



## **EFEITOS DA ANESTESIA GERAL EM CÃES PORTADORES DE ENDOCARDIOSE DE MITRAL: Revisão de Literatura**

Lilian Toshiko Nishimura<sup>1</sup>, Daniel Paulino Júnior<sup>2</sup>, Sofia de Amorim Cerejo<sup>3</sup>, Isadora Oliveira Junqueira Villela<sup>4</sup>, Leandro Guimarães Franco<sup>5</sup>

1. Mestranda em Medicina Veterinária de Pequenos Animais da Universidade de Franca – Franca, SP, Brasil –(liliannishimura@hotmail.com).
2. Professor Doutor do Programa de Mestrado em Medicina Veterinária de Pequenos Animais - Universidade de Franca – Franca, SP, Brasil.
3. Pós – Graduanda em Medicina Veterinária da Universidade de Franca – Franca, SP, Brasil.
4. Graduanda em Medicina Veterinária da Universidade de Franca – Franca, SP, Brasil.
5. Professor Adjunto de Anestesiologia Veterinária da Universidade Estadual de Santa Cruz – Ilhéus, BA, Brasil.

**Recebido em: 06/05/2013 – Aprovado em: 17/06/2013 – Publicado em: 01/07/2013**

### **RESUMO**

A endocardiose da valva mitral é a cardiopatia mais comumente encontrada nos cães e em consequência da doença, alterações de carga sobre o sistema cardiovascular são observadas. Apesar de vários protocolos serem discutíveis, estudos demonstram que a anestesia geral pode ser benéfica para esses pacientes, podendo reduzir a regurgitação da valva mitral em até um grau, melhorando as condições de pré e pós-carga. Assim, a presente revisão teve como objetivo avaliar os efeitos clínicos e cardiorrespiratórios desencadeados pela a anestesia geral e discutir sobre o uso de protocolos anestésicos mais seguros a serem utilizados na rotina veterinária em pacientes portadores de endocardiose da valva mitral.

**PALAVRAS-CHAVE:** anestesia, cães, mixomatose, regurgitação da valva mitral

### **EFFECTS OF GENERAL ANESTHESIA IN DOGS WITH MITRAL ENDOCARDIOSIS: A Review**

#### **ABSTRACT**

The mitral valve degeneration is most commonly cardiac disease founded in dogs and as a result of disease, changes in load on the cardiovascular system are observed. Although several protocols are reported, studies showed that general anesthesia may be beneficial for these patients reducing mitral valve regurgitation up to a degree, improving the conditions of pre and afterload. Thus, the aimed of this study was evaluating the clinical and cardiorespiratory effects triggered by general anesthesia and the use of safer anesthetic protocols to be used in veterinary medicine in dogs with mitral valve endocardiosis.

**KEYWORDS:** anesthesia, dogs, myxomatous degeneration, mitral valve regurgitation

## INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, observa-se um número alto de pacientes idosos submetidos a procedimentos anestésicos. A idade não é uma doença fisiológica, mas a deterioração que ocorre em alguns sistemas normalmente pode causar complicações significativas durante o período de anestesia (BAETGE & MATTHEWS, 2012). Estudo de BRODBELT et al. (2008), demonstraram que o risco de morte pode aumentar sete vezes em pacientes com idade superior a 12 anos.

A endocardiose da valva mitral é a cardiopatia adquirida mais comumente encontrada em cães idosos de pequeno porte (PEDERSEN & HAGGSTROM, 2000; HAGGSTROM et al., 2004; HAMLIN, 2005; BONAGURA & SCHOBBER, 2009; BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010), sendo representada por 58% dos animais com mais de nove anos de idade (BAETGE & MATTHEWS, 2012). Pacientes portadores de endocardiose de mitral tornam-se um desafio para os anestesiológicos (TILLEY & KRECIC, 2005), visto que muitos pacientes não apresentam sinais clínicos evidentes (HAGGSTROM et al., 2004; BONAGURA & SCHOBBER, 2009; BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010). A endocardiose da valva mitral pode causar o aumento do átrio e ventrículo esquerdo, conseqüentemente pode ser observado hipertrofia do miocárdio, aumento do volume sistólico e sobrecarga ocasionando em edema pulmonar e descompensação cardíaca. Nos estágios finais da doença pode-se observar dilatação do miocárdio (HAGGSTROM et al., 2004; LAI et al., 2007).

Dentre as técnicas de anestesia empregadas nesses pacientes, vários estudos descrevem que a anestesia geral pode melhorar o bombeamento cardíaco, reduzindo a gravidade da regurgitação mitral em até um grau, melhorando desse modo às condições de pré e pós-carga (BANKS, 2009). Assim, o objetivo desse trabalho foi realizar uma revisão de literatura abordando os principais efeitos clínicos e cardiorrespiratórios da anestesia geral em cães portadores de endocardiose de mitral, discutindo as indicações de protocolos anestésicos mais seguros a serem utilizados na rotina veterinária nesses pacientes.

## CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE ENDOCARDIOSE DE VALVA MITRAL

A endocardiose ou doença degenerativa da válvula mitral é a cardiopatia adquirida mais comumente encontrada em cães adultos e é causada por uma degeneração progressiva mixomatosa das válvulas atrioventriculares (PEDERSEN & HAGGSTROM, 2000; HAGGSTROM et al., 2004; BONAGURA & SCHOBBER, 2009), representando 75% de todas as doenças cardiovasculares nessa espécie (HAGGSTROM et al., 2004; BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010). Estudos recentes demonstraram que 58% dos cães com mais de nove anos apresentam evidências de doença valvar crônica (BAETGE & MATTHEWS, 2012).

Na fase inicial da doença, o único achado auscultatório pode ser a presença de sopro sobre o ápice cardíaco esquerdo, entre 5º ou 6º espaço intercostal, sobre a área mitral (PEDERSEN & HAGGSTROM, 2000; HAGGSTROM et al., 2004; HAMLIN, 2005; BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010). De acordo com BORGARELLI & HAGGSTROM (2010), em alguns casos, a intensidade do sopro é correlacionada com a gravidade da endocardiose.

A causa e a patogênese do espessamento progressivo e degeneração dos folhetos valvares permanece sob intensa discussão. Acredita-se que as

mudanças são uma resposta ao tipo de injúria, ou seja, impacto repetido nos folhetos, especialmente nas áreas de aposição. Certas anormalidades de colágeno e outros componentes da matriz extracelular têm sido sugeridos para predispor a endocardiose de valva mitral (HAGGSTROM et al., 2004).

A doença caracteriza-se por um longo período pré-clínico e muitos pacientes morrem por outras razões que não da progressão para insuficiência cardíaca congestiva (HAGGSTROM et al., 2004; BONAGURA & SCHOBBER, 2009; BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010). Os animais podem permanecer assintomáticos em 70% dos casos quando avaliados em diferentes fases da insuficiência cardíaca congestiva, somente 30% destes animais apresentaram uma progressão de insuficiência cardíaca e eventualmente, morrem em consequência da doença (BORGARELLI et al., 2008; BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010).

Cães com regurgitação de valva mitral geralmente desenvolvem sinais clínicos de insuficiência cardíaca do lado esquerdo (dispneia, tosse, letargia, intolerância a exercícios, síncope e aumento da frequência cardíaca), embora alterações de insuficiência cardíaca do lado direito (hepatoesplenomegalia, ascite e edema de membros) podem se desenvolver em casos avançados (HAGGSTROM et al., 2004; HAMLIN, 2005).

Uma classificação mais atual para cães portadores de endocardiose envolve quatro categorias, de acordo com os sinais clínicos e fatores de risco (Quadro 1) (BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010).

<b>QUADRO 1.</b> 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).

Um baixo grau de regurgitação mitral não conduz alteração aparente em qualquer câmara cardíaca, tamanho da parede ou na função do coração (HAGGSTROM et al., 2004). O volume sistólico precoce é mantido e o pequeno volume regurgitante é facilmente aceito pelo átrio esquerdo e os mecanismos compensatórios são ativados e ocorre uma condição denominada assintomática ou

compensada (HAGGSTROM et al., 2004; BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010). Com a progressão das lesões da válvula e aumento da regurgitação mitral, a perda potencial de volume é compensada pelo volume sistólico e aumento da força de contração. Consequentemente ocorre remodelamento do átrio e ventrículo esquerdo, podendo ser observado hipertrofia e dilatação do miocárdio, aumento da frequência cardíaca, modulação do tônus vascular e volume de líquido extravascular. As válvulas eventualmente tornam-se incapazes de impedir as pressões nos capilares pulmonares, ultrapassando o limite de edema pulmonar ou de manutenção do débito cardíaco (HAGGSTROM et al., 2004; LAI et al., 2007).

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A radiografia torácica juntamente com o exame físico é essencial para o monitoramento de cães com endocardiose de valva mitral. A avaliação radiográfica do tamanho do átrio possui maior concordância quando comparado com o tamanho ventricular esquerdo em cães com endocardiose. Outra observação a ser considerada consiste na correlação entre o tamanho do átrio esquerdo e a gravidade da regurgitação da mitral em radiografias (BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010).

O eletrocardiograma é o mais indicado para avaliação da frequência e ritmo cardíaco, podendo identificar anormalidades na frequência ventricular, um dos métodos mais importantes para diagnosticar fibrilação atrial causada pela regurgitação mitral ou cardiomiopatia dilatada. Porém, para o diagnóstico de “aumento da câmara cardíaca” é um exame que pode apresentar resultados falso-negativos (HAMLIN, 2005).

A ecodopplercardiografia é uma ferramenta valiosa para avaliar cães com endocardiose de valva mitral fornecendo informações sobre morfologia da válvula, qualidade e quantidade da regurgitação, funcionamento do miocárdio e auxílio no estabelecimento de diagnósticos diferenciais (HAGGSTROM et al., 2004).

A característica ecocardiográfica da endocardiose de valva mitral inclui prolapso ou espessamento de um ou ambos os folhetos da válvula mitral (BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010). A ecocardiografia também pode fornecer informações importantes sobre a gravidade da doença, tais como o grau de hipertrofia ventricular e atrial esquerda, presença de disfunção sistólica ou diastólica e o diagnóstico de hipertensão pulmonar (SOARES et al, 2005; BONAGURA & SCHOBBER, 2009; BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010). Algumas variáveis ecocardiográficas podem ser úteis para identificar os indivíduos em alto risco de progressão da doença. Entre essas, o aumento do átrio esquerdo parece representar o indicador mais confiável (BORGARELLI & HAGGSTROM, 2010). Com o auxílio da ecodopplercardiografia é possível identificar e quantificar a regurgitação mitral, avaliar a função ventricular e estimar pressão do ventrículo esquerdo (HAGGSTROM et al, 2004; BONAGURA & SCHOBBER, 2009; LANCELLOTTI et al.,2010).

SOARES et al. (2005), avaliaram os aspectos ecocardiográficos da doença valvar crônica em 70 cães e compararam os aspectos clínicos, radiográficos e eletrocardiográficos. Os cães com regurgitação mitral leve não apresentaram alterações radiográficas em silhueta cardíaca. Por outro lado, os cães com regurgitação mitral moderada ou grave apresentaram 60% ou 85,7% de cardiomegalia na radiografia torácica, respectivamente. No eletrocardiograma, os cães que apresentaram regurgitação mitral leve no exame ecocardiográfico, 83,3% dos animais não revelaram nenhuma anormalidade e 38% dos animais com

regurgitação mitral grave não revelaram alterações eletrocardiográficas que poderiam sugerir aumento das câmaras cardíacas. Os animais que apresentaram sopro grau I, 100% apresentaram regurgitação leve no exame ecocardiográfico. Com sopro grau II, 66,7% apresentaram regurgitação leve e 33,3% apresentaram regurgitação moderada no exame ecocardiográfico. Com sopro de grau III, apresentaram regurgitação leve em 58,8%, moderada 35,3% e grave 5,9%. Os animais com sopro grau IV apresentaram regurgitação leve em 32%, moderada 46% e grave 22%. O sopro grau V, 26,7% apresentaram regurgitação moderada e 73,3% apresentaram uma regurgitação grave. Por último, com sopro grau VI, 25% apresentaram regurgitação moderada e 75% apresentaram regurgitação grave no exame ecocardiográfico. Esses resultados demonstraram a baixa sensibilidade do eletrocardiograma para o diagnóstico de aumento das câmaras cardíacas causada pela regurgitação mitral. A cardiomegalia foi observada em todas as radiografias torácicas dos animais que apresentaram regurgitação de mitral grave.

### **RISCOS ANESTÉSICOS EM CÃES PORTADORES DE ENDOCARDIOSE DE VALVA MITRAL**

Com a alta incidência de procedimentos cirúrgicos realizados em cães idosos, aumentaram-se consideravelmente as preocupações quanto às alterações cardiovasculares decorrentes da anestesia (TILLEY & KRECIC, 2005).

Os pacientes com doença do sistema cardiovascular possuem diminuição das reservas e da capacidade para compensação anestésica, relacionada às alterações na frequência cardíaca, pré e pós-carga e débito cardíaco (HUGHES, 2008a).

A doença cardíaca pode alterar a distribuição de fármacos, tempo de circulação e a taxa de depuração renal e hepática. A anestesia pode resultar no desencadeamento de quadros de acidose (metabólica ou respiratória) depressão miocárdica com redução da contratilidade, arritmias, aumento da viscosidade do sangue e deslocamento da oxihemoglobina na curva de dissociação para a esquerda (HUGHES, 2008a).

Em humanos, os eventos intraoperatórios mais comuns relacionados à pacientes com regurgitação mitral incluem hipotensão, edema pulmonar, isquemia miocárdica, arritmias cardíacas e óbito. Estes achados corroboram com a ideia de que a endocardiose pode ser um forte preditor de complicações anestésicas no pós-operatório imediato, destacando-se a necessidade de cuidados intensivos em pacientes portadores de tais alterações (LAI et al., 2007).

Dentre os principais efeitos que os fármacos anestésicos podem desencadear sobre o sistema cardiovascular destacam-se aumento da frequência cardíaca e da demanda de oxigênio pelo miocárdio, o que pode conduzir a insuficiência cardíaca; redução da frequência cardíaca, causando bloqueio atrioventricular; redução da resistência vascular sistêmica podendo causar hipotensão; aumento da resistência vascular e trabalho cardíaco, pode também levar à insuficiência; depressão da contratilidade do miocárdio; aumento da contratilidade do miocárdio e da demanda de oxigênio e aumento ou redução da sensibilidade a catecolaminas induzindo arritmias (HUGHES, 2008a). Em cães saudáveis, BUHL et al. (2005), verificou a incidência de arritmias durante 24 horas após a anestesia e após cinco dias, os resultados demonstraram que o número de arritmias registradas foram baixas na maioria dos casos.

A regurgitação de valva mitral causa grandes efeitos na sobrecarga e função sistólica do ventrículo esquerdo e os pacientes podem estar propensos a

complicações hemodinâmicas perioperatórias (LAI et al., 2007). Em humanos, LAI et al. (2007) ao avaliarem 84 pacientes com regurgitação de mitral (moderada ou grave) e submetidos anestesia geral, observaram que 31% das complicações foram controladas e não resultaram em morte, como hipotensão e bradicardia. Já as complicações pós-operatórias representaram alta morbidade (27,4%), tais como edema pulmonar agudo, arritmia ventricular, acidente vascular cerebral, intubação prolongada e mortalidade (11,9%). Devido ao grande efeito da regurgitação de mitral na sobrecarga e função sistólica do ventrículo esquerdo, pacientes com quadros graves podem estar propensos a complicações hemodinâmicas no perioperatório. Segundo os autores, a alta incidência de morbidade pós-operatória e mortalidade, podem ocorrer pelo estresse físico, tais como a presença de dor pós-operatória.

Os riscos de complicações geralmente envolvem processos como a perda considerável de líquidos ou sangue e consequente descompensação cardíaca no pós-operatório. É descrito que a fração de ejeção do ventrículo esquerdo pode estar diretamente correlacionada à taxa de sobrevivência no pós-operatório (LAI et al., 2007).

Segundo BANKS (2009), vários autores relataram que a regurgitação mitral melhora em pelo menos um grau após a indução anestésica. Pacientes com regurgitação funcional apresentaram reduções significativas em ambos os diâmetros do jato regurgitante. Tal fato foi descrito por GREWAL et al. (2000) ao avaliarem os efeitos da anestesia geral sobre a gravidade da regurgitação mitral em humanos. Dos pacientes estudados, 51% apresentaram melhora em pelo menos um grau na gravidade da regurgitação quando avaliados sob anestesia geral. O estudo demonstrou também que o diâmetro do ventrículo esquerdo é reduzido após a anestesia geral, alterando a orientação dos folhetos mitrais para melhorar a coaptação e reduzir a área regurgitante.

Assim, os anestésicos gerais e regionais podem potencialmente reduzir as dimensões do ventrículo e consequentemente a pré e a pós-carga, melhorando o bombeamento e diminuindo a gravidade da regurgitação mitral (GREWAL *et al.*, 2000; LAI et al., 2007; FROGEL & GALUSCA, 2010).

## **CONSIDERAÇÕES ANESTÉSICAS EM CÃES PORTADORES DE ENDOCARDIOSE DE VALVA MITRAL**

Fundamentando-se nos relatos da medicina, embora a maioria dos pacientes com endocardiose apresentem mínimas consequências hemodinâmicas quando submetidos à anestesia, na escolha de protocolos anestésicos para esses pacientes, a fisiopatologia da doença sempre deve ser levada em consideração. A realização adequada de uma medicação pré-anestésica, associada a fármacos anestésicos que preservem a função miocárdica é fundamental para prevenir disfunções cardíacas pós-operatórias (THIAGARAJAH & FROST, 1983; LANDONI, et al., 2007). Dentre os fármacos que devem ser evitados nesses pacientes destacam-se os desencadeadores de taquicardia ou bloqueio alfa-adrenérgico, visto que um aumento no volume ventricular reduz o grau do prolapso da valva mitral (THIAGARAJAH & FROST, 1983).

A adoção de procedimentos envolvendo medicação pré-anestésica reduz o estresse de indução devido à tranquilização de pacientes cardiopatas (TILLEY & KRECIC, 2005; FROGEL & GALUSCA, 2010). Antecedendo a indução anestésica, a pré-oxigenação do paciente durante cinco minutos proporciona uma reserva de oxigênio nos pulmões de modo a evitar que o paciente não desenvolva um quadro

de hipoxemia (TILLEY & KRECIC, 2005; HUGHES, 2008a; FROGEL & GALUSCA, 2010; BAETGE & MATTHEWS, 2012).

A fluidoterapia deve ser fornecida durante a anestesia cuidadosamente para substituir as perdas de fluido e para neutralizar os efeitos vasodilatadores e hipotensores dos agentes anestésicos. A administração deve ser realizada lentamente para evitar a sobrecarga (TILLEY & KRECIC, 2005; HUGHES, 2008a; BAETGE & MATTHEWS, 2012). Durante a anestesia, a fluidoterapia normalmente escolhida baseia-se na administração de solução de ringer lactato em uma taxa de infusão de 5-10 ml/kg/hora, para pacientes sem sinais clínicos de desidratação. A fluidoterapia deve ser mantida no período pós-anestésico até a recuperação. Soluções à base de sódio devem ser administradas com cautela em animais cardiopatas (HUGHES, 2008b).

Considerando os principais fármacos empregados na anestesia em cães, deve-se considerar de forma cuidadosa uso de anticolinérgicos. O emprego de tais fármacos deve ser evitado, pois a taquicardia resultante pode induzir isquemia miocárdica (FROGEL & GALUSCA, 2010). Os anticolinérgicos bloqueiam o sistema nervoso parassimpático por meio do antagonismo de receptores muscarínicos, localizados nas terminações pós-ganglionares de fibras colinérgicas no sistema nervoso autônomo, o que resulta na exacerbação dos efeitos simpatomiméticos (LEMKE, 2007; VESAL et al., 2011; FROGEL & GALUSCA, 2010).

A maioria dos anestésicos injetáveis e inalatórios podem ser empregadas com relativa segurança, pois a redução da pós-carga nesta população de pacientes é benéfica. Agentes anestésicos que preservem a pós-carga, sem aumento da frequência cardíaca como, por exemplo, o etomidato, pode ser a melhor opção para estes pacientes. Agentes que agudamente reduzem a pré-carga, como por exemplo, o tiopental deve ser evitado (FROGEL & GALUSCA, 2010).

O acompanhamento intensivo torna-se necessário para assegurar um plano anestésico estável (TILLEY & KRECIC, 2005; HUGHES, 2008a). Planos anestésicos profundos resultam em depressão significativa do sistema cardiovascular com o agravamento da doença cardíaca. No entanto, também é importante evitar planos anestésicos superficiais que resulta em taquicardia, liberação de catecolaminas, aumentando a resistência vascular e o aparecimento de arritmias (HUGHES, 2008a).

Durante o pós-operatório imediato após procedimentos longos, os pacientes precisam ser observados para sinais de edema pulmonar, insuficiência respiratória e arritmias, que ocorrem frequentemente (FROGEL & GALUSCA, 2010).

## **TRANQUILIZANTES, SEDATIVOS E ANALGÉSICOS**

O uso de fármacos alfa-2-agonistas em pacientes portadores de cardiopatias podem levar ao desencadeamento de alterações significativas. A xilazina promove sedação e analgesia por deprimir o sistema nervoso central mediado pela ação em receptores alfa 2-adrenérgicos. A bradicardia e a redução do débito cardíaco são significativas após o uso do fármaco. O desenvolvimento de bloqueios atrioventriculares é comum após a administração do fármaco (VESAL et al., 2011). O uso de medetomidina em doses baixas promove aumento da pós-carga e pode ser considerada benéfica para pacientes com cardiomiopatia hipertrófica. Entretanto, é altamente contraindicada em situações em que o trabalho cardíaco ou bradicardia seja prejudicial como, por exemplo, na insuficiência da valva mitral (HUGHES, 2008a). Dos alfa 2-adrenérgicos a dexmedetomidina é o que apresenta melhor estabilidade hemodinâmica, mas os seus efeitos sobre o sistema cardiovascular é

semelhante aos outros agonistas alfa 2-adrenérgicos (FLÔRES et al., 2008).

Estudos recentes demonstraram o envolvimento dos opioides na proteção da lesão isquêmica do miocárdio. A ativação de receptores opioides delta resulta na ativação dos canais de potássio e desempenha um papel de cardioproteção em modelos experimentais animais e em tecido atrial isolado em humano. Isso demonstra que receptores opioides não possuem somente propriedades analgésicas, mas também potencial para proteger o miocárdio durante intervenções cirúrgicas cardíacas (MURPHY, 2006). A recuperação da função do miocárdio foi significativamente aumentada em pacientes que receberam morfina e isoflurano, quando comparado com os que receberam fentanil e isoflurano. Estas diferenças sustentam a hipótese de que a morfina possui maior afinidade para receptores opioides delta do que o fentanil (MURPHY, 2006).

KAWAKUBO et al. (1999) ao avaliaram a contratilidade miocárdica após a administração por via intravenosa de 2,5 µg e 5 µg de fentanil associado ou não com 6,4 mg de propofol em cães, observaram que, a administração de fentanil isolado, não promove alterações significativas sobre a contratilidade miocárdica.

Os benzodiazepínicos podem ser a melhor escolha para cães portadores de endocardiose de mitral, uma vez que produzem menor depressão cardiovascular (BAETGE & MATTHEWS, 2012). Dentre os benzodiazepínicos, o midazolam possui características interessantes como efeito sedativo e hipnótico e relaxamento muscular com mínimas alterações cardiovasculares (SAMS et al., 2008).

Com relação aos fenotiazínicos, a acepromazina pode ser benéfica no paciente agitado. Porém, pode ser utilizada em doses baixas de 0,01 a 0,02 mg/kg com opioide em pacientes que necessitam de uma ligeira redução da pós-carga como é o caso da endocardiose de valva mitral. Todavia, o uso de acepromazina é contraindicado em animais que recebem vasodilatadores ou que apresentam persistência do ducto arterioso e estenose aórtica (HUGHES, 2008a; BAETGE & MATTHEWS, 2012).

## **ANESTÉSICOS GERAIS INTRAVENOSOS**

O propofol é um anestésico geral não barbitúrico, de curta duração (HOFMEISTER et al., 2009; BAETGE & MATTHEWS, 2012). As melhores características deste fármaco incluem a rápida indução anestésica, curta duração de ação, ausência de efeitos excitatórios sobre a indução e recuperação e efeitos não cumulativos sobre a administração de doses repetidas (SEARLE & SAHAB, 1993; SAMS et al., 2008; HOFMEISTER et al., 2009).

Apesar das vantagens do propofol frente a outros agentes de indução, a anestesia produzida geralmente está associada com a diminuição acentuada da pressão arterial sistêmica em cães (BRUSSEL et al., 1989; SEARLE & SAHAB, 1993; HUGHES, 2008a; SAMS et al., 2008, HOFMEISTER et al., 2009). Essas reduções das pressões arteriais foram confirmadas em um estudo realizado por SAMS et al. (2008), onde o grupo propofol apresentou redução da pressão arterial sistólica e média significativamente maiores quando comparados com o grupo etomidato.

HOFMEISTER et al. (2009), avaliaram os efeitos da administração intravenosa de 8 mg/kg, 9,6 mg/kg e 12 mg/kg de propofol sobre os parâmetros cardiovasculares e de pressão intraocular (PIO) em onze cães saudáveis. No grupo 12 mg/kg, após a intubação orotraqueal, as pressões arteriais sistólica, média e

diastólica foram  $124 \pm 21$  mmHg,  $86 \pm 14$  mmHg e  $69 \pm 13$  mmHg, respectivamente. Aparentemente, o aumento das doses de propofol pode ser benéfico em cães que não podem tolerar aumento abrupto da pressão arterial. Os cães que receberam a maior dose de propofol apresentaram uma incidência significativamente maior de hipotensão do que os que receberam uma dose menor. Isto implica que doses maiores de propofol e um plano anestésico mais profundo, reduzem a estimulação simpática causada pela intubação orotraqueal.

BRUSSEL et al. (1989), avaliaram em 8 cães os efeitos inotrópico negativo e hipotensor arterial da administração intravenosa de 2,5 mg/kg de propofol comparado com 0,3 mg/kg de etomidato; observando reduções significativas nas pressões arteriais sistólicas (PAS 19,9%), diastólica (PAD 25,3%) e média (PAM 22,8%) após a administração de propofol. A redução da pressão arterial sistêmica produzida pelo propofol foi acompanhada por redução significativa (17,6%) na pressão ventricular sistólica esquerda abaixo dos níveis basais.

A ausência de taquicardia reflexa associada à administração de propofol pode ser considerada benéfica na medida em que não há aumento associado no consumo de oxigênio do miocárdio. No entanto, a estabilidade da frequência cardíaca acompanhada pela diminuição do débito cardíaco e resistência vascular sistêmica causa redução significativa na PAM podendo resultar em inadequada pressão de perfusão periférica e inadequado fornecimento de oxigênio (BRUSSEL et al., 1989).

Como alternativa ao uso do propofol em pacientes cardiopatas, destaca-se o etomidato, empregado como agente indutor na anestesia geral em cães. O etomidato é um anestésico injetável imidazólico, não barbitúrico, de curta duração que melhor preserva a função cardiorrespiratória (HUGHES, 2008a; SAMS et al., 2008b; BAETGE & MATTHEWS, 2012; RODRÍGUEZ et al., 2012;). Alterações na função cardiopulmonar em cães hipovolêmicos são mínimas. Portanto, pode ser utilizado em animais cardiopatas e para procedimentos de diagnóstico ou terapêutico de curta duração (SAMS et al., 2008; RODRÍGUEZ et al., 2012).

SAMS et al. (2008), avaliaram os efeitos da administração intravenosa de 8 mg/kg propofol ou 4 mg/kg etomidato em 18 cães sobre a qualidade de indução, pressão arterial, e qualidade de recuperação. A qualidade de recuperação e escore de ataxia foi pior no grupo do etomidato em comparação com o propofol. Os cães tratados com etomidato apresentaram mais efeitos adversos do que no grupo propofol. O etomidato causou recuperações prolongadas e piores do que o propofol. Entretanto, apesar dos efeitos adversos, o etomidato foi considerado o mais recomendado quando se deseja mínima depressão cardiovascular.

RODRÍGUEZ et al. (2012), avaliaram em oito cães os efeitos cardiorrespiratórios e a qualidade de indução e recuperação anestésica do etomidato. Após a indução anestésica com etomidato, o índice cardíaco foi significativamente baixo imediatamente após a indução ( $3,21 \pm 0,7$  L/min) e em 20 minutos após a indução ( $1,89 \pm 0$  L/min). Já o volume sistólico apresentou valores maiores após 60 segundos da indução ( $31 \pm 8,7$  mL/ batimento), imediatamente após a intubação ( $30 \pm 9,6$  mL/ batimento) e em um minuto após a intubação ( $30 \pm 8,4$  mL/ batimento). Entretanto, essas alterações observadas não produziram mudanças importantes sobre a hemodinâmica.

KAWAKUBO, et al. (1999), determinaram em 20 cães os efeitos da contratilidade miocárdica após a administração de 0,4, 0,8, 1,6 e 3,2 mg de etomidato e 1,6, 3,2 e 6,4 mg de propofol pela via intravenosa. O etomidato não alterou a pressão ventricular esquerda e frequência máxima da pressão ventricular esquerda, enquanto que o propofol reduziu em  $87,4 \pm 1,8\%$  com a dose de 6,4 mg. A

pressão diastólica final do ventrículo esquerdo foi aumentada significativamente em  $1,1 \pm 0,3$  mmHg pelo etomidato na dose de 3,2 mg e em  $1,5 \pm 3$  mmHg com propofol na dose de 6,4 mg. O encurtamento sistólico final reduziu em  $86,9 \pm 2,2$  % e  $75,5 \pm 1,4$ % nas doses de 1,6 mg e 3,2 mg de etomidato, respectivamente, e com o propofol em  $82,2 \pm 1,8$ % na dose de 6,4 mg.

## **ANESTÉSICOS GERAIS INALATÓRIOS**

Os anestésicos gerais inalatórios são conhecidos por deprimir o desempenho mecânico do ventrículo esquerdo durante várias fases do ciclo cardíaco (SOUSA et al., 2008). Dentre os fármacos inalatórios, destaca-se o halotano, pelo potencial arritmogênico e inotrópico negativo, o que o torna-se contra-indicado em pacientes portadores de alterações cardiovasculares (HUGHES, 2008a).

O isoflurano é descrito como excelente agente anestésico, com baixo coeficiente de partição sangue-gás, possuindo rápida indução e recuperação. Devido à sua estabilidade molecular uma quantidade muito pequena é biotransformada e, portanto, tem potencial de toxicidade reduzido (SOUSA et al., 2008). No entanto, o isoflurano pode reduzir a pressão arterial, débito cardíaco, volume sistólico e do ventrículo esquerdo de forma dose dependente (SOUSA et al., 2007; BENNETT et al., 2008; SOUSA et al., 2008). Além disso, o isoflurano é um vasodilatador coronariano com potencial para causar redistribuição desfavorável do fluxo sanguíneo coronariano (MERIN et al., 1991).

SOUSA et al. (2008) avaliaram os efeitos ecocardiográficos do isoflurano na CAM 1,0% em 16 cães saudáveis. Alterações significativas ocorreram no diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo com redução de 13,8%, espessamento do septo interventricular durante a sístole com redução de 15,2%, fração de espessamento do septo interventricular com redução de 72,2%, fração de espessamento da parede livre do ventrículo esquerdo com redução de 63,5%, fração de ejeção com redução de 39,9% e fração de encurtamento com redução de 46,7%. O volume diastólico final do ventrículo esquerdo reduziu significativamente em 14% em 55 minutos, o que mostra uma redução da pré-carga. Reduções de 32,1%, 58,2% e 55,3% foram observadas também no índice de volume diastólico final do ventrículo esquerdo, índice sistólico e cardíaco, respectivamente. Em conclusão, o isoflurano causou depressão do miocárdio em cães saudáveis, que deve ser considerada em pacientes com pouca reserva cardiovascular.

Como alternativa ao uso do isoflurano, o sevoflurano tem sido recomendado na manutenção anestésica em cães com alterações cardiovasculares. O sevoflurano é um anestésico volátil, que possui um coeficiente de partição sangue: gás de 0,68 à 37°C, resultando em rápida indução e recuperação anestésica (BENNETT et al., 2008). Em cães, o sevoflurano produz aumento significativo do fluxo sanguíneo coronariano e uma redução da resistência vascular sistêmica.

Mais recentemente estudado na medicina veterinária em comparação aos demais gases anestésicos já citados, o desflurano é um anestésico análogo do isoflurano, proporcionando rápida indução e recuperação, além de biotransformação reduzida (MERIN et al., 1991; PAGEL et al., 1991). Pode causar hipotensão e redução do volume sistólico de maneira dose-dependente (MERIN et al., 1991). De acordo com PAGEL et al. (1991), existem vários estudos que relataram que em humanos o desflurano pode preservar a estabilidade cardiovascular em maior grau que o isoflurano.

MERIN et al. (1991) ao avaliarem as alterações cardiovasculares do desflurano e isoflurano em 7 cães, observaram valores da pressão arterial média de 78 mmHg e 67 mmHg com 1,2 e 2 CAM, respectivamente. Já para o isoflurano, a pressão arterial média foi de 85 mmHg e 69 mmHg. Essa redução da pressão arterial média ocorreu de forma dose-dependente, porém o desflurano causou hipotensão maior que o isoflurano. O desempenho contrátil do coração, indicado pelo espessamento da parede ventricular esquerda foi progressivamente reduzido nas CAM 1,2 e 2,0 em 61 mmHg e 46 mmHg para o desflurano e 64 mmHg e 49 mmHg para isoflurano. A redução de 71% na resistência vascular sistêmica foi significativa em CAM 1,2 de desflurano, mas não alterou com o aumento da concentração do anestésico. A redução da resistência vascular sistêmica produzida pelo isoflurano não foi significativamente diferente na CAM de 1,2 (87%) e 2,0 (79%). Em conclusão, não houve diferença significativa em nenhuma concentração anestésica em desflurano e isoflurano no que diz respeito à hemodinâmica sistêmica ou regional.

PAGEL et al. (1991), ao avaliar os efeitos hemodinâmicos do desflurano comparado com isoflurano, observaram aumento significativo na resistência vascular sistêmica com desflurano em CAM 1,2%. Entretanto, não houve maiores mudanças com o aumento das concentrações anestésicas. O aumento do fluxo sanguíneo coronariano foi observado em ambos os anestésicos e parece ocorrer em baixas concentrações anestésicas (CAM 1,2). Em conclusão, o desflurano produziu efeitos semelhantes ao isoflurano sobre a hemodinâmica em cães. Embora reduções dose-dependente sobre a pressão arterial média em consequência da administração do desflurano, o débito cardíaco é mais preservado, mesmo com uma concentração muito elevada.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O uso da medicação pré-anestésica em cães portadores de endocardiose é altamente recomendável, desde que os animais não apresentem sinais de descompensação, pois reduz o estresse e o volume regurgitante. Na escolha dos fármacos, os opioides além de fornecerem analgesia, proporcionam mínima depressão do sistema cardiovascular, assim como os benzodiazepínicos.

Dos anestésicos gerais injetáveis, o etomidato é o fármaco indutor que possui melhor estabilidade hemodinâmica sob o sistema cardiovascular, reduzindo a pré e a pós-carga. Como alternativa ao uso do etomidato, o propofol é um anestésico geral que promove menores alterações sobre o sistema cardiovascular. O propofol pode promover a redução do débito cardíaco além de possuir efeitos inotrópicos negativos, porém esse efeito depressor é dose dependente e torna-se benéfico em pacientes portadores de endocardiose de mitral, onde há redução da pré e pós-carga.

Dentre os anestésicos inalatórios, o isoflurano, sevoflurano e o desflurano são os que apresentam menor efeito depressor do sistema cardiovascular e podem ser utilizados com segurança em pacientes cardiopatas. O isoflurano é um anestésico inalatório mais utilizado na rotina veterinária, sendo um fármaco com valor acessível, seguro e com boa estabilidade hemodinâmica para pacientes portadores de endocardiose de mitral, desde que, devidamente monitorados.

Ao final, deve-se considerar que a presença de endocardiose não é um fator de exclusão para anestesia geral em cães, uma vez que o procedimento poderá ser executado de forma segura em pacientes sem descompensação. Porém, o

acompanhamento e cuidados intensivos devem ser prestados durante o período pós-operatório, onde os riscos de descompensação são altos.

## REFERÊNCIAS

BAETGE, C. L.; MATTHEWS, N. S. Anesthesia and analgesia for geriatric veterinary patients. **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice**, Philadelphia, v. 42, n. 4, p. 643-653, 2012.

BANKS, D. A. Con: Mitral regurgitation can be reliably assessed under general anesthesia. **Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia**, Philadelphia, v. 23, n. 4, p. 558-560, 2009.

BENNETT, R. C.; FANCY, S. P.; WALSH, C. M.; BROWN, A. J.; TAYLOR, P. M. Comparison of sevoflurane and isoflurane in dogs anaesthetized for clinical surgical or diagnostic procedures. **The Journal of small animal practice**, Oxford, v. 8, p. 392-397, 2008.

BONAGURA, J. D.; SCHOBBER, K. E. Can ventricular function be assessed by echocardiography in chronic canine mitral valve disease? **The Journal of small animal practice**, Oxford, v. 50, suppl. 1, p. 12-24, 2009.

BORGARELLI, M.; HAGGSTROM, J. Canine degenerative myxomatous mitral valve disease: natural history, clinical presentation and therapy. **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice**, Philadelphia, v. 40, n. 4, p. 651-663, 2010.

BORGARELLI, M.; SAVARINO, P.; CROSARA, S.; SANTILLI, R. A.; CHIAVEGATO, D.; POGGI, M.; *et al.* Survival characteristics and prognostic variables of dogs with mitral regurgitation attributable to myxomatous valve disease. **Journal of veterinary internal medicine**, Italy, v. 22, n.1, p 120–128. 2008.

BUHL, K., KERSTEN, U., KRAMER, S., MISCHKE, R., FEDROWITZ, M., NOLTE, I. Incidence of post-anaesthetic arrhythmias in dogs. **The Journal of small animal practice**, Germany, v. 46, n. 3, p 131-138. 2005.

BRODBELT, D. C.; BLISSITT, K. J.; HAMMOND, R. A.; NEATH, P. J.; YOUNG, L. E.; PFEIFFER, D. U.; WOOD, J. L. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities. **Veterinary Anaesthesia and Analgesia**, Suffolk, v. 35, n. 5, p. 365-373. 2008.

BRUSSEL, T.; THEISSEN, J. L.; VIGFUSSON, G.; LUNKENHEIMER, P. P.; VAN AKEN, H.; LAWIN, P. Hemodynamic and cardiodynamic effects of propofol and etomidate: negative inotropic properties of propofol. **Anesthesia and analgesia**, Cleveland, v. 69, n. 1, p. 35-40, 1989.

FLÔRES, F. N.; MORAES, A. N.; OLESKOVICZ, N.; OLIVEIRA, F.; BORTOLUZZI, N.; MINSKY, V.; SOARES, A. Sulfato de atropina nos parâmetros hemodinâmicos e hemogasométricos de cães anestesiados com clorpromazina, dexmedetomidina e isoflurano. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, n. 4, p. 1024-1029, 2008.

FROGEL, J.; GALUSCA, D. Anesthetic considerations for patients with advanced valvular heart disease undergoing noncardiac surgery. **Anesthesiology clinics**, Philadelphia, v. 28, n. 1, p. 67-85, 2010.

GREWAL, K. S.; MALKOWSKI, M. J.; PIRACHA, A. R.; ASTBURY, J. C.; KRAMER, C. M.; DIANZUMBA, S.; REICKEK, N. Effect of general anesthesia on the severity of mitral regurgitation by transesophageal echocardiography. **The American journal of cardiology**, New York, v. 85, n. 2, p. 199-203, 2000.

HAGGSTROM, J.; PEDERSEN, H. D.; KVART, C. New insights into degenerative mitral valve disease in dogs. **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice**, Philadelphia, v. 34, n. 5, p. 1209-1226, 2004.

HAMLIN, R. L. Geriatric heart diseases in dogs. **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice**, Philadelphia, v. 35, n. 3, p. 597-615, 2005.

HOFMEISTER, E. H.; WEINSTEIN, W. L.; BURGER, D.; BRAINARD, B. M.; ACCOLA, P. J.; MOORE, P. A. Effects of graded doses of propofol for anesthesia induction on cardiovascular parameters and intraocular pressures in normal dogs. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, Oxford, v. 36, n. 5, p. 442-448, 2009.

HUGHES, J. M. L. Anaesthesia for the geriatric dog and cat. **Irish Veterinary Journal**, Dublin, v. 61, n. 6, p. 380-387, 2008b.

HUGHES, L. Anaesthesia of the patient with cardiovascular disease. *In: WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY CONGRESS*, 33, 2008, Dublin: Ireland. **Anais.Dublin: WSAVA**, p. 64-66. 2008a.

KAWAKUBO, A.; FUJIGAKI, T.; URESINO, H.; ZANG, S.; SUMIKAWA, K. Comparative effects of etomidate, ketamine, propofol, and fentanyl on myocardial contractility in dogs. **Journal of anesthesia**, Tokyo, v. 13, n. 2, p. 77-82, 1999.

LAI, H. C.; LAI, H. C.; LEE, W. L.; WANG, K. Y.; TING, C. T.; LIU, T. J. Mitral regurgitation complicates postoperative outcome of noncardiac surgery. **American heart journal**, St. Louis, v. 153, n. 4, p. 712-717, 2007.

LANCELLOTTI, P.; MOURA, L.; PIERARD, L. A.; AGRICOLA, E.; POPESCU, B. A.; TRIBOUILLOY, C. et al. European association of echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). **European journal of echocardiography**, Belgium, v. 11, n. 4, p 307-332. 2010.

LANDONI, G.; CALABRÒ, M. G.; MARCHETTI, C.; BIGNAMI, E.; SCANDROGLIO, A. M.; DEDOLA, E. Desflurane versus propofol in patients undergoing mitral valve surgery. **Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia**, Italy, v. 21, n. 5, p 672-677. 2007.

LEMKE, K. A. Anticholinergics and sedatives. In: TRANQUILLI, W. J.; THURMON, J. C.; GRIMM, K. A. **Lumb & Jones' veterinary anesthesia**. 4th ed. Iowa: Blackwell Publishing, p. 203-207. 2007.

MERIN, R. G.; BERNARD, J. M.; DOURSOUT, M. F.; COHEN, M.; CHELLY, J. E. Comparison of the effects of isoflurane and desflurane on cardiovascular dynamics and regional blood flow in the chronically instrumented dog. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 74, n. 3, p. 568-574, 1991.

MURPHY, G. S.; SZOKOL, J. W.; MARYMONT, J. H.; AVRAM, M. J.; VENDER, J. S. Opioids and cardioprotection: the impact of morphine and fentanyl on recovery of ventricular function after cardiopulmonary bypass. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, Philadelphia, v. 20, n. 4, p. 493-502, 2006.

PAGEL, P. S.; KAMPINE, J. P.; SCHMELING, W. T.; WARLTIER, D. C. Comparison of the systemic and coronary hemodynamic actions of desflurane, isoflurane, halothane, and enflurane in the chronically instrumented dog. **Anesthesiology**, Philadelphia, v. 74, n. 3, p. 539-551, 1991.

PEDERSEN, H. D.; HAGGSTROM, J. Mitral valve prolapse in the dog: a model of mitral valve prolapse in man. **Cardiovascular research**, London, v. 47, n. 2, p. 234-243, 2000.

RODRÍGUEZ, J. M.; MUÑOZ-RASCÓN, P.; NAVARRETE-CALVO, R.; GÓMEZ-VILLAMANDOS, R. J.; DOMÍNGUEZ PÉREZ, J. M.; FERNÁNDEZ SARMIENTO, J. A.; QUIRÓS CARMONA, S.; GRANADOS MACHUCA, M. M. Comparison of the cardiopulmonary parameters after induction of anaesthesia with alphaxalone or etomidato in dogs. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, Oxford, v. 39, n. 4, p. 357-365, 2012.

SAMS, L.; BRAUN, C.; ALLMAN, D.; HOFMEISTER, E. A comparison of the effects of propofol and etomidato on the induction of anesthesia and on cardiopulmonary parameters in dogs. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, Oxford, v. 35, n. 6, p. 488-494, 2008.

SEARLE, N. R.; SAHAB, P. Propofol in patients with cardiac disease. **Canadian journal of anaesthesia**, New York, v. 40, n. 8, p. 730-747, 1993.

SOARES, E. C.; LARSSON, M. H. M. A.; YAMATO, R. J. Chronic valvular disease: correlation between clinical, electrocardiographic, radiographic and echocardiographic aspects in dogs. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v 57, n. 4, p 436-441. 2005.

SOUSA, M. G.; CARARETO, R.; DE-NARDI, A. B.; BRITO, F. L.; NUNES, N.; CAMACHO, A. A. Effects of isoflurane on tei-index of myocardial performance in healthy dogs. **The Canadian veterinary journal**, Ottawa, v. 48, n. 3, p. 277-282, 2007.

SOUSA, M. G.; CARARETO, R.; DE-NARDI, A. B.; BRITO, F. L.; NUNES, N.; CAMACHO, A. A. Effects of isoflurane on echocardiographic parameters in healthy dogs. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, Oxford, v. 35, n. 3, p. 185-190, 2008.

TILLEY, L. P.; KRECIC, M. R. Anesthesia and the dog with cardiac disease. **DVM news magazine**. v. 36, n. 8, p.62, 2005.

THIAGARAJAH, S.; FROST, E. A. M. Anaesthetic considerations in patients with mitral valve prolapse. **Anaesthesia**, New York, v. 38, n. 6, p 560-566. 1983

VESAL, N.; SARCHAHI, A. A.; NIKAHVAL, B.; KARAMPOUR, A. Clinical evaluation of the sedative properties of acepromazine-xylazine combinations with or without atropine and their effects on physiologic values in dogs. **Veterinarskiarhiv**, Zagreb, v. 81, p. 485-498, 2011.