



Anestesia Geral em Animais de Companhia



Texto de apoio às aulas práticas de Anestesiologia do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Évora (2011)

INDICE

1 – INTRODUÇÃO	4
2 – AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA	5
2.1 – GENERALIDADES	5
2.2 – HISTÓRIA CLÍNICA: ANAMNESE	5
2.3 – EXAME FÍSICO	6
2.4 – EXAMES LABORATORIAIS	7
2.5 – EXEMES COMPLEMENTARES	8
2.5.1 – Electrocardiograma	8
2.5.2 – Radiografia/ Ecografia	8
2.6 – ESTABELECIMENTO DO RISCO ANESTÉSICO	8
3 – DROGAS PRÉ- ANESTÉSICAS	9
3.1 – ANTICOLINÉRGICOS	9
3.2 – SEDATIVOS/ TRANQUILIZANTES	10
3.2.1 – Fenotiazínicos	10
3.2.2 – $\alpha 2$ – agonista	10
3.2.3 – Benzodiazepinas	11
3.3 – ANALGÉSICOS OPIODES	12
3.4 – AGENTES BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES	13
4 – DROGAS DE INDUÇÃO	14
4.1 - TIOBARBITÚRICOS	14
4.2 – DROGAS DISSOCIATIVAS	16
4.3 – COMBINAÇÕES NEUROLEPTOANALGÉSICAS	17
4.4 – ETOMIDATO	17
4.5 – PROPOFOL	18
5 – DROGAS USADAS PARA MANUTENÇÃO DA ANESTESIA	19
5.1 – AGENTES INJECTÁVEIS	19
5.2 – AGENTES INALATÓRIOS	20
6 – MONITORIZAÇÃO ANESTÉSICA	22
6.1 – PROFUNDIDADE ANESTÉSICA	22
6.2 – TEMPERATURA	24
6.3 – MONITORIZAÇÃO CARDIOVASCULAR	24
6.3.1 –Frequência cardíaca	24
6.3.2 – Ritmo cardíaco	25
6.3.3 – Monitorização Electrocardiografica	25
6.3.4 – Pressão Arterial	25
6.3.5 – Tempo de repleção capilar	27
6.3.6 – Pressão venosa Central	28
6.4 – MONITORIZAÇÃO RESPIRATÓRIA	28
6.4.1 – Frequência Respiratória	29
6.4.1.1 – Métodos visuais	29
6.4.1.2 – Métodos sonoros	30
6.4.2 – Expirometria	30
6.4.3 – Gasometria	31

6.4.4 – Capnografia	31
6.4.5 – Pulsioximetria	34
7 – COMPLICAÇÕES ANESTÉSICAS	36
8 – ANESTESIA EM ANIMAIS COM DILATAÇÃO /TORÇÃO GÁSTRICA	36
8.1 – CASO CLÍNICO	36
8.2 - DISCUSSÃO	39
9 - ANESTESIA EM ANIMAIS COM CARDIOMIOPATIA DILATADA	41
9.1 – CASO CLÍNICO	41
9.2 - DISCUSSÃO	45
10 - ANESTESIA EM ANIMAIS COM INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA	48
10.1 – CASO CLÍNICO	48
10.2 - DISCUSSÃO	51
11 - BIBLIOGRAFIA	53

1 – INTRODUÇÃO

A anestesia é uma área de correlação de conhecimentos mas com técnicas bastante específicas, tais como avaliação pré-anestésica, escolha adequada dos fármacos, monitorização e complicações anestésicas, que são sumariamente descritas neste relatório, juntamente com a discussão de três casos clínicos de anestesia geral de risco, apoiada numa revisão bibliográfica sobre o tema. É ainda apresentada a lista da casuística dos casos que tive oportunidade de acompanhar durante estes cinco meses, tendo tido em todos eles uma intervenção directa no exame clínico do animal e/ou no seu tratamento médico ou cirúrgico.

2 – AVALIAÇÃO PRÉ-ANESTÉSICA

2.1– GENERALIDADES

O termo anestesia, introduzido em 1846 por Oliver Wendell Holmes, definia-se como um estado reversível de insensibilidade à dor. Actualmente, o conceito de anestesia baseia-se na produção de uma inconsciência reversível, conseguida por uma intoxicação controlada do Sistema Nervoso Central (SNC), mediante o uso de fármacos.^{75, 112}

A utilização de combinações farmacológicas na pré-medicação e anestesia geral, traduz-se numa anestesia balanceada, onde os estados de inconsciência, analgesia e relaxamento muscular são acompanhados pelo equilíbrio das constantes vitais. Para que se estabeleça esta condição, é fundamental determinar o risco anestésico potencial do animal, no período pré-operatório.^{76, 34, 99}

Os objectivos da avaliação pré-anestésica incluem:

- Identificar a presença de anomalias nos sistemas orgânicos;
- Caracterizar a gravidade do problema, classificando o doente numa das categorias de risco definidas pela Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA);
- Adequar o protocolo anestésico às debilidades específicas do animal.^{34, 76, 75}

Esta informação obtém-se a partir da história clínica, exame físico do animal e realização de provas laboratoriais e meios de diagnóstico complementares.^{6, 13, 108}

2.2 – HISTÓRIA CLÍNICA: ANAMNESE

Uma boa anamnese é fundamental para detectar uma afecção e deve focar aspectos como a idade, raça, sexo, peso, estado de vacinação e desparasitação, historial médico (predisposição a reacções adversas a fármacos; patologias anteriores ou preexistentes; grau de progressão do processo; compromisso sistémico/metabólico; terapia instituída e resposta à mesma), medicação actual (interacção anestésicos/medicação instituída para tratamento) e historial anestésico.^{47, 89}

Animais de massa corporal relativamente grande e com baixo metabolismo basal, necessitam de menor quantidade de anestésico por unidade de peso, em contraste com animais pequenos com alto índice metabólico. Para além disso, certas raças (Whippets, Gryhounds, Borzoi, Afghans e Salukis) são particularmente sensíveis à acção dos barbitúricos por apresentarem pouca gordura corporal, o que condiciona a sua utilização. Por seu lado a obesidade pode provocar uma sobrestimação na dose do agente indutor, levando a um maior tempo de recuperação da anestesia por barbitúricos.^{89, 110, 122}

Os gatos e raças caninas braquicéfalas apresentam secreções bronquiais e

salivares abundantes, têm alongamento do palato mole e condutos nasais estreitos, o que predispõe a obstrução das vias aéreas altas. Para evitar esta situação, devem ser medicados com anticolinérgicos de forma a reduzir a produção das secreções, uma vez que sob anestesia geral, os reflexos protectores estão inibidos.¹¹¹

Os animais neonatos apresentam a sua actividade microsomal a nível hepático reduzida, o que diminui a sua capacidade metabólica. Para além disso a sua filtração glomerular e secreção tubular apresentam decréscimos de 30–40% e 20–30%, respectivamente, em comparação com o adulto. Isto faz com que não seja aconselhável a administração de tranquilizantes, barbitúricos ou outros anestésicos metabolizados no fígado e excretados pela urina, a animais de idade inferior a 3 meses. Em animais muito jovens há que ter em conta a sua sensibilidade a estados hipoglicémicos, razão pela qual não se deve prolongar o jejum por mais de 1 a 2 horas.^{89, 110}

A geriatria está associada a uma diminuição da capacidade para compensar as alterações que ocorrem durante a anestesia, para além de que existe a possibilidade de existir um quadro de insuficiência renal, que pode agravar-se no período de jejum líquido pré-anestésico.^{13, 111}

É importante ter em conta que em fêmeas gestantes não se devem usar fármacos com efeitos oxitóxicos e teratogénicos ou que induzam depressão respiratória nos fetos.¹¹⁰

Muitos fármacos interagem com os anestésicos, potenciando os seus efeitos secundários: depressão cardio-respiratória e central, relaxamento muscular, hipotensão, hipovolemia, vasodilatação, desidratação, desequilíbrios electrolíticos e arritmias. Alguns exemplos desta interacção incluem a administração pré-operatória de: agentes antiarrítmicos, (quinina, procainamida, lidocaína, fenitoína e propanolol); antibióticos (aminoglicosídeos, tetraciclina, cefalosporinas e lincosamida), vasodilatadores (hidralazina, prazosin e clonidina), anticonvulsivos (fenobarbital), corticoesteróides, diuréticos (mercuriais, tiazídicos, de alta potência – furosemida, inibidores da anidrase carbónica – acetazolamida e diclorfenamida), organofosforados e digitálicos.^{49, 73, 108}

2.3 – EXAME FÍSICO

O exame físico proporciona uma avaliação inicial do estado geral do animal e é determinante quanto à avaliação do caso, detectando anomalias que possam precisar de exames complementares posteriores.^{6, 13, 108}

Deve-se dar especial atenção à temperatura corporal, SNC, sistema cardiovascular e respiratório.^{76, 110}

A hipertermia pode ocorrer em situações de infecção, excitação e inflamação. Se existir um processo séptico, o “stress” anestésico pode predispor à extensão da infecção. A hipotermia é causada por um ambiente desfavorável ou pela impossibilidade do hipotálamo em controlar a temperatura, o que indica a existência de uma patologia intracraniana. Com a hipotermia existe vasoconstrição generalizada e o metabolismo está reduzido, o que dificulta a redistribuição do anestésico e a sua metabolização.^{89, 109}

O estado mental do animal deve ser avaliado antes da exploração cardio-respiratória. Doentes que se apresentem obnubilados não necessitam de sedação pré-anestésica e requerem menor dose do agente indutor.^{99, 108, 109}

A função cardiovascular é avaliada pela inspecção da cor das membranas mucosas, tempo de repleção capilar (TRC), palpação do pulso femoral para determinar a sua qualidade, auscultação de sopros cardíacos e detecção de arritmias. Mucosas anémicas sugerem hipovolemia ou anemia, enquanto que mucosas cianóticas indicam estase sanguínea ou inadequada oxigenação do sangue arterial. Extremidades frias podem aparecer em situações de choque ou redução da perfusão sanguínea periférica. Disfunções cardíacas direitas estão associadas com a produção de pulso jugular positivo e edema periférico.^{80, 89}

O exame do sistema respiratório inclui a observação da frequência respiratória e seu padrão, auscultação e percussão da cavidade torácica. A auscultação de crepitações e estertores sugerem a existência de secreções nas vias aéreas e afecção pulmonar. A diminuição dos sons pulmonares, associada à produção de sons de baixa ressonância aquando a percussão torácica pode aparecer em situações de consolidação pulmonar, ou efusão pleural, caso a percussão torácica produza sons de elevada ressonância, estamos perante um pneumotórax.^{72, 89, 109}

2.4 – EXAMES LABORATORIAIS

É fundamental determinar o hematócrito (Ht), contagem total de eritrócitos e leucócitos, fórmula leucocitária e valor das proteínas plasmáticas totais (PT). Estas análises informam acerca do estado de hidratação do animal, presença de anemia (impede uma correcta oxigenação tissular), infecção e hipoproteinemia (aumenta a fracção livre activa de muitos anestésicos no sangue).^{49, 76}

Animais que apresentam anemia ou hipoproteinemia antes da cirurgia, podem necessitar de transfusões de sangue ou plasma (pré e intra-operatória) de forma a minimizar o risco anestésico.^{68, 89}

A administração de anestésicos a animais desidratados pode desencadear uma hipotensão profunda predispondo a choque hipovolémico devido à vasodilatação

produzida. Estes doentes devem ser rehidratados antes da indução, com a administração intravenosa (IV) de Ringer Lactato no volume de 10-40 ml/Kg, a uma taxa de infusão rápida. A taxa de administração de fluidos pode atingir os 60 ml/Kg/hora no gato e 90 ml/Kg/hora no cão, se os valores de Ht, PT e pressão arterial assim o permitirem. ^{68, 98}

Em animais geriátricos ou de risco anestésico devem-se realizar análises laboratoriais mais detalhadas, incluindo ureia, creatinina, análise de urina, fosfatase alcalina (FA), alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), análise da glicose, ionograma (Na, Cl, K), e cálcio sérico. ^{76, 89}

2.5 – EXAMES COMPLEMENTARES

2.5.1 – Electrocardiograma

Deve ser realizado em animais geriátricos, com insuficiência cardíaca, arritmias e pulso anormal. ¹³

2.5.2 – Radiografia/Ecografia

As radiografias ao tórax e/ou abdómen são importantes em casos de trauma grave/violento, animais geriátricos, insuficiência cardíaca ou respiratória e sempre que existam patologias neoplásicas (para detectar possíveis metástases). ⁸⁹

As ecografias abdominais devem ser realizadas em estudos de patologias renais, esplénicas, hepáticas ou outros órgãos da cavidade abdominal. ⁷⁶

2.6 – ESTABELECIMENTO DO RISCO ANESTÉSICO

Para se estabelecer o risco anestésico devem-se ter em conta todos os aspectos do caso, incluindo o estado pré-operatório do animal, procedimento cirúrgico, experiência do anestesista e cirurgião, qualidade do equipamento anestésico, disponibilidade de monitorização e qualidade dos cuidados intensivos pós-operatório. ¹³

Embora qualquer classificação seja uma atribuição subjectiva baseada na situação e experiência pessoal, pode-se classificar o animal seguindo os critérios da ASA, em cinco possíveis grupos de risco. ^{89, 108}

Quadro 1 – Classificação ASA do risco anestésico (Adaptado de Paddleford; 1999)

Risco anestésico (ASA)	Descrição	Exemplos
I	Animal em que se vai realizar uma técnica cirúrgica que não seja necessária para o seu bem estar.	<ul style="list-style-type: none"> • Ovariohisterectomia numa cadela jovem • Corte estético de orelhas
II	Animal com uma afecção sistémica leve que não limita a funcionalidade de qualquer sistema orgânico e que vai ser submetido a uma cirurgia de rotina que não acrescenta riscos à cirurgia	<ul style="list-style-type: none"> • Fracturas sem estado de choque. • Animais com patologias cardíacas compensadas. • Animais com infecções localizadas
III	Animal com afecção sistémica moderada, com limitações funcionais definitivas ou que vai ser submetido a uma cirurgia de procedimento difícil ou não familiar. Incluem-se neste grupo os animais geriátricos, mesmo que o seu “estado de saúde” seja bom.	<ul style="list-style-type: none"> • Febre • Anemia • Desidratação • Caquexia • Hipovolemia moderada
IV	Animal com uma afecção grave que põe em risco a sua vida e afecta a segurança e realização da técnica anestésica ou que vai ser submetido a um procedimento cirúrgico extremamente difícil.	<ul style="list-style-type: none"> • Uremia, toxemia • Desidratação grave • Afecção cardíaca não compensada • Dilatação-torsão gástrica • Cirurgia torácica
V	Animal moribundo que não se espera que sobreviva com ou sem cirurgia	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma grave • Estado de choque
E	Em casos em que se realize uma anestesia de urgência, adiciona-se esta subclasse a qualquer uma das classes anteriores	

3 -DROGAS PRÉ-ANESTÉSICAS

A medicação pré-anestésica tem como objectivo permitir uma indução anestésica suave e segura, e faz parte integrante da realização de uma anestesia geral balanceada ou de toxicidade dispersa. As vantagens da sua utilização incluem a diminuição da dor no período pós-operatório, a redução da dose anestésica total e a eliminação ou redução de reacções secundárias adversas, tais como, náuseas, excitação pós-operatória, bradicardia, tónus muscular aumentado ou salivação.¹⁶

3.1 - ANTICOLINÉRGICOS

Os anticolinérgicos (atropina e glicopirrolato) são utilizados principalmente para aumentar a frequência cardíaca (e conseqüentemente o débito cardíaco e a pressão sanguínea) e reduzir a produção de secreções (gástrica, salivar e tracto respiratório

superior).^{96, 114, 101} Contudo aumentam o consumo de O₂ pelo miocárdio e possuem propriedades arritmogénicas o que implica que o seu uso se deva restringir aos casos de bradicardia que possam surgir durante a cirurgia (como a induzida pelos narcóticos opióides ou α 2-agonistas) ou em animais com excessiva produção de secreções no tracto respiratório superior.^{3, 16, 124}

3.2 - SEDATIVOS/TRANQUILIZANTES

3.2.1 – Fenotiazínicos

Dentro dos fármacos fenotiazínicos , aquele que com mais frequência é utilizado em anestesia de pequenos animais é o maleato de acepromazina.

A acepromazina quando usada de uma forma isolada é excelente para acalmar animais nervosos e para reduzir comportamentos agressivos.²³ Em combinação com opióides permite imobilização de curta duração.^{71, 81}

Está sujeita a uma extensa biodegradação hepática, portanto, deve ser evitada em animais com disfunção hepática.³²

A acepromazina possui acções anti-emética, anti-histamínica, anti-arrítmica (protege o miocárdio contra arritmias induzidas pelos barbitúricos, epinefrina e halotano) e anti-choque (pela vasodilatação que produz melhora a perfusão dos tecidos periféricos).^{33, 81} Como é um antagonista dos receptores α -adrenérgicos produz vasodilatação dose-dependente o que pode originar hipotensão (por vezes observada mesmo a doses baixas).³⁰ Uma outra acção é a de promover o sequestro de eritrócitos no baço o que pode dificultar uma esplenectomia devido às grandes dimensões que o órgão pode atingir.^{32, 114}

Com a acepromazina a frequência cardíaca permanece inalterada ou ligeiramente reduzida pelo seu efeito sedativo.³⁰

O emprego da acepromazina está contra-indicado em animais com epilepsia, bem como em procedimentos diagnósticos que diminuam o limiar para convulsões (p.ex. mielografias).³²

É de salientar que a dose total não deve ultrapassar a dose máxima de 4 mg em animais saudáveis e 2 mg em animais geriátricos/debilitados.¹¹⁴

3.2.2 - α 2-Agonistas

Ao utilizar os α 2-agonistas (xilazina/medetomidina) produzem-se efeitos dose-dependentes nomeadamente sedação, bom relaxamento muscular e analgesia, a qual pode ser profunda a doses altas.¹⁷ Quando administrados por via intravenosa (IV)

devem sê-lo de forma lenta. A co-administração de um opióide (p.ex. butorfanol) aumenta o grau de sedação e a analgesia.^{16, 32, 115}

A sua utilização vem sempre associada a bradicardia e vasoconstrição marcadas as quais contribuem para uma diminuição do débito cardíaco, o que culmina numa hipotensão que por vezes pode ser grave.^{65, 78} Devido à vasoconstrição produzida torna-se impossível avaliar a função cardiovascular e o débito cardíaco por meio da cor das mucosas (as quais se tornam frequentemente pálidas) e pelo TRC (o qual se torna muito prolongado ou difícil de avaliar); também devido à vasoconstrição as leituras realizadas por aparelhos de monitorização (p. ex. pulsioxímetros) podem ser erróneas.^{65, 78}

Assim, é de evitar a sua utilização em animais com disfunção cardiovascular (insuficiência cardíaca congestiva (ICC), cardiomiopatia) ou debilitados reservando-se a sua utilização para animais saudáveis e jovens nos quais se pode associar à ketamina, barbitúricos e agentes inalatórios. A utilização concomitante de anticolinérgicos reverte a bradicardia mas não reverte a diminuição do débito cardíaco.^{16, 115}

Devido ao seu mecanismo de acção por meio de receptores específicos, os efeitos podem ser efectivamente antagonizados por antagonistas (xilazina - iohimbina; medetomidina – atipamezol).^{17, 23, 45, 78}

A xilazina produz emese em 25% dos cães e 50- 75% dos gatos e produz alteração na termorregulação. Os efeitos a nível respiratório são variáveis, podendo variar de mínima a marcada depressão da frequência respiratória e do volume tidal (VT), o que pode contribuir para o aparecimento de hipoxemia.^{32, 65, 114}

Uma das propriedades menos favoráveis é a de potenciar e aumentar a sensibilidade do miocárdio às catecolaminas endógenas, cuja libertação é induzida pelo halotano e tiopental.^{17, 45, 65}

A medetomidina difere da xilazina porque é mais lipofílica, o que faz com que seja eliminada mais rapidamente. O seu efeito é mais selectivo e mais potente e eficaz ao nível dos receptores. A sedação induzida por este tipo de drogas é dose dependente enquanto a bradicardia não o é.^{5, 115}

Em gatos anestesiados com uma combinação medetomidina/ketamina, as propriedades simpaticomiméticas da ketamina contrariam a bradicardia.^{114, 115}

2.2.3 - Benzodiazepinas

As benzodiazepinas (diazepam/midazolam) não são bons sedativos quando usados isoladamente em animais saudáveis, podendo até produzir uma excitação paroxística, o que faz com que o seu uso se restrinja a animais geriátricos, doentes ou debilitados.^{32, 40}

Estes fármacos produzem efeitos depressores mínimos ao nível do sistema cardiovascular resultando em pequenas alterações ao nível da frequência cardíaca, contractilidade, pressão sanguínea e débito cardíaco.^{40, 58} Providenciam um bom relaxamento muscular e inibem eficazmente as convulsões.⁷⁷ A depressão respiratória que provocam é mínima.¹²⁴

As benzodiazepinas ligam-se às proteínas plasmáticas o que significa que pode ser necessário reduzir as doses em animais débeis ou hipoproteinémicos. São metabolizadas por via hepática.^{16, 80}

O diazepam pode melhorar a circulação sanguínea coronária, diminuir o consumo de oxigénio pelo miocárdio e ter um efeito anti-arritmico (ao diminuir o tónus simpático). Devido às suas características pode ser combinado com a maioria dos anestésicos.^{30, 32} Contudo, o veículo é o propilenoglicol o que restringe a sua administração exclusivamente por via intravenosa visto a absorção por outras vias não ser constante nem eficaz; a administração intravenosa deve ser lenta pois pode causar bradicardia/hipotensão mais uma vez devido ao tipo de veículo.^{82, 106}

O midazolam é uma benzodiazepina solúvel em água, por isso pode-se administrar por via subcutânea (SC), intramuscular (IM) ou IV, é ligeiramente mais potente que o diazepam e possui curta duração sendo a sua eliminação também rápida.^{58, 123}

A administração de midazolam a 0,35 µg /kg/min em combinação com fentanil a 0,7 µg /kg/min tem sido utilizada para manutenção de anestesia em cirurgia torácica.³⁰ As benzodiazepinas podem ser combinadas com opióides para contenções moderadas e com ketamina para imobilizações de curta duração.³²

Finalmente podem ser antagonizadas por um antagonista específico, o qual possui reduzida actividade intrínseca, de nome flumazenil a uma dose de 0,1 mg/kg IV. Este antagonista também reverte a benzodiazepina presente na combinação zolazepam/tiletamina.¹¹⁴

3.3 - ANALGÉSICOS OPIÓIDES

Podem dividir-se em três grupos consoante os seus mecanismos de acção e receptores aos quais se ligam. Assim, temos os agonistas (p. ex. morfina, oximorfona, meperidina, fentanil), agonistas-antagonistas (p. ex. butorfanol, pentazocina) e os agonistas parciais (p. ex. buprenorfina).^{30, 45}

Os opióides são excelentes analgésicos, mas fracos sedativos ou relaxantes musculares. A bradicardia é o efeito cardiovascular mais notável podendo ser revertido com a administração de anticolinérgicos (atropina), mantendo-se a estabilidade da

função cardíaca e da pressão arterial^{18, 117} A meperidina é dos poucos opióides que deprime significativamente a contractilidade cardíaca produzindo hipotensão.^{71, 20}

Todos os opióides são caracterizados por induzirem analgesia e efeitos secundários que são dose-dependentes. O efeito secundário mais significativo é a depressão respiratória, por isso devem ser utilizados com cuidado em animais que não tolerem depressão respiratória ou em situações em não seja possível recorrer à ventilação assistida. A depressão respiratória pode ser agravada quando se associam com outras drogas depressoras da respiração.^{12, 42}

Outros efeitos secundários são vômitos e estase do tracto gastrointestinal, apesar de no início poderem induzir defecação.⁸² A morfina e a meperidina quando administradas por via intravenosa podem produzir libertação de histamina, sendo por isso recomendável apenas a administração por via IM ou SC.^{71, 114, 120}

Os opióides podem combinar-se com sedativos/tranquilizantes produzindo um estado que se conhece pelo nome de neuroleptoanalgesia que combina analgesia com relaxamento muscular e sedação. Pode recorrer-se à neuroleptoanalgesia para pré-medicação, indução e por vezes manutenção de anestésias.^{16, 124}

Todos os efeitos dos opióides podem ser completamente antagonizados por meio da administração de antagonistas puros (naloxona, nalbufina) ou podem ser parcialmente antagonizados por recurso a drogas agonistas-antagonistas (como o butorfanol) as quais revertem a sedação e a depressão respiratória induzidas por opióides agonistas mantendo algum nível de analgesia.^{30, 42}

Os opióides agonistas-antagonistas (pentazocina, butorfanol) caracterizam-se por apresentar um nível máximo (efeito tecto) de analgesia na dor ligeira a moderada e de depressão respiratória, o que significa que por mais que se aumente a dose não se observará nem mais analgesia nem mais depressão respiratória.^{120, 124}

A buprenorfina caracteriza-se por se ligar avidamente aos receptores mu dissociando-se de uma forma mais lenta, o que justifica a sua longa duração (8 a 12 horas) e a dificuldade na reversão dos efeitos, sendo por vezes necessário recorrer a múltiplas doses de antagonista (muitas vezes se observam fenómenos de renarcotização visto os efeitos do agente antagonista durarem menos que os efeitos da buprenorfina).^{42, 59}

3.4 – AGENTES BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

Os agentes bloqueadores neuromusculares utilizam-se, na clínica veterinária, por interferirem com a acção da acetilcolina na activação dos receptores colinérgicos nicotínicos das células do músculo esquelético, inibindo a transmissão dos impulsos

nervosos para a junção neuromuscular somática, resultando em paralisia dos músculos e seu relaxamento.^{30, 52, 62}

Os relaxantes musculares são utilizados para paralisar os músculos respiratórios de forma a instituir-se uma respiração artificial facilmente controlável, para aumentar o relaxamento muscular de forma a facilitar o acesso cirúrgico a regiões anatómicas difíceis, para facilitar as manipulações ortopédicas, especialmente a redução de fracturas e como parte integrante de um protocolo de anestesia balanceada, de forma a reduzir as doses necessárias de agentes anestésicos gerais.^{10, 22}

Em Medicina Veterinária utilizam-se, especialmente, os relaxantes musculares não despolarizantes ou competitivos, que competem com a acetilcolina pelos receptores colinérgicos disponíveis na membrana pós-sináptica e, ao ocuparem esses receptores, impedem a função transmissora da acetilcolina e dos quais o atracúrio é o mais utilizado.^{30, 62}

O atracúrio na dose de 0,3 a 0,5 mg/Kg IV não apresenta efeitos cumulativos e a sua acção dura de 20 a 30 minutos. É rapidamente inactivado pelas estereases plasmáticas e sofre degradação química espontânea ao pH e temperatura corporal. O atracúrio causa leve libertação de histamina, tem efeitos cardiovasculares negligenciáveis e é o relaxante de escolha nos animais miasténicos.^{1, 10, 21, 52}

4 - DROGAS DE INDUÇÃO

Entende-se por indução anestésica o momento que se segue à pré-medicação. É o passo prévio à manutenção anestésica e caracteriza-se pela administração de fármacos que produzem inconsciência e abolição dos reflexos no animal.¹¹⁹

4.1 - TIOBARBITÚRICOS

O tiopental sódico, por ser um tiobarbitúrico de acção ultra-curta, é normalmente utilizado como uma das primeiras escolhas para a indução anestésica.¹⁰² Os tiobarbitúricos são os agentes anestésicos de indução mais baratos existentes no mercado, não requerem equipamento especializado para a sua administração e produzem efeitos hipnóticos de forma rápida e previsível.⁵⁵ Estas características podem ser úteis em animais com grave patologia respiratória nos quais é desejável um rápido controle das vias aéreas para administrar oxigénio. Outras vantagens como uma recuperação rápida de uma dose de indução e óptimas propriedades anticonvulsivas, tornam estas drogas, os anestésicos de eleição para animais epilépticos ou que vão ser submetidos a procedimentos capazes de originar convulsões (mielografias).^{45, 113}

A recuperação de uma dose de indução com tiobarbitúricos ocorre de uma forma rápida devido à redistribuição da droga pelos vários compartimentos orgânicos. A recuperação torna-se extremamente prolongada em animais aos quais foram administradas várias doses, que vão saturando os compartimentos, visto a recuperação ocorrer por metabolização hepática e ser bastante lenta.^{23, 102, 119}

O tiopental sódico produz depressão da função cerebral e diminuição do consumo de O₂ pelo cérebro, o que diminui a pressão intracraniana.^{77, 124} Produz também diminuição da pressão intra-ocular.⁵⁵ Pode deprimir a contractilidade do miocárdio e causar vasodilatação provocando uma diminuição do débito cardíaco. No início da sua administração intravenosa provoca uma taquicardia reflexa o que leva ao aumento do consumo de oxigênio.^{51, 113}

Como contra-indicações está a sua administração a Sighthounds (Greyhounds, Whippets, Borzoi, Afghans e Salukis) os quais apresentam recuperações notavelmente prolongadas (duas a quatro vezes superiores a outras raças).¹²² A sua administração está também contra-indicada em animais hemodinamicamente instáveis (ICC, derrame pericárdico, cardiomiopatia dilatada, bloqueios cardíacos) nos quais a margem de segurança é estreita. Há que evitar também o seu uso em animais com arritmias ventriculares preexistentes porque a sua administração está associada a disritmias (contrações ventriculares prematuras – VPC`s) e também porque diminuem a dose necessária de epinefrina para induzir arritmias ventriculares (induzida por outros fármacos como a xilazina e o halotano).^{51, 122} Em animais saudáveis a maioria das vezes as arritmias são inconsequentes e desaparecem logo após a indução (a pré-medicação com acepromazina ajuda a preveni-las).¹²⁴ É bom salientar, que os efeitos secundários são dose-dependentes, por isso pequenas doses podem ser bem toleradas por muitos animais, inclusive aqueles com problemas cardíacos (do tipo insuficiência valvular mitral/tricúspide compensadas).^{30, 102}

Há quem recomende evitar o uso de tiopental em animais que vão ser sujeitos a esplenectomia visto este originar um acúmulo de eritrócitos no baço, o que pode dificultar a remoção deste e aumentar as perdas em sangue.^{55, 122}

A administração de tiobarbitúricos está também associada a depressão respiratória e apneia que tende a ocorrer se a droga for administrada de forma rápida por via intravenosa. A sua administração perivascular é bastante irritante para os tecidos por se tratar de uma solução de pH extremamente alcalino, originando extensa necrose tissular.^{102, 119}

Normalmente apresentam-se sob a forma de pó e, uma vez preparada, a solução é estável à temperatura ambiente por duas semanas.¹¹³

4.2 - DROGAS DISSOCIATIVAS

As drogas dissociativas (ketamina/tiletamina) induzem pouca depressão respiratória e mantém a função cardiovascular (com ligeiros aumentos da pressão sanguínea, da frequência cardíaca e do débito cardíaco, o que pode aumentar o esforço cardíaco com conseqüente aumento do consumo em O₂ pelo miocárdio). Provocam também aumento da pressão intracraniana (contra-indicadas em traumas ou massas intracranianas) e aumento da pressão intra-ocular. Estes agentes permitem a obtenção de uma excelente analgesia superficial.^{30, 36, 77}

A anestesia induzida pela ketamina é caracterizada por produzir hipersialia, respiração apneustica, persistência dos reflexos (corneal, palpebral, deglutição, laríngeo) e marcada rigidez muscular (devido ao seu efeito cataléptico). Os animais mantém os olhos abertos, pelo que é aconselhado o emprego de pomadas oftálmicas com o objectivo de evitar a dessecação ocular.^{41, 66, 118}

As vantagens da sua utilização como droga indutora incluem uma rápida indução (muito efectiva por via IV; também se pode utilizar a via IM em gatos) com mínima depressão cardiovascular o que a torna apropriada para animais com problemas cardiovasculares.³⁹ É uma droga que produz recuperação rápida e é passível de ser combinada com outros fármacos (diazepam, medetomidina, opióides, xilazina) facilitando a indução, intubação ou anestesia de curta duração.^{36, 124}

Devido às suas características de estabilidade cardiovascular, podem empregar-se na maioria dos animais cardiopatas, mas devido ao efeito simpaticomimético indirecto, há um aumento da frequência cardíaca a qual pode ser deletéria em animais que não tolerem aumentos da pressão arterial ou da contractilidade miocárdica ou quando existe aumento do tónus simpático (p.ex. cardiomiopatia hipertrófica).^{40, 119}

Como contra-indicações encontram-se a sua administração a animais predispostos a convulsões, com hipertensão craniana ou submetidos a determinados procedimentos diagnósticos (p. ex. mielografia) e animais com doença hepática e/ou renal devido ao aumento do seu tempo de eliminação. O seu uso em obstruções uretrais não está contra-indicado desde que a função renal esteja normal.^{41, 66}

Este tipo de anestesia está associada a hipertonía muscular o que torna necessário a associação a outras drogas para produzir relaxamento muscular.⁴⁵

A associação ketamina/diazepam produz uma indução de anestesia muito suave, sem excitação e com poucos efeitos secundários, mesmo para animais com problemas cardiovasculares.^{36, 58}

A combinação tiletamina/zolazepam mantém estáveis as funções cardiovascular e respiratória, produzindo um bom relaxamento muscular devido ao sedativo associado

(zolazepam), o qual possui uma duração de actividade mais prolongada que a maioria das benzodiazepinas. Esta combinação apresenta como efeitos indesejáveis uma recuperação agitada e prolongada. Estes efeitos indesejáveis são de ocorrência imprevisível, mesmo quando se utilizam pequenas doses, e são observados mais frequentemente quando se utilizam doses repetidas.^{23, 36, 66}

4.3 – COMBINAÇÕES NEUROLEPTOANALGÉSICAS

Produzem uma indução suave, com uma boa estabilidade do animal e permitem uma rápida recuperação após a administração de um antagonista.^{104, 120}

Normalmente os opióides necessitam de uma combinação de um sedativo/tranquilizante para se atingir uma melhor sedação e relaxamento muscular.³⁰

Possuem como vantagens, o volume a administrar ser geralmente diminuto, a excelente analgesia que induzem, o facto de originarem uma redução nas concentrações dos anestésicos inalatórios utilizados para manutenção de uma anestesia e de serem pouco irritantes para os tecidos o que os torna úteis para administração por várias vias (oral (PO), mucosa, IV, IM, SC, epidural, epidermal). Por vezes pode ser necessária a associação de pequenas doses de um outro agente de indução quando não é possível a intubação.^{30, 42}

A neuroleptoanalgesia é aplicável à maioria dos animais com excepção dos que apresentam severa disfunção hepática.¹⁰⁴

Produzem marcados efeitos respiratórios, nomeadamente hipoventilação, depressão respiratória e apneia, mas, está provado que em animais com dor ou sujeitos a procedimentos dolorosos estes efeitos não são tão evidentes sendo mais notórios e úteis os efeitos analgésicos obtidos.^{23, 124}

4.4 - ETOMIDATO

O etomidato é um agente anestésico hipnótico que causa mínima depressão dos sistemas cardiovascular e respiratório.⁸⁴ É sujeito a rápida hidrólise hepática o que se traduz numa rápida recuperação e sem efeitos cumulativos mesmo quando utilizadas doses repetidas ou em infusão contínua. As taxas de metabolização/eliminação em animais com cirrose são iguais às de animais com função hepática normal o que pode indicar a existência de outros locais de degradação metabólica do agente. Possui uma larga margem de segurança com um índice terapêutico de 16, o que significa que a dose letal é dezasseis vezes superior à dose anestésica (o tiopental só possui um índice terapêutico de 7)^{45, 93, 113}

O etomidato em doses anestésicas (3 mg/kg IV) não altera a frequência cardíaca, pressão arterial, performance do miocárdio nem o consumo de O₂ pela musculatura cardíaca. Produz ligeiras alterações na frequência respiratória e no VT, contudo, estas alterações não são acompanhadas por alterações nos gases arteriais. Assim, por todas estas razões, é o agente ideal para todos os tipos de anestésias (curtas e longas).²³

Outras vantagens do etomidato incluem a diminuição da actividade metabólica cerebral, propriedades anticonvulsivas (semelhante ou ainda melhor que o tiopental), diminuição da pressão intracraniana e propriedades protectoras do cérebro após episódios de isquemia resultante de paragem cardíaca.^{93, 113}

Como desvantagens encontram-se a ausência de qualquer tipo de propriedade analgésica e o facto de originar dor aquando da administração intravenosa (especialmente em veias de pequeno calibre).⁷⁹ Sabe-se ainda que a sua administração está associada a uma diminuição da produção de corticoesteróides endógenos o que pode levar a uma menor capacidade de resposta do organismo a situações de “stress” cirúrgico ou pós-operatório.^{124, 11} Este ponto é ainda motivo de discussão, e a maioria dos anestésistas conceituados é da opinião que esta característica não é de todo deletéria e que normalmente vem associada a administrações prolongadas. Por este motivo, doses de indução ou de manutenção de procedimentos de curta duração são perfeitamente seguras e desprovidas de qualquer complicação.^{69, 113}

Caracteriza-se também por produzir vômitos, mioclonias e excitação aquando a indução ou recuperação, e assim, para prevenir este tipo de ocorrências é aconselhável pré-mediar com diazepam ou midazolam.^{30, 79}

4.5 - PROPOFOL

O propofol é um novo agente anestésico de rápida acção e é utilizado por via IV para induzir curtos períodos de anestesia ou para manutenção de anestesia quer por doses repetidas quer por infusão contínua.¹²⁴ Pode também ser utilizado para induzir anestesia em cirurgias onde se vão utilizar agentes inalatórios para manutenção.^{30, 56}

O propofol possui como vantagens uma indução anestésica rápida, sem excitação, mesmo quando se utilizam doses reduzidas. Assim sendo, pode ser uma óptima droga para administrar a animais debilitados que necessitem incrementos suaves para indução. A recuperação da anestesia é também rápida e desprovida de excitação, mesmo quando se utilizam doses repetidas ou infusões contínuas. A rápida recuperação deve-se à extensa redistribuição e rápido metabolismo. Sabe-se, por estudos realizados que a farmacocinética do propofol em animais com doença renal e hepática é

semelhante à de animais saudáveis, sugerindo que é um agente de indução aconselhável para animais com disfunção renal e hepática.¹¹⁹

Em gatos uma dose menor produz uma duração de anestesia maior, devido à dificuldade de conjugar fenóis, contudo o tempo de recuperação é igual para doses isoladas ou repetidas, sendo assim, um agente de indução apropriado para ser utilizado em gatos. O tempo de recuperação pode tornar-se mais prolongado se a infusão contínua durar mais de 30 minutos.^{23, 113}

O propofol possui ainda outras propriedades, tais como, a diminuição do fluxo sanguíneo e do consumo cerebral de O₂, e a diminuição da pressão intracraniana e intra-ocular.⁹⁷ É melhor anticonvulsivo que o tiopental e a depressão cardiovascular que induz é igual ou superior à induzida pelo tiopental. Assim o propofol deve ser utilizado com precaução em animais hipovolémicos ou com disfunção ventricular. Contudo, estes efeitos são menores se se fizerem pequenos incrementos até ao efeito desejado.^{54, 77}

A administração de propofol pode originar apneia, principalmente após administrações rápidas, sendo aconselhável dosear suavemente até ao efeito pretendido.⁵⁶

O tempo de recuperação em Sighthounds é rápido e semelhante ao de outras raças.¹¹³

Normalmente o propofol apresenta-se sob a forma de ampolas e, devido às características do solvente, as quais podem facilitar o rápido crescimento bacteriano, é um agente que deve ser consumido rapidamente, descartando partes restantes de ampolas (a duração máxima aconselhada para uma ampola aberta é de 6 horas, independentemente de se refrigerar ou não ou de se manter em condições assépticas).⁹⁵

5 - DROGAS USADAS PARA MANUTENÇÃO DA ANESTESIA

Para a manutenção de anestesia pode-se recorrer a agentes injectáveis tais como, tiobarbitúricos, ketamina, tiletamina/zolazepam, opióides, etomidato, propofol, e a agentes inalatórios (halotano, isoflurano, metoxiflurano e óxido nitroso).^{91, 124}

5.1 - AGENTES INJECTÁVEIS

Os tiobarbitúricos só são recomendáveis para procedimentos de curta duração, devido aos seus efeitos cumulativos.¹¹⁹

A ketamina pode ser utilizada como agente de manutenção pois possui uma recuperação, que no início depende da redistribuição, mas depois depende da metabolização que ocorre de forma relativamente rápida.¹¹³

A tiletamina/zolazepam não é uma boa combinação para se utilizar como manutenção pois possui tempos de recuperação muito prolongados.¹¹⁴

Os opióides podem ser utilizados em cães mas não em gatos (fentanil 0,02 mg/kg IV cada 20 minutos).⁹¹

O etomidato é uma boa droga para manutenção anestésica em animais débeis ou com problemas cardíacos, o seu único problema é a curta duração de acção o que implica repetidas administrações (a cada 5 - 10 minutos).^{113, 124}

O propofol é a droga de eleição para utilização em infusão contínua visto não possuir efeitos cumulativos. A dose de infusão de anestesia pode variar de 0,3 a 0,5 mg/kg/min IV, fazendo incrementos ou diminuições de 25% na dose de infusão. A dose de sedação é de 0,1 mg/kg/min IV.^{56, 91}

5.2 - AGENTES INALATÓRIOS

Resumo das propriedades.

- Depressão do miocárdio
 - halotano > metoxiflurano > isoflurano
- Redução do débito cardíaco
 - halotano > metoxiflurano > isoflurano
- Redução de resistência vascular sistémica
 - isoflurano > metoxiflurano > halotano
- Hipotensão
 - isoflurano > halotano > metoxiflurano
- Depressão respiratória
 - isoflurano > metoxiflurano > halotano^{105, 103}

Comparados com os agentes injectáveis, os inalatórios produzem maior depressão do miocárdio, maior vasodilatação e maior hipotensão.^{30, 44} Contudo, estas características serão menos acentuadas se se utilizarem protocolos balanceados, isto é, combinação de várias drogas que vão diminuir as necessidades de outras drogas e de agentes inalatórios, tais como, sedativos/tranquilizantes em combinação com analgésicos opióides pré e intra-operatórios e agentes inalatórios em combinação com óxido nitroso (N₂O).^{29, 44, 59, 105}

O halotano possui como vantagens uma indução rápida bem como uma recuperação rápida o que torna fácil o controle da profundidade da anestesia. Tem também a vantagem de ser um agente barato.^{100, 105}

O halotano produz depressão dose-dependente do SNC, do débito cardíaco, da contractilidade do miocárdio, da pressão arterial e do fluxo coronário. Produz uma diminuição do fluxo renal, mas pode ser empregue seguramente em animais com problemas renais.¹⁰³

A administração de halotano pode induzir arritmias cardíacas (VPC's) espontâneas por uma diminuição da dose necessária de epinefrina para produzir arritmias.^{105, 107,}

O halotano deve ser utilizado com precauções em animais hipovolémicos pois diminui o débito cardíaco e a pressão arterial. Deve-se evitar a sua utilização em animais com hiperexcitabilidade ventricular, tais como: animais recém traumatizados; animais com arritmias ou com torção de estômago. Há que ser utilizado com precaução em animais com disfunção hepática visto 50% do halotano ser metabolizado no fígado.^{105, 103, 100, 31} É um tipo de agente que em algumas raças pode induzir hipertermia maligna (Sighthounds, S. Bernardo, Border Collies).³¹

O isoflurano é menos arritmogénico (não sensibiliza o miocárdio para as catecolaminas) e é minimamente metabolizado (anestésico volátil de eleição para animais com patologia hepática) não afectando o rim ou fígado, sendo por isso o agente anestésico mais seguro e efectivo disponível em veterinária.^{27, 37, 103, 105}

Tem um início de acção e recuperação anestésicas rápidas, devido à sua baixa solubilidade sanguínea, comparado com outros agentes anestésicos voláteis.²⁴

Embora o isoflurano produza maior depressão respiratória, esta é dose-dependente, tornando-se importante a utilização da dose mínima do agente necessária para o procedimento (depende muito do tipo de animal).⁶⁷

Por fim, a administração de protóxido de azoto tem por finalidade reduzir a concentração alveolar dos outros potentes anestésicos inalatórios (em 20 a 30%) bem como aproveitar o efeito de segundo gás (outro gás administrado simultaneamente desenvolve mais rapidamente uma pressão parcial anestésica no sangue devido ao início de acção extremamente rápido do N₂O). O N₂O também encurta o tempo de recuperação devido à sua rápida difusão para os alvéolos.^{30, 2} Uma outra grande vantagem da sua utilização reside na boa analgesia que normalmente está associada à sua utilização.^{103, 124}

O N₂O está contra-indicado em animais com pneumotórax, dilatação/torção gástrica ou obstruções intestinais, visto este agente se difundir rapidamente para bolsas de gás, aumentando de forma rápida e drástica o seu tamanho.⁶³

O N₂O deve ser utilizado para manutenção de anestésias numa combinação de 50 a 66% de N₂O e 50 a 33% de O₂.^{59, 88}

Durante a recuperação anestésica, o animal deve respirar uma concentração de 100% de O₂ por um período de 5 a 10 minutos após desligar o fluxo de N₂O de forma a evitar a chamada hipóxia de difusão que ocorre devido à rápida difusão do protóxido de azoto para o pulmão reduzindo localmente a concentração de O₂ a níveis perigosos se o animal estiver a respirar ar ambiente.^{103, 105}

As doses e efeitos secundários dos anestésicos mais frequentemente utilizados em Medicina Veterinária estão esquematizados no quadro A (Anexo 1).

6 – MONITORIZAÇÃO ANESTÉSICA

A morte de um animal de companhia durante um procedimento cirúrgico é uma experiência bastante desagradável, tanto para o veterinário como para o proprietário do animal.⁷⁰

Em 1990, um estudo realizado em Inglaterra pela Associação de Anestésistas Veterinários (AVA), concluiu que existe uma morte por cada 679 actos anestésicos praticados em cães e gatos.⁷⁰ Embora seja um acontecimento relativamente raro, algumas destas mortes são evitáveis, pelo que se deve estimular a melhoria dos procedimentos para diminuir ou evitar estes acidentes.^{8, 13}

O termo monitorizar significa vigiar, observar e verificar. Aplicando esta designação à anestesia, a monitorização consiste em efectuar todas essas acções de modo contínuo ou intermitente, sobre as variáveis fisiológicas do animal inconsciente, de modo a prevenir e evitar possíveis problemas que se venham a desenvolver. A monitorização deve ser sempre acompanhada pela possibilidade de correcção de qualquer anomalia identificada.^{47, 108}

Durante uma anestesia de risco, devemos monitorizar de modo contínuo e com especial atenção as funções cardiovascular, respiratória, temperatura e profundidade anestésica. Em casos especiais pode também ser útil a monitorização do débito urinário (animais com problemas renais), ionograma sérico (níveis de Na, Cl e K são modificados em alterações gastrointestinais, sendo importante o seu conhecimento na terapia hidroelectrolítica a instituir), determinação da glicemia (animais diabéticos) e nível de relaxamento muscular (quando se administram agentes bloqueadores neuromusculares).^{46, 19}

6.1 – PROFUNDIDADE ANESTÉSICA

O objectivo principal da anestesia é inibir qualquer tipo de percepção ao animal, seja ou não dolorosa. Assim sendo, deve assegurar-se que os anestésicos administrados

cumprem esse objectivo, optimizando as doses para evitar sobredosagens ou subdosagens.^{19, 47, 64, 108}

Para saber se o animal está no plano anestésico adequado, deve ser considerado um conjunto de variáveis, tais como reflexos dos nervos cranianos, resposta simpática, concentração anestésica no final da expiração (CAFE) e função cerebral.^{8, 46}

Numa anestesia superficial, normalmente estão presentes todos os reflexos. À medida que se aprofunda o plano anestésico, os reflexos palpebral e conjuntival desaparecem. Se o reflexo corneal também desaparecer, pode ser indicativo de uma anestesia demasiado profunda, especialmente se for acompanhado por uma marcada depressão respiratória (hipoventilação e apneia) e cardiovascular (hipotensão, hipoxemia). Assim alterações na frequência cardíaca, respiratória, pressão arterial também são úteis para avaliação da profundidade anestésica.^{43, 48, 70}

Quadro 2 – Avaliação da profundidade anestésica (Adaptado de Cortijo FT, Segura IA; 2001).

Anestesia Reflexos	Superficial	Média (cirúrgica)	Profunda
Palpebral	+	-	-
Conjuntival	+	±	-
Corneal	+	+	-

Os reflexos podal e anal testam-se pelo pinçamento do espaço interdigital e da mucosa anal, respectivamente, e durante a anestesia não deve haver existir resposta a esta estimulação.^{19, 47}

A posição do globo ocular, diâmetro pupilar, produção de lágrima, salivação, tónus mandibular e tónus lingual podem também providenciar informações.^{43, 108}

A CAFE é equivalente à concentração anestésica alveolar, que é proporcional à concentração anestésica cerebral e profundidade anestésica. É útil conhecer a concentração alveolar mínima (CAM) do anestésico inalatório utilizado pois a CAFE deve ser 1 a 1,5 vezes superior à CAM do anestésico.^{47, 48}

A monitorização directa da função cerebral (tal como o seu nível de oxigenação) é pouco prática e deve ser indirectamente avaliada a partir dos sistemas respiratório e cardiovascular. É útil o teste da resposta pupilar à luz (comprovando a miose) e dos

outros reflexos já citados, no entanto a informação que nos dá é sempre aproximada e está dependente do tipo de anestésico utilizado. ^{8,43}

5.2 – TEMPERATURA

A forma mais fiável de medir a temperatura do animal é através de uma sonda termométrica colocada no esófago ou faringe. Os termómetros clínicos colocados no recto também podem ser utilizados, mas não são práticos, pois tem de ser removidos para a leitura. A palpação das extremidades oferece uma informação subjectiva da temperatura periférica. ^{70,19}

A anestesia geral diminui a capacidade termorreguladora do animal, sendo importante a monitorização da temperatura em intervenções de longa duração, em animais geriátricos ou jovens (termorregulação deficiente) e em animais pequenos (elevada superfície corporal relativa). ^{8,108}

A hipotermia é uma das causas principais do aumento da morbidade e mortalidade em pequenos animais e reflecte-se em maior tempo de recuperação anestésica, podendo aparecer vasoconstrição e tremores. ^{48,70}

Ocasionalmente pode ocorrer hipertermia, especialmente quando os halogenados são usados como agentes de manutenção anestésica em certas raças como Greyhound, S. Bernardo ou Border Collie. ^{31,116}

6.3 – MONITORIZAÇÃO CARDIOVASCULAR

Existe uma grande variedade de doenças e drogas anestésicas que podem interferir com a função cardiovascular, e conseqüentemente, torna-se necessário monitorizar uma grande variedade de parâmetros para assegurar que a funcionalidade cardíaca não é alterada. ^{8,70}

6.3.1 – Frequência Cardíaca

A frequência cardíaca pode medir-se através de um estetoscópio normal, um estetoscópio esofágico (podendo este ser conectado a um amplificador de sinal) ou através de um electrocardiógrafo. ⁴⁸

A importância de uma frequência cardíaca anormal, deve-se ao seu possível efeito sobre o gasto cardíaco. A medição simultânea da pressão arterial ou do gasto cardíaco permite diferenciar frequências anormais que comprometem a vida do animal, daquelas que não o fazem. ^{8,47}

Na ausência de meios para obter estas medições, é fundamental colocar um limite arbitrário de 60 bpm para a bradicardia (cães e gatos). Para a taquicardia o limite

máximo é de 140 bpm (cães grandes) e 180 bpm (cães pequenos) ou 240 bpm (gatos). Para valores fora destes limites recomenda-se proceder a tratamento para corrigir a situação.^{46,70}

6.3.2 – Ritmo Cardíaco

A presença de ritmos anormais pode detectar-se através de qualquer uma das técnicas que se utilizam para medir a frequência cardíaca. A identificação e caracterização de uma arritmia requer a realização de um electrocardiograma (ECG).^{48,108}

Variações cíclicas da frequência cardíaca são comuns em animais normais, devido às variações do tónus parassimpático sobre o coração (podem ser medidas por receptores pulmonares e/ou barorreceptores cardiovasculares). Estas variações não devem existir em animais excitados, stressados ou atropinizados.^{19,46}

As arritmias mais comuns em animais anestesiados (excluindo as bradicardias ou taquicardias sinusais) são provocadas por focos ectópicos ventriculares, que induzem o aparecimento de VPC, taquicardia ventricular e fibrilhação ventricular. Em algumas situações também se observam contracções atriais prematuras (APC), bloqueios atrioventriculares e bloqueios de feixe de Hiss.^{47,48}

6.3.3 – Monitorização Electrocardiográfica

O ECG reflecte a actividade eléctrica cardíaca. Alterações no ECG indicam a presença de excitação eléctrica ou alteração na condução eléctrica, que podem estar relacionadas com doenças miocárdicas intrínsecas ou afecções sistémicas. A presença de uma função eléctrica normal não garante a integridade da função mecânica do coração ou sistema cardiovascular (a pressão arteriale a perfusão tissular podem ser inadequadas na presença de um ECG normal).^{94,108}

Um método prático de monitorização electrocardiográfica durante a anestesia é conseguido através de utilização de uma sonda esofágica com dois cabos eléctricos no seu interior, os quais se conectam externamente aos eléctrodos vermelho e amarelo do electrocardiógrafo. Na extremidade interna da sonda, os dois cabos afloram no lúmen esofágico, o mais próximo possível da área cardíaca. A vantagem deste dispositivo é uma menor interferência dos eléctrodos com a mesa cirúrgica, maior liberdade de manipulação do animal e um contacto eléctrico mais perfeito.^{25,48}

6.3.4 – Pressão Arterial

A pressão arterial é o produto final da inter-relação entre o gasto cardíaco, capacidade vascular e volume sanguíneo. Se alguma destas variáveis se alterar, a

pressão arterial também se altera, mas devido à compensação dos restantes parâmetros, é rapidamente restaurada voltando novamente a valores normais. Quando as alterações ocorrem em mais que um parâmetro em simultâneo, a compensação não é efectiva e a pressão arterial pode descer para níveis críticos.^{46, 90, 108}

A medição da pressão arterial é importante pois a estabilidade deste factor é essencial para a manutenção da circulação coronária e cerebral. A perfusão tissular periférica é regulada pelo tónus arteriolar pré-capilar.^{19, 47}

Os principais componentes da onda de pressão são a pressão arterial sistólica (PAS: pressão máxima obtida no final da sístole), a pressão arterial diastólica (PAD: pressão mínima obtida no final da diástole) e a pressão arterial média (PAM: é o resultado da soma da PAD com um terço da diferença entre PAS e PAD).^{8, 38, 48}

A PAS é determinada, fundamentalmente, pelo volume de ejeção e pela elasticidade da parede arterial. A PAD depende da circulação de retorno do sangue a nível dos capilares e sistema venoso e ainda do ritmo cardíaco. Ritmos cardíacos lentos, vasodilatação e volumes de ejeção pequenos provocam PAD baixas. A PAM é mais importante fisiologicamente, pois representa a pressão média circulante, que determina a perfusão a nível coronário e cerebral.⁴⁷

A qualidade do pulso pode ou não estar correlacionada com a PAM, assim, pode aparecer um pulso débil num animal normotenso, se o ritmo cardíaco for rápido e o volume de ejeção for pequeno. É também possível observar um bom pulso num animal hipotenso, se a onda pulsátil for estreita (como durante a reanimação cardio-pulmonar ou em animais com persistência do ducto arterioso). Nestes casos, a PAM está mais próxima da PAD.^{38, 90}

A pressão arterial pode ser medida por métodos directos ou indirectos.^{8, 48, 70} A técnica indirecta com esfigmomanómetro implica a aplicação de um manguito oclusivo sobre uma artéria periférica. O manguito insuflado aplica pressão sobre os tecidos subjacentes e oclui totalmente o fluxo sanguíneo quando a pressão do manguito ultrapassa a PAS. À medida que a pressão do manguito vai diminuindo, o sangue volta a fluir intermitentemente quando a pressão extraluminal cai abaixo da PAS. A PAS do animal equivale à pressão do manguito no momento em que o fluxo sanguíneo ou a pressão arterial são detectados distalmente ao manguito oclusivo. O fluxo sanguíneo volta a ser contínuo no momento em que a pressão extraluminal for inferior à PAD.^{70, 47}

As técnicas indirectas requerem uma artéria suficientemente grande e superficial para que as ondas de pulso possam ser determinadas, por meio de um método externo. As artérias mais utilizadas em pequenos animais são a metatarsiana dorsal, metacarpiana, metatarsiana ventral, cubital e coccígea.^{8, 19, 90}

Se o manguito for demasiado apertado, as medidas obtidas podem ser falsamente baixas, já que o próprio manguito está a ocluir parcialmente a artéria, necessitando de pouca pressão adicional para provocar oclusão total. Se o manguito for colocado demasiado laxo as leituras obtidas serão falsamente altas, já que será necessária maior pressão adicional de forma a ocluir a artéria.^{47, 48}

A posição da extremidade também é importante para a obtenção de leituras exactas: se esta se encontrar demasiado flexionada, as medições podem ser falsamente baixas, já que os vasos se encontram parcialmente ocluídos a nível das articulações.^{38, 90}

Existem diversos métodos para detectar o fluxo sanguíneo distal ao manguito. Se a artéria for suficientemente grande ou o sistema de auscultação suficientemente sensível, podem ser detectados os sons de “Korotkoff” à medida que o manguito é esvaziado. Também se pode recorrer à palpação digital do pulso após o manguito começar a esvaziar, o que corresponderá aproximadamente à PAS. Outro método de detectar o fluxo sanguíneo distal ao manguito baseia-se na utilização de um doppler emissor de ultra-sons. É um método fiável e muito sensível em pequenos animais.⁴⁷

O outro método indirecto é o oscilométrico, que se baseia nas oscilações da agulha de um manómetro (à medida que o manguito se vai esvaziando) causadas pela onda pulsátil que atinge o manguito e que nos indica os valores aproximados de PAS. É neste método indirecto que se baseiam os aparelhos comerciais que insuflam e esvaziam automaticamente, e fazem medições da PAS, PAD; PAM e frequência cardíaca.^{19, 90}

A medição directa da pressão arterial permite uma medição contínua e mais exacta que a medição indirecta mas requer a cateterização de uma artéria, por punção percutânea ou abordagem cirúrgica. No animal anestesiado pode cateterizar-se a artéria lingual ou realizar-se abordagem cirúrgica a outra artéria superficial. Após este procedimento, o catéter é conectado a um sistema específico de medição, sendo o mais sensível um manómetro anaeróide que não necessita de energia eléctrica.^{8, 47}

Um método mais sofisticado utiliza um transdutor que gera um sinal eléctrico correspondente ao impulso mecânico produzido pela pressão sanguínea. Este sinal é amplificado e visualizado num ecrã onde aparecem também a PAS, PAD e PAM.⁷⁰

Os valores normais das pressões arteriais são: PAM – 80-110 mm Hg (durante a anestesia devem ser sempre superiores a 60-70 mm Hg); PAD – 70-90 mm Hg; PAS – 110-160 mm Hg.^{46, 48}

6.3.5 – Tempo De Repleção Capilar

O tempo que o sangue leva a repreencher os capilares após a sua compressão digital é determinado pelo tónus vasomotor arteriolar e normalmente é inferior a 2 segundos.^{19, 108}

O TRC pode estar aumentado por qualquer processo que aumente o tónus simpático e a vasoconstrição periférica (hipovolemia, choque hemorrágico, dor). O prolongamento do TRC não está relacionado com a hipotensão: uma paragem cardíaca numa animal normovolémico está associada a uma PAM de 10-15 mm Hg e um tempo de repleção capilar de 1 a 2 segundos e um animal em choque hipovolémico profundo pode apresentar uma PAM de 40-60 mm Hg e um TRC de 3 a 5 segundos (a diferença reside na vasodilatação frente à vasoconstrição).^{47, 48, 90}

6.3.6 – Pressão Venosa Central

A pressão venosa central (PVC), é a pressão interna da veia cava cranial ou do átrio direito. Este parâmetro indica a capacidade do coração para bombear o sangue que lhe chega e é uma estimativa da relação entre o volume sanguíneo e a capacidade sanguínea. A PVC deve ser medida quando se suspeita de uma falha cardíaca ou quando se espera que se produza uma alteração rápida no volume sanguíneo (p. ex. hemorragia intra-operatória).^{8, 46}

A PVC tende a aumentar em situações de venoconstrição, hipervolemia ou quando o coração começa a falhar. Este parâmetro diminui em situações de vasodilatação e de hipovolemia. Também é afectada pelas alterações da pressão intra-pleural durante a ventilação espontânea (causa decréscimos rítmicos).^{19, 48}

Uma vez que esta medição é afectada por diversas variáveis, antes da sua interpretação, todas as medidas se devem correlacionar com a história do animal, com leituras realizadas antes da anestesia e com as medições de outros parâmetros cardiovasculares.^{19, 47}

Para a medição da PVC utiliza-se um manómetro de água e os seus valores normais situam-se entre 0 e 5 cm de H₂O. Medidas entre 15-20 cm de H₂O são consideradas altas, devendo-se determinar a sua causa e proceder à respectiva correcção.^{8, 46}

A presença de uma PVC alta não contra-indica a administração de fluidos quando os outros parâmetros cardiovasculares indicam hipovolemia. Aliás, em certos casos, a PVC diminui após fluidoterapia devido à eliminação da vasoconstrição simpática.⁴⁷

6.4 – MONITORIZAÇÃO RESPIRATÓRIA

A manutenção de uma função respiratória adequada, é um requisito indispensável para a realização de uma anestesia segura. Elevações excessivas da pressão parcial de CO₂ arterial (PaCO₂) ou decréscimos moderados da pressão parcial

de O₂ arterial (PaO₂) durante a anestesia, podem provocar aumento do tempo de recuperação anestésica e agravar problemas renais, hepáticos ou cardíacos preexistentes.^{19, 47, 108}

Durante a anestesia geral existe tendência para a PaO₂ ser menor que a observada no mesmo animal quando acordado e a respirar a mesma percentagem de O₂. A PaCO₂ também apresenta valores superiores em animais anestesiados.^{8, 46}

A anestesia modifica a respiração de 3 formas:

- Reduz a resposta dos quimiorreceptores centrais sensíveis às subidas de CO₂;
- Provoca reduções do volume respiratório por minuto (VR/min), por diminuição da frequência respiratória e/ou do VT;
- Aumenta os desequilíbrios ventilação/perfusão.^{47, 94, 108}

Ao reduzir a resposta dos quimiorreceptores sensíveis às subidas de CO₂, vai permitir que se produza uma depressão ventilatória com aumentos dos níveis da PaCO₂ e diminuição do pH sanguíneo. Quanto maior a profundidade anestésica, maior a depressão dos receptores e maior a acumulação de CO₂.¹⁰⁸

A anestesia geral tende a provocar reduções do VR/min, por diminuição da frequência respiratória e/ou do VT. Esta redução deve-se à depressão da musculatura respiratória (músculos intercostais e diafragma) e à perda de elasticidade da via aérea (especialmente alvéolos).⁴⁶

A anestesia geral tende também a aumentar os desequilíbrios ventilação/perfusão. Existe um aumento das áreas pulmonares correctamente perfundidas mas inadequadamente ventiladas (“shunts” de perfusão) e das áreas pulmonares que estão com adequada ventilação, mas não estão perfundidas (ventilação com espaço morto alveolar). Estes desequilíbrios ocorrem devido à redução do gasto cardíaco e do VT, que alteram as pressões hidrostáticas a nível pulmonar e são agravados por decúbitos prolongados mais evidentes em animais pesados.^{19, 48}

Como resumo, a anestesia provoca depressão respiratória que se manifesta com aumentos da PaCO₂, diminuição do VR/min e diminuição da PaO₂.⁴⁷

6.4.1 – Frequência Respiratória

Do ponto de vista respiratório, torna-se essencial verificar se o animal respira e com que frequência o faz.^{8, 46}

6.4.1.1 – Métodos visuais

Para detectar os movimentos respiratórios pode-se recorrer a técnicas visuais: observar as oscilações do balão de reserva ou dos movimentos torácicos.¹⁰⁸

A grande desvantagem deste sistema é que muitas vezes o animal está coberto por panos de campo e é difícil observar os movimentos torácicos e até mesmo o balão de reserva.¹⁹

6.4.1.2 – Métodos sonoros

Para colmatar as deficiências anteriormente referidas, podemos recorrer à utilização do estetoscópio esofágico ou do monitor de apneia.^{8, 48}

O estetoscópio esofágico (como já foi referido) consta de uma sonda que se introduz no esófago até o seu extremo distal atingir a zona cardíaca, e que é conectada a um amplificador de sons, permitindo ouvir os batimentos cardíacos e ruídos respiratórios.^{19, 47}

O monitor de apneia é um dispositivo electrónico conectado ao tubo endotraqueal que detecta o fluxo de ar, emitindo um sinal sonoro em cada inspiração e em situações onde o tempo de apneia do animal supera o programado, emite um sinal de alarme. É necessário regular o tempo de apneia (em segundos) em função do tamanho do animal e sua frequência respiratória.⁴⁸

Estes dispositivos apenas fornecem informação acerca frequência respiratória, que tem um valor limitado se não se conhece o VT, PaO₂ e PaCO₂.⁴⁷

6.4.2 – Expirometria

A expirometria ou ventilometria permite determinar de forma contínua e imediata o VT, a frequência respiratória e o VR/min. O VT normal encontra-se entre 10-20 ml/Kg e o VR/min entre 150-250 ml/Kg/hora, e valores deste último inferiores a 100 ml/Kg/hora consideram-se inadequados requerendo terapia ventilatória.^{19, 46}

Embora a expirometria proporcione informação acerca da quantidade de ar que entra e sai dos pulmões, não determina a quantidade de ar que realmente alcança os alvéolos e participa nas trocas gasosas a nível alvéolo/capilar. Existe uma porção importante do pulmão que está correctamente ventilada, mas não perfundida (ventilação com espaço morto alveolar) e nestes alvéolos não existem trocas gasosas, participando apenas no volume de ar ventilatório e não contribuindo para a oxigenação e remoção do CO₂ do sangue. Ao aumentar o volume de espaço morto alveolar, aumenta o espaço morto fisiológico e diminui o volume alveolar efectivo, tornando-se importante conhecer os níveis sanguíneos de O₂ e CO₂ a nível arterial, de forma a determinar a eficiência das trocas gasosas.^{47, 48}

6.4.3 – Gasometria

A gasometria é uma técnica invasiva que permite determinar a PaO_2 , PaCO_2 , pH e excesso de bases, avaliando a eficiência ventilatória do animal.^{8, 46, 108}

A sua realização requer a cateterização de uma artéria (artéria femoral ou metatarsiana dorsal) e a informação que proporciona não é contínua nem imediata, devendo ser realizada cada 20-30 minutos de anestesia. A recolha de sangue deve ser efectuada em seringas heparinizadas, deve-se evitar a oxigenação da amostra e realizar a análise de imediato.⁶⁰

Para tentar minimizar estes inconvenientes, hoje em dia existem vários monitores disponíveis que permitem a determinação aproximada das PaCO_2 e PO_2 , de forma contínua e instantânea, sem necessidade de cateterização arterial e com menores custos.^{47, 60}

6.4.4 – Capnografia

O capnógrafo é um monitor que proporciona informação de forma contínua, acerca da concentração de CO_2 no ar expirado.^{8, 48}

Este aparelho apresenta uma curva dos valores de CO_2 ao longo de todo o ciclo respiratório (Figura 1) e um valor numérico que representa a fracção expiratória final de CO_2 (FEFCO_2) (que corresponde à concentração máxima de CO_2 no final da expiração), de forma a estimar a PaCO_2 .^{14, 47}

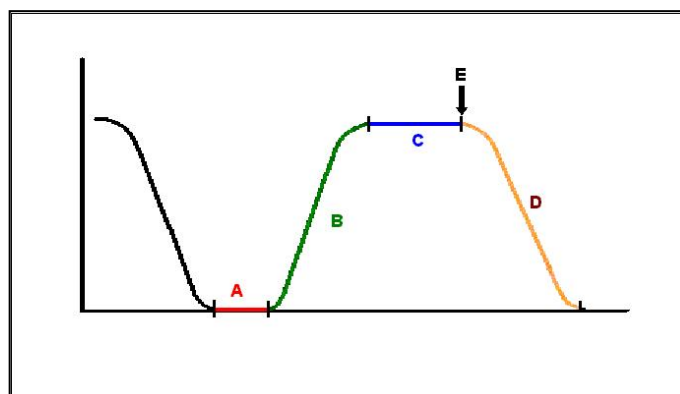


Figura 1: Curva do capnograma (Adaptado de Haskins SC; 1996)

A – Primeira porção do ar expirado resultante do espaço morto anatômico e mecânico, que não contém CO_2 .

B – Ar expirado da última porção do espaço morto misturado com ar alveolar. A concentração de CO_2 vai aumentando progressivamente.

C – Ar alveolar expirado com níveis elevados de CO_2 . O ponto máximo (E) representa a FEFCO_2 que se aproxima da PaCO_2 .

D – Fase inspiratória. A taxa de CO_2 cai rapidamente e deve atingir o valor 0.

Na curva do capnograma, a altura está dependente do valor da FEFCO₂ o qual pode estar alterado por situações de hipercapnia ou hipoventilação (aumenta) e situações de hipocapnia ou hiperventilação (diminui). A sua amplitude está dependente da frequência respiratória variando numa relação inversa. Alterações típicas da forma da curva podem ser causadas por oscilações cardiogénicas (o coração golpeia os pulmões e origina um fluxo de ar no final da expiração) em situações de frequência cardíaca e VT baixos e relaxamento insuficiente. O capnograma normal tem que se iniciar no nível 0 (zero), indicando que não existe reinalação de CO₂ (cal sodada saturada, elevado espaço morto mecânico, VR/min insuficiente).¹⁴

Quando a função pulmonar é normal, teoricamente, existe um equilíbrio que iguala a PaCO₂ à pressão parcial de CO₂ alveolar (P_ACO₂) e à FEFCO₂. Em condições normais a PaCO₂ é, na realidade, ligeiramente inferior à FEFCO₂ (3-5 mm Hg).⁴⁷

Durante a anestesia devido à existência de alvéolos não perfundidos, esta diferença é atenuada ou invertida, já que existe mistura de ar rico em CO₂ com ar que não sofreu trocas gasosas.^{8, 19}

A FEFCO₂ pode expressar-se em mm Hg ou em percentagem, sendo os valores normais de 35-45 mm Hg ou 3,9-5,2 %. Quando o seu valor é superior a 45 mm Hg indica hipercápnia ou hipoventilação (situação frequente em anestesia geral), quando é inferior a 35 mm Hg aponta para uma hipocápnia ou hiperventilação (situação frequente quando é realizada ventilação a pressão positiva intermitente ou quando o animal se apresenta num plano anestésico superficial já que neste caso aumenta consideravelmente a frequência respiratória devido à dor e excitação).^{47, 60}

A capnografia oferece informação directa sobre a mecânica ventilatória e indirectamente sobre a função cardiovascular.^{46, 70}

A sua interpretação permite saber se o animal ventila normalmente, qual a frequência respiratória, se existe eficiência nas trocas gasosas alvéolo-capilares, se o sistema de anestesia é adequado e se todos os seus componentes estão funcionais.^{19, 48}

Para que as trocas gasosas se produzam de forma normal, o sistema cardiovascular tem que ser eficaz e o aporte de sangue aos pulmões adequado. Quando no capnograma existe uma queda exponencial da onda, indica hipotensão ou diminuição do gasto cardíaco.^{46, 48}

A capnografia também é útil para detectar paragem cardio-respiratória e determinar a eficiência das manobras de reanimação (quando se estabelece a circulação e respiração espontânea)^{19, 47}

6.4.5 – Pulsioximetria

O pulsioxímetro indica, de forma imediata e contínua, a saturação parcial arterial de hemoglobina por O_2 (SpO_2) e frequência cardíaca, ou seja, permite conhecer os níveis arteriais de O_2 de forma não invasiva.^{8, 48}

Este aparelho possui um foto-emissor (produz dois comprimentos de onda de espectro vermelho e infravermelho) que é colocado em frente de um foto-detector, atravessando uma porção de tecido (língua, pavilhão auricular, lábio) detectando a diferença de absorvância em cada onda de pulso.⁷⁰

A oxihemoglobina, hemoglobina reduzida, carboxihemoglobina e metahemoglobina absorvem diferentes comprimentos de onda. Os pulsioxímetros, como são concebidos para medir apenas dois comprimentos de onda (oxihemoglobina e hemoglobina reduzida), providenciam uma medida de saturação parcial, já que não fazem distinção entre a carboxi e metahemoglobina da oxihemoglobina (pode provocar erros de interpretação).^{19, 47}

A vasoconstrição, a hipotermia, os pêlos e pigmentos cutâneos, as papilas gustativas cornificadas da língua dos gatos e a luz da sala de cirurgia interferem com as leituras do foto-receptor.^{19, 70}

A SpO_2 e PaO_2 medem a capacidade dos pulmões para oxigenar o sangue e relacionam-se através de uma curva sigmóide (Figura 2).^{46, 47}

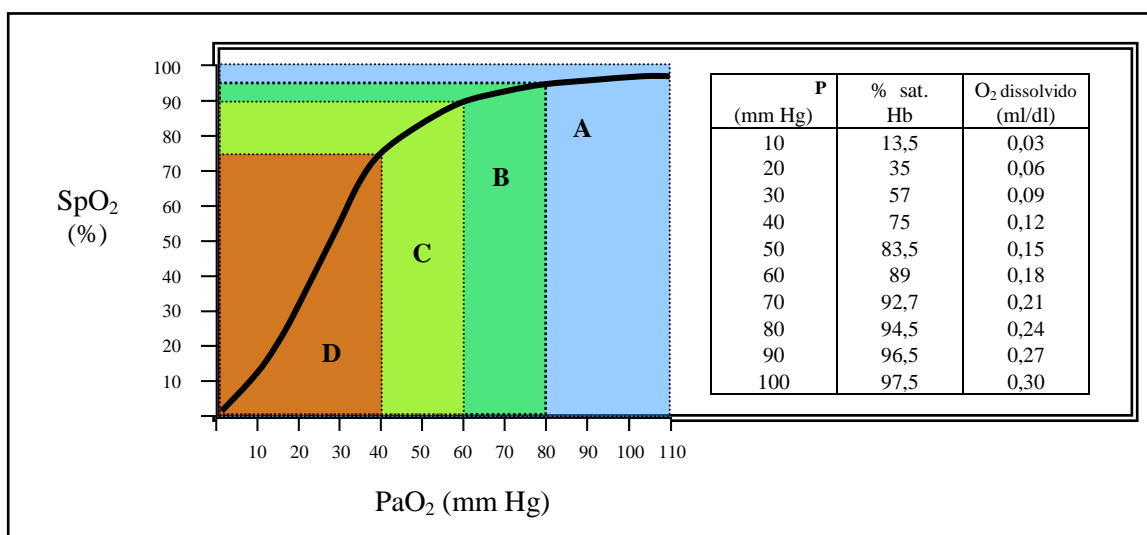


Figura 2: Curva sigmóide da saturação da oxihemoglobina (Adaptado de McDonell W; 1996)

- A** – Para valores de PaO_2 superiores a 80 mm Hg, a SpO_2 é superior a 95% (NORMAL)
- B** – A zona crítica de leitura do pulsioxímetro é entre 90 a 95% de SpO_2 , que corresponde a uma margem de PaO_2 entre 80 e 60 mm Hg.
- C** – Para valores de PaO_2 inferiores a 60 mm Hg, a SpO_2 é inferior a 90% (HIPOXEMIA).
- D** – Para valores de PaO_2 inferiores a 40 mm Hg, a SpO_2 é inferior a 75% (HIPOXEMIA GRAVE).

Em animais que respiram O₂ a 100%, como ocorre durante a anestesia, a PaO₂ normalmente está sobre os 500 mm Hg, uma vez que esta é aproximadamente 5 vezes superior à fracção inspiratória de O₂ (FiO₂). Uma diminuição da PaO₂ de 500 para 400 mm Hg é bastante significativa, contudo a alteração no pulsioxímetro é de 99 para 98%, o que não é alarmante. Assim, comprova-se que para valores da PaO₂ superiores a 80 mm Hg, este aparelho não é capaz de detectar as descidas de O₂ arterial, sendo necessário um valor de PaO₂ inferior a 60 mm Hg para indicar que o animal está em hipoxemia (hipoventilação).^{47, 60}

O pulsioxímetro demora mais tempo a indicar uma situação de hipoventilação que um capnógrafo (p. ex. quando existe uma depressão respiratória de 25% o pulsioxímetro ainda marca 95% de SpO₂, enquanto o capnógrafo indica 55 mm Hg de FEFCO₂ – hipercápnia).^{19, 46, 60}

7 – COMPLICAÇÕES ANESTÉSICAS

Entende-se por complicações anestésicas todos os eventos indesejáveis consequentes a um plano anestésico inapropriado, efeitos adversos de fármacos, patologias preexistentes e procedimentos inadequados.^{14, 74}

As complicações mais frequentes em anestesia de pequenos animais são causadas por planos anestésicos profundos, insuficiência respiratória, falha circulatória e hipotermia (em anexo é apresentada a lista dos acidentes e complicações anestésicas mais frequentes e respectivo tratamento; Quadro B – Anexo 1)²⁸

Planos anestésicos profundos levam a depressão respiratória e/ou apneia, especialmente quando se utilizam anestésicos voláteis halogenados de indução rápida (halotano, isoflurano). O tratamento consiste em parar temporariamente a administração do anestésico e proceder à ventilação assistida com O₂ puro, até que o animal volte a respirar espontaneamente e de forma normal. Caso a depressão persista, pode-se administrar um analéptico respiratório (doxapran – 0,5 a 1 mg/Kg IV) e após a restauração da ventilação readequa-se o plano anestésico.^{14, 19, 64}

A insuficiência respiratória (hipoventilação) pode ocorrer por falha central em responder às alterações das PaO₂ e PaCO₂ (sobredosagem anestésica, aumento da pressão intracraniana, hipotermia grave), por obstrução parcial do tubo endotraqueal (secreções), por agravamento de afecções respiratórias preexistentes (pneumonia, asma, neoplasia, efusão pleural) e por excessivo espaço morto mecânico no circuito anestésico. A hipoventilação deve ser corrigida através da ventilação assistida, oxigenoterapia e da administração de antagonistas específicos para os fármacos usados e estimulantes respiratórios.^{7, 14, 28, 47}

A falha cardíaca pode ocorrer em situações de hipovolemia, hipotensão, choque e arritmias cardíacas.^{19, 74, 106}

Perdas de sangue intra-operatórias podem reduzir a pressão arterial e induzir choque hemorrágico ou hipovolêmico. Estas perdas podem ser repostas por expansores de plasma (20 ml/Kg IV), soluções electrolíticas balanceadas (3 ml de fluidos por cada ml de sangue perdido) e transfusões sanguíneas (5 ml/Kg/hora nunca ultrapassando as 4 horas de duração).^{19, 92, 116}

Pode também ocorrer uma diminuição da resistência vascular sistêmica e inadequado gasto cardíaco, que levam a hipotensão. A falha cardíaca ocorre devido à elevada frequência cardíaca (predispõe a arritmias graves) ou volume circulatório inadequado (resultante de uma fraca contractilidade do miocárdio ou hipovolemia). Assim, deverá ser instituída uma fluidoterapia agressiva e se necessário administrar fármacos com efeito inotrope positivo (p. ex. dopamina).^{28, 74, 94}

As arritmias mais comuns durante a cirurgia são a bradicardia e aparecimento de VPC's.^{7, 14, 19, 47}

Os VPC's podem ser originados por hipercápnia, estimulação simpática, especialmente na presença de aumento da sensibilidade do miocárdio às catecolaminas (p. ex. anestesia com halotano), plano anestésico profundo e hipóxia do miocárdio. O tratamento está dependente da sua frequência e existência ou não de taquicardia ventricular e inclui oxigenoterapia, ventilação assistida e terapia anti-arrítmica específica (p.ex. procainamida, lidocaína).^{28, 48, 74, 94}

A bradicardia pode ocorrer em planos anestésicos muito profundos, uma vez que todo o metabolismo diminui (sendo conveniente superficializar a anestesia) e quando existe um aumento do tónus vagal por manipulação cirúrgica. Está indicada a terapia com anticolinérgicos (p. ex. atropina).^{14, 116}

A hipotermia leva a uma redução da ventilação alveolar, da frequência cardíaca e da contractilidade do miocárdio, aumenta a fragilidade eritrocitária e a viscosidade sanguínea e prolonga o tempo de recuperação anestésica. Recuperações prolongadas reduzem a eliminação dos agentes anestésicos voláteis e retardam a redistribuição e metabolização dos agentes injectáveis. Para além disso, os tremores musculares devido à diminuição da temperatura elevam o consumo de O₂ e a concentração plasmática de catecolaminas.^{48, 74}

O risco de hipotermia durante a cirurgia pode ser reduzido com a utilização de tapetes de água aquecidos ou com o sistema de aquecimento da mesa cirúrgica, o que não exclui a necessidade de providenciar ao animal um ambiente aquecido durante a recuperação anestésica.^{7, 19, 92}

8 – ANESTESIA EM ANIMAIS COM DILATAÇÃO/TORÇÃO GÁSTRICA

8.1 – CASO CLÍNICO

8.1.1 - Identificação

Nome: Wright	Sexo: Macho
Espécie: Canídeo	Idade: 4 anos
Raça: Serra da Estrela	Peso: 60 Kg

8.1.2 – Anamnese

Após a refeição diária o animal esteve a brincar. Passado algum tempo, ficou prostrado e os proprietários observaram uma dilatação do abdómen, acompanhada de tentativas de vômito e hipersialia. Dirigiram-se às urgências do Hospital Veterinário do Porto (HVP) por suspeita de envenenamento.

8.1.3 – Exame Físico

Temperatura: 38.1 °C	Desidratação: 5%
Mucosas: Anémicas	Abdómen: Dilatação do quadrante cranial esquerdo
TRC: > 2 segundos	Frequência respiratória: Dispneia e taquipneia
Pulso: Rápido e fraco	Frequência cardíaca: 180 bmp (taquicardia)

9.1.4 – Exames Complementares

Radiografia abdominal (decúbito lateral direito): estômago com grande quantidade de gás e alimento; intestino distendido por gás; piloro cranial ao corpo do estômago e separado deste, por tecido mole (sinal de C invertido); dilatação e torção gástrica de 90°.

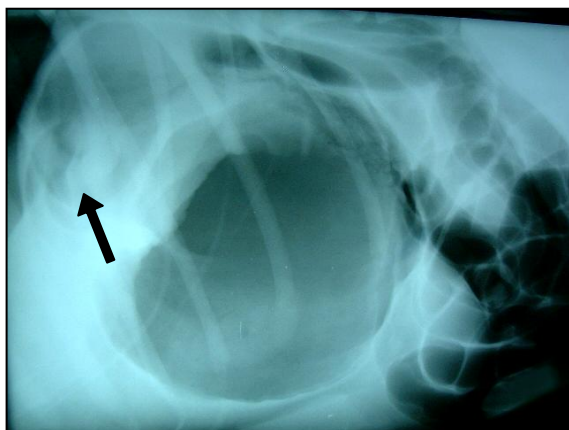


Figura 3: Radiografia abdominal : Dilatação-torção gástrica; posicionamento cranio-dorsal do piloro (seta). (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

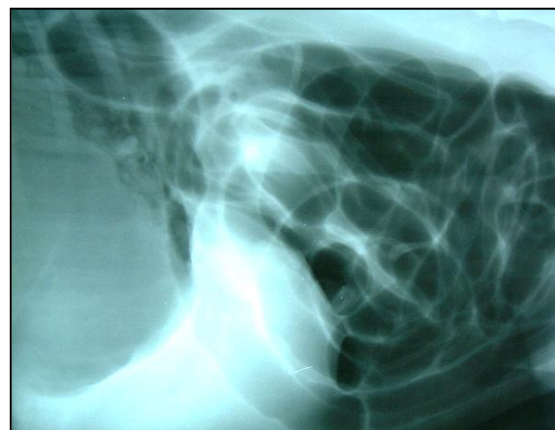


Figura 4: Radiografia abdominal : Timpanismo intestinal. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

Ionograma sérico

Na (mmol/L)	145.1	144-160
K (mmol/L)	3.39 ↓	3.5-5.8
Cl (mmol/L)	114.7	109-122

Valores de referência (HVP)

ECG (derivação II; v = 25 mm/s; s =1): Ritmo sinusal regular de frequência aumentada (150 bpm) – taquicardia sinusal.

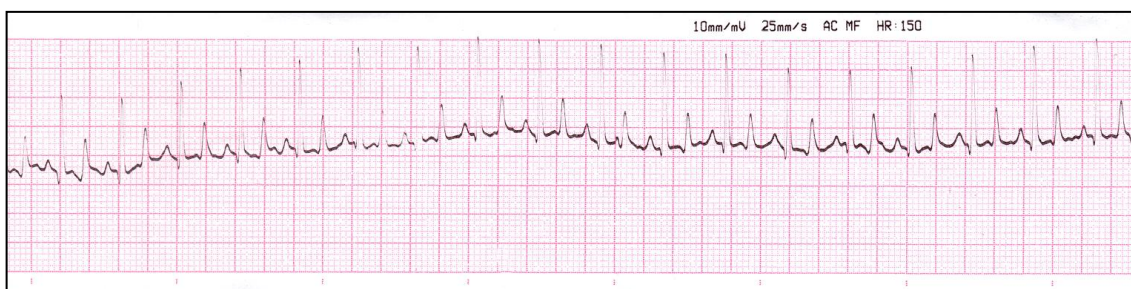


Figura 5: Electrocardiograma: Taquicardia sinusal. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

8.1.5 – Estabelecimento do Risco Anestésico.

Animal com dilatação/torção gástrica, em choque hipovolêmico, com desequilíbrios eletrolíticos e taquicardia sinusal. Urgência médico-cirúrgica (estabilização do animal, lavagem/descompressão gástrica e gastropexia). (ASA 4E)

8.1.6 – Protocolo Anestésico.

Foi realizada uma anestesia balanceada com a combinação ketamina/diazepam e isoflurano. Antes da anestesia procedeu-se à estabilização do animal com a administração IV de Ringer Lactato suplementado com KCl (30 mEq/L) a uma taxa de administração de 90 ml/Kg/hora.



Figura 6: Estabilização pré-anestésica com fluidoterapia: dilatação/torção gástrica. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

Surgiram VPCs durante a descompressão gástrica e uma vez que lhe fora administrada ketamina, optou-se por medicar com lidocaína, em infusão contínua (50 µg/Kg/min IV) em soro fisiológico.



Figura 7: Descompressão gástrica .
(fotografia gentilmente cedida pelo HVP).



Figura 8: Electrocardiograma: VPC.
(fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

A monitorização anestésica incluiu: capnografia, pulsioximetria, electrocardiografia, medição das pressões arteriais (PAS, PAD e PAM) por método oscilométrico e controlo da temperatura,



Figura 9: Monitorização anestésica: Gastropexia. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

Não se observou nenhum acidente ou complicação anestésica durante a cirurgia (gastropexia).

As doses dos fármacos utilizados para a pré-anestesia, indução e manutenção, assim como a monitorização anestésica estão esquematizados na folha de anestesia nº1 (Anexo 3).

8.2 – DISCUSSÃO

8.2.1 – Introdução

A dilatação/torção gástrica é definida como o aumento do volume do estômago, associado a uma rotação no seu eixo mesentérico. A causa deste distúrbio é desconhecida e afecta geralmente cães de raça grande ou gigante de tórax profundo.^{53, 87}

A torção do estômago ocorre, de um modo geral, na direcção dos ponteiros do relógio, provocando oclusão do cárdia e do piloro, que iniciam alterações fisiológicas e patológicas complexas, locais e sistémicas, e de onde resulta alta morbidade e mortalidade.^{9, 74}

O choque hipovolémico está geralmente presente devido ao sequestro de fluidos no lúmen gástrico, que associado à diminuição do retorno venoso (devido à compressão da veia cava caudal e veia porta pela distensão gástrica) leva a uma diminuição do débito cardíaco, da pressão arterial e da perfusão tissular.^{20, 86}

A desvitalização da mucosa gastro-intestinal leva a endotoxemia, promovendo a libertação de produtos tóxicos, hipotensão, choque endotóxico e coagulação intravascular disseminada. A absorção de tóxicos a partir do intestino isquémico e a libertação de substâncias depressoras do miocárdio a partir do pâncreas hipóxico, origina diminuição do débito cardíaco, com conseqüente hipoperfusão cardiogénica.¹²¹

As alterações metabólicas incluem anomalias no equilíbrio ácido-base (acidose metabólica), diminuição dos níveis séricos de K e azotemia pré-renal.^{53, 60}

As arritmias cardíacas resultam da isquemia e hipóxia do miocárdio, de desequilíbrios electrolíticos e ácido-base e de factores depressores do miocárdio.^{74, 85}

Podem utilizar-se várias técnicas anestésicas nestes animais, mas o objectivo principal é recuperar e manter a função cardiovascular e respiratória, sendo este mais importante que os fármacos utilizados no protocolo de anestesia.^{9, 20}

Os animais devem ser estabilizados antes da cirurgia. Deve ser assegurada uma boa fluidoterapia através da colocação de dois catéteres em ambas as veias cefálicas, podendo ser utilizadas soluções cristalóides isotónicas (90 ml/Kg/hora), ou então, soluções salinas hipertónicas (7% de NaCl em 6% de dextrano: 5 ml/kg administrados em 5-10 minutos) seguidas pela administração de soluções cristalóides. Todas as soluções utilizadas devem ser suplementadas com K (20 a 30 mEq/L de KCl) especialmente se o animal apresenta níveis séricos inferiores a 3,5 mmol/L deste ião.⁵³

A taxa de administração de fluidos antes e durante a cirurgia depende da condição do animal, avaliada através da sua atitude, qualidade do pulso femoral, frequência cardíaca, PAM e concentração de proteínas plasmáticas totais.^{9, 48, 87}

Após a restauração da perfusão tissular e descompressão gástrica podem existir fenómenos de reperfusão devido à entrada em circulação de radicais livres de O₂ originados no processo de hipóxia e isquemia. Os animais com dilatação/torção gástrica apresentam normalmente taquicardia sinusal, só aparecendo arritmias ventriculares (VPC ou taquicardia ventricular) após a descompressão ou até 72 horas após a cirurgia.⁸⁵

Os VPCs geralmente não necessitam de tratamento, excepto quando causam instabilidade hemodinâmica ou representam um risco para a vida do animal (frequência ventricular superior a 160 bpm, fenómenos de R em T, valores de PAM inferiores a 50 mm Hg e pulso femoral imperceptível durante a taquicardia).^{20, 121}

O tratamento de taquiarritmias ventriculares é descrito na Quadro B - Anexo 1.

8.2.2 – Protocolo Anestésico

8.2.2.1 – Pré-medicação

Os animais com dilatação/torção gástrica, normalmente apresentam-se deprimidos e não necessitam de sedação. Quando esta é requerida pode-se administrar meperidina (2-4 mg/Kg SC) ou oximorfona (0.02-0.05 mg/Kg SC).^{68, 108}

A administração de anticolinérgicos deve ser evitada uma vez que estes alteram o equilíbrio autónomo e predispõem ao aparecimento de taquiarritmias, especialmente se a frequência cardíaca é superior a 140 bpm. A sua utilização só não está contraindicada se a anestesia for induzida com opiáceos potentes (fentanil, oximorfona) ou se a frequência cardíaca é inferior a 60 bpm.^{86, 87, 120}

8.2.2.2 – Indução

A oxigenação com máscara é essencial cinco minutos antes da indução ou depois de administrar 25% da dose do agente indutor.^{46, 70}

Devem-se evitar os tiobarbitúricos e agentes halogenados isolados, pois causam depressão do miocárdio, vasodilatação e hipotensão. Os últimos podem ser utilizados quando associados a um opióide.^{20, 51}

Aos animais que não apresentem taquiarritmias, pode-se administrar ketamina (10 mg/Kg IV) /diazepam (0.2-0.5 mg/Kg IV). Existe menor compromisso da função cardiovascular quando é utilizada a associação oximorfona (0.025-0.05 mg/Kg IV) /diazepam (0.125-0.25 mg/Kg IV), podendo a oximorfona ser substituída por fentanil (0.02 mg/Kg IV).^{40, 53, 80}

8.2.2.1 – Manutenção

A administração inalatória de isoflurano é a mais indicada, sendo este pouco arritmogénico, de rápida indução e recuperação e com poucos efeitos cardiovasculares. O isoflurano pode ainda associar-se a fentanil (0.05 mg/Kg IV) ou oximorfona (0.05-0.2 mg/Kg IV) com o objectivo de diminuir a concentração do anestésico inalatório administrado.^{9,59}

A utilização de N₂O está contra-indicada pois pode levar a uma maior distensão gástrica.^{63, 86}

8.2.2.1 – Monitorização

A monitorização da anestesia deve incluir a avaliação do funcionamento cardiovascular e respiratório (ECG, pressão arterial, gasometria e débito urinário). Deve-se dar atenção à analgesia pós-operatória (buprenorfina 0.01-0.03 10 mg/Kg IM) e à fluidoterapia durante o jejum pós-cirúrgico de 48 horas (10 ml/Kg/hora).^{3, 47}

9 – ANESTESIA EM ANIMAIS COM CARDIOMIOPATIA DILATADA

9.1 – CASO CLÍNICO

9.1.1 - Identificação

Nome: Fefé	Sexo: Fêmea (castrada)
Espécie: Canídeo	Idade: 12 anos
Raça: Boxer	Peso: 31 Kg

9.1.2 – Anamnese

O animal apresentou-se à consulta com uma história de fraqueza dos membros posteriores, anorexia e apatia há dois dias. Demonstrava bastante dificuldade em sentar-se. Não apresentava vômitos nem diarreia e defecava e urinava normalmente. Encontrava-se vacinado e desparasitado.

9.1.3 – Exame Físico

Temperatura: 38.1 °C	Desidratação: Hidratada
Mucosas: Anémicas	Palpação abdominal: Abdómen moderadamente distendido
TRC: > 2 segundos	Auscultação pulmonar: Normal
Pulso: Irregular e débil	Auscultação cardíaca: Sopro sistólico de grau III-IV/VI

9.1.4 – Exames Complementares

Hemograma

GV (10^6 / μ l)	4.55 ↓	5.5 – 8.5
Ht (%)	30.9 ↓	37-55
VCM (10^{-12} ml)	67.9	66-77
Hb (g/dl)	12.1	12-18
CCMH (g/dl)	35.4	32-36
GB (10^3 / μ l)	11.3	6-17
Neutrófilos (10^3 / μ l)	9.8	3-11.5
Neutrófilos (banda) (10^3 / μ l)	0.2	0-0.3
Linfócitos (10^3 / μ l)	1.3	1-4.8
Monócitos (10^3 / μ l)	-	0.2-1.3
Eosinófilos (10^3 / μ l)	-	0.1-1.2
Basófilos (10^3 / μ l)	-	0
Plaquetas (10^3 / μ l)	205	200-500

Valores de referência (HVP)

Diagnosticou-se uma anemia normocítica normocrômica pré-regenerativa, pois o hemograma apresentava um índice de variabilidade de tamanho eritrocitário de 20.7%. No esfregaço sanguíneo foram observadas anisocitose e policromasia eritrocitária e presença de corpos Howell Jolley.

Bioquímica/ Electrólitos séricos

PT (g/dl)	6.25	5.20-8.20
Albumina (g/dl)	3.37	2.7-3.8
Ureia (mg/dl)	29.3 ↑	7.0-27.0
Creatinina (mg/dl)	1.25	0.50-1.80
FA (UI/L)	345 ↑	23-212
ALT (UI/L)	109 ↑	10-100
Na (mmol/L)	139.3 ↓	144-160
K (mmol/L)	4.89	3.5-5.8
Cl (mmol/L)	99.9 ↓	109-122

Valores de referência (HVP)

Radiografia torácica (decúbito lateral direito): Cardiomegalia ligeira (índice cardiotorácico de 11) e presença de edema pulmonar ligeiro na zona peri-hilar.

Radiografia abdominal caudal (decúbito lateral esquerdo): Presença de uma massa dorsal ao cólon.

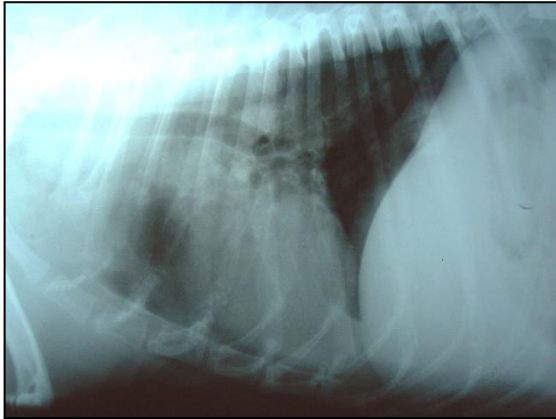


Figura 10: Radiografia torácica: cardiomegalia. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

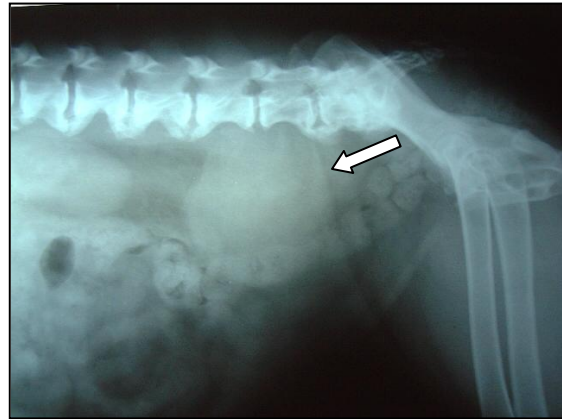


Figura 11 : Radiografia abdominal: massa intra-abdominal (seta). (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

Ecografia abdominal: Detectou-se uma massa de 8.10 cm de diâmetro no abdômen caudal, dorsal à bexiga. Imagem compatível com granuloma do colo uterino, hemangiossarcoma, necrose focal da gordura abdominal, hematoma ou tumor mesenquimatoso.



Figura 12 : Ecografia abdominal: massa intra-abdominal. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

Foi proposta aos proprietários, a realização de uma laparotomia exploratória para identificar a massa abdominal detectada. Devido à imagem radiográfica e auscultação cardíaca, foi realizado um ECG e um exame ecocardiográfico.

EKG (derivação II; v = 25 mm/s; s =1): Ritmo sinusal de base com frequência cardíaca de 120 bpm e presença de VPC com origem no ventrículo direito, pouco frequente.



Figura 13: Electrocardiograma: VPC. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

Ecocardiografia: Aumento da aurícula esquerda e ventrículo esquerdo; fracção de encurtamento de 20%; diminuição da espessura das paredes livres ventriculares e septo interventricular (diagnóstico de cardiomiopatia dilatada).

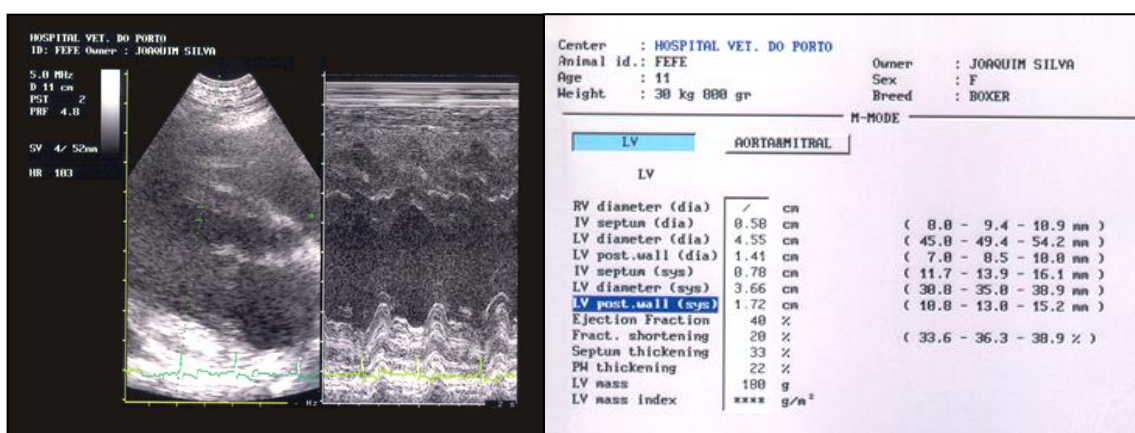


Figura 14: Ecocardiografia (Modo-M): Cardiomiopatia dilatada. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

9.1.5 – Estabelecimento do Risco Anestésico.

Animal geriátrico com massa abdominal (laparotomia exploratória). Apresenta uma cardiomiopatia dilatada, diagnosticada após a realização de uma ecocardiografia, como parte integrante do painel pré-anestésico. (ASA 4)

9.1.6 – Protocolo Anestésico.

Foi realizada uma anestesia balanceada com a combinação de fentanil, diazepam, etomidato e isoflurano. Antes da anestesia foi-lhe administrada uma infusão contínua de dobutamina (5 µg/Kg/min) em solução glicosada a 5%.

A monitorização anestésica incluiu: capnografia, pulsioximetria, electrocardiografia, medição das pressões arteriais (PAS, PAD e PAM) por método oscilométrico e controlo da temperatura.

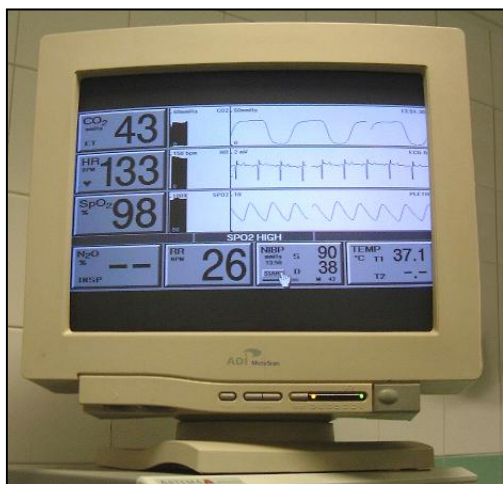


Figura 15: Monitorização anestésica: Laparotomia exploratória. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

Não se observou nenhum acidente ou complicação anestésica.

As doses dos fármacos utilizados para a pré-anestesia, indução e manutenção, assim como a monitorização anestésica estão esquematizados na folha de anestesia nº2 (Anexo 3).

9.2 – DISCUSSÃO

9.2.1 – Introdução

A cardiomiopatia dilatada é uma das doenças cardiovasculares adquiridas mais comuns, afecta fundamentalmente raças grandes e gigantes e a sua etiologia é desconhecida.^{15, 87}

A fisiopatologia da cardiomiopatia dilatada está associada a uma diminuição da contractilidade cardíaca que origina uma disfunção ventricular sistólica, levando à retenção de sangue no ventrículo esquerdo. Ventrículos volumetricamente sobrecarregados, adaptam-se a aumentos crónicos de volume sofrendo hipertrofia excêntrica, que se traduz num aumento das câmaras cardíacas. A progressão deste processo leva a que a contractilidade se deteriore paulatinamente, levando o coração a dilatar até ao seu limite.^{35, 86}

Os animais com esta afecção estão sujeitos a alterações do ritmo cardíaco, predominando as taquiarritmias ventriculares na raça Boxer. Nestes casos a capacidade de enchimento ventricular diminui, diminuindo assim o gasto cardíaco.^{9, 61}

A técnica anestésica deve evitar ou minimizar a diminuição da contractilidade cardíaca, evitar o aumento da frequência cardíaca (provoca aumento do consumo de O₂ pelo miocárdio) e evitar bradicardia, pois o coração não consegue manter o gasto cardíaco quando a frequência cardíaca diminui.^{4, 23}

Os animais devem ser estabilizados antes da anestesia. A fluidoterapia deve ser cuidadosa, com recurso a soluções salinas balanceadas, suplementadas com glucose a 5% e nunca superando a taxa de administração de 2-5 ml/Kg/hora. Pode-se também recorrer a fármacos inotropos positivos, com o objectivo de melhorar a contractilidade cardíaca. Estes devem ser administrados em infusão contínua (dopamina 2-10 µg/Kg/min IV; dobutamina 2-10 µg/Kg/min IV) sendo a dobutamina mais indicada pois é menos arritmogénica e tem menor efeito cronotrope positivo que a dopamina.^{7, 13, 20}

Estes animais devem ser manipulados calmamente pois o stress e a ansiedade associados ao procedimento anestésico/cirúrgico podem provocar uma libertação de catecolaminas endógenas, desencadeando um aumento da pressão arterial e arritmias.¹⁵

9.2.2 – Protocolo Anestésico

9.2.2.1 – Pré-medicação

A administração de atropina está contra-indicada, excepto em bradicardias graves. Um dos principais objectivos da anestesia nestes animais é manter uma frequência cardíaca estável e a atropina modifica directamente este parâmetro, aumentando o trabalho cardíaco.^{33, 87}

Os α_2 – agonistas devem evitar-se e as fenotiazinas podem administrar-se em doses muito pequenas, vigiando sempre o seu impacto sobre a pressão arterial, pois reduzem a pós-carga ao provocar vasodilatação e hipotensão.^{32, 115}

Os opióides têm um efeito depressor mínimo sobre da contractilidade cardíaca, contudo induzem a bradicardia sendo mais seguro a sua associação com benzodiazepinas (neuroleptoanalgesia). A associação de eleição é fentanil (0.02 mg/Kg IV) e diazepam (0.2-0.5 mg/Kg IV) pois o seu efeito deletério cardiovascular é bastante reduzido.^{42, 120}

9.2.2.2 – Indução

O animal deve ser sujeito a oxigenoterapia durante a indução.^{9, 20}

Os barbitúricos e o propofol produzem arritmias e hipotensão estando geralmente contra-indicados.^{45, 91}

Está recomendada a administração de etomidato, pois é um indutor de acção ultra-curta com efeitos cardiovasculares mínimos.^{84, 93}

9.2.2.3 – Manutenção

A técnica mais segura é uma anestesia equilibrada, em que são administrados opiáceos potentes e doses baixas de anestésicos inalatórios (isoflurano). Os anestésicos voláteis halogenados reduzem o trabalho cardíaco, a pós-carga e o consumo de O₂ pelo miocárdio.^{20, 37}

O halotano nunca deverá ser utilizado pois aumenta a sensibilidade cardíaca às catecolaminas, sendo um factor de risco acrescido em animais predispostos ou que apresentem arritmias.^{31, 44}

É apresentado um quadro com os anestésicos mais utilizados em animais com cardiomiopatia dilatada.

Quadro 3 – Anestésicos utilizados em animais com cardiomiopatia dilatada (adaptado de Cortijo FT, Segura IA; 2001)

Pré-medicação (IV)	Indução (IV)	Manutenção
Buprenorfina - 05 mg/Kg	Etomidato 0.5-1 mg/Kg	Isoflurano 1-2%
Midazolam – 0.1mg/Kg Oximorfona 0.05 mg/Kg		Fentanil – 0.03 mg/Kg/hora Isoflurano 0.5-1%
Midazolam – 0.1mg/Kg Butorfanol 0.2 mg/Kg	Ketamina - 10 mg/Kg Diazepam – 0.2-0.5 mg/Kg	Fentanil – 0.01-0.03 mg/Kg/20 min
Diazepam – 0.2mg/Kg Fentanil 0.02 mg/Kg		Oximorfona – 0.02-0.05 mg/Kg
Acepromazina – 0.05 mg/Kg		

9.2.2.4 – Monitorização

A monitorização da anestesia deve incluir a avaliação do funcionamento cardiovascular e respiratório (ECG, pressão arterial, capnografia, pulsioximetria e PVC). Deve evitar-se a hipotermia aplicando uma fonte activa de calor durante todo o procedimento cirúrgico.^{46, 48}

10 – ANESTESIA EM ANIMAIS COM INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

10.1 – CASO CLÍNICO

10.1.1 - Identificação

Nome: Jydda	Sexo: Fêmea
Espécie: Canídeo	Idade: 8 anos
Raça: Caniche	Peso: 11 Kg

10.1.2 – Anamnese

O animal apresentou-se à consulta com uma história de vômito, anorexia e prostração há dois dias. Apresentava poliúria e polidipsia e tremia muito. O último cio tinha acontecido dois meses antes. Estava vacinada e desparasitada.

10.1.3 – Exame Físico

Temperatura: 38.9 °C	Desidratação: 8%
Mucosas: Congestionadas	Palpação abdominal: Dilatação abdominal moderada
TRC: > 2 segundos	Auscultação pulmonar: Normal
Pulso: Fraco e rápido	Auscultação cardíaca: Normal

10.1.4 – Exames Complementares

Hemograma

GV (10^6 / μ l)	5.7	5.5 – 8.5
Ht (%)	37.8	37-55
VCM (10^{-12} ml)	71.0	66-77
Hb (g/dl)	12.4	12-18
CCMH (g/dl)	34.0	32-36
GB (10^3 / μ l)	17.3 ↑	6-17
Neutrófilos (10^3 / μ l)	12.6 ↑	3-11.5
Neutrófilos (banda) (10^3 / μ l)	2.7 ↑	0-0.3
Linfócitos (10^3 / μ l)	1.3	1-4.8
Monócitos (10^3 / μ l)	0.7	0.2-1.3
Eosinófilos (10^3 / μ l)	-	0.1-1.2
Basófilos (10^3 / μ l)	-	0
Plaquetas (10^3 / μ l)	235	200-500

Valores de referência (HVP)

Diagnosticou-se uma leucocitose ligeira e neutrofilia com desvio à esquerda degenerativo. No esfregaço sanguíneo foram observados neutrófilos tóxicos (vacuolização e granulação citoplasmática e corpos de Dohle).

Bioquímica/ Electrólitos séricos

PT (g/dl)	5.63	5.20-8.20
Albumina (g/dl)	2.44 ↓	2.7-3.8
Ureia (mg/dl)	123.6 ↑	7.0-27.0
Creatinina (mg/dl)	7.28 ↑	0.50-1.80
FA (UI/L)	163	23-212
ALT (UI/L)	31	10-100
Glucose	45 ↓	70-100
Na (mmol/L)	156.8	144-160
K (mmol/L)	6.81 ↑	3.5-5.8
Cl (mmol/L)	118	109-122

Valores de referência (HVP)

Análise de urina

Densidade urinária	1.035	1.015-1.035
* Proteínas (g/L)	5 ↑	< 0.3
* pH	5	5-7
* Glucose (mmol/L)	normal	< 55
* Corpos cetónicos	+ ↑	Negativo
* Urobilinogénio (mg/dl)	1-4 ↑	< 1
* Bilirrubina	+++ ↑	Negativo
* Sangue (GV/μl)	250 ↑	< 5

* Tira reactiva (Combur Test ®)

Valores de referência (HVP)

Devido às alterações séricas de ureia e creatinina e à existência de proteinúria e hematúria, decidiu-se realizar uma ecografia abdominal para avaliar o aspecto do sistema urinário.

Ecografia abdominal: Imagem uterina compatível com hiperplasia quística do endométrio/piómetra; pronunciamento da pélvis de ambos os rins.

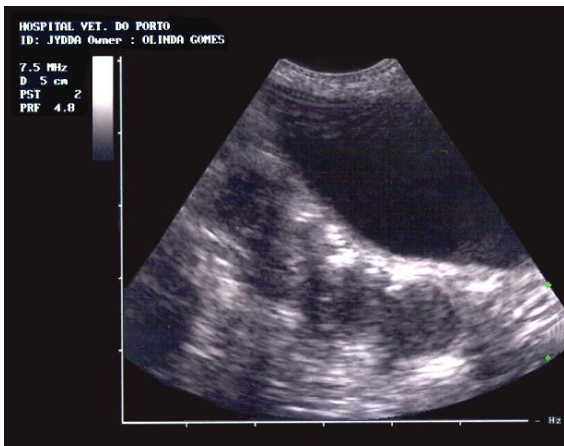


Figura 16: Ecografia abdominal: Hiperplasia quística do endométrio/Piômetra. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

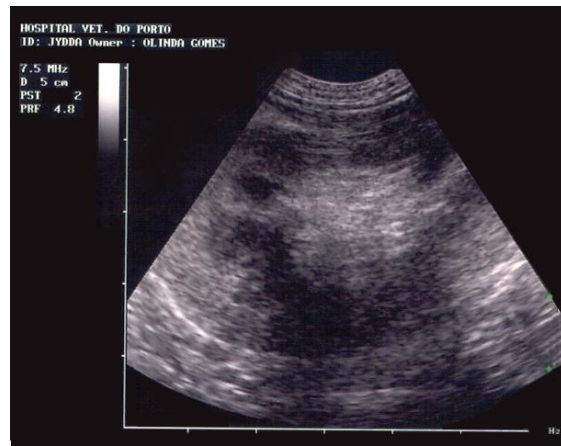


Figura 17: Ecografia abdominal: Aspecto da pélvis renal. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

Foi proposta aos proprietários, a realização de uma ovariectomia para remover o foco de infecção.

10.1.5 – Estabelecimento do Risco Anestésico.

Animal geriátrico com piômetra (ovariectomia). Apresenta um quadro de insuficiência renal aguda secundária a este processo. (ASA 4)

10.1.6 – Protocolo Anestésico.

Foi realizada uma anestesia balanceada com a combinação de morfina, diazepam, propofol e isoflurano. Antes da anestesia o animal foi estabilizado com fluidoterapia (NaCl 0.9% suplementado com glicose a 5% e 10 mEq/L de KCl) a uma taxa de 10 ml/Kg/hora, antibioterapia IV (ampicilina + enrofloxacina) e infusão contínua de dopamina (5 µg/Kg/min IV).

A monitorização anestésica incluiu: capnografia, pulsioximetria, electrocardiografia, medição das pressões arteriais (PAS, PAD e PAM) por método oscilométrico, controlo da temperatura e medição do débito urinário.



Figura 18: Monitorização anestésica: Ovariectomia. (fotografia gentilmente cedida pelo HVP).

Não se observou nenhum acidente ou complicação anestésica.

As doses dos fármacos utilizados para a pré-anestesia, indução e manutenção, assim como a monitorização anestésica estão esquematizados na folha de anestesia nº3 (Anexo 3).

10.2 – DISCUSSÃO

10.2.1 – Introdução

O complexo piómetra/hiperplasia quística do endométrio é uma afecção que pode pôr em risco a vida do animal e estabelece-se durante a fase lútea do ciclo éstrico (diestro), quando a produção de progesterona ovárica é elevada.⁵⁰

As infecções sistémicas associadas à piómetra são a principal causa de morbidade e mortalidade, destacando-se a piómetra fechada como causadora de maiores danos.^{87, 88}

Os animais apresentam-se desidratados, em septicemia ou endotoxemia, acidose metabólica e com desequilíbrios electrolíticos. Outras alterações incluem hipoglicemia, disfunção renal e hepática, anemia neutrofilia com desvio à esquerda e hipotensão.^{26, 86}

A insuficiência renal resulta da azotemia pré-renal (por diminuição da perfusão, desidratação e choque), afecção glomerular primária (glomerulonefrite devido à deposição de imunocomplexos) e diminuição da capacidade de concentração tubular (devido a antigénios bacterianos).^{9, 20}

Todas as alterações observadas devem ser corrigidas antes da cirurgia (especialmente a reposição do volume circulatório e correcção da desidratação). Animais hipotensos, com valores de albumina inferiores a 1.5 g/dl beneficiam com a administração de soluções coloidais na dose de 20 ml/Kg/dia, podendo estas ser associadas a soluções cristalóides na proporção de 1/3 para 2/3. durante a anestesia, se for necessário um efeito inotrope positivo podem ser administradas infusões contínuas de dopamina e dobutamina. A utilização da dopamina tem a vantagem desta estimular os receptores dopaminérgicos renais, aumentando preferencialmente, a perfusão renal.^{9, 88}

É necessário realçar que estes doentes apresentam uma menor tolerância a erros de fluidoterapia e que a manutenção do gasto cardíaco e pressão arterial é essencial para assegurar uma perfusão renal adequada.^{26, 68}

Deve ser evitada a estimulação simpática por stress, excitação, hipovolemia ou dor, pois estes processos provocam alterações na distribuição do fluxo sanguíneo, nomeadamente, vasoconstrição renal.^{50, 87}

10.2.2 – Protocolo Anestésico

10.2.2.1 – Pré-medicação

Está contra-indicada a administração de anticolinérgicos ou fármacos que aumentem o tónus simpático (p. ex. ketamina).^{16, 126}

A pré-medicação é segura quando são utilizados opióides isolados (meperidina: 3-5 mg/Kg IM ou morfina: 0.3-0.5 mg/Kg IM) ou associados a benzodiazepinas.^{30, 86}

10.2.2.2 – Indução

Os tiobarbitúricos podem reduzir a perfusão renal e taxa de filtração glomerular, para além do estado de uremia aumentar a sua forma activa no sangue.^{55, 124}

O propofol e o etomidato são os fármacos indutores de eleição para estes animais, pois a sua taxa de excreção não se modifica, provocam alterações mínimas a nível da pressão arterial sanguínea e não apresentam efeitos cumulativos.^{57, 84, 119}

10.2.2.3 – Manutenção

O isoflurano é o agente inalatório que produz menos alterações no gasto cardíaco, mantendo uma perfusão renal estável.^{37, 105}

O halotano só deve ser utilizado quando associado a opióides, pois estes provocam uma diminuição da quantidade de anestésico volátil necessária para a manutenção da anestesia.^{100, 103}

10.2.2.4 – Monitorização

A monitorização da anestesia deve incluir a medição do débito urinário para avaliação da funcionalidade renal (normal: 1-2 ml/Kg/hora) para além da monitorização do funcionamento cardiovascular e respiratório (ECG, pressão arterial, capnografia, pulsioximetria e PVC). Deve evitar-se a hipotermia aplicando uma fonte activa de calor durante todo o procedimento cirúrgico.^{50, 108, 121}

11 - BIBLIOGRAFIA

1. Basta SJ. Modulation of histamine release by neuromuscular blocking drugs. *Curr Opin Anaesth* 1992; 5(5): 572-576.
2. Bednarski RM. Advantages and guidelines when using nitrous oxide. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 313-314.
3. Bednarski RM. Anesthesia and pain control. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Anesthesia Considerations*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 1223-1238.
4. Bednarski RM. Anesthetic concerns for patients with cardiomyopathy. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 460-465.
5. Bergstrom K. Cardiovascular and pulmonary effects of a new sedative/analgesic (medetomidine) as a preanesthetic drug in the dog. *Acta Vet Scand* 1988; 29(1): 109-116.
6. Blue JT, Short CE. Preanesthetic evaluation and clinical pathology. In Short CE, editor. *Principals & Practice of Veterinary Anesthesia*. Williams & Wilkins: Baltimore, 1987; 3-7.
7. Brodbert D. Accidents and emergencies during anaesthesia. In *Livro de Comunicações do 6º Encontro das Secção Regional do Norte - Anestesiologia*. APMVEAC: Porto, 1999; 44-54.
8. Brodbert D. Monitoring. In *Livro de Comunicações do 6º Encontro das Secção Regional do Norte - Anestesiologia*. APMVEAC: Porto, 1999; 31-35.
9. Brodbert D. Special anaesthesia. In *Livro de Comunicações do 6º Encontro das Secção Regional do Norte - Anestesiologia*. APMVEAC: Porto, 1999; 36-42.
10. Browler GJ. Use of muscle relaxants. In Hilbery AD, editor. *Manual of Anaesthesia, for Small Animal Practice*. 3rd edition. BSAVA: Cheltenham, 1989; 83-85.
11. Bruyette DS. Alternatives in treatment of hyperadrenocorticism in dogs and cat. In Kirk RD, editor. *Current Veterinary Therapy XII*. W.B. Saunders: Philadelphia, 1995; 423-424.
12. Buck ML, Blumer JL. Opioids and other analgesics: adverse effects in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 1991; 7(3): 615-637.
13. Burzaco O, Martinez MJ. Valoración preanestésica. Riesgo Anestésico. *Consulta Difus Vet* 2001; 9(78): 49-62.
14. Burzaco O. Accidentes anestésicos y reanimación cardiopulmonar. *Consulta Difus Vet* 2001; 9(78): 71-78.
15. Calvert CA. Canine cardiomyopathy. In Miller MS, Tilley LT, editors. *Manual of Canine and Feline Cardiology*. 2nd edition. WB Saunders: Philadelphia, 1995; 145-167.

16. Clarke KW. Premedication and sedation. In Hilbery AD, editor. *Manual of Anaesthesia, for Small Animal Practice*. 3rd edition. BSAVA: Cheltenham, 1989; 51-63.
17. Collen LK. Medetomidine sedation in dogs and cats: A review of its pharmacology, antagonism and dose. *Br Vet J* 1996; 152(5): 519-535.
18. Copland VS, Haskins SC, Patz JD. Oxymorphone: cardiovascular, pulmonary and behavioural effects in dogs. *Am J Vet Res* 1987; 42(11): 1626-1630.
19. Cortijo FT, Segura IA. Complicaciones en anestesia y su tratamiento. In *Livro de Comunicações do Seminário de Anestesia Veterinária II*. AVEPA: Cáceres, 2001; 19-47.
20. Cortijo FT, Segura IA. Técnicas anestésicas en perros y gatos . In *Livro de Comunicações do Seminário de Anestesia Veterinária II*. AVEPA: Cáceres, 2001; 71-83.
21. Coursin DB, Prielipp RC. Use of neuromuscular blocking drugs in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 1995; 11(4): 957-981.
22. Cullen LK. Muscular relaxants and neuromuscular block. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 337-362.
23. Day TK. Injectable anesthetic techniques for emergency and critical care procedures: Good drugs, bad drugs. In *Proceedings of 7th International Veterinary Emergency and Critical Care*. Orlando, 2000; 49-53.
24. Dodman NH. Precautions when using isoflurane. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 332-334.
25. Dodman NH. The case against intraoperative ECG monitoring. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 440-443.
26. Dyson D. Anesthesia for patients with renal disease. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 469-471.
27. Eger EI. Isoflurane: a review. *Anesthesiology* 1981; 55(5): 559-576.
28. Evans AT. Anesthetic emergencies and accidents. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 849-859.
29. Evans AT. The case for maintenance of general anesthesia with an inhalational agent. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 312-313.
30. Garrod LA, Wetmore L. Anesthetic agents in trauma patients. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1999; 21(9): 800-810.
31. Gleed R. Precautions when using halothane. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 323-325.

32. Gleed RD. Tranquilizers and sedatives. In Short CE, editor. *Principals & Practice of Veterinary Anesthesia*. Williams & Wilkins: Baltimore, 1987; 16-25.
33. Hall LW, Clarke KW. Principles of sedation, analgesia and premedication. In Hall LW, Clarke KW, editors. *Veterinary Anaesthesia*. 9th edition. Bailliere Tindall: London, 1991; 51-79.
34. Hall LW. General principles of anesthesia. In Hilbery AD, editor. *Manual of Anaesthesia, for Small Animal Practice*. 3rd edition. BSAVA: Cheltenham, 1989; 9-15.
35. Hamlin RL. Pathophysiology of the failing heart. In Fox, Sisson, Moïse, editors. *Textboock of Canine and Feline Cardiology – Principles and Clinical Practice*. 2nd edition. WB Saunders: Philadelphia, 1999; 205-215.
36. Hartsfield SM. Advantages and guidelines when using ketamine for induction of anesthesia. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 266-267.
37. Harvey RC, Short CE. The use of isoflurane for safe anesthesia in animals with traumatic myocarditis or other myocardial sensitivity. *Canine Pract* 1983; 10(4): 322-325.
38. Harvey RC. What blood pressure monitoring doesn't indicate. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 446.
39. Haskins SC, Copland VS, Patz JD. Ketamine in hypovolemic dogs. *Crit Care Med* 1990; 18(6): 625-629.
40. Haskins SC, Farver TB, Patz JD. Cardiovascular changes in dogs given diazepam and diazepam-ketamine. *Am J Vet Res* 1986; 47(4): 795-798.
41. Haskins SC, Klide AM. Precautions when using ketamine for induction of anesthesia. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 268-269.
42. Haskins SC, Klide AM. Precautions when using opioids agonists for induction of anesthesia. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 273-274.
43. Haskins SC. General guide lines for judging anesthetic depth. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 432-434.
44. Haskins SC. Inhalational anesthetics. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 297-306.
45. Haskins SC. Injectable anesthetics. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 245-258.
46. Haskins SC. Monitoring the anesthetized patient. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice:*

- Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 425-431.
47. Haskins SC. Monitoring the anesthetized patient. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 409-423.
 48. Haskins SC. Perioperative monitoring. In Paddleford RR, editor. *Manual of Small Animal Anesthesia*. 2nd edition. WB Saunders: Philadelphia, 1999; 123-145.
 49. Heavner JE. Drug interaction. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 35-36.
 50. Hedlund CS. Surgery of the reproductive and genital systems. In Fossum TW, editor. *Small Animal Surgery*. Mosby: St Louis, 1997; 544-549.
 51. Hellenbrand WE, Slovik DM, Rosebloom BE. The deterioration of homodynamic parameters during thiopental sodium anesthesia. *Surgery* 1971; 70(3): 416-420.
 52. Hildbrand SV. Neuromuscular blocking agents. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 341-343.
 53. Holt D. Gastric dilatation volvulus syndrome. In *Proceedings of 7th International Veterinary Emergency and Critical Care*. Orlando, 2000; 557-581.
 54. Ilkiw JE, Pascoe PJ, Haskins SC, Patz JD. Cardiovascular and respiratory effects of propofol administration in hypovolemic dogs. *Am J Vet Res* 1992; 53(12):2323-2327.
 55. Ilkiw JE. Advantages and guidelines when using ultrashort barbiturates for induction of anesthesia. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 261-263.
 56. Ilkiw JE. Other potentially useful new injectable anesthetic agents. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 281-284.
 57. Johnston R, Noseworthy T, Anderson B. Propofol versus thiopental for outpatient anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67(3): 431-433.
 58. Jones DJ, Stehling LC, Zauder HL. Cardiovascular responses to diazepam and midazolam maleate in the dog. *Anesthesiology* 1979; 51(5): 430-434.
 59. Jones RS. Inhalation anaesthesia. In Hilbery AD, editor. *Manual of Anaesthesia, for Small Animal Practice*. 3rd edition. BSAVA: Cheltenham, 1989; 65-68.
 60. King LG. Blood gases and oxygen tension based indices. In *Proceedings of 7th International Veterinary Emergency and Critical Care*. Orlando, 2000; 452-455.
 61. Kittleson MD, Kienle RD. Primary myocardial disease leading to chronic myocardial failure. In Kittleson MD, editor. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Mosby: St. Louis, 1998; 103-110.
 62. Klein LV. Neuromuscular blocking agents. In Short CE, editor. *Principals & Practice of Veterinary Anesthesia*. Williams & Wilkins: Baltimore, 1987; 134-138.

63. Klide AM, Haskins SC. Precautions when using nitrous oxide. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 314-316.
64. Klide AM. Anesthetic depth: the undefinable. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 435-437.
65. Klide AM. Precautions when using alpha-2-agonists as anesthetics or anesthetic adjuvants. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 294-295.
66. Lin HC. Dissociative Anesthetics. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 241-295.
67. Ludders JW. Advantages and guidelines when using isoflurane. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 328-330.
68. Ludders JW. Anesthesia for patients with desidratation/hypovolemia. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 495-496.
69. Ludders JW. Precautions when using etomidate in veterinary medicine. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 280-281.
70. Madorrán JI. Monitorizacion anestésica en pequeños animales. In *Livro de Comunicações do Curso de Anestesia em Pequenos Animais*: Lisboa, 1995; 35-44.
71. Martin DD. Trauma patients. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 829-843.
72. McDonnell W. Respiratory system. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 129-140.
73. McGrath CJ. Drug interactions. In Short CE, editor. *Principals & Practice of Veterinary Anesthesia*. Williams & Wilkins: Baltimore, 1987; 157.
74. McKelvey D, Hollingshead KW. Anesthetic problems and emergencies. In McKelvey D, Hollingshead KW, editors. *Small Animal Anesthesia & Analgesia*. 2nd edition. Mosby: St. Louis, 2000; 216-248.
75. McKelvey D, Hollingshead KW. General anesthesia. In McKelvey D, Hollingshead KW, editors. *Small Animal Anesthesia & Analgesia*. 2nd edition. Mosby: St. Louis, 2000; 46-101.
76. McKelvey D, Hollingshead KW. The preanesthetic period. In McKelvey D, Hollingshead KW, editors. *Small Animal Anesthesia & Analgesia*. 2nd edition. Mosby: St. Louis, 2000; 2-21.

77. Mirski MA, Muffleman B, Ulatowsky JA. Sedation for the critically ill neurologic patients. *Crit Care Clin* 1995; 23(12): 2038-2053.
78. Moon PF, Hellyer PW. Xylazine in small animals: friend or foe?. *Crit Care Clin* 1996; 26(9): 4- 5.
79. Muir WW, Manson DE. Side effects of etomidate in dogs. *JAVMA* 1989; 194(10): 1430-1434.
80. Muir WW, Mason D. Cardiovascular system. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 109-112.
81. Muir WW, Werner LL, Hamlin RL. Effects of xylazine and acetylpromazine upon induced ventricular fibrillation in dogs anesthetized with thiamylal and halothane. *Am J Vet Res* 1975; 36(9): 1299-1303.
82. Murray MJ, DeRuyter ML, Harrison BA. Opioids and benzodiazepines. *Crit Care Clin* 1995; 11(4): 849-873.
83. Musselman EE. Arrhythmogenic properties of thiamylal in the dog. *JAVMA* 1976; 168(2): 145-148.
84. Nagel MN, Muir WW, Nguyen K. Comparison of the cardiopulmonary effects of etomidate and thiamylal in dogs. *Am J Vet Res* 1979; 40(2): 193-196.
85. Nelson RW, Couto CG. Disorders of the stomach: In Nelson RW, Couto CG, editors. *Small Animal Internal Medicine*. 2nd edition. Mosby: St Louis, 1998; 426-428.
86. Paddleford RR, Harvey RC, Greene SA. Anesthesia management of patients with disease . In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Essentials of Small Animal Anesthesia & Analgesia*. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 1999; 422-499.
87. Paddleford RR. Anesthetic considerations in patients with preexisting problems or conditions. In Paddleford RR, editor. *Manual of Small Animal Anesthesia*. 2nd edition. WB Saunders: Philadelphia, 1999; 278-313.
88. Paddleford RR. Anesthetic considerations in the critical geriatric patient. *Semin Vet Med Surg Small Anim* 1988; 3(4): 282-289.
89. Paddleford RR. Preanesthetic physical examination and evaluation. In Paddleford RR, editor. *Manual of Small Animal Anesthesia*. 2nd edition. WB Saunders: Philadelphia, 1999; 1-11.
90. Paddleford RR. The case of routine intraoperative blood pressure monitoring. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 444-445.
91. Pascoe PJ. The case for maintenance of general anesthesia with an injectable agent. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 275-277.
92. Richards DL. Anesthetic accidents and emergencies . In Hilbery AD, editor. *Manual of Anaesthesia, for Small Animal Practice*. 3rd edition. BSAVA: Cheltenham, 1989; 129-137.
93. Robertson S. Advantages of etomidate use as an anesthetic agent. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal*

- Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 277-279.
94. Robertson S. The case of routine intraoperative ECG monitoring. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 437-439.
 95. Robinson EP, Sanderson SL, Machon RG. Propofol: a new sedative-hypnotic anesthetic agent. In Bonagura JD, editor. *Kirk's Current Veterinary Therapy XII*. W.B. Saunders: Philadelphia, 1995; 77-80.
 96. Salem MR, Wong AY, Moni M. Premedicant drugs and gastric juice pH and volume in paediatric patients. *Anesthesiology* 1976; 44(3): 216-219.
 97. Sebel PS, Lowdon JD. Propofol: a new intravenous anesthetic. *Anesthesiology* 1989; 71(2):260-277.
 98. Seeler DC. Fluid and electrolyte therapy. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 578-583.
 99. Short CE, Otto KA. Effects of anesthesia on central nervous system function. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 172-178.
 100. Short CE. Advantages and guidelines when using halothane. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 321-322.
 101. Short CE. Anticholinergics. In Short CE, editor. *Principals & Practice of Veterinary Anesthesia*. Williams & Wilkins: Baltimore, 1987; 8-14.
 102. Short CE. Barbiturate anesthesia. In Short CE, editor. *Principals & Practice of Veterinary Anesthesia*. Williams & Wilkins: Baltimore, 1987; 58-68.
 103. Short CE. Inhalant anesthetics. In Short CE, editor. *Principals & Practice of Veterinary Anesthesia*. Williams & Wilkins: Baltimore, 1987; 70-86.
 104. Short CE. Neuroleptoanalgesia and alpha-adrenergic receptor analgesia. In Short CE, editor. *Principals & Practice of Veterinary Anesthesia*. Williams & Wilkins: Baltimore, 1987; 47-55.
 105. Steffey EP. Inhalation anesthetics. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 297-328.
 106. Stiebke H, Ellerston BB, Lind B. Reactions to intravenous injections of diazepam. *Br J Anesth* 1976; 48(12): 1187-1189.
 107. Sumikawa K, Ishizaka N, Suzaki M. Arrhythmogenic plasma levels of epinephrine during halothane, enflurane and pentobarbital anesthesia in the dog. *Anesthesiology* 1983; 58(4): 572-576.
 108. Taylor PM. Pre-operative assessment, monitoring and post-operative care. In Hilbery AD, editor. *Manual of Anaesthesia, for Small Animal Practice*. 3rd edition. BSAVA: Cheltenham, 1989; 17-23.
 109. Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ. Anesthesia and cardiovascular, respiratory and central nervous systems. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson

- GJ, editors. *Essentials of Small Animal Anesthesia & Analgesia*. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 1999; 61-82.
110. Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ. Considerations for general anesthesia. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 5-33.
 111. Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ. General considerations for anesthesia. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Essentials of Small Animal Anesthesia & Analgesia*. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 1999; 1-27.
 112. Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ. History and outline of animal anesthesia. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 2-4.
 113. Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ. Injectable anesthesia. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 210-239.
 114. Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ. Preanesthetic and anesthetic adjuncts. In Thurmon JC, Tranquilli WJ, Benson GJ, editors. *Lumb and Jones' Veterinary Anesthesia*. 3rd edition. Williams & Wilkins: Baltimore, 1996; 183-202.
 115. Tranquilli WJ, Benson GJ. Advantages and guidelines for using alpha-2-agonists as anesthetic adjuvants for induction of anesthesia. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 289-292.
 116. Trim CM. Anesthetic emergencies and complications. In Paddleford RR, editor. *Manual of Small Animal Anesthesia*. 2nd edition. WB Saunders: Philadelphia, 1999; 147-194.
 117. Trim CM. Cardiopulmonary effects of butorphanol tartrate in dogs. *Am J Vet Res* 1983; 44(2): 329-331.
 118. Tweed WA, Minuck M, Mymic D. Circulatory responses to ketamine anesthesia. *Anesthesiology* 1972; 37(6): 613-619.
 119. Waterman AE, Lucke JN. Intravenous anaesthesia. In Hilbery AD, editor. *Manual of Anaesthesia, for Small Animal Practice*. 3rd edition. BSAVA: Cheltenham, 1989; 51-63.
 120. Wilson DV. Advantages and guidelines when using opioids agonists for induction of anesthesia. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 269-272.
 121. Wong PL. Anesthesia for gastric dilatation/volvulus. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 471-474.
 122. Wong PL. Precautions when using ultrashort barbiturates for induction of anesthesia. In Haskins SC, Klide AM, editors. *The Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice: Opinions in Small Animal Anesthesia*. WB Saunders: Philadelphia, 1992; 22(2): 264-265.

123. Wright SW, Chudnofsky CR, Dronen SC. Comparison of midazolam and diazepam for conscious sedation in the emergency department. *Ann Emergency Med* 1993; 22(2): 201-205.
124. Wuir WW. Use of injectable & inhalant anesthetic in critical small animal patients. In *Proceedings of 7th International Veterinary Emergency and Critical Care*. Orlando, 2000; 59-65.