

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS - REVISÃO DE LITERATURA

Isabela Cristina de Oliveira Ribeiro

2016



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

ANESTESIA EM CÃES CARDIOPATAS - REVISÃO DE LITERATURA

Isabela Cristina de Oliveira Ribeiro
Graduanda

Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto
Orientador

Patos-PB
Março2016

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

R484a Ribeiro, Isabela Cristina de Oliveira
Anestesia em cães cardiopatas – Revisão de Literatura / Isabela Cristina
de Oliveira Ribeiro. – Patos, 2016.
39f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) -
Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia
Rural, 2016.

“Orientação: Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto”
Referências.

1. Anestesiologia. 2. Cardiologia. 3. Canino. I. Título.

CDU 616-089.5:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINARIA

ISABELA CRISTINA DE OLIVEIRA RIBEIRO
Graduanda

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para a obtenção do grau de Médica Veterinária.

APROVADA EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

Orientador	_____ Prof.. Dr.Pedro Isidro da Nóbrega Neto	_____ Nota
	_____ Prof. Dr. Almir Pereira de Souza Examinador I	_____
	_____ Med. Vet.MSc. Atticus Tanikawa ExaminadorII	_____

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

ISABELA CRISTINA DE OLIVEIRA RIBEIRO
Graduanda

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para a obtenção do grau em Medicina Veterinária.

Aprovada em:/...../.....

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Pedro Isidro da Nóbrega Neto
Orientador

Prof. Dr. Almir Pereira de Souza
Examinador I

Med. Vet. MSc. Atticus Tanikawa
Examinador II

DEDICATÓRIA

À Marina, por ter chegado tão de repente e ter feito tudo mais feliz.

AGRADECIMENTOS

À **Deus**, primeiramente, pelas oportunidades e pela força.

À minha mãe, **Diva Barreto**, porque nada disso seria possível sem ela. Agradeço por tudo, pelo apoio, por estar sempre ao meu lado e por não me deixar desistir dos meus sonhos. Por toda a força, pelo exemplo. Eu só espero um dia me tornar metade do que você é pra mim. Tudo isso é pra você, mãe.

Ao meu pai, **Cintio Ribeiro**, uma pessoa incrível, tão gentil quanto é possível ao ser humano. Obrigado por esse olhar sereno sobre a minha vida, por toda a paz, a tranquilidade que você me transmite, mesmo nos tempos de turbulência.

À **Gabriela**, por ter me dado **Marina**, a coisa mais importante da vida da tia, e por estar sempre ao meu lado. Ao **Luiz**, por ter me mostrado como é importante ter responsabilidade.

À **Marta**, pela ajuda, pela amizade, pela paciência. Por me mostrar o quão longe uma amizade pode ir.

Ao **Guilherme**, pelo companheirismo, por ter me incentivado e por ter feito essa jornada de cinco anos ser um pouco mais divertida.

Às meninas, **Jade, Ariana, Camila e Brunna**, por serem minha família por todos esses anos. Ao **Rômulo**, por todo o aprendizado e as risadas, mas nem tanto pelos sermões.

Às minhas tias e à minha avó, **Adélia**, por todo o apoio e confiança. Por terem acreditado em mim e terem tornado isso uma realidade.

Ao professor **Pedro Isidro da Nóbrega**, pelos ensinamentos, pela atenção e paciência.

SUMÁRIO

RESUMO.....	9
ABSTRACT	10
1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	11
2.1 Fisiologia do Sistema Cardiovascular	11
2.2 Avaliação Pré-operatória	12
2.2.1 Histórico e Exame Físico	12
2.2.2 Radiografia.....	14
2.2.3 Eletrocardiografia.....	14
2.2.4 Ecocardiografia	15
2.3 Preparação e Monitoramento do Paciente	15
2.4 Medicação Pré-anestésica.....	16
2.4.1 Antimuscarínicos.....	16
2.4.2 Fenotiazínicos	17
2.4.3 Benzodiazepínicos.....	18
2.4.4 Agonistas alfa-2Adrenérgicos	19
2.4.5 Opioides	20
2.5 Indução Anestésica.....	21
2.6 Anestésicos Inalatórios.....	24
2.7 Cardiopatias Diagnosticadas em cães.....	25
2.7.1 Cardiomiopatia Dilatada (CMD).....	26
2.7.2 Estenose Pulmonar	27
2.7.3 Tetralogia de Fallot	29
2.7.4 Degeneração da valva Mitral	30
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	32
4. REFERÊNCIAS.....	33

RESUMO

RIBEIRO, ISABELA CRISTINA DE OLIVEIRA. Anestesia em cães cardiopatas – Revisão de literatura. Patos. UFCG. 2016 38p. (Monografia-Curso de Medicina Veterinária, Anestesiologia Veterinária).

O desenvolvimento tecnológico em Medicina Veterinária, aliado ao aumento da expectativa de vida dos animais domésticos e à maior demanda por especialização, tem resultado em um interesse crescente pela aplicação de procedimentos anestésicos em animais portadores de cardiopatias. O presente estudo visou compilar informações disponíveis na literatura para aprofundar os conhecimentos a respeito da eficácia e segurança de diferentes anestésicos e suas associações em animais cardiopatas. É de suma importância que o anestesista conheça profundamente a fisiologia do sistema cardiovascular, a fisiopatologia da doença envolvida, o procedimento cirúrgico, os equipamentos e as propriedades do fármaco, em particular quando aplicadas ao sistema circulatório. Os exames complementares são ferramentas cruciais na determinação do grau de comprometimento cardíaco. Os medicamentos do protocolo anestésico devem ser escolhidos de acordo com o quadro geral do paciente, sendo o uso de opioides e benzodiazepínicos indicados como pré anestésicos, o etomidato usado para indução anestésica e isoflurano ou sevoflurano para manutenção anestésica.

Palavras-chave: anestesiologia, cardiologia, canino.

ABSTRACT

RIBEIRO, ISABELA CRISTINA DE OLIVEIRA. Anesthesia in dogs with heart disease - Literature review. Patos. UFCG. 2016 38p. (Monograph - Veterinary Medicine Course, Veterinary Anesthesiology)

The technological development in Veterinary Medicine combined with an increase in life expectancy of domestic animals and the higher demand for specialization has resulted in a growing number of anesthetic procedures in patients with heart diseases. This study aimed to compile information available in the literature to deepen the knowledge about the effectiveness and safety of different anesthetic drugs and their associations in cardiopathy animals. It is imperative that the anesthesiologist deeply understands the physiology of the cardiovascular system, the pathophysiology of the involved disease, the procedure, equipment and drug properties, particularly when applied to the circulatory system. Complementary clinical exams are a crucial tool to determine the cardiac involvement degree. The drugs composing the anesthetic protocol should be chosen according to the overall status of the patient, using opioid and benzodiazepines as pre anesthetic is indicated, the etomidate can be used for anesthetic induction and isoflurane and sevoflurane is a good choice for the anesthetic maintenance.

Key words: anesthesiology, cardiology, canine.

1 INTRODUÇÃO

Tem-se observado um aumento na expectativa de vida dos animais de companhia e no número de procedimentos cirúrgicos realizados em animais cardiopatas. Acredita-se que esse crescimento se deva a uma maior especialização dos médicos veterinários e ao desenvolvimento dos equipamentos de monitoramento e dos meios de diagnóstico. Por isso a importância do estudo dos efeitos dos medicamentos anestésicos em animais cardiopatas, visando entender como esses medicamentos agem no sistema cardiovascular e qual técnica é mais segura para ser usada nesses pacientes.

A anestesia em animais com comprometimento cardíaco tem riscos que variam de acordo com a causa da doença. As doenças cardíacas provocam uma distribuição inadequada do sangue, que pode ser provocada por uma sobrecarga de volume, redução no preenchimento ventricular ou por uma insuficiência do miocárdio. Um animal que apresenta cardiopatia tem diminuição na capacidade de compensar a debilidade causada pelo anestésico.

A fisiopatologia da doença cardíaca deve ser completamente estudada pelo anestesista, que precisa conhecer os fármacos mais indicados, sua farmacocinética e farmacodinâmica, as técnicas que podem ser utilizadas, bem como o estado geral do paciente. É importante realizar uma avaliação pré-operatória para ver a gravidade da doença, o grau de comprometimento da função cardíaca, bem como de outros órgãos, sobretudo pulmão, fígado e rins. Com o resultado dessa avaliação o anestesista deve estabelecer o risco da cirurgia, e quais as chances do paciente sobreviver.

Os principais objetivos, de forma geral, ao anestésiar um animal são: alterar minimamente a frequência cardíaca e a contratilidade do miocárdio, evitar grandes mudanças no volume da pré- e pós-carga e prevenir a hipovolemia.

Os anestésicos gerais são fármacos que deprimem o sistema nervoso central de forma dose-dependente e reversível, tendo como resultado a perda das capacidades de percepção de estímulos dolorosos, mesmo não possuindo características analgésicas intrínsecas (MENEGHETTI e OLIVA, 2009).

O presente estudo visa produzir um trabalho de texto capaz de auxiliar na realização de técnica anestésica segura para animais com cardiopatias, através do aprofundamento do conhecimento sobre os principais anestésicos usados e seus efeitos no sistema cardiovascular.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Fisiologia do Sistema Cardiovascular

A função do sistema cardiovascular é manter a pressão arterial e o fluxo sanguíneo normal, enquanto mantém normais as pressões do sangue venoso e dos capilares. A manutenção da pressão do sangue arterial e do débito cardíaco é necessária para providenciar uma adequada oxigenação do fluxo sanguíneo e distribuição de nutrientes vitais para os tecidos, bem como pra remover os tecidos metabólicos destes (TILLEY e GOODWIN, 2002).

O coração é um órgão que possui fibras musculares especializadas, capazes de formação automática de impulsos e contração rítmica (GOLDSCHLAGER e GOLDMAN, 1986). Essas propriedades são possibilitadas pela presença de bombas de transporte ativo de íons no seu sistema de condução elétrica, causando excitabilidade das fibras musculares do miocárdio e contração cardíaca (TILLEY, 1992).

A frequência cardíaca é regulada, como anteriormente referido, pelas ações combinadas do sistema nervoso simpático (SNS) e do SNP. Trata-se de um parâmetro importante pois dela (juntamente com o volume sistólico) depende o débito cardíaco, definido como a quantidade total de sangue que cada ventrículo bombeia num minuto. Porém, deve ter-se em conta que frequências cardíacas mais elevadas implicam uma menor duração da diástole, que por sua vez leva à redução do tempo de enchimento diastólico. Portanto, um aumento da frequência cardíaca não resulta num aumento proporcional do débito cardíaco. Além disso, uma diástole mais curta implica redução do tempo para a irrigação do miocárdio (STEPHENSON, 2004).

As prioridades do sistema cardiovascular são manter a pressão arterial sistêmica, aumentando-se a pressão arterial de duas maneiras: aumento do tônus arteriolar à resistência ao fluxo sanguíneo ou reduzir o tônus arteriolar reduzindo a resistência ao sangue consequentemente aumentando o fluxo sanguíneo (MUCHA, 2001, STRICKLAND, 2002). Outra prioridade do sistema cardiovascular é manter o fluxo sanguíneo e pressão capilar normal (MUCHA, 2001; STRICKLAND, 2002).

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é um complexo sistema neurohormonal compensatório que tem como função manter normal a pressão sanguínea

e a perfusão dos tecidos, quando o débito cardíaco for reduzido. A redução da perfusão renal é detectado pelo barorreceptor renal resultando na liberação de renina. A renina inicia uma cascata que resulta na formação de angiotensina II, um potente vaso constritor, ela também leva a ativação do sistema nervoso simpático e aumento na síntese de e liberação de aldosterona da zona glomerular do córtex adrenal (TILLEY e GOODWIN, 2002; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A pré-carga ventricular define-se como a pressão dentro de um ventrículo no final do enchimento diastólico. O aumento do valor da pré-carga provoca um aumento do volume sistólico - volume de sangue ejetado de um ventrículo durante um batimento - ao aumentar o volume diastólico final, e vice-versa (lei do coração de Starling). Também a complacência ventricular condiciona o volume diastólico final e, conseqüentemente, o volume sistólico. Este parâmetro é uma medida da facilidade com que a parede ventricular se distende para acomodar o sangue que entra durante a diástole ou, mais exatamente, como a variação do volume dividida pela variação da pressão (STEPHENSON, 2004)

A contratilidade pode ser definida como a capacidade bombadora de um ventrículo e corresponde à frequência dos ciclos de contração das cadeias pesadas de miosina nas fibras musculares cardíacas; a contratilidade é naturalmente aumentada por um estímulo simpático, que leva ao aumento do fluxo de cálcio para o interior do miócito. Uma maior contratilidade leva a um maior grau de esvaziamento do ventrículo durante a sístole e, portanto, ao aumento do volume sistólico mesmo sem aumento do volume diastólico final. A pós-carga é a pressão contra a qual o ventrículo bombeia para ejetar sangue e corresponde, normalmente, à pressão arterial. Pós-cargas demasiado altas podem resultar numa redução significativa do volume sistólico (STEPHENSON, 2004).

Poucos fármacos de uso clínico interferem nas proteínas actina e miosina, mas vários medicamentos podem alterar a disponibilidade de cálcio para ativação do processo contrátil (PADDLEFORD, 1999).

2.2 Avaliação Pré-operatória

2.2.1 Histórico e Exame Físico

A avaliação pré-anestésica é fundamental em todos os pacientes. O anestesista, no intuito de oferecer melhor cuidado, deve avaliar de forma adequada o tipo de lesão cardíaca que o paciente a ser submetido à cirurgia possui. O sucesso terapêutico depende, em sua essência, da integração entre anestesista, cardiologista e cirurgião (HOBAlKA, PEREIRA e SANTOS, 2010).

Tem como objetivo da avaliação pré-anestésica é conhecer a gravidade da doença, o grau de comprometimento da função cardíaca e de outros órgãos, sobretudo pulmões, fígado e rins, que podem ser afetados pela doença base, e assim estabelecerem o risco cirúrgico e quais as chances de sobrevivência do paciente (FANTONI, 2000; CARPENTER, PETTIFER e TRANQUILLI, 2005).

Na anamnese é importante observar se o animal tem histórico de doenças cardíacas, tosse, dispneia, síncope, fraqueza e intolerância ao exercício, que são os sinais mais comuns de doenças cardíacas. O proprietário pode relatar também perda de peso, edema periférico, ascite e alteração na coloração das mucosas. No exame físico, deve-se dar atenção à auscultação pulmonar e cardíaca, à verificação da estase jugular, à ascite, à presença de cianose, edema e à hepatomegalia (FANTONI, 2000).

No exame físico deve-se observar a atitude, a postura, a condição corporal, o nível de ansiedade e o padrão respiratório. No exame cardiológico se faz a avaliação da circulação periférica, veias sistêmicas, pulso arterial sistêmico, palpação ou percussão e auscultação (NELSON e COUTO, 2006).

No exame das membranas mucosas e o tempo de preenchimento capilar analisa-se a perfusão periférica, normalmente na mucosa oral, ocular e/ou vaginal. As mucosas pálidas são provenientes de anemias ou vasoconstrição periférica. Quando estão ingurgitadas ou de coloração vermelha-tijolo, pode ser por sepse, excitação e outras causas de vasodilatação. Caso haja cor amarelada na mucosa deve-se analisar a possibilidade de doença hepatobiliar. E por fim a detecção de mucosas cianóticas, que aponta para possível obstrução nas vias aéreas ou doença no espaço pleural e doença no espaço pulmonar (NELSON e COUTO, 2006).

No exame da veia jugular, esta não deve estar regurgitada quando o animal estiver com a cabeça na posição normal. A palpação e a percussão da região torácica são realizadas para detectar efusão e edema no subcutâneo (NELSON e COUTO, 2006).

Na auscultação indireta e direta com auxílio de estetoscópio, podem ser diagnosticadas alterações no ritmo e presença de sopros, além de se observar a frequência e intensidade cardíaca (NELSON e COUTO, 2006).

Os exames complementares devem incluir radiografia do tórax, eletrocardiografia (ECG), ecocardiografia e avaliações laboratoriais, que incluem hemograma, análise da função hepática e renal e teste de coagulação. Por meio desses exames deve-se determinar o grau do problema cardíaco e o tipo de procedimento a ser realizado (FANTONI, 2000).

2.2.2 Radiografia

Radiografias torácicas são fundamentais para observa se existem alterações como cardiomegalia, onde se observa um aumento no tamanho do coração, e o contorno das diferentes câmaras geralmente está evidente. O escore cardíaco vertebral (ECV) pode ser usado para se observar e quantificar o grau de cardiomegalia, por meio de uma projeção lateral. O eixo longitudinal é medido e esta mesma distância é comparada com a coluna torácica, iniciando-se no limite cranial da T4, o eixo transversal também se inicia em T4. O ECV considerado normal na maioria das raças varia de 8,5 a 10,5 (NELSON e COUTO, 2006).

O aumento de uma única câmara cardíaca e alterações no tamanho ou trajeto dos grandes vasos também podem ser observados na radiografia torácica. No entanto, não é comum que ocorra o aumento isolado de apenas umas das câmaras cardíacas, pois a maior parte das causas de dilatação ou hipertrofia cardíaca afeta duas ou mais câmaras. O aumento de câmaras isoladas e de grandes vasos é normalmente discreto. Também pode-se observar edema pulmonar, que faz com que o parênquima tenha uma aparência envelada, as paredes dos vasos fiquem espessas e os vasos pulmonares pouco definidos. Com o aumento da gravidade do edema pulmonar áreas de opacidade ou irregulares aumentam de forma progressiva, dificultando a definição dos vasos e das paredes brônquicas. O brônquio com presença de ar apresenta ramos radiotransparentes, envolvidos por uma densidade líquida (NELSON e COUTO; 2006).

2.2.3 Eletrocardiografia

O eletrocardiograma é um dos exames mais solicitados para observa a origem dos impulsos elétricos e sua condução pelo coração. As ondas P-QRS-T, são geradas

conforme o músculo cardíaco despolariza, e posteriormente, se polariza. O ritmo cardíaco, a frequência e o eixo cardíaco elétrico médio (ECEM) são avaliados procurando irregularidades e identificando a onda individual. A presença da onda P e a relação com o complexo QRS-T são avaliadas, e a medida das ondas isoladas são avaliadas (NELSON e COUTO, 2006)

Ainda segundo Nelson e Couto (2006), o ECEM descreve a média da direção do processo de despolarização ventricular no plano frontal, o que auxilia a identificar os principais distúrbios de condução intraventricular.

2.2.4 Ecocardiografia

O ecocardiograma pode informar o estado funcional do miocárdio e da circulação coronária do animal, das válvulas e débito cardíaco, sendo indicado para grande número de pacientes submetidos a procedimentos anestésicos (OLIVEIRA et al., 2002). Muitas anormalidades, síndrome de pré-excitação, sinais sugestivos de isquemias ou indicativos de infarto, podem aparecer no ecocardiograma de um paciente aparentemente assintomático. O exame básico inclui todos os planos-padrão bidimensionais de ambos os lados do tórax, mensurações em modo M, assim como quaisquer outros planos necessários para avaliar lesões específicas (NELSON e COUTO, 2009).

A ecocardiografia deve ser realizada em pacientes com dispneia de origem desconhecida, insuficiência cardíaca prévia com piora recente ou mudança no estado funcional (HOBAlKA, PEREIRA e SANTOS, 2010). As informações obtidas orientam a equipe cirúrgica e o anestesista nos cuidados no ato operatório, a fim de tornar o procedimento o mais seguro possível (PADDLEFORD, 2001).

2.3 Preparação e Monitoramento do Paciente

Distúrbios do sistema cardíaco e algumas doenças congênitas podem levar a complicações no período operatório. Pode-se esperar aumento das complicações no trans-cirúrgico em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, miocardiopatia, bloqueio atrioventricular completo, complexos atriais ou ventriculares prematuros, associados com alterações hemodinâmicas (especialmente com evidência de ascite),

edema pulmonar, intolerância ao exercício, dispneia e síncope ou tosse secundária a doença cardíaca (FRIES, 1993).

O anestesista deve estar familiarizado com os anestésicos utilizados e a utilização de uma tabela com os principais fármacos e sua dosagem é de grande valia. Deve ainda estar munido de todo o material necessário tanto para a condução do ato anestésico como para contenção de quaisquer eventuais complicações que possam emergir deste, incluindo os agentes farmacológicos, fluidos e material de utilização, como seringas, sondas, catéteres e sistemas de aquecimento. O equipamento anestésico deve estar preparado para ser utilizado e verificado cuidadosamente (FANTONI, 2000).

A fluidoterapia deve ser realizada de maneira apropriada antes do procedimento anestésico, pois animais portadores de cardiopatias são intolerantes às alterações bruscas de volemia (MENEGHETTI e OLIVA, 2009). Animais com doenças cardíacas graves geralmente não toleram a administração rápida de fluidos. O oxigênio deve ser fornecido para qualquer paciente com cardiopatia. Os pacientes sedados devem receber oxigenação por meio de máscaras com fluxo não inferior a 5 L/min., sendo assim, todos os pacientes intubados devem ser conectados ao aparelho de anestesia para que seja fornecido 100% de oxigênio, independente da administração ou não de agentes anestésicos voláteis (ABOTT, 2002).

A monitoração adequada do paciente inclui os períodos pré, trans e pós-operatório e são frequentemente avaliados os parâmetros: eletrocardiografia, pressão arterial (invasiva ou não invasiva), oximetria de pulso, temperatura retal, pressão venosa central e, em cirurgias cardíacas de longa duração, os gases anestésicos no ar inspirado, débito urinário, débito cardíaco, temperatura orofaríngea e ecocardiografia transesofágica (FANTONI, 2000).

2.4 Medicação Pré-anestésica

2.4.1 Antimuscarínicos

Para Fantoni e Cortopassi (2009) o principal agente antimuscarínico utilizado na Medicina Veterinária é a atropina, embora também a escopolamina possa ser encontrada no mercado nacional. A administração de atropina num animal sem qualquer medicação promoverá taquicardia sinusal, o que em alguns pacientes será extremamente deletério,

tendo em vista a diminuição do tempo de enchimento ventricular e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, os quais podem desencadear isquemia miocárdica. Desta forma, a atropina é contra-indicada em animais com taquicardia e arritmia preexistentes e febre. Em outros países, sobretudo nos Estados Unidos, o emprego de antimuscarínicos é mais indiscriminado. O motivo principal é o uso de glicopirrolato invés da atropina, uma vez que o glicopirrolato promove menos taquicardia, o que minimiza os efeitos adversos que podem ocorrer. Bedford (1991) e Bornick-Seahorn (1994) afirmam que os antimuscarínicos produzem aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio e devem ser evitados, a menos que seja necessário para manter a frequência cardíaca dentro dos parâmetros normais.

Para Stroelting e Hillier (2006) frequentemente é desnecessário o uso de antimuscarínicos no protocolo anestésico. Atropina e glicopirrolato agem nos receptores colinérgicos parassimpáticos, aumentando a frequência cardíaca e diminuindo a salivação, sendo que a atropina é mais potente que o glicopirrolato em ambos os efeitos. No entanto esses medicamentos devem estar prontamente disponíveis em casos de bradicardia, para tratamento intravenoso em pacientes anestesiados.

Stroelting e Hillier (2006) afirmam que pode perceber uma diminuição paradoxal da frequência cardíaca por administração de doses muito baixas de atropina. A absorção deste fármaco quando aplicado pela via intramuscular é rápida e seus efeitos cardiovasculares ocorrem em cinco minutos.

Para Flaherty (2009) os fármacos antimuscarínicos devem ser incluídos como parte da pré-medicação anestésica, para prevenir a salivação e diminuir as secreções respiratórias. Embora agentes anestésicos mais antigos, como o éter, induzissem esses efeitos, isso não é visto em nenhum dos agentes inalatórios modernos.

2.4.2 Fenotiazínicos

Paddleford e Harvey (1996) descrevem os efeitos dos fenotiazínicos como tranquilizantes, que apresentam um potencial hipotensor, por diminuir a resistência vascular periférica. Além disso, Flaherty (2009) relata que outros efeitos dessa classe como sedativo, antiarrítmico e antiemético, atividade anti-histamínica e espasmolítica para músculos lisos. E seus efeitos adversos: hipotensão, diminuição do limiar de convulsão e hipotermia.

Outro efeito que pode ser deletério em relação aos fenotiazínicos é a acentuada diminuição do hematócrito, devido ao sequestro das hemácias no baço. Em pacientes com reserva miocárdica diminuída, a diminuição das hemácias circulantes pode comprometer de forma expressiva o transporte de oxigênio, complicando ainda mais o quadro do paciente cardiopata (FANTONI, 2000).

A acepromazina é o derivado fenotiazínico mais comumente utilizado como pré-anestésico na Medicina Veterinária (CORTOPASSI e FANTONI, 2000). No sistema cardiovascular promove algumas alterações importantes. Certamente a ação mais relevante desses fármacos é a hipotensão que ocorre por vasodilatação periférica (FANTONI, 2000). Associado a isso pode ocorrer redução do volume de sangue ejetado e do débito cardíaco (HORN, 2014). E ainda podem ocorrer distúrbios do ritmo, com os diferentes graus de bloqueio atrioventricular e sinoatrial (FANTONI, 2000). Sendo assim, os fenotiazínicos causam uma diminuição perigosa da pressão sanguínea que, embora possa ser tolerada por pacientes jovens saudáveis, pode ser muito grave para pacientes com hipotensão, hipovolemia e/ou gravemente enfermos. Esses efeitos deletérios são observados mesmo quando doses pequenas de acepromazina são administradas (HORN, 2014).

2.4.3 Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos apresentam cinco efeitos farmacológicos primordiais: ansiolítico, anticonvulsante, relaxamento muscular coordenado pela medula espinhal, sedação e amnésia. Eles atuam nos receptores do ácido gama-aminobutírico (GABA), o principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central (HORN, 2014).

São amplamente utilizados no paciente cardiopata para sedação e indução da anestesia. Essa prática decorre da pequena interferência desses fármacos no sistema cardiovascular, uma vez que não promovem distúrbios do ritmo e não alteram a frequência cardíaca (GOMES DE AMARAL, 1996).

Entre os fármacos benzodiazepínicos os mais usados são o diazepam, o midazolam e o zolazepam. O diazepam é lipossolúvel, de ação prolongada. É rapidamente absorvido no cérebro e difundido nos tecidos gordurosos. Rapidamente se liga às proteínas plasmáticas e é metabolizado no fígado em metabólitos ativos, que apresentam meia-vida longa e são excretados pelos rins. Em cães essa meia-vida pode

durar até seis horas. No sistema respiratório pode causar discreta depressão respiratória, com diminuição do volume corrente e discreto aumento da pressão parcial de dióxido de carbono arterial. Essas alterações são mais acentuadas quando administração de outros medicamentos que causam depressão respiratória (HORN, 2014).

Quando utilizado em associação com opioides, o diazepam induz a sedação com mais segurança. Também pode ser utilizado na indução com cetamina, propofol ou etomidato, o que permite induzir a sedação e o relaxamento, além de possibilitar a redução da dose destes medicamentos (HORN, 2014).

Um dos efeitos deletérios do midazolam é a diminuição moderada da pressão arterial, por meio de diversos mecanismos: diminuição na resistência vascular sistêmica, no retorno venoso, na contratilidade e no débito cardíaco (GOMES DE AMARAL, 1996). Sua ação e sua metabolização são rápidas. O midazolam, pelo seu veículo aquoso, pode ser empregado pela via intramuscular, sem provocar o desconforto que o diazepam causa quando utilizado por esta via, além da absorção do midazolam por esta via ser mais rápida. Seu efeito de sedação é melhor que o diazepam (CORNICK-SEAHORN, 1994).

O zolazepam é usado em associação com a tiletamina e Pacchini (2001), verificou leve depressão respiratória imediatamente após sua aplicação, porém as pressões arteriais, sistólica, diastólica e média, além da frequência e débito cardíaco, mantiveram-se estáveis, sendo, portanto, eficientes para anestesia em cães hipovolêmicos.

2.4.4 Agonistas alfa-2 Adrenérgicos

Alvides et al.(2008) citam que o uso de agonistas alfa-2 adrenérgicos provoca no sistema cardiovascular efeitos dose-dependentes e bifásicos: na fase inicial o animal apresenta bradicardia e hipertensão que dura aproximadamente 15 a 20 minutos após a administração, seguida por redução do tônus simpático, o que leva a vasodilatação, hipotensão e bradicardia. Entretanto o uso desses medicamentos deve ser bem avaliada no paciente portador de cardiopatia, pois pode causar importante aumento de consumo de oxigênio pelo miocárdio em decorrência da taquicardia, a qual pode promover isquemia subsequente do miocárdio. Outro ponto a ser considerado é que a duração da ação da xilazina é maior que o da atropina (FANTONI, 2000). Por conta dessas

alterações recomenda-se que esta classe de medicamentos seja empregada apenas em animais sadios, evitando seu uso em pacientes com cardiopatia, hipotensão, hipovolemia, idade avançada ou doença grave (BEDFORD, 1991; CORNICK-SEAHORN, 1994; PADDLEFORD e HARVEY, 1996).

Historicamente a xilazina foi utilizada por muitos anos, mas tem baixa seletividade para receptores alfa-2, em comparação aos receptores alfa-1, diferente do que acontece com a medetomidina e a dexmedetomidina, que são muito seletivas para receptores alfa-2. A medetomidina é uma mistura racêmica, sendo a dexmedetomidina o isômero ativo, duas vezes mais potente que a medetomidina (LENK e CREIGHTON, 2010). Quando se empregam estes fármacos, recomenda-se que o paciente seja monitorado até o fim do efeito dos mesmos.

A dose vai variar conforme o peso do animal, pois mesmo em pequenas doses potencializam os efeitos analgésicos e sedativos de outros fármacos. Utilizada como pré-anestésico, em doses de 125 µg/m² ou 0,5 a 1 µg/kg, em cães (UILENREEF et al.; 2008).

2.4.5 Opioides

Além de medicação pré-anestésica os opioides podem ser usados para indução de animais muito doentes, o único problema é que esses medicamentos não causam hipnose, o que faz com que a intubação orotraqueal possa ser complicada (HORN, 2014).

A depressão respiratória é o principal efeito adverso causado por esses medicamentos. Além disso, o animal pode apresentar náusea, vômito, inapetência, redução do peristaltismo gastrointestinal, constipação, alucinação e excitação (HORN, 2014).

Quando ocorrem, os efeitos cardiovasculares mais comuns são a bradicardia e a diminuição da pressão arterial (WERNER e TABOADA, 1994). Entretanto, podem provocar alterações dose-dependentes no sistema cardiovascular, principalmente na frequência cardíaca e no ritmo (FANTONI, 2000). Segundo Horn (2014) em doses clinicamente relevantes, causam mínima depressão do miocárdio. A bradicardia ocorre devido ao efeito simpatolítico de centros vasomotores do cérebro, bem como o aumento do tônus parassimpático (GONZAGA, 1998).

Pode-se evitar o efeito e, conseqüentemente, a hipotensão, através da diluição desses opioides e do uso das vias intramuscular ou subcutânea (LASCELLES, 1999; FANTONI, 2000).

Os opioides são mais comumente associados com a acepromazina como parte de uma associação neuroleptoanalgésica. A vantagem dessa combinação é que uma sedação melhor é alcançada do que com qualquer uma das drogas isoladamente, ou seja, ocorre sinergismo, e os efeitos nos sistemas cardiovasculares e respiratórios são relativamente brandos. Além disso, eles oferecem benefícios em termos de analgesia preventiva. Opioides podem ainda ser combinados com benzodiazepínicos ou alfa-2adrenérgicos para produzir sedação (FLAHERTY, 2009).

A morfina é o opioide mais utilizado, seu efeito dura de três a quatro horas, e o período de latência de 15 a 30 minutos, devido a ser pouco lipossolúvel. No sistema cardiovascular pode causar bradicardia vagal, depressão direita do nodo sinoatrial e depressão da condução atrioventricular. Quando administrada por via intravenosa ocorre a liberação de histamina, que pode levar a um importante decréscimo da pressão sanguínea, que pode não ocorrer se a administração da morfina for ao longo de cinco a 10 minutos (LASCELLES, 1999).

A meperidina é o único analgésico que promove acréscimo na frequência cardíaca, devido à ocorrência de bloqueio vagal (FANTONI e CORTOPASSI, 2002).

2.5 Indução Anestésica

A manutenção da anestesia pode ser realizada com um agente único ou com uma combinação de agentes inalatórios e injetáveis, promovendo uma anestesia balanceada, através da qual se consegue depressão do sistema nervoso e relaxamento muscular com mínima depressão do sistema cardiovascular (BEDFORD, 1991).

O principal uso dos barbitúricos é devido ao seu efeito hipnótico, pela diminuição da taxa metabólica cerebral e pela atividade anticonvulsivante (HORN, 2014). Os barbitúricos, incluindo o tiopental e o metoexital, deprimem o índice de contratilidade miocárdica, pela inibição do influxo de cálcio transarcolemal, com subsequente declínio na disponibilidade do cálcio intracelular para a ativação contrátil (AZARI e CORK, 1993).

Ele atravessa rapidamente a barreira hematoencefálica e atua nos receptores GABA, o que permite rápida indução, mas são contraindicados para pacientes com severa doença cardíaca, devido ao seu grande potencial depressor cardiovascular (BEDFORD, 1991).Efeitos inotrópicos negativos estão relacionados ao aumento da capacitância venosa e diminuição da pressão arterial e do débito cardíaco induzidos pelos barbitúricos (KONGSAYREEPONG, COOK e HOUSMANS, 1993).

A administração intravenosa lenta do tiopental pode minimizar os seus efeitos cardiovasculares, portanto pode ser utilizado efetivamente e com segurança em pacientes cardiopatas controlados ou assintomáticos, desde que em doses baixas e após a medicação pré-anestésica adequada. Já quando administrado de forma rápida pela via intravenosa, causa uma queda transitória da pressão arterial devida à depressão do centro vasomotor (ABBOT, 2002).

O propofol, em comparação com o tiopental, produz menor depressão do miocárdio, porém também provoca vasodilatação e queda da pressão sanguínea (PADDLEFORD, 2001; SAVINO et al., 2003). Segundo Meneghetti e Oliva (2000) o propofol é frequentemente usado na indução anestésica, com a vantagem de não causar excitação, quando sedativos ou tranquilizantes são utilizados na medicação pré-anestésica. O propofol atravessa rapidamente a barreira hematoencefálica e produz rápida hipnose. Parte do fármaco vai ser metabolizado pelo fígado e excretado na urina (HORN, 2014).

Além disso, o propofol não apresenta propriedades analgésicas, desse modo, a utilização de analgésicos como componentes para uma anestesia balanceada é justificada pela possibilidade de diminuição da dose, conseqüentemente menor efeito sobre o sistema cardiovascular, e obtenção de melhor qualidade anestésica em relação ao seu uso isolado. Para ajustar a dose deve-se levar em conta a idade do animal e os outros sedativos associados (PAULA et al, 2010).

Embora proporcione rápida indução e recuperação da anestesia com mínimos efeitos residuais, o propofol deve ser empregado com cautela em pacientes com doença cardíaca, pois além de ser um profundo depressor respiratório (PADDLEFORD, 2001).

Goodchild e Serrao (1989) concluíram que a anestesia com propofol pode ser acompanhada pela diminuição do débito cardíaco, secundariamente à redução da pré-carga causada pelo efeito direto de vasodilatação, sendo que o débito cardíaco e a pressão arterial podem ser preservados, desde que a pré-carga seja mantida.

O etomidato é uma ótima opção para a indução anestésica em pacientes com doença cardíaca pois, em doses terapêuticas, não interfere nas respostas mediadas pelos barorreceptores, promove alteração mínima na frequência cardíaca, na pressão arterial, na contratilidade do miocárdio e no débito cardíaco, além de não causar liberação de histamina, embora possa ocasionar depressão respiratória leve a moderada (CORNICK-SEAHORN, 1994; PADDLEFORD, 2001).

A indução e a recuperação anestésica do etomidato são rápidas, devido à sua lipossolubilidade que permite rápida distribuição por todos os tecidos. Por essas razões, seu uso é indicado na indução anestésica de pacientes com distúrbios cardiovasculares (PAULA et al., 2010). Em doses altas pode causar pequena redução da pressão arterial, que provavelmente resulta da diminuição do tônus do sistema nervoso central, do retorno venoso e do metabolismo periférico (PRAKASH, DHSAMANA e VERDOUM, 1981).

Apesar de ser indicado para pacientes com distúrbios cardíacos, o etomidato pode induzir excitação, mioclonia, vômito, dor durante aplicação e apnéia durante a indução anestésica (SAMS et al., 2008). Além disso, o uso repetido ou em infusão contínua do etomidato pode promover a supressão do córtex da adrenal pelo bloqueio da conversão do colesterol em cortisol (HORN, 2014)

A cetamina é um anestésico dissociativo que causa depressão no sistema nervoso central. Quando usada na forma de *bolus* intravenoso sua ação se inicia em aproximadamente um minuto. É metabolizada pelo fígado em um metabólito menos potente, mas ativo (HORN, 2014). A cetamina é mais útil em dor somática do que em dor visceral, porém, em um protocolo multimodal com infusão iniciada antes da cirurgia e mantida no pós-operatório, proporciona uma analgesia visceral adicional, sobrepondo-se aos opioides (HIMMELSEHER e DUREUX, 2005).

A cetamina foi empregada como agente de indução em pacientes cardiopatas por muitos anos, porém provocava descompensação em pacientes com alteração do sistema nervoso simpático, surgindo então uma série de novos estudos sobre sua ação no sistema cardiovascular, não devendo assim ser utilizada indiscriminadamente em pacientes cardiopatas (WHITE et al., 1982). Essas ações são atribuídas aos efeitos simpatomiméticos centrais e periféricos da cetamina (FANTONI, 2000), que causam aumento da frequência cardíaca, da pressão sanguínea, do débito cardíaco e da demanda do miocárdio por oxigênio. O emprego da cetamina pode provocar depressão

respiratória transitória, podendo o paciente necessitar de suporte ventilatório depois de sua administração pela via intravenosa (CORNICK-SEAHORN, 1994).

O emprego da cetamina é contra-indicado em pacientes portadores de taquiarritmias, cardiomiopatia e/ou isquemia miocárdica (HIKASA et al., 1994), além de pacientes com hipertensão, estenose subaórtica ou depleção da função simpática. Caso empregada em pacientes com de insuficiência de válvula mitral, causa aumento da fração de regurgitação (HORN, 2014).

A cetamina tende a diminuir a dose arritmogênica ventricular de adrenalina durante a anestesia com halotano, fato não observado quando do emprego de sevoflurano ou do isoflurano (HIKASA et al., 1996).

A indução por máscara não é recomendada para nenhum animal que tenha um problema cardiopulmonar, pois a diminuição do débito cardíaco aumentará o tempo para atingir a indução adequada, além de causar hipotensão acentuada (HORN, 2014).

2.6 Anestésicos Inalatórios

A administração de anestésicos inalatórios em pacientes com doença cardíaca pré-existente diminui a demanda do miocárdio por oxigênio, devido à propriedade destes fármacos de causar inotropismo negativo. Da mesma forma, a vasodilatação e as ações anti-hipertensivas efetivamente controlam o aumento da pressão sanguínea em resposta à dor cirúrgica. No entanto, a indução de hipotensão pode reduzir a pressão de perfusão coronária e o fluxo sanguíneo coronariano (SAVINO et al., 2003) e, segundo Fantoni (2000) esses anestésicos estão entre os fármacos que mais provocam alteração no sistema cardiovascular.

É importante que não se faça confusão entre as várias vantagens de se empregar a anestesia inalatória com ausência de depressão cardiovascular. Esses fármacos podem ser utilizados no paciente cardiopata, mas não são desprovidos de efeitos deletérios no sistema cardiovascular. Todos os agentes inalatórios halogenados deprimem a contratilidade cardíaca de modo proporcional às frações inspiradas, embora existam diferenças no grau de depressão entre os agentes (FANTONI, 2000).

Podem causar arritmias por alterarem a despolarização, o ritmo e/ou o local de geração do impulso elétrico cardíaco, além de poderem alterar a geração ou a condução deste impulso (HORN, 2014).

O halotano e o enflurano são os mais potentes depressores diretos do miocárdio, seguidos pelo isoflurano, desflurano e sevoflurano. O halotano deve ser evitado em pacientes com doença cardíaca, principalmente os que apresentam arritmias cardíacas (CORNICK-SEAHORN, 1994).

Os agentes inalatórios são os mais indicados para manutenção anestésica de pacientes com doença cardíaca, podendo esta manutenção ser realizada com um agente único ou com uma combinação de agentes inalatórios e injetáveis. Dentre os inalatórios, o isoflurano é preferido, pois preserva o índice cardíaco próximo do normal e quando comparado ao halotano apresenta chances mínimas de produzir arritmias (SAVINO et al., 2003), além de não sensibilizar o miocárdio às catecolaminas endógenas, podendo ser utilizado com segurança em pacientes que estão recebendo adrenalina de forma exógena (FLAHERTY, 2003). O isoflurano aumenta a chegada de oxigênio ao miocárdio, pois aumenta o fluxo coronariano e diminui a pós-carga por vasodilatação sistêmica. Isso pode resultar em uma taquicardia reflexa, mas a discreta depressão miocárdica causada pelo isoflurano previne um aumento global na demanda de oxigênio (AGNEW, 2002).

O sevoflurano é um anestésico volátil que produz indução rápida e tranquila, além de segurança para aprofundar a anestesia. Da mesma forma que o isoflurano, não altera a condução cardíaca e não sensibiliza o miocárdio às catecolaminas. O sevoflurano parece não estar relacionado ao aumento da frequência cardíaca, enquanto o isoflurano e o desflurano podem causar um aumento significativo da mesma, quando em concentrações elevadas (EBERT, 1996). A elevação das concentrações de sevoflurano causa, ainda, diminuição progressiva da pressão arterial, de maneira parecida ao que ocorre com os demais anestésicos voláteis (EBERT, 1996).

Hikasa et al. (1996) observaram que a sensibilização do miocárdio aos efeitos arritmogênicos da adrenalina em felinos é significativamente menor com o sevoflurano do que com o halotano. O sevoflurano tende a preservar o débito cardíaco, quando empregado em concentrações anestésicas baixas. Em concentrações mais altas, foi observada redução dessa variável (BERNARD et al., 1990), além de diminuição progressiva da pressão sanguínea, de maneira semelhante ao que ocorre com os demais anestésicos voláteis (EBERT, 1995).

2.7 Cardiopatias Diagnosticadas em cães

2.7.1 Cardiomiopatia Dilatada (CMD)

Nelson e Couto (2006) a cardiomiopatia dilatada é caracterizada pela diminuição da contratilidade do miocárdio, com ou sem arritmias. A maioria dos casos de CMD em cães é primária ou idiopática, e possivelmente representa o estágio final de diferentes processos patológicos ou defeitos metabólicos. Os fatores genéticos devem desempenhar algum papel nos cães, especialmente nas raças como Dobberman Pinscher, Boxer e Cocker Spaniel. A diminuição da função miocárdica pode resultar de uma variedade de lesões.

Na auscultação cardíaca pode detectar-se alteração no ritmo, de baixa frequência, constituindo um dado clínico frequente e importante. Os sopros cardíacos de alta intensidade não são característicos da CMD, podendo-se ouvir, em cerca de metade dos animais afetados (SISSON ET AL., 2000). A evidência de uma arritmia cardíaca (fibrilhação atrial) inclui alteração do pulso para fraco, rápido, irregular e não síncrono (KEENE, 1994).

Os electrocardiogramas (ECGs) podem variar de raça para raça. A maioria dos animais tem ECGs anormais. Podem aparecer alterações indicativas de dilatação atrial ou ventricular (QRS e P de duração e amplitude aumentadas). É importante ter em atenção que, nos casos em que existe efusão pleural, a onda R pode-se encontrar de baixa amplitude. O eixo eléctrico será normal (SISSON ET AL., 2000). No exame radiográfico observam-se alterações compatíveis com dilatação do átrio esquerdo e edema pulmonar. A em casos mais graves devido à insuficiência cardíaca biventricular gera edema pulmonar, aumento da veia cava caudal, hepatomegalia, ascite e, em alguns casos, efusão pleural (MASEDA, 1999). A ecografia é a ferramenta de trabalho essencial, pois permite fazer corretamente um diagnóstico final, descartando efusões pericárdicas e insuficiências valvulares crônicas, permitindo também emitir um prognóstico (MASEDA, 1999).

Os principais objetivos durante a anestesia no paciente com cardiomiopatia dilatada incluem evitar depressão do miocárdio induzida por fármacos, manter a normovolemia e prevenir o aumento da pós-carga (FANTONI, 2000).

É imprescindível a manutenção da contratilidade. Sendo assim, os anestésicos inalatórios não devem ser empregados isoladamente. A associação com analgésicos opioides é importante, pois colabora para a manutenção anestésica com concentrações reduzidas dos agentes inalatórios. Dentre estes o menos deletério nos casos de CMD é o

isoflurano, por promover maior redução da resistência vascular periférica, o que contribui para a diminuição da pós-carga. Como ambos os ventrículos possuem diminuição da contratilidade, quanto menor a força necessária para vencer a resistência aórtica e da artéria pulmonar, maior será o volume ejetado de sangue. Na indução anestésica, por exemplo, uma associação bastante segura é a de etomidato e fentanil. Uma opção seria a cetamina com benzodiazepínicos, desde que não haja arritmias e que a frequência cardíaca seja mantida. A cetamina em doses elevadas não constitui uma boa opção, uma vez que promove aumento da resistência vascular sistêmica (FANTONI, 2000).

2.7.2 Estenose Pulmonar

A estenose pulmonar consiste em um estreitamento localizado em qualquer ponto desde saída do ventrículo direito até a artéria pulmonar principal, sendo mais comum a estenose valvar ou subvalvar (BELERENIAN, 2003). Entretanto alguns casos de estenose pulmonar resultam da simples fusão das cúspides valvares, sendo a displasia da valva pulmonar a mais comum. Como consequência, ocorre hipertrofia do ventrículo direito (NELSON e COUTO, 2006).

O aumento da resistência ao fluxo na saída do ventrículo direito produz a elevação da pressão sistólica do ventrículo direito, além de hipertrofia concêntrica. Se o volume diastólico se reduz, o débito cardíaco pode diminuir. Também afeta a irrigação coronária direita, podendo culminar em arritmias e morte súbita (BELERENIAN, 2003). O aumento da rigidez do ventrículo direito faz com que os átrios se contraíam vigorosamente. A dilatação do átrio direito ocorre provavelmente por vários fatores, como obstrução ao fluxo, elevada pressão diastólica do ventrículo direito e disfunção diastólica, regurgitação da valva tricúspide secundária às alterações estruturais do ventrículo direito, diminuição do débito cardíaco com retenção de água e sódio. Se a pressão do átrio se mantém muito alta, há o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (FANTONI, 2000).

Nesses casos é possível observar no exame físico sopro sistólico de ejeção crescendo ou crescendo - decrescendo, o qual é melhor auscultado sobre a base esquerda do coração (no 3º ou 4º espaço intercostal), podendo, por vezes, irradiar dorsalmente (DUKES-MCEWAN, 1998). O eletrocardiograma indica um desvio

significativo do eixo elétrico à direita (eixo $> 100^\circ$ no cão) e hipertrofia ventricular direita sugere imediatamente a possibilidade de estenose da pulmonar, tetralogia de Fallot ou displasia valvular da tricúspide (OYAMA et al., 2013).

A radiografia de animais com estenose pulmonar moderada a grave pode mostrar um ventrículo direito proeminente, devido à hipertrofia, assumindo a forma de um “D” invertido, em projeção ventro-dorsal. É possível observar também a dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar principal numa vista dorsoventral ou ventrodorsal, a qual não se distingue em situações normais, e a circulação pulmonar periférica pode estar atenuada (TYNER, REESE, MAISENBACHER, 2011; BAHR, 2013).

No ecocardiograma observa-se a hipoplasia do anel valvular, com vários graus de espessamento e imobilidade dos folhetos valvulares, mas pouca fusão comissural. O tronco pulmonar principal pode estar também, frequentemente, hipoplásico e raramente existe dilatação pós-estenótica (BUSSADORI et al., 2000; KIENLE e THOMAS, 2002). O anel valvular da pulmonar hipoplásico pode disfarçar a anatomia da válvula e pôr dúvidas quanto ao procedimento cirúrgico mais apropriado (OYAMA et al., 2013).

Para pacientes com estenose pulmonar, é importante ser metuculoso na escolha da técnica anestésica e dos fármacos a serem empregados. A estabilização pré-operatória do animal é necessária e deve ser realizada sempre que possível. Os agentes anestésicos de escolha são aqueles que produzem mínima depressão cardiovascular ou que mantêm ou ainda melhoram o estado hemodinâmico do paciente (BEDFORD, 1991). O manejo anestésico deve evitar aumento no requerimento de oxigênio no ventrículo direito. No entanto, aumento excessivo na frequência cardíaca e na contratilidade do miocárdio são indesejáveis (SAVINO et al., 2003; DAY, 2004).

O manejo anestésico em pacientes com estenose pulmonar consta em evitar as complicações como arritmias e hipotensão. Uma complicação fatal é a parada cardíaca, e quando acontece, a ressuscitação é muito difícil, pois a massagem cardíaca normalmente não é efetiva em bombear sangue através da valva pulmonar estenosada. Reduções na pressão sanguínea devem ser prontamente tratadas com fármacos simpatomiméticos. Disritmias cardíacas ou aumento da frequência cardíaca devem ser rapidamente corrigidos, com o uso de fármacos como lidocaína ou propranolol (STOELTING, DIERDORF, MCCAMMON, 1988).

Fármacos sedativo-hipnóticos (propofol) ou analgésicos são administrados no pós-operatório imediato em infusão contínua, para promover analgesia e recuperação tranquila (SAVINO et al., 2003; DAY, 2004).

2.7.3 Tetralogia de Fallot

As anomalias que ocorrem na tetralogia de Fallot consistem em defeito do septo ventricular, estenose pulmonar, hipertrofia ventricular direita e dextroposição da aorta (NELSON e COUTO, 2006). A fisiopatologia da Tetralogia de Fallot está intimamente relacionada com dois defeitos que interferem significativamente na hemodinâmica do animal: a estenose da valva pulmonar e o defeito septal interventricular, sendo que suas consequências dependem sensivelmente da magnitude destes defeitos (FOSSUM, 1997; LEW et al., 1998).

Os casos em que a estenose da valva pulmonar é mais pronunciada, tem-se um desvio de sangue pelo defeito septal interventricular, do ventrículo direito para o esquerdo, provocado pelo aumento da pressão interna do ventrículo direito decorrente de estenose. Com isso, observa-se que o sangue ejetado pela aorta é proveniente principalmente da circulação arterial pulmonar, porém previamente à hematose, o que resultará em severa hipoxemia, diminuição da saturação de oxigênio pela hemoglobina, cianose e policitemia secundária ao aumento da concentração plasmática da eritropoetina (ETTINGER e SUTER, 1970; BONAGURA, 1992; EYSTER, 1993; LEW et al., 1998).

A hipertrofia ventricular direita é decorrente da estenose da valva pulmonar, devido à maior resistência que esta proporciona à ejeção de sangue pelo ventrículo direito (ETTINGER e SUTER, 1970).

No exame radiográfico pode observa aumento do ventrículo direito, dilatação da artéria pulmonar e hipoperfusão pulmonar. O eletrocardiograma revela o desvio direito do eixo cardíaco sugestivo do aumento do ventrículo direito O ecocardiograma mostra hipertrofia ventricular direita dimensão reduzida da cavidade ventricular esquerda, defeito septo intraventricular e estenose da válvula pulmonar (LARSSON et al., 2000).

Todo o procedimento anestésico deve visar atitudes que não aumentem a magnitude do *shunt* direita-esquerda. A medicação pré-anestésica é importante para que se minimize a estimulação simpática decorrente do estresse. Podem ser utilizados opioides e benzodiazepínicos. Na indução da anestesia, a cetamina pode ser utilizada, pois se verifica, quando do uso deste fármaco, aumento da resistência vascular sistêmica e diminuição do *shunt*. A manutenção anestésica deve ser feita basicamente com

opioides que mantêm a resistência vascular sistêmica, benzodiazepínicos, cetamina e concentrações baixas dos agentes inalatórios. Há recomendação da utilização de hemodiluentes, tendo em vista que esses animais têm hematócritos extremamente altos. A noradrenalina e a fenilefrina são os agentes de escolha quando há hipotensão. No caso de crise hipoxêmica durante a indução anestésica e manipulação dos grandes vasos e coração, o tratamento deve ser feito para redução dos *shunts* da comunicação intraventricular, realizando-se, para tanto, hiperventilação com oxigênio a 100% (SAVINO et al., 2003; DAY, 2004).

2.7.4 Degeneração da valva Mitral

O progresso desta doença pode levar anos, desde a detecção de sopro cardíaco discreto até o estágio final. Geralmente os primeiros sinais clínicos de descompensação são discretos, mas podem agravar-se dentro de dias ou semanas, sendo que estes sinais relacionam-se com a presença ou o grau de um ou mais dos seguintes eventos fisiopatológicos: a) pressão atrial esquerda e venosa pulmonar elevadas, resultando em dificuldade respiratória e tosse devido ao edema pulmonar e à compressão do brônquio principal esquerdo; b) redução do fluxo de ejeção ventricular esquerdo, resultando em fraqueza e diminuição da força; c) insuficiência cardíaca, resultando em efusão pleural e ascite; e d) edema pulmonar agudo e fulminante ou fibrilação ventricular que leva à morte súbita (MORAIS, 2004).

O achado mais frequente e característico da degeneração da valva mitral é o sopro cardíaco sistólico (HÄGGSTRÖM, KVART, HANSSON, 1995). O aumento do átrio esquerdo é um dos sinais radiográficos mais precoces e consistentes (SISSON et al., 1999). À medida que o coração esquerdo continua a aumentar de volume pode-se observar, principalmente na projeção lateral, a elevação dorsal da porção caudal da traqueia e da carina, deslocamento dorsal do brônquio primário esquerdo e proeminência do átrio esquerdo (WARE, 2003).

No eletrocardiograma o eixo elétrico médio do coração permanece no plano frontal e dentro do intervalo normal, apesar da progressão da doença (HÄGGSTRÖM et al., 2005). Nos casos em que há uma dilatação significativa do átrio esquerdo, a onda P pode apresenta-se com duração prolongada. Na presença de aumento ventricular esquerdo significativo o complexo QRS pode estar aumentado de duração ou a onda R

apresentar aumento da amplitude nas derivações II, III e avF, evidenciando que é necessário despolarizar uma maior massa cardíaca. Alterações não específicas do segmento ST e onda T refletem a presença de hipertrofia, hipoxia ou alterações eletrolíticas (SISSON et al., 1999).

O exame ecocardiográfico permite visualizar e avaliar a anatomia e estrutura da valva mitral, identificar o espessamento dos folhetos característico de degeneração da valva e observar o movimento de prolapso destes em direção ao átrio (HÄGGSTRÖM et al., 2005). Em casos mais avançados da doença podem observar-se alterações das cordas tendíneas, normalmente traduzidas por espessamento e hiperecogenicidade aumentada (KIENLE e THOMAS, 2005).

O objetivo da anestesia do paciente com degeneração da valva mitral é a redução da fração regurgitante, evitando, portanto, distensão ventricular, aumento da resistência vascular periférica, hipertensão venocapilar pulmonar e diminuição da contratilidade do miocárdio, diminuindo o refluxo sanguíneo para o átrio esquerdo (MENEGETTI e OLIVA, 2010).

Agentes anestésicos como o propofol e o isoflurano podem ser utilizados com cautela e em associação com analgésicos opioides, pois reduzem a dose necessária para a indução anestésica, diminuindo assim o efeito hipotensor e atribuindo analgesia ao procedimento. Opioides, benzodiazepínicos e o etomidato, o sevoflurano e o desflurano são os agentes que em associação adequada produzem mínimos efeitos no sistema cardiovascular, mantendo o débito cardíaco e exercendo menor depressão do miocárdio. Cabe, portanto, ao anestesista, escolher os agentes anestésicos e o suporte necessário de modo que os efeitos gerados no sistema cardiovascular estejam de acordo com o grau de insuficiência mitral e o estado do paciente (VASCONCELOS e CLARK, 2012)

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O procedimento anestésico pode causar diversas alterações no sistema cardiovascular. Por isso a importância de saber a farmacodinâmica e a farmacocinética dos fármacos a serem empregados no mesmo. Também é de fundamental importância o conhecimento da fisiopatologia, já que o risco da anestesia varia de acordo com a causa da doença. Com o auxílio dos exames físico geral e dos exames complementares, é possível ter noção do grau de comprometimento cardíaco e do estado geral do animal. Além disso, o anestesista deve ter conhecimento sobre o procedimento que será realizado, para que assim a escolha do protocolo anestésico seja o mais seguro. Sendo o uso dos benzodiazepínicos e opioides recomendado para a medicação pré- anestésica, o etomidato é boa escolha para indução e para manutenção anestésica o uso de isflorano ou sevoflurano é indicado.

4. REFERÊNCIAS

ABOTT, J. A. Doença valvular adquirida. In: TILLEY LP, GOODWIN JK. **Manual de cardiologia para cães e gatos**. 3ª ed. São Paulo: Roca; 2002. p.109-32.

AGNEW, N. M.; PENNEFATHER, S. H.; RUSSEL, G. N. Isoflurane and coronary heart disease. **Anesthesia**, v. 57 n. 4 p. 338-347. 2002.

ALVIDES et al.; Sedative and cardiorespiratory affects of acepromazine or atropine given before dexmedetomidina in dogs, **Vet Rec**, v. 162 p. 852-856. 2008.

AZARI, D. M.; CORK, R. C. Comparative myocardial depressive effects of propofol and thiopental. **Anesthesia and Analgesia**, v. 77, p. 324-329. 1993.

BAHR, R. The heart and pulmonary vessels. In: D. E. Thrall (Ed.), **Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology**. Missouri: Elsevier Saunders 2013. Ed. 6 p. 585 – 607.

BEDFORD, P.G.C. Anaesthesia for patients with cardiac disease. In: BEDFORD, P.G.C. **Small Animal Anaesthesia The Increased-risk Patient**. Philadelphia: Baillière Tindal, 1991, cap.5, p.72-91.

BELERENIAN, G.C. Estenose Pulmonar. In: BELERENIAN, G. C.; MUCHA, C. J.; CAMACHO, A. A. **Afeções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. São Paulo: Interbook, 2003. cap.11, p.126-129.

BONAGURA, J.D. Moléstia cardíaca congênita. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina interna veterinária - Moléstias do cão e do gato**. São Paulo :Manole, 1992. v. 1 cap.7 P.1026-82.

BUSSADORI, C., AMBERGER, C., LE BOBINNEC, G. & LOMBARD, C. W. Guidelines for the ecocardiographic studies of suspected subaortic and pulmonic stenosis. **Journal of Veterinay Cardiology**, v. 2 n .2 p. 15-22, 2000.

CARPENTER, R. E.; PETTIFER, G. R.; TRANQUILLI, W. J. Anesthesia for geriatric patients. **Vet Clin North Am Small Anim Practice**. V. 35 p. 80-570, 2005.

CORNICK-SEAHORN, J.L. **Anesthetic Management of Patients with Cardiovascular Disease:** The Compendium.v.16, n.9, p.1121-1144, 1994.

DAY, T.K. Anestesia do Paciente com Doença Cardíaca. In: GREENE, S.A. **Segredos em Anestesia Veterinária e Manejo da Dor.**Porto Alegre: Artmed cap. 27, p.201, 2004.

DUKES-MCEWAN, J. A foundation for future research: the developmental genetics of congenital heart disease in animals. **Veterinary Journal**, v. 171 n. 2, p. 195–197, 2006.

ETTINGER, S. J. & FELDMAN, E. C. **Doenças do Cão e do Gato. Tratado de Medicina Interna Veterinária.** 5ª edição. V. 1. Cap. 110. p. 732 a 753, 2004.

ETTINGER, S.J.; SUTER, P.F. Congenital heart disease. In: ETTINGER, S.J.; SUTER, P.F. **Canine cardiology.** Philadelphia :Saunders, 1970. p.497-602.

EYSTER, G.E.; WEBER, W.; MCQUILLAN, W. Tetralogy of Fallot in a cat. **J Am Vet Med Assoc**, v.171, n.3, p.280-282, 1977.

EBERT, T.J., HARKIN, C.P., MUZI, M. Cardiovascular responses to sevoflurane; a review. **AnesthAnalg**, v.81, n.6, p.11-22, 1995.

FANTONI, D.T. Anestesia no Cardiopata. In: FANTONI, D.T.; CORTOPASSI, S.R.G. **Anestesia em Cães e Gatos.** São Paulo: Roca, 2000. cap.30, p.294-320.

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

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

FRIES, C. L. Assessment and preparation of the surgical patient. In: SLATTER, D. **Textbook of small animal surgery.**2.ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1993. p.137-

140. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-84782003000600029&script=sci_arttext&tlng=es>. Acesso em: 13 jun. 2010..

GOLDSCHALAGER, N.; GOLDMAN, M.J. **Eletrocardiografia – Bases da interpretação**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan p, 1986. P. 235.

GOMES DO AMARAL, J. L. Efeitos cardiovasculares dos anestésicos inalatórios. In: BRAZ, J. R. C.; AULER JR, J. O. C.; GOMES DO AMARAL, J. L.; CORIAT, P. **O sistema cardiovascular e a anestesia**. São Paulo: Artes Médicas, 1996, p. 51-54.

GONZAGA, L.O. Uso de opioides em veterinária. **Nosso Clínico: a Revista do Médico Veterinário**, n. 5, p. 12-14, Set./Out. 1998.

GOODCHILD, C. S.; SERRAO, J. M. **Cardiovascular effects of propofol in the anaesthetized dog**. Br J Anaesth, Oxford, v. 63, n. 1, p. 87-92, 1989.

HÄGGSTRÖM, J., KVART, C., & HANSSON, K. Heart sounds and murmurs: changes related to severity of chronic valvular disease in Cavalier King Charles Spaniel. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 9, n.2, p. 75-85, 1995.

HÄGGSTRÖM, J., KVART, C., & PEDERSEN, H. D. Acquired Valvular Heart Disease. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), **Textbook of Veterinary Internal Medicine - Diseases of Dog and Cat** (St Louis: Elsevier Saunders 2005. 6^a ed., V. 2, p. 1022-1035.

HIKASA, W. Ventricular arrhythmogenic doses of adrenaline during sevoflurane, isoflurane and halothane anesthesia either with or without ketamine or thiopentone in cats. **Res. Vet. Sci.**, v. 60, n. 2, p. 134-137. 1996.

HIMMELSEHER S, DURIEUX ME; Ketamina for perioperative pain management, **Anesthesiology**. p 102-211, 2005.

HETTRICK, D.A., PAGEL, P.S., WARLTIER, D.C. Desflurane, sevoflurane, and isoflurane impair canine left ventricular arterial coupling and mechanical efficiency. **Anesthesiology**, v.85, n. 2, p.404-413, 1996.

HOBAIKA, A. B. S.; PEREIRA, W. V. C.; SANTOS, G. M. Anestesia no paciente cardiopata. **Revista médica de Minas Gerais**, v. 20, n. 4, p.528-533. 2010. Disponível em: <<http://rmmg.medicina.ufmg.br/index.php/rmmg/article/view/315/301>>. Acessoem: 15 jun. 2014.

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

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

LASCELLES, B.D. **Analgesia preoperatoria - opiaceos y AINEs**.Waltham Focus, v. 9, n. 4, p. 2-9, 1999.

LENK e CREIGHTON; Analgesia for anesthetized patients, **Top Companion Anim Med** p. 25 -70, 2010.

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

KEENE B.W. Dilated cardiomyopathy in dogs. **Diagnosis and long term management. Procedings of the 18th waltham/OSU symposium for the treatment of small animal diseases**. 1994.

KIENLE, R. D. & THOMAS, W. P. Echocardiography. In: T. G. Nyland & J. S. Mattoon, **Small Animal Diagnostic Ultrasound**. USA: W. B. Saunders. Ed. 2 p. 354 – 438, 2002.

KONGSAYREEPONG, S.; COOK, D. J.; HOUSMANS, P. R. Mechanisms of the direct negative inotropic effect of ketamine in isolated ferret and frog ventricular myocardim. **Anesthesiology**, v. 79, p. 313-322. 1993.

MASEDA D., BARROSO F.P., PADRÓN P.F., GONZÁLEZ F.P. **Miocardipatia dilatada en el perro**. Consulta de difusion veterinaria, v. 7, p. 36-37, 1999.

MUCHA, C.J., DESMARÁS, E. Fisiologia cardiovascular. In: BELERENIAN, G.C., MUCHA, C.J., CAMACHO, A.A. **Afecciones cardiovasculares en pequeños animales**. Inter-médica, Buenos Aires, p.1, 2001.

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

MORAIS H. A. Fisiopatologia da insuficiência cardíaca e avaliação clínica da função cardíaca. In: ETTINGER S. J.; FELDMAN E. C. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p.732-53. 2004.

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

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

OYAMA, M. A., SISSON, D. D., THOMAS, W. P. & BONAGURA, J. D. Congenital heart disease. In: S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), **Textbook of Veterinary Internal Medicine**. Missouri: Saunders Elsevier 2013, Ed. 7. P. 125-1298.

PADDLEFORD, R.R.; HARVEY, R.C. Anesthesia for selected diseases: Cardiovascular dysfunction. In: THURMON, J.C.; TRANQUILI, W.J.; BENSON, G.J. **Lumb& Jones' Veterinary Anesthesia**. 3.ed, Baltimore: Williams & Wilkins, 1996, cap. 23, p.766-771.

PADDLEFORD, R.R. **Manual de Anestesia em Pequenos Animais**. São Paulo: Roca, 2001. 2.ed, p. 423.

PAULA, D. P.. Efeitos da infusão contínua de propofol ou etomidato sobre variáveis intracranianas em cães. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**. V. 62, n. 2, 2010.

PRAKASH, O.; DHSAMANA, K. M.; VERDOUM, P. D. et al. Cardiovascular effects of etomidate with emphasis on regional myocardial blood flow and performance. **British Journal of Anaesthesia**, v. 53, p. 591-599.1981.

SACKMAN, J.E. **Pain and it's management. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, vol. 27, n. 6, p. 1487-1503, Nov. 1997.

STRICKLAND, K.N. Fisiopatologia e terapia da insuficiência cardíaca. In: TILLEY, L.P., GOODWIN, J.K. **Manual de cardiologia cães e gatos**. Roca, São Paulo, SP. p.232, 2002.

ROLF, N., VAN AKEN, H. The cardiovascular effects of sevoflurane. **Anaesthesist**, v.45, Suppl 1, p.14-21, 1996.

SAMS, L.; BRAUN, C.; ALLMAN, C.; HOFMEISTER, A. Comparison of the effects of propofol and etomidate on the induction of anesthesia and on cardiopulmonary parameters in dogs. **VetAnaesthAnalg**. 2008;v. 35, p. 488-94.

SAVINO, J.S.; FLOYD, T.F.; CHEUNG, A.T. Cardiac Anesthesia. In: COHN, L.H.; EDMUNDS, L.H. Jr. **Cardiac Surgery in the Adult**. New York: McGraw-Hill, 2003, cap.9, p.249-281.

SISSON, D.; KVART, C.; DARKE, P. G. G. Acquired valvular heart disease in dogs and cats. In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOISE, N. S. **Textbook of canine and feline cardiology**. Philadelphia: W. B. Saunders, 2000, p. 536-565.

STEPHENSON, ROBERT B. Fisiologia cardiovascular. In: G, Cunnigham J. **Tratado de fisiologia veterinaria**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap. 18. p. 158-252.

STOELTING, R. K.; DIERDORF, S. F.; MCCAMMON, R. L. **Anesthesia and co-existing disease**. 2. ed. New York: Churchill Livingstone, 1988.

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

TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. In: STRICKLAND, K. N. **Livro Manual de Cardiologia para Cães e Gatos**. Cap. 17 pág 323, 345, 2002

TYNER, D., REESE, D. J. & MAISENBACHER, H. W. **Computed tomography angiography of bilateral peripheral pulmonary arterial stenoses in a dog**. Journal of Veterinary Cardiology, v. 13, p. 57–62. 2011.

UILENREEF et. Al.; Dexmedetomidine continuous rate infusion during isoflurane in canino patients, **Vet AnaesthAnalg** p. 35:1, 2008.

VALADÃO, C. A. A.; PICCHINI, C. E. **Efeitos cardiorrespiratórios da tiletamina-zolazepam em cães hipovolêmicos**. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, v.53, p.44-51, 2001

VASCONCELOS, L. D. F.; CLARK, R. M. O. Anestesia em cães com degeneração de valva mitral - revisão de literatura. **Veterinária e Zootecnia**, v. 19, n. 4, p. 437-447. 2012.

WARE, W. A. Acquired Valvular and Endocardial Diseases. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), **Small Animal Internal Medicine Missouri**: Mosby, Inc 3^a ed, p. 139-150, 2003.

WERNER, B.E.; TABOADA, J. Use of analgesics in feline medicine. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinary**, v. 16, n. 4, p. 493-499, Apr. 1994.

WHITE, P. F. et al. **Ketamine** – its pharmacology and therapeutic uses. Anesthesiology, v. 56, p. 136-199. 1982.