 2012).

Suporte inotrópico deve estar presente, sendo a dobutamina de primeira escolha em relação à dopamina nesta enfermidade (SNYDER & JOHNSON, 2015). Doses mais altas de dopamina possuem afinidade com receptores alfa -1 adrenérgicos, o que pode induzir vasoconstrição e aumento da pós-carga, diminuindo, assim, o débito cardíaco (SNYDER & JOHNSON, 2015). A dobutamina possui

efeitos alfa-1 adrenérgicos limitados, agindo especialmente em receptores beta-1 adrenérgicos, o que aumenta a frequência e contratilidade cardíacas (SNYDER & JOHNSON, 2015).

Como medicação pré-anestésica nos casos de CMD, os opioides são bastante utilizados, sendo que os benzodiazepínicos podem ser usados em associação (SNYDER & JOHNSON, 2015). A acepromazina não é recomendada devido à hipotensão que pode causar, além da grande variabilidade de efeito sobre a contratilidade do miocárdio (SNYDER & JOHNSON, 2015). Agonistas alfa-2-adrenérgicos também são contraindicados em função do aumento da pós-carga (SNYDER & JOHNSON, 2015).

Na indução anestésica, o etomidato é uma boa opção em razão de sua estabilidade hemodinâmica (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). No entanto, pacientes com doença em estágio leve podem ser induzidos com propofol sem comprometimento do sistema cardiovascular (SNYDER & JOHNSON, 2015).

O sevoflurano e o isoflurano são os anestésicos inalatórios preconizados para pacientes com CMD, sendo que o sevoflurano produz menor depressão do miocárdio, entretanto, exerce efeito vasodilatador, que pode levar à hipotensão e ao aumento da frequência cardíaca como resposta reflexa (VASCONCELOS & CLARK, 2012). O isoflurano reduz a pós-carga pela diminuição da resistência vascular periférica, desse modo, é necessário menos trabalho para vencer a resistência das artérias, o que permite que maior volume de sangue seja ejetado (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Para que se mantenha a contratilidade miocárdica, os anestésicos inalatórios não se devem ser administrados isoladamente (FANTONI & CORTOPASSI, 2010), assim, devem estar sempre associados com opioides para que se consiga diminuir suas concentrações (FANTONI & CORTOPASSI, 2010). Infusões de opioide, assim como anestesia/analgesia local e regional, podem ajudar a diminuir a dose dos fármacos inalatórios (SNYDER & JOHNSON, 2015).

4. CONCLUSÃO

Não existe um único protocolo ideal que deva ser rigorosamente seguido para a anestesia de cães cardiopatas. Os fármacos indicados variam de acordo com o tipo de cardiopatia apresentada pelo animal, assim como de acordo com o grau da doença dentro de uma mesma cardiopatia. Cabe ao anestesista avaliar cada situação para melhor escolha dos fármacos.

5.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABDUL-RASOOL, I. H.; CHAMBERLAIN, J. H.; SWAN, P. C.; WARD, D. S. Cardiorespiratory and metabolic effects of dopamine and dobutamine infusions in dogs. *Critical Care Medicine*, v. 15, n. 11, p. 1044-1050, 1987.
- ALEIXO, G.A.S; TUDURY, E.A.; COELHO, M.C.O.C.; ANDRADE, L.S.S.; BESSA, A.L.N.G.; Tratamento da Dor em Pequenos Animais: Fisiopatologia e Reconhecimento da Dor (Revisão de Literatura: Parte I). *Medicina Veterinária (UFRPE)*, Recife, v.10, n.1-4, p.19-24, 2016.
- ALQUATI, T.; PIVA, J.P.; GARCIA, P.C.; Noradrenalina na terapêutica do choque: recomendações atuais e novas perspectivas. *Scientia Medica*, Porto Alegre, v.18, n.3, p. 141-145, jul/set.2008.
- ALVES, E.T.L.; LEAL, D.R. Endocardiose valvar mitral em cães - Revisão e relato de caso. *Simpósio de TCC. Seminário de IC. (12)*; 2207-2213, 2017.
- ARENA, G.; BOTELHO, A.; EVARISTO, B.; MORAIS, P.V.; NEGRI,D.; PEREIRA, D.M.; Fenotiazínico: Usos, Efeitos e Toxicidade em Animais de Grande e Pequeno Porte. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, Garça*, v. 7, n.12, p. 1-7, 2009.
- ATKINS, C. E. Acquired valvular insufficiency in: MILLER, M.S., TILLEY, L.P. *Manual of canine and feline cardiology*. 2. ed. Philadelphia: W.B. Saunders p. 129 – 144, 1995..
- BAZAN, C.T.; MONTEIRO, M.E.; BISSOLI, E.G. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca em cães. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária – ISSN: 1679-7353. Ano VII, Número 12, Periódicos Semestral*, 2009.
- BOOTH, N.H. & McDONALD, L.E. *Farmacologia e Terapêutica em. Veterinária*. 6.ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1992.
- BUDRAS, K-D., McCARTHY, P.H., FRICKE, W., RICHTER, R., HOROWITZ, A., BERG, R. *Anatomia do Cão: texto e atlas*. 5 edição. Barueri, SP. Manoele, 2012.
- CARROLL, G.L. *Anestesia e analgesia de pequenos animais*. Barueri, São Paulo: Manoele Ltda 336 p., 2012.
- CHAMAS, C.P.P., SALDANHA, I.R.R., COSTA, R.L.O. Prevalência da doença degenerativa valvar crônica mitral em cães. *Health Sci Inst. ; 29(3)*: 214-7, 2011.

CHEN, H. C.; SINCLAIR, M. D.; DYSON, D. H. Use of ephedrine and dopamine in dogs for the management of hypotension in routine clinical cases under isoflurane anesthesia. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, v. 34, n. 5, p. 301-311, 2007.

COLVILLE, T. & BASSERT, J.M. *Anatomia e Fisiologia Clínica para Medicina Veterinária*. 2 ed. Editora Elsevier 568 p. , 2010.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. *Tratado de anatomia veterinária*. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier 856 p, 2010.

ETTINGER, STEPHEN J.; FELDMAN, EDWARD C. (Ed.). *Tratado de medicina interna veterinária: doenças do cão e do gato*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2236 p., 2004.

FANTONI, D.T. & CORTOPASSI, S.R.G. *Anestesia em Cães e Gatos*. 2ª ed. São Paulo: Roca 632 p, 2010.

FEITOSA, F.L.F. *Semiologia Veterinária, A Arte do Diagnóstico*. 3ª ed. Rio de Janeiro, Roca 807p., 2014.

FOSSUM, T.W.; *Cirurgia de Pequenos Animais*. 4. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2014

FREITAS, M. V. *Função Sistólica em Cães com Doença Mixomatosa da Valva Mitral: Avaliação Ecocardiográfica Comparativa pelos Métodos Simpson, Modo-M e Speckle Tracking*. Lavras, UFLA 69 p., 2014.

HOFFMAN, B. B.; LEFKOWITZ, R. J. Catecholamines, sympathomimetic drugs, and adrenergic receptor antagonists. In: Goodman & Gilman's: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 10 ed., HARDMAN JG, LIMBIRD LE (eds). McGraw-Hill, New York, NY, USA, p. 199-248, 1996.

LOBO, L.L., PEREIRA, R., *Cardiomiopatia Dilatada Canina*. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. 97(544) 153- 159, 2002.

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

MAYBAUER, M. O.; MAYBAUER, D. M.; ENKHBAATAR, P.; TRABER, D. L. Physiology of the vasopressin receptors. *Best Practice and Research Clinical Anaesthesiology*, v. 22, n. 2, p. 253-263, 2008.

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

MUZZI, R.A.L, MUZZI, L.A.L, ARAÚJO, R.B, LÁZARO, D.A. Doença crônica da valva mitral em cães: avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da valva mitral. *Arq Bras Med Vet Zootec.*;61:337-44, 2009.

NELSON, R, W.; COUTO, C. G. Medicina Interna de Pequenos Animais. Ed: Elsevier Brasil,. 4ª edição. 1468p., 2010.

NISHIMURA,L.T.; JÚNIOR, D.P.; CERREJO, 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.

OSTINI, F. M.; ANTONIAZZI, P.; PAZIN FILHO, A.; BESTETTI, R.; CARDOSO, M. C. M.; BASILE-FILHO, A. O uso de drogas vasoativas em terapia intensiva. Medicina Intensiva: I. Infecção e Choque, v. 31, n. 4, p. 400-411, 1998.

PIMENTA CAM, TEIXEIRA MJ. Dor no idoso. In: DUARTE YAO, DIOGO MJE. Atendimento domiciliar um enfoque gerontológico. São Paulo: Atheneu;. p.373-87, 2000.

PEREIRA, G.G. Avaliação Ecocardiográfica Da Função Miocárdica Ventricular, Por Meio De Doppler Tecidual Em Cães Da Raça Cocker Spaniel Inglês Com Cardiomiopatia Dilatada. Tese (Doutorado) - Universidade De São Paulo, Faculdade De Medicina Veterinária E Zootecnia. Departamento De Clínica Médica, São Paulo, 2010.

PERIN, C., BARIANI, M.H., FRANCO, D.F., FILADELPHO, A.L. Endocardiose Da Valva Mitral Em Cães. Revista Científica Eletrônica De Medicina Veterinária - Issn 1679-7353 Publicação Ci Entífica Da Faculdade De Medicina Veterinária E Zootecnia De Garça/Famed Ano Iv, Número. Periodicidade: Semestral, 2007.

RAMÍREZ, I.A.; MARTÍNEZ, L.E.C. Fisiología cardiovascular aplicadas en caninos con insuficiencia cardiaca. Revista Med Vet. Número 21, páginas 115-132, 2011.

REZENDE, E.A.C; DIAS F.S.; MENDES, C.L; RÉA-NETO A. Monitorização em UTI - Editora Revinter, 2004.

RUSH, J. E. Chronic valvular heart disease in dogs. In: Proceeding of the 26 th annual Waltham diets / osu symposium for the treatment of small animal cardiology. pp 1 – 7, 2002.

SANJULIANI, A.F; TORRES, M.R.S.G; PAULA L.N, BASSAN F.B. Eixo renina-angiotensina-aldoesterona: Bases fisiológicas e fisiopatológicas. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto. ;10(3):20-30, 2011.

SISSON, S.; GROSSMAN, J.D. Anatomia dos animais domésticos. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, volume 1, 1975.

SISSON, D.D., THOMAS, W.P. Myocardial diseases. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. (Ed.). Textbook of veterinary internal medicine. 4 ed. Philadelphia : Saunders. v.1. p.995-1031., 1995

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

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

STOELTING, R. K. Pharmacology and physiology In: Anesthetic Practice. Lippincott, Williams & Wilkins: Philadelphia, PA, USA. 3rd edn., p. 77-112, 1999.

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 p. 709 – 717, 1985.

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.

VIEIRA, B.H; JUNIOR, E.M. Vasoativos para terapia da hipotensão intraoperatória em cães e gatos. Enciclopédia biosfera, Centro Científico Conhecer - Goiânia, v.10,n.18; p.3039, 2014.

VITAL, M. A. B. F.; ACCO, A. Agonistas e antagonistas adrenérgicos. In: SPINOSA, nH. S.; GÓRNIAC, S. L.; BERNARDI, M. M. Farmacologia aplicada a medicina veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 4 ed., cap. 7, p. 84-85, 2006.